

# LOS TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN RELACION CON CIERTAS PSICOPATOLOGIAS ADULTAS

**CHRISTIAN HERRERA YRIBAS**

**Licenciado en Medicina y Cirugía  
Médico Especialista en Psiquiatría  
Facultad de Medicina  
Universidad Autónoma de Barcelona**

Trabajo presentado para aspirar al  
grado de Doctor en Medicina

Barcelona, Diciembre de 1992

A Carmen y a mis hijos

Héctor, Christian y Helio.

## **Mi agradecimiento a:**

Al Dr. Juan Seguí sin cuya inapreciable ayuda y apoyo nunca hubiera realizado esta tesis.

Al Profesor Dr. Josep Maria Costa i Molinari por sus acertados consejos y su amable dirección de esta tesis.

Al Dr. Josep Tomas i Vilaltella por su larga e incondicional amistad y apoyo.

Al Profesor Dr. Luis Salvador por observaciones, consejos y sutil metodología.

Al psicólogo Jaume Canet por su ayuda en la realización gráfica.

Al Profesor Dr. Ricardo Pujol Borrell por su apoyo informático y personal.

A la psicóloga Beatriu Huerta por su asistencia editorial.

# INDICE

1. INTRODUCCION .....	1
1.1.Descripción general .....	1
1.2.Descripción del estudio 1.....	1
1.3.Descripción del estudio 2.....	2
1.4.Otros aspectos .....	2
2. JUSTIFICACION PERSONAL.....	3
2.1. EL TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION CON HIPERACTIVIDAD Y LOS TRASTORNOS DE CONDUCTA COMO SINDROMES.....	3
2.1.1. ASPECTOS SOCIO-CULTURALES .....	4
2.1.2. ASPECTOS GENERALES.....	5
2.2. CONCLUSIONES.....	6
3. FUNDAMENTOS.....	8
3.1. TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS .....	8
3.1.1. TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION CON HIPERACTIVIDAD .....	9
3.1.1.1. EPIDEMIOLOGIA .....	9
3.1.1.2. DESCRIPCION CLINICA .....	11
3.1.1.2.1. Hiperactividad .....	14
3.1.1.2.2. Dificultades de atención .....	15
3.1.1.2.3. Impulsividad.....	18
3.1.1.3. COMORBILIDAD.....	20
3.1.1.3.1. COMORBILIDAD CON TRASTORNOS DE CONDUCTA.....	20
3.1.1.3.2. COMORBILIDAD CON EL TRASTORNO POR NEGATIVISMO DESAFIANTE.....	22
3.1.1.3.3. COMORBILIDAD CON LOS TRASTORNOS AFECTIVOS .....	23
3.1.1.3.4. COMORBILIDAD CON TRASTORNOS DE ANSIEDAD.....	25
3.1.1.3.5. COMORBILIDAD CON LOS TRASTORNOS DEL APRENDIZAJE.....	25
3.1.1.3.6. COMORBILIDAD CON OTROS TRASTORNOS	27
3.1.1.3.7. CONCLUSIONES A LA COMORBILIDAD.....	28
3.1.1.4. EVOLUCION DEL TDAH RESIDUAL EN ADOLESCEN- TES Y ADULTOS .....	29
3.1.1.4.1. TDAH-RESIDUAL Y SU ASOCIACION CON OTROS TRASTORNOS PSIQUIATRICOS.....	32
3.1.1.5. METODOS DE VALORACION.....	34
3.1.1.6. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL .....	35
3.1.1.7. TRATAMIENTO.....	37
3.1.1.7.1. Farmacoterapia.....	37
3.1.1.7.1.1. Psicoestimulantes: .....	38
3.1.1.7.1.2. Otros medicamentos:.....	41
3.1.1.7.2. Modificación de Conducta .....	43
3.1.1.7.3. Otras terapias psicológicas.....	44
3.1.1.7.4. Planificación adecuada del tratamiento .....	45
3.1.1.8. CONCLUSIONES.....	46
3.1.2. NEGATIVISMO DESAFIANTE.....	47
3.1.2.1. DEFINICION.....	47

3.1.2.2. CUADRO CLINICO.....	47
3.1.2.3. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL .....	50
3.1.2.4. EPIDEMIOLOGIA .....	50
3.1.2.5. ETIOLOGIA.....	51
3.1.2.6. TRATAMIENTO.....	52
3.1.3. TRASTORNOS DE CONDUCTA .....	53
3.1.3.1. HISTORIA, DEFINICION Y CRITERIOS DIAGNOSTICOS	54
3.1.3.2. ASPECTOS CLINICOS Y COMORBILIDAD.....	57
3.1.3.2.1. Factores y comorbilidad Psiquiátricos.....	57
3.1.3.2.2. Factores asociados Neurológicos .....	60
3.1.3.2.3. Factores Cognitivos.....	61
3.1.3.2.4. Conclusiones de los aspectos clínicos.....	62
3.1.3.3. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL .....	62
3.1.3.4. EPIDEMIOLOGIA .....	63
3.1.3.5. ETIOLOGIA.....	64
3.1.3.5.1. Factores Biopsicosociales.....	64
3.1.3.5.2. Factores socioeconómicos.....	64
3.1.3.5.3. Factores Bioquímicos .....	66
3.1.3.5.4. Factores Psicológicos.....	66
3.1.3.5.5. Factores Médicos .....	67
3.1.3.5.6. Factores Genéticos .....	67
3.1.3.5.7. Factores Familiares.....	68
3.1.3.5.8. Los malos tratos .....	69
3.1.3.5.9. Psicopatología y Agresividad.....	70
3.1.3.6. TRATAMIENTO.....	71
3.1.3.6.1. Intervenciones Psicológicas.....	71
3.1.3.6.2. Tratamientos Farmacológicos.....	73
3.1.3.6.3. Aspectos Generales .....	73
3.1.3.7. PRONOSTICO .....	74
3.1.3.8. CUESTIONES SOBRE INVESTIGACION .....	75
3.2. TRASTORNO DE PERSONALIDAD ANTISOCIAL.....	76
3.3. DROGODEPENDENCIA.....	79
3.3.1. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS Y REPERCUSION SOCIAL. ...	79
3.3.2. COMORBILIDAD EN EL ABUSO DE SUSTANCIAS.....	82
3.3.2.1. TRASTORNOS AFECTIVOS.....	82
3.3.2.2. TRASTORNO DE CONDUCTA Y TRASTORNO DE PERSONALIDAD ANTISOCIAL.....	87
3.3.2.3. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD.....	90
3.3.3. PROBLEMAS METODOLOGICOS EN EL ESTUDIO DE LA RELACION DROGODEPENDENCIA-DELINCUENCIA.....	91
3.3.4. SUBGRUPOS CLINICOS DE PACIENTES DROGADICTOS Y SU RELACION CON LA CRIMINALIDAD .....	95
3.3.5. MODELOS EXPLICATIVOS DE LA ASOCIACION DE LA DROGODEPENDENCIA Y LA CRIMINALIDAD:.....	98
3.3.5.1. CUESTIONES TEORICAS RESPECTO A LA ASOCIACION: .....	98
3.3.5.2. CUESTIONES CLINICAS PRACTICAS RESPECTO A LA ASOCIACION DELINCUENCIA-ADICCION A OPIACEOS: .....	99
3.3.5.2.1. LA DELINCUENCIA NO ES DEBIDA A UNA CAUSA FARMACOLOGICA RELACIONADA CON LA DROGA Y CONTRIBUYE AL CONSUMO DE DROGAS.99	
3.3.5.3.2. EXPLICACION DEL CONSUMO DE DISTINTAS DROGAS EN FUNCION DE LAS ACTIVIDADES DELICTIVAS.....	101
3.3.6. FACTORES DE INTERES EN LA ASOCIACION CONSUMO DE OPIACEOS Y DELINCUENCIA:.....	104

3.3.6.1. SEXO:.....	104
3.3.6.2. AÑOS DE ESCOLARIZACION .....	104
3.3.6.3. PARO: .....	105
3.3.6.4. ESTUDIOS FAMILIARES:.....	105
3.3.7. TRASTORNOS PSICOPATOLOGICOS INFANTILES PREDISPONENTES:.....	107
3.3.7.1. HIPERACTIVIDAD, PROBLEMAS DE APRENDIZAJE Y TRASTORNOS DE CONDUCTA .....	107
3.3.8. FRECUENCIA DEL TDAH DEL ADULTO EN ALCOHOLICOS, DEPENDIENTES A OPIACEOS Y COCAINOMANOS .....	109
3.3.9. LOS MALOS TRATOS Y EL ABANDONO EN LAS ADICCIONES:.....	110
3.3.10. POLITOXICOMANIA: .....	112
3.3.11. TRASTORNOS PSICOPATOLOGICOS:.....	112
3.5.11.1. ESTADO PSIQUIATRICO: .....	112
3.5.11.2. FACTORES DE PERSONALIDAD:.....	113
3.3.12. CONCLUSIONES:.....	114
4A. OBJETIVOS DEL ESTUDIO: .....	115
4A.1. OBJETIVOS GENERALES.....	115
4A.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	115
4A.2.1. Estudio I:.....	115
4A.2.2. Estudio II .....	118
4A.3. CARACTERISTICAS DEL ESTUDIO .....	118
4A.3.1. DESCRIPCION FORMAL.....	118
4B. HIPOTESIS .....	119
5. MATERIAL, SUJETOS Y METODOS.....	122
5.1. MATERIAL.....	122
5.1.1. LA ENTREVISTA CLINICA ESTRUCTURADA PARA EL DSM-III-R (SCID). .....	122
5.1.2. ENTREVISTA SEMIESTRUCTURADA SOBRE HISTORIA DE LA DROGODEPENDENCIA:.....	123
5.1.2.1. HISTORIA FAMILIAR .....	123
5.1.2.2. ADDICTION SEVERITY INDEX (ASI).....	124
5.1.2.1.1. Información Objetiva.....	124
5.1.2.1.2. Gravedad según el Paciente.....	124
5.1.2.3. CLASIFICACIONES O GRADOS DE GRAVEDAD .....	125
5.1.2.4. ADMINISTRACION .....	125
5.1.2.5. UTILIDAD DEL ASI.....	126
5.1.3. EXPLORACIONES ORGANICAS.....	127
5.2. SUJETOS Y METODO .....	128
5.2.1. Características del centro .....	128
5.3. ESTUDIO I.....	128
5.3.1. SELECCION DE LA MUESTRA .....	128
5.3.2. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION:.....	128
5.3.2.1. Criterios de inclusión: .....	128
5.3.2.2. Criterios de exclusión:.....	129
5.3.3. PROCEDIMIENTO:.....	129
5.4. ESTUDIO II.....	130
5.4.1. MUESTRA DEL ESTUDIO II.....	131
5.4.2.1. GRUPO PRINCIPAL: PACIENTES CON DEPENDENCIA A OPIACEOS.....	131
5.4.2.1.1. SELECCION .....	131
5.4.2.1.2. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION ..	131
5.4.2.1.3. PROCEDIMIENTO .....	131

5.4.2.2. GRUPOS CONTROL O DE COMPARACIÓN.....	131
5.4.2.2.1. GRUPO DE CONTROL A: PACIENTES CON DEPENDENCIA A ALCOHOL .....	132
5.4.2.2.2. GRUPO DE CONTROL B: PACIENTES CON DEPRESION MAYOR .....	132
5.4.2.2.3. GRUPO DE CONTROL C: TRASTORNO DE ANGUSTIA (O PANICO).....	133
5.8. ANALISIS ESTADISTICO.....	134
5.8.1. PRIMER ESTUDIO: .....	134
5.8.2. SEGUNDO ESTUDIO.....	134
5.9. PROBLEMAS METODOLÓGICOS:.....	135
6. RESULTADOS ESTUDIO I.....	136
6.0. CARACTERISTICAS GENERALES DE LA MUESTRA DE PACIENTES ADICTOS A OPIACEOS.....	136
6.1. DETERMINACION DE LA FRECUENCIA DE ANTECEDENTES DE TDAH EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA EN ADICTOS A OPIACEOS.....	139
6.2. DETERMINACION DE LA FRECUENCIA DE TRASTORNOS DE CONDUCTA (TC) Y TRASTORNO DE PERSONALIDAD ANTISOCIAL (TPA), EN ADULTOS ADICTOS A OPIACEOS.....	140
6.2.1. DETERMINACION DE LA TASA DE TRASTORNOS DE CONDUCTA (TC) COMO ANTECEDENTE EN LOS 104 SUJETOS DE LA MUESTRA DE ADICTOS A OPIACEOS: 50 (48.1%).....	140
6.2.2. DETERMINACION DE LA FRECUENCIA DE TRASTORNOS DE PERSONALIDAD ANTISOCIAL (TPA) EN LOS 104 ADICTOS A OPIACEOS: 39 (37.5%).....	140
6.3. IMPLICACIONES CLINICAS DE LOS ANTECEDENTES DE TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN ADICTOS A OPIACEOS E IMPLICACIONES CLINICAS DE LOS TRASTORNOS RESIDUALES EN EL ADULTO Y SU COMPARACION CON OTROS ADICTOS A OPIACEOS SIN ANTECEDENTES NI TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS	141
6.3.1. Estudio de las implicaciones clinicas del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en adictos a opiáceos en relación a tres subgrupos: 1) Adictos a opiáceos sin antecedentes de Trastorno por déficit de Atención con Hiperactividad .....	141
6.3.1.1. comparación de variables sociodemográficas y de adaptación familiar y laboral en los 3 subgrupos señalados.....	141
6.3.1.2. comparación de variables respecto a antecedentes familiares (drogodependencia, alcoholismo y delincuencia) en los tres subgrupos señalados). .....	144
6.3.1.3. comparación de variables respecto a antecedentes en la infancia y adolescencia en los tres subgrupos señalados.....	145
6.3.1.4. comparación de variables relacionadas con la historia legal en los tres subgrupos señalados.....	147
6.3.1.5. comparación de variables respecto a características de la drogodependencia y consecuencias orgánicas de las mismas en los tres subgrupos señalados.. .....	150
6.3.1.6. comparación de variables relacionadas con el diagnóstico psiquiátrico asociado en los tres subgrupos señalados.....	155
6.3.1.7. otros diagnósticos psiquiátricos .....	155
6.3.2. Estudio de las implicaciones clinicas del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en adictos a opiáceos en relación a cuatro subgrupos: .....	159
1) Adictos a opiáceos sin antecedentes de deficit atencional.....	159
2) Adictos a opiáceos con antecedentes de Trastorno por déficit de atención con hiperactividad en la infancia y sin que este persistiese en el adulto.....	159
3) Adictos a opiáceos con Trastorno por déficit de atención con	

hiperactividad del adulto sin trastornos de conducta asociados en la infancia y adolescencia .....	159
4) Adictos a opiáceos con trastorno por déficit de atención con hiperactividad del adulto con trastornos de conducta asociados en la infancia y adolescencia	159
6.3.2.1. comparacion de variables sociodemográficas y de adaptación familiar y laboral en los cuatro subgrupos señalados .....	161
6.3.2.2. comparacion de variables respecto a antecedentes familiares (drogodependencia, alcoholismo y delincuencia) en los cuatro subgrupos señalados.....	163
6.3.2.3. comparacion de variables respecto antecedentes en la infancia y adolescencia en los cuatro subgrupos señalados. ....	163
6.3.2.4. comparación de variables relacionadas con la historia legal en los cuatro subgrupos señalados.....	163
6.3.2.6. comparación de variables relacionadas con el diagnóstico psiquiátrico asociado en los cuatro subgrupos señalados.....	169
6A.2. ESTUDIO II.....	171
6a.2.1. Comparación de la frecuencia de antecedentes en la infancia y adolescencia de trastornos de conductas perturbadoras en adictos a opiáceos, con la presencia de los mismos en otros grupos de pacientes psiquiatricos ....	171
6a.2.1.1. Características Generales: .....	171
6a.2.1.2. Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en las cuatro poblaciones estudiadas. ....	172
6a.2.1.3. Trastornos de conducta .....	173
6a.2.2. Comparación de las tasas actuales de Trastornos por Conductas perturbadoras en adictos a opiáceos, con la persistencia de los mismos en otros grupos de pacientes psiquiatricos apareados en edad y sexo.....	174
6a.2.2.1. Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad residual del adulto. ....	174
6a.2.2.2. Personalidad antisocial en el adulto. ....	175
6.4. RESUMEN DE LOS RESULTADOS .....	176
6.4.1. ESTUDIO I: .....	176
6.4.1.1. ESTUDIO DE LA FRECUENCIA DE ANTECEDENTES DE TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA EN ADICTOS A OPIACEOS. ....	176
6.4.1.1.1. Estudio de la frecuencia de déficit atencional con hiperactividad en la infancia.....	176
6.4.1.1.2. Estudio de los trastornos por conducta en infancia y adolescencia: .....	176
6.4.1.2. ESTUDIO DE LA FRECUENCIA DE LOS TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN ADULTOS ADICTOS A OPIACEOS.....	176
6.4.1.2.1. Estudio de la frecuencia de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad residual o del adulto, .....	176
6.4.1.2.2. Trastorno de Personalidad Antisocial.....	176
6.4.1.2.3. Estudio de las implicaciones clinicas del TDAH en adictos a opiaceos en relación a tres subgrupos: 1) Adictos a opiáceos sin antecedentes de TDAH.....	177
6.4.1.3.1.1. comparacion de variables sociodemográficas y de adaptación familiar y laboral en los tres subgrupos señalados.....	177
6.4.1.3.1.2. comparacion de variables respecto a antecedentes familiares (drogodependencia, alcoholismo y delincuencia) en los tres subgrupos señalados.....	177
6.4.1.3.1.3. comparacion de variables respecto a antecedentes en la infancia y adolescencia en los tres	



subgrupos señalados. ....	177
6.4.1.3.1.4. comparación de variables relacionadas con la historia legal en los tres subgrupos señalados.....	177
6.4.1.3.1.5.comparación de variables respecto a las características de la drogodependencia y consecuencias orgánicas de las mismas en los tres subgrupos señalados.....	177
6.4.1.3.1.6. comparación de variables relacionadas con el diagnóstico psiquiátrico asociado en los tres subgrupos señalados.. ....	178
6.4.1.3.2. Estudio de las implicaciones clinicas del TDAH en adictos a opiáceos en relación a cuatro subgrupos: .....	178
6.4.1.3.2.1. comparacion de variables socio-demográficas y de adaptación familiar y laboral en los cuatro subgrupos señalados.....	178
6.4.1.3.2.2. comparacion de variables respecto a antecedentes familiares (drogodependencia, alcoholismo y delincuencia) en los cuatro subgrupos señalados.....	178
6.4.1.3.2.3. comparacion de variables respecto a antecedentes en la infancia y adolescencia en los cuatro subgrupos señalados. ....	178
6.4.1.3.2.4. comparación de variables relacionadas con la historia legal en los cuatro subgrupos señalados.....	178
6.4.1.3.2.5. comparación de variables respecto a las características de la drogodependencia y consecuencias orgánicas de las mismas en los cuatro subgrupos señalados.....	179
6.4.1.3.2.6. comparación de variables relacionadas con el diagnóstico psiquiátrico asociado en los cuatro subgrupos señalados.. ....	179
6.4.2. ESTUDIO II.....	179
6.4.2.1. Comparación de la frecuencia de antecedentes en la infancia y adolescencia de trastornos por conductas perturbadoras en adictos a opiáceos, con la presencia de los mismos en otros grupos de pacientes psiquiatricos (dependencia a alcohol, depresión mayor, trastorno por angustia) apareados en edad y sexo con aquéllos.....	179
6.4.2.1.1. TDAH.....	179
6.4.2.1.2. TC.....	179
6.4.2.2. Comparación de las tasas actuales de trastornos por conductas perturbadoras en adictos a opiáceos, con la persistencia de los mismos en otros grupos de pacientes psiquiatricos apareados en edad y sexo con aquéllos. ....	180
6.4.2.2.1. TDAH residual o del adulto. ....	180
6.4.2.2.2. Personalidad antisocial en el adulto.....	180
7. COMENTARIOS .....	181
7.1. TASAS GENERALES DE TDAH Y SU PERSISTENCIA EN LA EDAD ADULTA EN ADICTOS A OPIACEOS Y DEMAS GRUPOS CONTROLES .....	181
7.1.1. RELACION CON ALCOHOLISMO.....	182
7.1.2. RELACION CON EL TRASTORNO POR ANGUSTIA.....	182
7.1.3. RELACION CON DEPRESION MAYOR .....	183
7.2. TRASTORNOS DE CONDUCTA Y SU PERSISTENCIA EN LA EDAD ADULTA COMO PERSONALIDAD ANTISOCIAL EN ADULTOS ADICTOS A OPIACEOS Y DEMAS GRUPOS CONTROLES.....	184
7.2.1.RELACION CON ADICCION A OPIACEOS .....	184
7.2.2.RELACION CON ALCOHOLISMO.....	185
7.2.3.RELACION CON TRASTORNO POR ANGUSTIA.....	185

7.2.4. RELACION CON DEPRESION MAYOR .....	185
7.3. PERSISTENCIA DEL TDAH EN EL ADULTO, SU COMORBILIDAD CON TRASTORNOS DE CONDUCTA E IMPLICACIONES CLINICAS DERIVADAS	186
7.3.1. COMORBILIDAD DE LOS TRASTORNOS DE CONDUCTA Y EL TDAH COMO JUSTIFICACION DE LA MAYOR GRAVEDAD DE ESTOS PACIENTES .....	186
7.3.2. ASOCIACION CON CRIMINALIDAD.....	187
7.3.3. COMORBILIDAD CON PERSONALIDAD ANTISOCIAL .....	188
7.3.4. COMORBILIDAD CON ALCOHOLISMO .....	188
7.3.5. PROBLEMAS DE APRENDIZAJE.....	188
7.3.6. POLITOXICOMANOS.....	189
7.3.7. ASOCIACION DE TDAH Y ESQUIZOFRENIA.....	189
7.4. COMENTARIOS FINALES .....	190
8 CONCLUSIONES .....	191
8.1. TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN ADICTOS A OPIACEOS (ESTUDIO I).....	191
8.1.1. Estudio de la frecuencia de antecedentes de trastornos por conductas perturbadoras en la infancia y adolescencia en adictos a opiáceos.....	191
8.1.2. Estudio de la frecuencia de los trastornos por conductas perturbadoras en adultos adictos a opiáceos. ....	191
8.1.3. Implicaciones clínicas de los antecedentes de trastornos por Conductas Perturbadoras en adictos opiáceos y su persistencia en la edad adulta. ....	191
8.1.3.1. Variables psicosociales y antecedentes. ....	192
8.1.3.2. [Variables legales y características de la drogodependencia. ...	192
8.1.3.3. Variables Psiquiátricas. ....	192
8.1.4. Implicaciones clínicas de los antecedentes de trastornos por Conductas Perturbadoras en estos adictos a opiáceos en relación a cuatro subgrupos.....	193
8.1.4.1. Variables psicosociales, legales y características, relacionadas con estos subgrupos:.....	193
8.1.4.2. Variables médicas y psiquiátricas relacionadas con estos cuatro subgrupos: .....	193
8.2. TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN ADICTOS A OPIACEOS Y GRUPOS DE COMPARACION (ESTUDIO II).....	194
8.2.1. Comparación de la frecuencia de antecedentes en la infancia y adolescencia de los Trastornos por Conductas Perturbadoras en adictos a opiáceos, con respecto a otros grupos de pacientes psiquiátricos (Dependencia a alcohol, Depresión Mayor y Trastorno por Angustia ) apareados por edad y sexo. ....	194
8.2.2. Comparación de las tasas de Trastornos por Conductas Perturbadoras en adictos a opiáceos, respecto a su persistencia en los otros 3 grupos ya mencionados. ....	194
9. RESUMEN.....	195
10. BIBLIOGRAFIA .....	196

# 1. INTRODUCCION

Los Trastornos por Conductas Perturbadoras engloban muchas de las llamadas conductas antisociales que producen de forma creciente enormes problemas y pérdidas psicosociales. Se suele considerar que su abordaje terapéutico es poco eficaz y que en buena parte no se puede mejorar. Si a lo anterior le añadimos la presencia de la adicción a opiáceos, el panorama se hace aún más sombrío.

## 1.1. Descripción general

La presente tesis, que será descrita en detalle más adelante, se estructura en dos estudios: el primero se centra en una población de adictos a opiáceos (n=104), y determina la presencia de antecedentes y/o formas residuales actuales de los Trastornos por Conductas Perturbadoras, además de otras variables psicosociales, en estos pacientes. El segundo estudio compara las tasas de los trastornos ya mencionados, actuales e históricos (antecedentes), en un grupo de adictos a opiáceos (n=30), respecto a otros tres apareados por edad y sexo, de otras poblaciones psiquiátricas (dependencia a alcohol, depresión mayor y trastorno por angustia).

## 1.2. Descripción del estudio 1.

Este persigue básicamente el dilucidar las posibles diferencias clínicas que se dan en los tres subgrupos poblacionales de adictos a opiáceos estudiados y redistribuidos en relación, por un lado con el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad del Adulto (TDAH-A), por otro el TDAH como antecedente histórico personal pero ya desaparecido en la actualidad y finalmente con los subgrupos de pacientes que nunca presentaron el TDAH.

Todo lo anterior en relación a su vez con los Trastornos de Conducta (TC) en la infancia y adolescencia como posible factor de importante influencia en muchos de estos pacientes, generándose así un cuarto subgrupo (TDAH+TC), que de alguna forma representa una aplicación dentro de esta Tesis de las corrientes más actualizadas en la investigación de este conjunto de trastornos, incorporando así mismo instrumentos de investigación clínica actuales, como el "Addiction Severity Index" (ASI) o "Índice de Gravedad de la Adicción" ((Hodgins D., 1992) y la "Structured Clinical

Interview for DSM-III-R" (SCID) o "Entrevista Clínica Estructurada para el DSM-III-R" (Bryant K., 1992).

Las hipótesis propuestas incluyen fundamentalmente la presentación de una forma clínica más grave del Trastorno por Déficit de Atención del Adulto (o Residual), que numerosos autores (S. Biederman et al.,1991, H. Bird et al., 1988 ), relacionan muy directamente con los Trastornos de Conducta primero y con la Personalidad Antisocial mas allá de los 18 años.

A pesar de que este campo ha sido poco estudiado existen ya desde hace algunos años publicaciones donde el TDAH-A se ha relacionado con adicciones y psicopatología en general. En poblaciones españolas y catalanas creemos que estos datos son novedosos y a nivel internacional no se ha hecho previamente la distinción entre el TDAH-A y el TDAH y los Trastornos de Conducta (TC) como antecedentes históricos dentro de un estudio de estas características.

Dadas las limitaciones de tipo epidemiológico y de ser éste un diseño de corte transversal de una población clínica ambulatoria y no de seguimiento controlado podremos sólo hablar de frecuencias y no de las muy necesarias prevalencias.

### **1.3. Descripción del estudio 2.**

En este segundo estudio se intenta incrementar la significación clínica de los hallazgos del primero, al comparar las tasas de Trastornos por Conductas Perturbadoras actuales y como antecedente, de un grupo de adictos a opiáceos (n=30), con otros tres (n=30 respectivamente), de otras poblaciones psiquiátricas (dependencia a alcohol, depresión mayor y trastorno por angustia), apareados por edad y sexo.

### **1.4. Otros aspectos**

En la sección de Fundamentos, las entidades diagnósticas más importantes y sus interrelaciones serán detalladas para ilustrar y facilitar una adecuada comprensión de las complejas y graves situaciones clínicas que se describirán más adelante y que son parte de los dos estudios llevados a cabo. Un concepto que cabe destacar en cuanto a la terminología utilizada es el que el Trastorno de Personalidad Antisocial se ha considerado como una forma residual actual de los Trastornos de Conducta de la infancia y de la adolescencia

## **2. JUSTIFICACION PERSONAL**

Los trastornos por Conductas Perturbadoras, según la clasificación del DSM-III-R, son aquellos que se suelen desarrollar a partir de la infancia y adolescencia, que pueden o no persistir en la vida adulta y que se manifiestan, en el sentido de que producen más sufrimiento en las personas que se relacionan con los pacientes que en éstos mismos que los padecen. En este grupo de trastornos se incluyen el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, los Trastornos de Conducta y el Negativismo Desafiante (u Oposicionismo). Nosotros nos referiremos básicamente a estas entidades nosológicas definidas por el DSM-III-R, coincidentes en general con la CIE-9 y 10. Además consideraremos de forma especial, en estos estudios, al Trastorno de Personalidad Antisocial como una forma residual evolutiva, de los Trastornos por Conductas Perturbadoras y en particular de los Trastornos de Conducta.

### **2.1. EL TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION CON HIPERACTIVIDAD Y LOS TRASTORNOS DE CONDUCTA COMO SINDROMES.**

El Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad ( TDAH ) según sus diferentes definiciones actuales (C.I.E. 9 y 10, DSM III, DSM - III- R), otras previas más clínicas como el Síndrome Hiperquinético y la Disfunción Cerebral Mínima (DCM) de Wender se describe principalmente a un nivel fenomenológico ( Déficit de Atención, Hiperactividad e Impulsividad ) como una posible vía común final de muy diversas etiologías complejas y probablemente multifactoriales.

Cabe aquí mencionar un probable efecto umbral; es decir: grado de acúmulo de factores Biopsicosociales, que interactúan en varios niveles dinámico estructurales; a partir del cual se presenta este trastorno de una forma más o menos acusada.en un individuo en concreto, en el marco de su realidad antropológica.

Los Trastornos de Conducta (TC) constituyen el otro conjunto de psicopatología mayoritariamente representados en el ámbito de los trastornos por Conductas Perturbadoras, ya que el Negativismo Desafiante (ND) u oposicionismo, es probablemente una entidad límite entre el TDAH aislado (o no comórbido) y el TDAH + TC. Puesto que la asociación ND + TDAH es tan frecuente y en general asociada a trastornos afectivos,hay pocos estudios que la hayan identificado y definido adecuadamente. De

hecho en esta Tesis el Negativismo Desafiante no se considera formalmente, aunque se cita y describe brevemente, por las dificultades metodológicas que ello implicaría.

Los TC constituirán la vertiente histórica más significativa en cuanto a su asociación con el TDAH, y posteriormente con la Personalidad Antisocial, en el adulto. Su asociación con el TDAH parecen implicar en nuestros hallazgos y los de numerosos estudios, un factor de muy mal pronóstico.

### **2.1.1. ASPECTOS SOCIO-CULTURALES**

Desde una perspectiva histórico-evolutiva, parece lógico que las observaciones clínicas más significativas del TDAH, (precedidas por algunas anécdotas de la antigüedad y del siglo pasado) se diesen principalmente en los EE.UU. por combinarse allá una temprana universalización de la enseñanza con una disciplina más bien laxa.

En nuestra opinión este binomio catapultó este trastorno a una muy elevada frecuencia de detección y/o de aparición como "caso". Es decir: que en cierto modo el TDAH podría ser un peaje a pagar por una civilización progresiva, permisiva y ampliamente culturizante, al menos en teoría a través de la enseñanza básica universalizada; y sobre todo cada vez más tecnificada.

Estas características, vienen a implicar que, cada vez más trabajos manuales los realizan máquinas y que el peonaje no especializado es menos necesario. Excepción hecha de algunos ámbitos de servicios y agricultura (limpieza, restauración, horticultura, etc) que por ahora pueden emplear a un elevado porcentaje de la fuerza laboral no cualificada, que muchas veces se nutre de inmigrantes ilegales, en nuestro entorno.

Siguiendo este razonamiento, cabe concluir que: por un lado, el fracaso escolar, progresivamente, se ha ido equiparando, con todas sus consecuencias, al fracaso laboral convencional (ya que aumentan los empleos que precisan titulación) y por otro, la universalización de la educación ha hecho emerger un efecto "iceberg", oculto durante siglos por: el analfabetismo imperante hasta hace unas décadas, los trabajos peonales y los aprendizajes práctico verbales normalmente más fáciles y motivantes que las abstracciones de la lectoescritura y los estudios teóricos.

Cabe aquí también recordar que el TDAH se concibe hoy, por la mayoría de expertos, como un síndrome vía final común de etiología heterogénea y con cada vez más necesarias subclasificaciones en subgrupos como p. e.: TDAH

asociado a Trastorno de Conducta y/o Trastornos Afectivos y/o Trastorno de Ansiedad, etc.

De esta guisa creemos que es adecuado distinguir entre los TDAH hábiles y torpes a nivel psicomotriz puesto que los primeros suelen convertirse en buenos mecánicos, carpinteros, albañiles, etc.. Lamentablemente, casi siempre fuera de nuestro sistema educativo de la Formación Profesional (FP) (hoy en transformación y todavía muy cuestionada). Esta Formación esconde tras una cosmética capa de asignaturas prácticas, un BUP agazapado que sobrecarga teóricamente a estos jóvenes que tratan de huir del aprendizaje académico.

Aunque existe la denominada FP Técnico-Práctica (sin BUP incluido) ésta suele aceptar e incluir sólo a los peores casos de TDAH en general asociado con TC y /o retraso mental y/o trastornos de aprendizaje. Por lo que su utilidad psicosocial real, hasta la fecha, es mínima.

En cuanto a los TDAH que concurren con: torpeza, signos neurológicos menores y a veces C. I. bajo, "límite" o incluso Retraso Mental; el panorama es mucho más pesimista, puesto que incluso un trabajo peonal actual, va a precisar un grado de atención, autocontrol no impulsivo, y comprensión de instrucciones verbales o escritas (en general relacionados con uso de maquinaria) que les marginará a estamentos laborales muy bajos y/o el desempleo, con la consiguiente frustración y baja autoestima que todo ello conlleva.

## **2.1.2. ASPECTOS GENERALES**

Estas reflexiones vienen a colación por unos intentos más o menos subjetivos de explicar una prevalencia que oscila entre lo frecuente (1%) y lo omnipresente (10%, sobre todo si consideramos a los varones)), con una aparición relativamente reciente en la literatura del TDAH. Si se comparase ésta, por ejemplo con la de las Esquizofrenias o los Trastornos Afectivos, nos dejaría, sin duda, boquiabiertos el hecho de que nuestros antecesores teórico clínicos como Kraepelin, Jaspers, etc. no hubiesen ya detectado y descrito exhaustivamente lo que hoy llamamos TDAH. Obviamente el que en según que entornos se diagnostique TC en vez de TDAH, de forma excluyente y sin tener en cuenta su frecuente comorbilidad, como sucede todavía en Inglaterra, por ejemplo; ha influido sin duda en su relativa falta de detección e incluso en su reconocimiento como entidad psicopatológica.

Es decir que múltiples factores relacionados con el individuo, la familia y los contextos Biopsicosociales (p. e. : autoestima condicionada

psicosocialmente; la valoración familiar del éxito o fracaso escolar, laboral etc., y el impacto de las corrientes socio-político-económicas generales), inciden de forma interactiva y tal vez multiplicadora globalmente en las poblaciones con dificultades de adaptación a las nuevas exigencias tecnológicas, generadas por una realidad antropológica sobre todo urbana.

Lo anterior incide además, de un modo mucho más drástico y negativo en individuos en los que coincide un aprendizaje defectual con trastornos de la impulsividad y/o del comportamiento muchas veces agresivo. Ya que estos aspectos son diametralmente opuestos a la tendencia evolutiva cada vez mas sedentaria y no violenta, (al menos físicamente), de los estamentos sociales más afortunados, especialmente del llamado primer mundo occidental. De ahí, que de forma probablemente automática o tal vez intencionada se produzca una grave y voluminosa marginación social de niños, jóvenes y adultos que presentan formas graves de TDAH por lo general asociado, especialmente a trastornos de conducta.

## **2.2. CONCLUSIONES**

Creemos que lo anteriormente expuesto puede, en parte, ser asumido como justificación de esta tesis; a partir de un enfoque que pretende ser amplio, integral y multidisciplinar. Siendo nuestro interés científico el de ahondar en el conocimiento de estas graves asociaciones clínicas, definiendo mejor sus subgrupos, los posibles patrones sindrómicos de cada uno de ellos y poder dar así cierta base a nuevas estrategias preventivas y/o terapéuticas, que tengan en cuenta este tipo de hallazgos.

Puesto que para movernos en contextos de investigación clínica hemos de colimar nuestro enfoque, para ajustarnos a las metodologías científicas, las áreas que aquí se han estudiado son obviamente parciales. Pero las consideramos de interés teórico y práctico, tanto clínico como sociológico, sobre todo por sus graves y al parecer frecuentes implicaciones.

Nos referimos en especial a lo que ha sido parte fundamental de este trabajo, es decir las posibles relaciones clínicas existentes entre los Trastornos de Conducta como antecedente y el TDAH del adulto como forma más grave y la drogadicción especialmente a opiáceos, el alcoholismo y otras entidades psicopatológicas (a modo de comparación entre subgrupos de pacientes). De forma que éstas nos puedan indicar si las implicaciones pronósticas negativas del TDAH en especial si esta asociado



con TC, sugeridas en otros estudios similares se comprueban por un lado y se definen mejor por otro, en poblaciones clínicas de nuestro entorno.

La escasez de estudios metodológicos en este ámbito a nivel mundial, las polémicas suscitadas por esta entidad (TDAH del adulto o Residual) y sus al parecer frecuentes nefastas consecuencias apoyan también el interés científico y clínico de los esfuerzos que se puedan aplicar a este campo todavía confuso y a veces contradictorio. Tal vez más por falta de datos fiables e integrados, que de claridad real, en sus muy frecuentes manifestaciones.

Otro aspecto fundamental es el haber incluido poblaciones gravemente enfermas tanto médica como psiquiátricamente sobre todo en el grupo de adictos a opiáceos ya que a nuestro entender, cualquier intento lógico, honesto y sensato de esclarecer una evolución tan dramática e inexorable en muchos casos como la de estos pacientes es una justificación en si mismo. Sobre todo si se consiguen extraer datos que pueden llegar a ayudar en la prevención, el conocimiento más profundo y las terapéuticas adecuadas para estos pacientes.

## **3. FUNDAMENTOS**

### **3.1. TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS**

Hemos de aclarar, ante todo, que como ya se ha mencionado previamente, esta terminología es la propuesta por el DSM-III-R. Esta elección viene condicionada por el hecho de que la mayor parte de los estudios referidos en la literatura más reciente, siguen también esta clasificación. Por lo tanto su uso genera una mejor homogeneización de criterios diagnósticos, para sobre todo, hacer posible su comparación y su referencia con estudios similares.

En términos genéricos este grupo de trastornos se caracterizan por ser a menudo negados o ignorados por los pacientes que los presentan, y que al parecer los "externalizan", pues se considera que ellos no los "sufren", pero los hacen sufrir.

Los trastornos por Conductas Perturbadoras incluyen tres categorías diagnósticas: El trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad; el trastorno por Negativismo Desafiante; y los Trastornos de Conducta.

El trastorno de Personalidad Antisocial se conceptualiza, en esta Tesis, como una forma evolutiva residual de los Trastornos de Conducta. Por ello se engloba en algunos de los enunciados como parte de los Trastornos por Conductas Perturbadoras, no coincidiendo exactamente con el DSM-III-R, pero sí dando una proyección evolutiva más integrada, como en cierto modo lo hacía el DSM-II.

A continuación se hace una mención detallada de las principales características de cada una de estas entidades diagnósticas.

### **3.1.1. TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION CON HIPERACTIVIDAD**

#### **3.1.1.1. EPIDEMIOLOGIA**

Como señaló Cantwell (1982), la prevalencia observada para el TDAH ha dependido de varios factores, entre los que se incluyen la población estudiada, los métodos de investigación y los criterios diagnósticos empleados. Una cuestión compleja es la gran cantidad de hiperactividad motora detectada en niños normales. A este respecto, en un estudio las madres señalaban que existía actividad excesiva en un 57% de niños y en un 42% de niñas (Lapouse y Monk, 1953). En otra investigación los profesores de primero y segundo curso del sistema escolar Norteamericano (equivalente al 1º y 2º de EGB) opinaban que un 49% de los niños y un 24% de las niñas, no podían permanecer sentados, y un porcentaje algo más bajo presentaba dificultades de atención (Berry y col, 1985).

La detección basada en un único instrumento de medida aplicado a profesores puede reflejar una mayor prevalencia de TDAH. Tanto es así que, Trites y col. (1981) hallaron que los profesores puntuaban por encima del punto de corte tradicionalmente aceptado a un 14.3%; entre una población de 14.000 niños de Ottawa en edad escolar, al pasarles la Escala para Profesores de Conners (Conners, 1969; Conners y Barkley, 1990). Usando una abreviación de esta misma escala ( Abbreviated Conners Rating Scale), Satin y col. (1985) identificaron 294 niños de 6 a 9 años (12%) con posible TDAH en una población de 1.884 niños; posteriormente las entrevistas psiquiátricas directas a una muestra de 92 sujetos establecieron la exactitud del diagnóstico del DSM-III, con un 91% de sensibilidad y un 73% de especificidad. En cambio, otros estudios epidemiológicos más tempranos detectaron una prevalencia más baja del TDAH. El estudio de la Isla de Wight diagnosticó sólo dos niños de TDAH, en una población de 2.199 sujetos con edades comprendidas entre los 10 y 11 años, utilizando observaciones directas y entrevistas diagnósticas estructuradas, métodos éstos que requirieron la existencia de acuerdo entre diferentes observadores clínicos (Rutter y col, 1970). La prevalencia propuesta por estos estudios ha ido desde un 1% a un 1.5%, bastante por debajo del 3%-5% indicado por autores americanos. Utilizando múltiples fuentes para el diagnóstico, Shapiro y Garfinkel (1986) encontraron sólo un 2.3% de población rural con signos de hiperactividad y baja atención; para ello se sirvieron de la combinación de Escalas para Profesores, entrevistas clínicas, y medidas de laboratorio. Investigadores británicos han sugerido que la etiqueta diagnóstica de TDAH tendría una validez de constructo más sólida si los niños afectados presentasen inquietud en cualquier situación (Sandberg y col, 1978). Por el contrario, tanto el DSM-III como el DSM-III-R requieren que la hiperactividad, la inquietud, y la baja atención estén

presentes en sólo una situación, generalmente en la escuela. En 1986, una editorial del Lancet titulada "¿Importa realmente la Hiperactividad?" ("Does Hyperactivity Matter?", Lancet, 1986) sugirió que el riesgo de psicopatología en el adolescente o en el joven adulto no reside en ser hiperactivo sino en otros aspectos referentes a la adaptación académica y social. Dicha reflexión está muy en la línea inglesa de concepción conductista, que no acepta el TDAH tan universalmente como en Norteamérica, y que suele diagnosticar como Trastorno de Conducta a muchos de estos niños con TDAH según el DSM-III-R.

Recientemente, estudios epidemiológicos de Puerto Rico (Bird y col, 1988) y Canadá (Offord y col, 1989), han referido una mayor prevalencia del TDAH, con un promedio del 10% de la población. Los estudios de Puerto Rico combinaron entrevistas clínicas con la Escala de Evaluación Global para niños (C-GAS (Children's- Global Assessment Scale)) para incluir únicamente aquellos casos que reunían los criterios clínicos y que además presentaban un mal rendimiento escolar, aún con estas restricciones, el 9.5% de la población padecía un TDAH. De forma similar, otros estudios epidemiológicos británicos realizados por investigadores americanos en Londres, han hallado una prevalencia superior a la que dieron a conocer los estudios originales de la Isla de Wight, cuando los pacientes británicos se diagnostican usando criterios americanos (Taylor, 1986; Taylor y col, 1986a, 1986b). Al parecer en esta discrepancia entre investigadores ha influido considerablemente el hecho de que en Inglaterra se suelen diagnosticar solo como Trastorno de Conducta (TC), a los niños o adolescentes que sufren un TDAH con TC comórbido (ver Comorbilidad más adelante).

La preponderancia de hombres sobre mujeres con TDAH es un aspecto en el que se da un grado de acuerdo general; a partir de varios estudios sobre distintas poblaciones, sin reparar especialmente en los criterios diagnósticos o los métodos de estudio utilizados. La predominancia de los chicos se da tanto en muestras epidemiológicas como en las clínicas, con puntuaciones de chico a chica que van de 4:1 a 9:1 (Berry y col, 1985; Cantwell, 1982). Ningún área de investigación ha proporcionado una explicación clara a esta mayor vulnerabilidad del sexo masculino. De todas formas, la frecuencia de otros trastornos del sistema nervioso central, predomina también en varones preadolescentes, incluyendo trastornos del aprendizaje, epilepsia, parálisis cerebral, y trastornos psiquiátricos en general. Así se describen varios de estos trastornos y alteraciones en una revisión de su Neurobiología de Cabanyes y Polaino (1992).

### 3.1.1.2. DESCRIPCION CLINICA

Los criterios utilizados por nosotros corresponden a los del DSM-III-R que se transcriben en la Tabla nº 1.

La realización del diagnóstico del TDAH depende más de la elaboración de una buena historia conductual que de un examen mental exhaustivo del niño en la consulta. A través de preguntas directas, el niño negará los síntomas con frecuencia y no se quejará de tener ningún problema. El clínico deberá basarse en la información que le den padres y profesores y usar observaciones directas de la conducta del paciente sólo si se comportan así en una situación social, como por ejemplo en la escuela o en la misma consulta, sin olvidar que estos niños, si no son casos muy graves, se suelen controlar durante la primera parte de la entrevista. Es decir que aún después de reunir la "clásica" historia del TDAH, se pueden ver sólo pequeñas alteraciones en el primer contacto con el niño. La decisión diagnóstica y la elección del tratamiento depende en gran parte de la experiencia del clínico con otros niños con TDAH y del ojo clínico y sentido común del profesional. Por otro lado, los informes psicológicos pueden ayudar a revelar lapsos de atención durante tareas repetitivas y aburridas, semejantes a la de las claves de números de la Escala de Inteligencia de Wechsler para Niños-Revisada (WISC-R) (Wechsler, 1974). Según una regla clínica grosera, los signos del trastorno deben estar presentes en un grado moderado en dos o tres situaciones al menos (p.e. casa, escuela, y consulta).

Las descripciones clínicas del TDAH y su alteración funcional variará a través de los diferentes marcos o situaciones. Sólo una submuestra de niños con TDAH son constantemente hiperactivos en todos los entornos y tienen una "hiperactividad generalizada" (Shaffer y Greenhill, 1979). Estos niños puntúan más bajo en tests estandarizados de inteligencia y muestran un mayor déficit cognitivo, más dificultades de atención, y peor conducta que aquellos con TDAH situacional (Sandberg y col, 1978). De todas formas, el DSM-III-R no distingue entre niños con TDAH situacional y niños con TDAH generalizado.

En esta tesis si podría ser importante el tomar en cuenta esta distinción, sobre todo si está asociada con un Trastorno de Conducta, ya que este subgrupo es claramente el más representado en las muestras más graves y de hecho parece también que el TDAH del Adulto o Residual correspondería a esta forma generalizada. En cualquier caso no hemos hecho esta distinción por no ser el TDAH generalizado, un término ampliamente aceptado.o parte del DSM-III-R.

A pesar de los cambios que han aparecido en los manuales de la Asociación Psiquiátrica Americana durante los últimos 10 años, el síndrome tiene tres claves elementales: un nivel de hiperactividad motora excesivo para el nivel de desarrollo del niño, dificultad de atención en la escuela, e impulsividad

en las reglas que rigen su conducta (Barkley, 1982; Carlson y col, 1986). La historia clínica será de mucha ayuda cuando las exploraciones se orienten hacia los signos característicos del trastorno, criterios de exclusión, medidas de gravedad, trastornos asociados, e historia familiar. Esta información puede recogerse mejor con los dos padres juntos; ya que a menudo existen importantes contradicciones entre ambos, típicamente el padre minimiza las repercusiones de la sintomatología, pero lo contrario puede ser también cierto en especial cuando la madre es a su vez un caso de TDAH Adulto ( o residual).

Con frecuencia los rasgos típicos del TDAH en niños, parecen ser exageraciones de las actividades infantiles normales. Los signos de poca atención, e hiperactividad impredecible, interactúan con el entorno situacional y son dependientes de la edad. Cuanto más jóvenes, más generalizada es la conducta motora, y su aparición es menos dependiente de la situación. Los niños de pre-escolar se mueven mucho en clase y se ven impulsados a tocarlo todo y manipular cualquier objeto que esté a su alcance. Trepan, saltan, y corren como si fuesen un "motor sin control". Las fiestas de cumpleaños y las reuniones se desorganizan rápidamente por culpa de los niños con TDAH, que se comportan de forma alborotada, hiperactiva, ruidosa, e inmanejable si la situación es poco estructurada y el grupo de niños es numeroso.

El niño en edad escolar con TDAH puede expresar un grado menor de impulsividad y conductas hiperactivas, que se manifiestan sólo en marcos que sacan a relucir estas alteraciones menos evidentes. La dificultad de atención predomina en clase, donde el niño con TDAH parece estar soñando, ensimismado o distraído, y se retuerce y mueve inquietamente en su sitio. La dificultad de atención interfiere seriamente en los resultados académicos, como revelan los deberes y libros descuidados y desordenados del alumno. En casa, los padres relatan que el niño no escucha, respondiendo mal incluso a preguntas simples, y siendo incapaz de acabar sus deberes.

La historia previa de estos niños podría indicar dificultades permanentes respecto al control de impulsos, niveles altos de actividad motora, y mala adaptación al grupo. Incluso durante el sueño, estos niveles de actividad motora son más altos que en niños normales (Porrino y col, 1983a), pero en la clase de gimnasia, los niveles podrían ser más bajos, a causa de que estos niños tienen dificultad en modular su conducta en menos actividad (en clase) o en más (durante un partido de fútbol) tal y como exigen las normas sociales. En el patio, durante el recreo, pueden parecer tan activos como sus

## TABLA 1

### Criterios diagnósticos según el DSM-III-R para el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad

**Nota:** Se considerará reunido el criterio sólo si la conducta es más frecuente que la observada en la mayoría de los niños con edad mental similar.

A. Una alteración de por lo menos seis meses de evolución, con la presencia de por lo menos ocho de los síntomas siguientes:

- 1) Inquietud frecuente, que se aprecia por movimientos de manos o pies o por moverse en el asiento (en los adolescentes puede estar limitado a sensaciones subjetivas de impaciencia e inquietud).
- 2) Dificultad para permanecer sentado cuando la situación lo requiere.
- 3) Fácil tendencia a la distracción por estímulos ajenos a la situación.
- 4) Dificultad para aguardar turno en los juegos o situaciones de grupo.
- 5) Frecuencia de respuestas precipitadas antes de que se acaben de formular las preguntas.
- 6) Dificultad para seguir instrucciones de los demás (no debido a negativismo, o a error de comprensión). Por ejemplo, no finaliza las tareas que se le encomiendan.
- 7) Dificultad para mantener la atención en tareas o actividades lúdicas.
- 8) Frecuentes cambios de una actividad incompleta a otra.
- 9) Dificultad para jugar con tranquilidad.
- 10) A menudo habla excesivamente, verborrea.
- 11) Con frecuencia, interrumpe o se implica en actividades de otros niños; por ejemplo, interrumpiendo el juego que han comenzado.
- 12) A menudo, no escucha lo que se le dice.
- 13) A menudo, pierde cosas necesarias para una tarea o actividad escolar (por ejemplo, juguetes, lápices, libros, deberes).
- 14) Con frecuencia, practica actividades físicas peligrosas sin tener en cuenta los posibles riesgos (no con el propósito de buscar emociones fuertes); por ejemplo, cruzar una calle de mucho tráfico sin mirar.

**Nota:** Estos apartados están ordenados de forma decreciente en relación a su poder discriminativo, en base a los datos obtenidos en un estudio de campo realizado a escala nacional (USA), en el que se estudiaron los criterios diagnósticos DSM-III-R para los trastornos de conductas perturbadoras.

B. Comienzo antes de los siete años.

C. No reúne los criterios para el diagnóstico de trastorno generalizado del desarrollo.

#### Criterios de gravedad del TDAH:

**Leve:** Algún o ningún síntoma además de los requeridos para hacer el diagnóstico y sólo un déficit mínimo o inexistente en la actividad escolar o social.

**Moderado:** Síntomas o déficit funcional intermedio entre "leve" y "grave".

**Grave:** Muchos síntomas además de los requeridos para hacer el diagnóstico y déficit significativo y generalizado en la actividad familiar, escolar y social.

compañeros, aunque en general, la impulsividad y la baja atención que los caracteriza pueden hacer que sean bastante torpes en partidos u otros juegos de grupo (Whalen y col, 1979, 1987a, 1987b). Por otro lado, las situaciones que implican un trabajo autónomo a un ritmo determinado (Whalen y col, 1979) les produce aún mayor estrés, por ejemplo mantener la atención en clase, o en los deberes escolares, ordenar su habitación, etc..

El DSM-III se basaba en un esquema categórico. Según éste, el diagnóstico podía hacerse si el comportamiento del niño se unía a un patrón conocido de trastorno. El DSM-III-R reúne un marco de 14 descriptores operativos del TDAH. Estas afirmaciones o items pueden ser usados durante la exploración clínica como preguntas o signos, y están enumerados en "orden descendente de poder discriminativo" (American Psychiatric Association 1987, p. 53). En el DSM-III-R, un niño necesita tener 8 de los 14 items comprobados para ser diagnosticado con TDAH. Este tipo de aproximación ha sido denominado "poliético", lo cuál significa que con un sólo comportamiento no puede hacerse el diagnóstico. Como resultado, la categoría diagnóstica se define determinando si sus miembros presentan las características comunes o los rasgos clínicos propios del trastorno, de forma agrupada (Carlson y col, 1986). La lista del DSM-III-R de las conductas propias del TDAH fue validada en un trabajo de campo. Comparado con el DSM-III, el DSM-III-R incrementa el número de niños etiquetados como hiperactivos en un 25% aproximadamente (Lahey y col. 1990; Newcorn y col, 1989).

Para estructurar mejor la descripción clínica del TDAH, destacaremos los tres signos básicos del trastorno: hiperactividad, dificultades de atención, y bajo control de los impulsos. No haremos mención aparte de la labilidad emocional que presentan estos pacientes por ser esta una característica más subjetiva y menos constante en su aparición clínica.

#### 3.1.1.2.1.HIPERACTIVIDAD

Aunque los profesores y los clínicos puedan entender que los niveles de actividad impropios de un determinado estadio del desarrollo son el signo patognomónico del TDAH, la hiperactividad ha protagonizado las descripciones clínicas de esta entidad y lo ha dejado de hacer de igual forma, a lo largo de la última década (Carlson y col, 1986). De hecho el descriptor operativo "actúa como si estuviese propulsado por un motor" desapareció en la lista de los 14 síntomas del DSM-III-R. Sin embargo las investigaciones de este mismo período han verificado la importancia del exceso de actividad en estos niños. Al compararlos con niños normales, los que presentan TDAH manifiestan unos niveles de actividad más altos especialmente cuando llevan a cabo actividades estructuradas sedentarias (Abikoff y Gittelman, 1985; Connors y Werry, 1979). Otros estudios de observación natural han utilizado monitores de la actividad motriz , en



forma de cinturones y chalecos de medición electrónica, (Porrino y col, 1983b) y también han concluido que los niños con TDAH mantienen niveles de actividad significativamente más altos en clase, en su casa, y mientras duermen, que los niños del grupo control (Porrino y col, 1983a). Así mismo los niveles de actividad monitorizados bajan a la normalidad cuando los niños con TDAH se tratan con estimulantes. Por lo tanto, los altos niveles de actividad durante el sueño y la normalización de esta actividad con tratamiento estimulante, refuerzan la validez concurrente del síndrome y sobre todo la eficacia empírica de sus tratamientos.

Este nivel de hiperactividad hace que los niños con TDAH sean inquietos, impulsivos, e incansables. Algunos grados de hipercinesia se consideran normales en la edad escolar (Lapouse y Monk, 1953), por lo que el diagnóstico de TDAH debería limitarse a los grados de actividad impropia para la edad, presentes en la escuela o en casa (American Psychiatric Association, 1987). Estos niños parecen tener una dificultad, para permanecer sentados, parecida a la de los pacientes con acatisia inducida por neurolépticos. Así, actividades sedentarias como estar sentado en la escuela o en la iglesia, dar un paseo en coche, o incluso ir al cine, producen una gran ansiedad, inquietud y desobediencia. En clase, donde se requiere que estén sentados, callados y que trabajen independientemente, se retuercen, murmuran, hacen ruidos, y golpean su pupitre, cosa que distrae a otros niños e irrita al profesor. Se podría decir que los niños hiperactivos disfrutan trepando y subiéndose a los armarios de la cocina o haciendo otras travesuras similares, cuando por el contrario, sus compañeros de igual edad prefieren caminar por el suelo. De ahí que una de las observaciones clásicas de los padres y profesores de estos pacientes sea la de que "son inmaduros". En cierto modo parecen tener una extraña propensión a las acrobacias desestructuradas e incluso peligrosas, que muchas veces les hace difícil el integrarse en un equipo o seguir un ritmo de actividad pautado.

#### 3.1.1.2.2. DIFICULTADES DE ATENCIÓN

El DSM-III-R intenta definir las dificultades de atención. Sin embargo, y hasta la fecha no contamos con procedimientos, clínicos, fiables y estandarizados para medir la atención en niños. Este componente es mejor determinarlo a través de la historia, preguntando por problemas de atención o por si el niño presenta pequeños lapsos de atención, o tiene dificultades para concentrarse. También cabe averiguar si tiene problemas para modular la atención en respuesta a una demanda impuesta desde el exterior (léase instrucciones de adultos), para iniciar y acabar tareas, o para atender selectivamente a estímulos importantes, ignorando los innecesarios (Carlson y col, 1986). La tendencia a la distracción podría reflejar no tanto un fallo en el filtrado de estímulos no deseados, sino más bien una búsqueda activa (e impulsiva) de otros estímulos cuando la

actividad que requiere atención produce aburrimiento (Zentall y Meyer, 1987).

Cuando un niño está distraído, es difícil que elabore adecuadamente las tareas de la escuela. En estas circunstancias estas funciones, dirigidas hacia unas metas determinadas no pueden completarse sin una refocalización frecuente o constante por parte de otra persona. Estos niños se pasan mucho tiempo descentrados de sus tareas y fuera de su sitio en clase. Normalmente, son demasiado atentos (y a la vez demandantes) con el profesor (haciéndolo intervenir más de la cuenta o intentando responder a preguntas que no ha entendido) y se frustran con facilidad, si no se les atiende como ellos desean. Mientras otros niños acaban su trabajo, fichas, exámenes, etc., el niño con TDAH "rinde" muy poco, incluso aunque sea el más brillante de la clase, por lo que los profesores se frustran al ver que estudiantes tan dotados realizan un trabajo de baja calidad e insuficiente. De hecho, se les suele clasificar como "vagos" y/o desmotivados; con lo que les cae sobre sus infantiles espaldas una pesada etiqueta cargada de connotaciones morales negativas, que sin duda afecta su autoestima los primeros años de escolarización, sobre todo en los casos más graves (Herrera, 1990 a y b, 1991). De ahí que tal vez se puedan llegar a explicar, aunque sea sólo en parte, las frecuentes comorbilidades con trastornos afectivos y de ansiedad, que de maneras más o menos atípicas afectan a estos niños en edades posteriores.

En casa, los niños en edad escolar con TDAH presentan con frecuencia dificultades para escuchar a los adultos. Suelen mirar a cualquier sitio y no mantienen el contacto ocular cuando alguien se les dirige. Si se les pide que hagan alguna tarea rutinaria o doméstica (como ordenar su cuarto), la olvidan y a duras penas pueden llevar a cabo varios encargos. En general se desorganizan al realizar tareas más o menos complejas. Parecen estar siempre demasiado ocupados, con prisas, listos para pasar a otras actividades. En otras palabras, aunque a veces dan una imagen atareada y productiva, pueden empezar muchas actividades a la vez, pero no acabar ninguna.

Varios trabajos de laboratorio han utilizado determinados sistemas de monitorización de las tareas realizadas por niños con TDAH y han defendido la hipótesis de que estas medidas de laboratorio pueden captar dificultades de atención que de otra manera sólo podrían verse en clase. La prueba más conocida es el Test de Realización Continua ((CPT: Continuous Performance Task)), que mide la atención mantenida (Cornblatt y col, 1988; Sykes y col, 1972; Weingartner y col, 1980). En ella se requiere que el niño mire continuamente a la pantalla de un ordenador durante unos 10-15 minutos. Se le instruye para que identifique la imagen "diana" correcta entre un grupo de figuras "no-diana" que aparecerán en la pantalla y a la

vez para que presione una tecla tan pronto como aparezca y distinga la correcta. Se han empleado un gran número de modificaciones para evitar "efectos de suelo o techo"(demasiado fácil o difícil) (Cornblatt y col, 1988), incluso desvirtuando visualmente el estímulo, tocando música de bandas sonoras de películas por los auriculares durante la tarea visual, y hasta variando el lapso de tiempo entre estímulos, dependiendo de la velocidad de ejecución del niño. EL CPT ha demostrado ser sensible a los efectos de las medicaciones (Garfinkel y col, 1986) y a sus dosis (Cornblatt y col, 1987; Rapport y col, 1985). En cualquier caso la estandarización de estas pruebas es sumamente compleja y su baremación aun más. Por otro lado su duración (10 a 15 minutos), no parece ser representativa de una jornada escolar de varias horas de duración con breves interrupciones.

En España se han utilizado desde hace varias décadas las pruebas de Toulouse-Pieron (Toulouse E. y Pieron H., 1911, y Montes Navas F., 1964), el test de percepción de diferencias (o de "caras") de Thurstone y Yela (Yela M., 1967) y más recientemente el Test de Atención del Instituto Pedagógico "San Jorge" de Montreal (adaptación española). También se han utilizado subescalas del WISC y del WAIS, para medir clínicamente las dificultades de atención.

Además, se debe tener en cuenta que las medidas de laboratorio de la atención no siempre correlacionan bien con el funcionamiento en clase, puesto que ninguna herramienta de medida en situación 1/1 (un niño con un observador) puede recrear la situación 1/30 (un profesor para 30 alumnos). Douglas (1983) señaló acertadamente que la atención mantenida que busca el CPT no explora otras funciones de la atención, importantes en tareas complejas, como por ejemplo la auto-regulación, por la que se dirige y se organiza la atención o la cantidad de esfuerzo invertido, o si la aproximación a la tarea implica una estrategia de búsqueda o se trata simplemente de explorar, etc.(Douglas, 1983). Por otro lado, estudios recientes han minimizado el papel del déficit de atención mantenida, como el único factor causante del déficit cognitivo del TDAH (Solanto y Wender, 1989; Swanson y Cantwell, 1989).

Se han usado otras medidas de laboratorio en investigación, y algunas se están abriendo camino entre los clínicos. Pero ninguna de estas pruebas ha sido ampliamente aceptada en el trabajo diario. Existe por ejemplo un aparato sencillo que mide la destreza motora: un grupo ha sido capaz de correlacionar la disminución de errores en esta prueba y los niveles de metilfenidato en plasma (Birmaher y col, 1989). Se ha comercializado también un CPT portátil con datos normativos para fomentar su utilización como prueba de detección de problemas de atención (Gordon, 1986; Gordon y Mettleman, 1988; Gordon y col, 1989). La prueba de la "Tarea de Aprendizaje de Pares-Asociados" ("Paired Associates Learning Task") mide la

capacidad de la memoria inmediata y es también sensible a la medicación, (muestran correlaciones significativas con los niveles de estimulantes en sangre) (Kupietz y col, 1982). La calidad de la ejecución en este "test", bajo distintas dosis de metilfenidato, por ejemplo, se ha usado como argumento a favor del uso de dosis más bajas para optimizar el rendimiento cognitivo en la escuela (Sprague y Sleator, 1977).

Estas medidas de laboratorio no son diagnósticamente específicas. En efecto, un estudio efectuado por Werry y col. (1987), no encontró diferencias entre niños con TDAH, Trastorno de Conducta, o Trastorno de Ansiedad en el CPT, sugiriendo que la disfunción de atención (como es medida por el CPT) representa una correlación inespecífica con la psicopatología infantil en general (Werry y col, 1987). Por todo lo dicho anteriormente y por dificultades técnicas, se decidió no incluir en esta tesis ninguna prueba de atención dada su baja fiabilidad.

Aunque el DSM-III incluyó una categoría diagnóstica para niños con dificultades de atención, pero no hiperactividad (trastorno déficit de atención sin hiperactividad o TDAH), el DSM-III-R no incluye este trastorno, puesto que no aparecía en las pre-publicaciones sobre pruebas de campo. En cualquier caso existen autores que discrepan y están a favor de su inclusión en futuras clasificaciones, arguyendo que por ser una forma minor puede pasar más fácilmente desapercibida, o confundirse con trastornos de ansiedad, etc.

El DSM-III-R intenta operativizar las manifestaciones clínicas de la dificultad de atención (o "inatención") en una serie de "items"(o tipos de síntomas) que pueden usarse como método de exploración. Estos "items", por sí mismos, no distinguirán entre niños normales y niños con un trastorno psiquiátrico, por lo que para hacer el diagnóstico del TDAH con especificidad, el clínico deberá constatar que el déficit en organizarse, realizar tareas y mantener la atención de forma prolongada, ocasiona serias alteraciones en el funcionamiento académico y social.

### 3.1.1.2.3. IMPULSIVIDAD

Podría decirse que el término de impulsividad significa que el niño actúa sin prevenir las consecuencias de sus actos, pareciendo no ser consciente del peligro y tener muy poco sentido del riesgo o de la relación existente entre causa y efecto. El niño con TDAH muestra interés por el reto o desafío, cosa que no interesa a los otros niños. Las tareas académicas que requieren iniciativa propia, autocontrol, organización y autorregulación del ritmo, son las que mejor revelan la impulsividad del niño con TDAH. En concreto, podría decirse que la conducta al hacer los deberes es la más alterada (la llamada "desventaja invisible") del niño hiperactivo. Incluso los niños brillantes con este trastorno, manifiestan un rápido aburrimiento durante

los deberes y una gran aversión a éstos. Además, los profesores pueden insistir en que el niño con TDAH acabe su trabajo incompleto de clase en casa, aburriéndolo aún más con estas copiosas tareas, que el niño encuentra tan difíciles o pesadas. Secundariamente, estas dificultades desarrollan con frecuencia una lucha diaria por los deberes, especialmente para evitarlos. Esto produce los típicos olvidos de las tareas a realizar, el dejarse los libros necesarios en la escuela, o incluso hacer los deberes precipitadamente y despreocupándose de los posibles errores. Si no se le supervisa, empezará con otras actividades y no acabará ninguna de las de la escuela u otras tareas, y los padres se desanimarán rápidamente, pasando largas horas o parte de su tiempo libre con él, mientras todos acaban peleándose por los deberes. A la vez se le asigna una peyorativa etiqueta de "niño vago", que moraliza negativamente su trastorno.

Durante los primeros años, la impulsividad del niño con TDAH puede ser como la de un autómatas que responde a estímulos, y que debe tocar o manipular cualquier objeto a su alcance. Este apremio lleva al niño de un juguete a otro, "arrasando" todos los objetos que se hallan en su camino; durante los años escolares, interrumpen constantemente a los demás y no quieren esperar su turno en los juegos. Su falta de previsión juega un papel importante, dado que puede ocasionarles problemas con facilidad y hacer que se junten con niños que tengan una larga historia de problemas de conducta y/o como veremos más adelante, TDAH a su vez, de tal forma que sintonicen y generen un grupo marginal dentro de la clase; situación esta que rápidamente provoca una cascada de calamidades conductuales y reacciones negativas por parte del profesorado y de los padres. Así como un segundo etiquetado de niño primero travieso y luego joven gamberro.

Se han hecho investigaciones con la intención de operativizar una dimensión de "impulsividad", un concepto que es como mucho deductivo. Para ello se han confeccionado sistemas de medida que utilizan varios abordajes, que incluyen observaciones directas del autocontrol de estos niños mientras interaccionan con adultos y compañeros; de la modulación e inhibición de su conducta ( p.e.: con la prueba "Dibuja una línea lentamente") y de la resolución de problemas (p.e. utilizando el Test de Emparejamiento de Figuras Familiares -J. Kagan, test no publicado-) (Carlson y col, 1986).

Los estudios de observación directa han sido los de más éxito, revelando que estos niños interrumpen con más frecuencia sus tareas, son incapaces de esperar su turno de juego, y acaban siendo aversivos o antipáticos para los demás compañeros, aspecto este que aparece reflejado en su mala imagen dentro del grupo escolar.

### 3.1.1.3. COMORBILIDAD

La heterogeneidad del TDAH puede significar que no es un trastorno de espectro (Biederman et al., 1989-c) ; sino que puede asociarse con determinados trastornos de la infancia, generando así comorbilidad, es decir coexistencia de dos o más trastornos. Tres subtipos han sido propuestos basándose en datos genéticos familiares: TDAH+Trastorno de Conducta (TC), TDAH+Depresión Mayor y TDAH+Trastornos de Ansiedad. Estos subtipos puede que presenten historias naturales distintas, así como diferentes respuestas a los tratamiento tanto conductuales como psicofarmacológicos. Por lo tanto es importante que el clínico indague si existen estas frecuentes comorbilidades del TDAH y las considere al planificar su tratamiento. Por ejemplo si un niño con TDAH padece a la vez un trastorno afectivo podría responder mejor a un antidepresivo tricíclico. Las tasas de comorbilidad son mayores en las poblaciones clínicas que en las muestras epidemiológicas. En un estudio de escuelas rurales en Minnesota se encontró que el 2.3% de la muestra padecía TDAH, el 3.6% TC y el 3.3% presentaban ambos (Shapiro & Garfinkel, 1986). Biederman et al. (1989 c) compararon 73 niños con TDAH con 26 niños sin trastorno mental y confirmaron que los que presentaban TDAH tenían comorbilidad con diagnósticos de trastorno afectivo mayor, tics y TC. Siguiendo esta línea de hallazgos, haremos una mención detallada de las características de cada una de estas concurrencias clínicas para ilustrar mejor su importancia teórico-práctica.

#### 3.1.1.3.1. COMORBILIDAD CON TRASTORNOS DE CONDUCTA

La comprensión global y en profundidad de la relación TDAH - TC, es fundamental como base de nuestros estudios, pues forma parte de sus hipótesis y de sus resultados más significativos.

En numerosas investigaciones se ha observado que los TDAH y los Trastornos de Conducta (TC) ocurren conjuntamente en un 30%-50% de casos en muestras epidemiológicas (Anderson JC y col, 1987; Bird y col, 1988) y clínicas (Biederman y col, 1990; Biederman y col, 1987; Stewart y col, 1981; Stewart y Behar, 1983; Shapiro y Garfinkel, 1986; Sandberg y col, 1978; Prinz y col, 1981; Loney y col, 1978; Loney, 1987; Milich y Loney, 1979; Milich y col, 1982; Milich y col, 1987). Se ha generado un gran debate en cuanto si el TDAH y el TC constituyen síntomas dominantes o categorías diagnósticas separados (Hinshaw, 1987; Offord y col, 1979; Lahey y col, 1980; Thorley, 1984; Rutter, 1983; Quay, 1986; Loney y Milich, 1982; artículo no publicado de B.B. Lahey y C.L. Carlson, 1.989).

Se han definido dos posturas básicas con respecto a la relación entre TDAH y TC: TDAH y TC son indistinguibles (solapados totalmente), o son independientes de forma parcial o completa. La primera postura sugiere que, una vez efectuadas las medidas y/o diagnósticos de uno u otro trastorno, la identificación del otro síndrome no aporta más información

significativa. Los seguidores de esta propuesta apuntan hacia las frecuentes similitudes que se encuentran entre correlaciones, resultados y respuestas a tratamiento en estudios hechos a niños con TDAH y niños con TC (conductas agresivas, perturbadoras, molestas y de trasgresión de normas) a menudo hallados en estudios analítico-factoriales de niños con trastornos conductuales (Campbell y Werry, 1986; Quay, *Ibid*). Además, citan una ausencia de diferencias sustanciales en factores psicosociales, neuroevolutivos y perinatales entre niños con TDAH y niños con TC (Sandberg y col, 1980 )

Los seguidores de la postura independiente ven al TDAH y al TC como algo completa o parcialmente independiente. La corroboración de esta teoría puede derivarse de estudios que comparan patrones de agregación familiar, funcionamiento cognitivo, y resultados de niños con TDAH con otros que además de este trastorno presentan también TC. En los estudios de Loney y col. (1981), los síntomas de hiperactividad y agresión no se correlacionaron mucho entre sí y mostraron patrones diferentes de validez concurrente y predictiva, sugiriendo que eran dimensiones diferentes. En estos estudios, la presencia de TC en la niñez, tanto si se asociaba o no con TDAH, correlacionaba significativamente con conducta agresiva y delincuencia en la adolescencia (Loney y col, 1981), pero si existía TDAH infantil sin TC, la correlación se daba con déficits cognitivos y académicos (Szatmari y col, 1989; Milich y Loney, 1979; Stewart y col, 1980). Hallazgos similares se generaron a partir de un estudio de seguimiento con una muestra no clínica (McGee y col, 1984). Otros estudios (Szatmari y col, 1989; Milich y col, 1987; August y col, 1983; Reeves y col, 1987; Farrington y col, 1989; August y col, 1984; Robins, 1966) han demostrado que niños con TDAH y con TC de inicio infantil asociado siguen un curso clínico más grave y obtienen peores resultados que niños con TDAH sin TC .

Estudios familiares han mostrado que el TC infantil está asociado con conductas antisociales y alcoholismo en los padres, cosa que no ocurre tanto con el TDAH aislado (Biederman y col, 1990; Stewart y col, 1981; August y col, 1983; Faraone y col, 1991; Stewart y col, 1980). Varios investigadores han observado que el mayor riesgo familiar de padecer TDAH y trastornos antisociales se da entre familiares de niños con TDAH y con TC concomitantes (Biederman y col, 1987; Sandberg y col, 1978; Faraone y col, 1991; Stewart y col, 1980; Singer y col, 1981). Un gran número de trabajos han demostrado también que entre pacientes con dependencia alcohólica (Wood y col, 1983; Alterman y col, 1982; DeObaldia y Pasons, 1984) y adicción a drogas (Eyre y col, 1982; Cocores y col, 1987) se observa con frecuencia una historia pasada o actual de TDAH. Puesto que estudios de seguimiento de niños y adolescentes diagnosticados con TC están de acuerdo respecto al fuerte poder predictivo del TC en cuanto a futuros trastornos psiquiátricos, problemas de ajuste social,

personalidad antisocial, alcoholismo, y criminalidad (Robins, 1966), se ha sugerido que: las conductas delincuentes y el consumo de drogas y alcohol, a menudo observadas en estudios de seguimiento de chicos que presentaban TDAH (Gittelman y col, 1985; Weiss, 1985), podrían asociarse a trastornos antisociales infantiles (TC) más que al síndrome del TDAH per sé (Mannuzza y col, 1989; August y Stewart, 1983; Farrington y col, 1989).

Los estudios efectuados en dos investigaciones sobre la respuesta a una serie de estimulantes administrados a niños con TDAH asociado o no a un TC (Klorman y col, 1988; Barkley y col, 1989) hallaron en los dos grupos de niños, patrones similares de mejoría respecto a los síntomas de TDAH. Aunque estos dos estudios no pueden ayudar a resolver el debate sobre la independencia de TDAH y TC, si apoyan la trascendencia clínica de diagnosticar ambos trastornos cuando ocurren conjuntamente. En nuestra experiencia los tratamientos con psicoestimulantes y antidepresivos a veces combinados, mejoran tanto el TDAH como el TC (Herrera, 1990 a y c)

Si bien sigue abierta la discusión de si el TDAH es distinto del TC, la mayor parte de datos aportados por la literatura parecen indicar que son por lo menos categorías y/o dimensiones parcialmente independientes. El TDAH y el TC difieren no sólo en los rasgos clínicos que les definen, sino también en variables externas; tales como la disfunción cognitiva respecto al TDAH versus la agresión, las conductas antisociales, el abuso de drogas y alcohol, y la delincuencia respecto al TC; factores etiológicos (agregación familiar) y correlaciones psicosociales y del desarrollo infanto-juvenil. Hasta ahora, los datos de estudios de tratamiento no han resuelto este dilema. Hay cada vez más evidencia de que los niños con TDAH más TC parecen tener una forma de TDAH especialmente grave. De este modo, el hecho de definir subgrupos basados en la comorbilidad con el TC puede tener un valor potencial en la determinación de qué niños con TDAH tienen un pronóstico más grave y unos factores de riesgo genético-familiar distintos, y por lo tanto, requieren intervenciones terapéuticas globales, especializadas y específicas para cada una de las entidades diagnósticas presentes. De hecho como se ha mencionado anteriormente, esta tesis utiliza también este tipo de conceptualización del TDAH+TC.

#### 3.1.1.3.2. COMORBILIDAD CON EL TRASTORNO POR NEGATIVISMO DESAFIANTE

La definición nosológica del Negativismo Desafiante (ND) y consecuentemente el de TDAH con ND permanece poco clara (Popper, 1988; Werry y col, 1987). Hasta hoy, únicamente unos pocos estudios han generado datos sobre el ND. Algunos de éstos, han agrupado conjuntamente dicho trastorno con el de conducta en una sola categoría de conducta antisocial, haciendo difícil sacar conclusiones sobre el ND en sí mismo. Se observa una yuxtaposición de al menos un 35% entre TDAH y ND, esté sólo



o combinado con TC, en estudios tanto epidemiológicos (Anderson y col, 1987; Bird y col, 1988) , como clínicos (Biederman y col, 1990; Faraone y col, 1991) de niños y adolescentes. Faraone y col. demostraron recientemente que el ND del DSM-III es también familiar y que el riesgo de este trastorno entre familiares de sujetos con TDAH más ND es tres veces mayor que el riesgo entre familiares de sujetos con TDAH sin ND, y casi diez veces mayor que el riesgo entre familiares de sujetos normales del grupo control. Estos datos aportan evidencia a la validez del ND del DSM-III; aunque cabría la posibilidad de que la yuxtaposición con TC justificase estos mayores riesgos.

En términos de gravedad clínica, los datos disponibles sugieren que los niños con TDAH más ND podrían formar un subgrupo intermedio entre aquellos que presentan sólo TDAH y aquellos que muestran TDAH más TC. Por ejemplo, Faraone y col. (Faraone y col, 1991) mostraron si bien los sujetos con TDAH más ND tenían unas tasas de disfunción escolar más altas que los que presentaban únicamente TDAH, esta tasa era menor que la de los sujetos con TDAH más TC. Un patrón parecido fue observado en cuanto al riesgo de TDAH y trastornos antisociales entre parientes: miembros de las familias de los sujetos con TDAH más ND mostraban un mayor riesgo de trastornos antisociales y TDAH que los familiares de los sujetos con TDAH sólo, pero menor que el de los familiares de los sujetos con TDAH más TC. Estos hallazgos son congruentes con la hipótesis de que el ND podría ser un subsíndrome del TC.

### 3.1.1.3.3 COMORBILIDAD CON LOS TRASTORNOS AFECTIVOS

Se ha constatado que el TDAH y los Trastornos Afectivos se presentan conjuntamente en un 15%-75% de casos en muestras epidemiológicas (Anderson y col, 1987; Bird y col, 1988) y clínicas (Biederman y col, 1990; Staton y Brumback, 1981; Munir y col, 1987; Jensen y col, 1988; Woolston y col, 1989) de niños y adolescentes. Algunos investigadores, sin embargo, no han encontrado proporciones de Trastornos Afectivos tan altas como sería de esperar en niños con TDAH (Weiss y col, 1985; Gittelman y col, 1985; Lahey y col, 1988; Stewart y Morrison, 1973). En muestras clínicas, la asociación entre TDAH y Trastornos Afectivos ha sido referida en estudios de niños con Depresión Mayor Unipolar y Distimia (Biederman y col, 1987), adolescentes con Trastorno Bipolar (Strober y col, 1988), y niños con TDAH (Biederman y col, 1990; Munir y col, 1987; Bohline, 1985; Brown y col, 1988). En estudios de niños con alto riesgo y padres con Trastornos Afectivos se han hallado tasas altas de TDAH (Keller y col, 1988; Orvaschel y col, 1988; artículo no publicado de H. Orvaschel, 1.989), y en estudios de familiares de niños con TDAH se ha observado una presencia mayor y significativa de Trastornos Afectivos en los mismos niños y en los parientes de primer grado comparándolos con grupos controles de niños sanos y sus familiares de primer grado (Biederman y col, 1987; Biederman y col, 1991).

Estudios de niños adoptados con diagnóstico de TDAH hallaron una mayor proporción del Trastorno Depresivo Mayor en sus familiares biológicos que en el grupo control de adoptados sin TDAH (Deutsch y col, 1982). Algunos informes de casos concretos han descrito historias individuales de TDAH infantil que desarrollaron en años posteriores Trastornos Afectivos Mayores (Dvoredsky y Stewart, 1981). Es cuestionable que la comorbilidad del TDAH y los Trastornos Afectivos pueda ser explicada por tendencias o prejuicios teóricos parciales puesto que se han hallado tasas altas de comorbilidad de estos dos tipos de trastornos en muestras epidemiológicas extraídas de poblaciones de orígenes culturales y regionales diferentes (Anderson y col, 1987; Bird y col, 1988; McGee y col, 1985).

Las conclusiones extraídas por Biederman y col. (Biederman y col, 1989) apoyan la hipótesis de que el TDAH del DSM-III y el Trastorno Depresivo Mayor comparten vulnerabilidades familiares comunes. Los análisis de riesgo familiar aportaron lo siguiente: 1) el riesgo de Trastorno Depresivo Mayor entre familiares de sujetos con TDAH es significativamente mayor que el riesgo existente entre familiares de niños normales, 2) el riesgo de Trastorno Depresivo Mayor era el mismo entre familiares de sujetos afectados de TDAH, con o sin Trastorno Depresivo Mayor y significativamente más alto en ambos grupos que entre los familiares del grupo de niños normales, y 3) los dos trastornos no se cosegregaron dentro de cada familia. Estos datos son coincidentes con la hipótesis de que el TDAH y el Trastorno Depresivo Mayor representan expresiones diferentes de los mismos factores etiológicos responsables de la manifestación del TDAH. Las razones por las que el genotipo compartido puede tener distintas expresiones fenotípicas tales como TDAH, Trastorno Depresivo Mayor, o ambos asociados, siguen sin conocerse.

Los datos de un estudio de seguimiento efectuado a niños con TDAH así como a niños con Trastorno Depresivo Mayor (Kovacs y col, 1988; Brent y col, 1988) sugieren que aunque estos trastornos en sus formas no comórbidas es decir individuales se asocian a una considerable morbilidad psiquiátrica a largo plazo, su ocurrencia conjunta puede estar asociada a un curso clínico especialmente malo. En un estudio donde se valoraban los factores predictores de suicidio en adolescentes, Brent y col. (Brent y col, 1988) observaron que los jóvenes que se suicidaron presentaban una mayor tasa de Trastornos Bipolares y TDAH que aquellos que sólo lo intentaron. Por lo tanto, la presencia conjunta de TDAH y Trastornos Afectivos sugiere que puede existir un subgrupo de niños con TDAH que tenga un mayor riesgo de morbilidad y gravedad psiquiátricas (Weinberg y col, 1989) y quizás un riesgo más alto de suicidio que otros niños con TDAH y adolescentes sin tales trastornos comórbidos.

#### 3.1.1.3.4 COMORBILIDAD CON TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Se ha detectado una comorbilidad del TDAH y los trastornos de ansiedad de alrededor del 25% en muestras epidemiológicas (Anderson y col, 1989; Bird y col, 1988) y clínicas de niños con Trastornos de Ansiedad (Last y col, 1987) y niños con TDAH (Biederman y col, 1990; Lahey y col, 1988; Munir y col, 1987; Woolston y col, 1989; Pliszka, 1989). Se han hallado también mayores frecuencias de TDAH en niños con padres con Trastornos de Ansiedad que en grupos de control (Sylvester y col, 1987). Lahey y col. (1988, 1987) observaron que niños con un diagnóstico de Trastorno por Déficit de Atención sin hiperactividad según el DSM-III mostraban mayor proporción de Trastornos de Ansiedad que niños con TDAH. Una investigación reciente sobre la interrelación familiar entre TDAH y Trastornos de Ansiedad (Biederman y col, 1991) demostró una asociación entre estos dos trastornos. Este estudio halló : 1) que el riesgo de Trastornos de Ansiedad entre familiares de pacientes con TDAH era significativamente más alto que el que había entre familiares de niños normales, 2) que el riesgo de Trastornos de Ansiedad era significativamente mayor en parientes de sujetos con TDAH y Trastornos de Ansiedad que en familiares de niños con TDAH sin Trastornos de Ansiedad, y 3) que no se podía establecer una transmisión interdependiente del TDAH y los Trastornos de Ansiedad en el seno familiar. Por lo tanto estos datos sugieren que el TDAH y los Trastornos de Ansiedad se transmiten familiarmente de forma independiente, y probablemente constituyen los subgrupos menos graves, con menos complicaciones escolares y conductuales. Por otro lado no se ha establecido adecuadamente en la literatura las posibles subclasificaciones y sus implicaciones teórico-prácticas como p.e.: TDAH comórbido con Trastorno de Ansiedad excesiva, Trastorno Obsesivo Compulsivo y/o Fobias Simples o Múltiples (Herrera, 1990).

#### 3.1.1.3.5. COMORBILIDAD CON LOS TRASTORNOS DEL APRENDIZAJE

Se describe de forma constante, en la literatura la coexistencia que se da entre TDAH y los Trastornos del Aprendizaje (TA). El grado de yuxtaposición observada se da en una frecuencia que va desde un 10% (August y Holmes, 1984; Halperin y col, 1984) hasta un 92% (Silver, 1981). Esta abultada variabilidad es probablemente debida a diferencias en la

selección de criterios, muestras, e instrumentos de medida, así como a diferencias en los criterios usados para definir ambos trastornos en distintos estudios (Halperin y Gittelman, 1982; August y Garfinkel, 1989). Además de estas variabilidades en las definiciones de los TA y TDAH, las disfunciones académicas comúnmente asociadas a ambas condiciones y la heterogeneidad de los TA han favorecido una enorme confusión en relación con estos trastornos.

Varios estudios prueban contundentemente que los niños con TDAH ejecutan sus tareas escolares de peor forma que los sujetos control, y han puesto en evidencia que repiten más cursos, obtienen notas más bajas en materias académicas, acuden a más clases especiales de recuperación, y necesitan más profesores particulares (Silver, 1981; Weiss y col, 1979; Edelbrock y col, 1984; Lahey y col, 1984). Otros datos indican también que los niños con TDAH obtienen resultados más bajos que los niños del grupo control en medidas standard de inteligencia y logros académicos (Campbell y Werry, 1986). Dos estudios de seguimiento han hallado que los problemas académicos y de aprendizaje presentes en niños con TDAH persisten en la adolescencia y se asocian con fracaso escolar y poco éxito escolar y profesional de forma crónica (Weiss y col, 1985; Gittelman y col, 1985). Se desconoce todavía si el fracaso escolar en niños con TDAH está relacionado con la sintomatología psiquiátrica de baja atención e impulsividad (TDAH), los déficits cognitivos (TA), una combinación de ambos factores (TDAH más TA), o que quizás existan otros factores tales como la desmoralización o las condiciones sociales desfavorables, y la consecuente disminución en la motivación (Campbell y Werry, 1986).

Las conclusiones de algunos estudios en cuanto a que los TA se encuentran casi universalmente presentes en los niños con TDAH (Silver, 1981) han llevado a algunos autores a sugerir que el TDAH y los TA pueden ser indistinguibles (Prior y Sanson, 1986). Sin embargo, existen importantes diferencias en las características que definen ambos trastornos. Aunque el TDAH es un síndrome conductual con síntomas característicos de falta de atención, impulsividad, e hiperactividad, los TA se relacionan con un grupo de trastornos cognitivos que parecen reflejar dificultades perceptivas en uno o más procesos cognitivos básicos y se manifiestan como trastornos del lenguaje, lectura, escritura y ortografía, o aritmética. Además, muchos niños con TDAH consiguen una progresión escolar adecuada, y no todos los niños con TA presentan TDAH, lo cuál nos sugiere que estos dos trastornos pueden ser independientes, aunque puedan solaparse en algunos o incluso muchos individuos (Interagency Committee on Learning Disabilities, 1987).

Con la intención de aclarar la naturaleza de la asociación entre TDAH y TA, algunos investigadores han empezado a comparar subgrupos de niños con TA, TDAH, y ambos a la vez (Halperin y col, 1984; Ackerman y col, 1979).

Aunque esta aproximación parece esperanzadora, la mayoría de estudios han encontrado pocas diferencias entre los subgrupos. Por ejemplo, Halperin y col. (Halperin y col, 1984) compararon niños con TDAH más TA (concretamente de lectura) con niños con sólo TDAH, para determinar si los niños con ambos trastornos constituían un subgrupo distinto. Los autores interpretaron sus resultados diciendo que los dos grupos no diferían conductualmente o en características sociodemográficas y que por lo tanto no consideraban útil el crear subgrupos de TDAH en función de la presencia o no de TA. En otro estudio usando un diseño y un abordaje analítico similares, Ackerman y col. (1979) tampoco lograron encontrar diferencias en medidas de impulsividad y respuesta a estimulantes entre niños con TDAH y TA comórbidos y niños con TDAH solamente. Es importante recalcar, sin embargo, que aunque todos los niños de estos estudios compartían los mismos rasgos clínicos del TDAH, podían haberse diferenciado de forma específica por la presencia de TA y sus correlaciones. La identificación de estas diferencias podría tener una gran importancia clínica y educativa dado que los dos trastornos requieren diferentes aproximaciones de intervención. De todas formas, se necesitarían más investigaciones para conocer mejor la naturaleza de la asociación entre TDAH y TA. El subgrupo de niños con ambos trastornos merece una especial atención clínica y educativa. En especial en cuanto a la aplicación concomitante de tratamientos Psicofarmacológicos y Reeducativos de manera que actúen sinérgicamente (Herrera, 1990).

### 3.1.1.3.6. COMORBILIDAD CON OTROS TRASTORNOS

Generalmente se considera que el TDAH es más frecuente (prevalence tres veces o más) en niños con Retraso Mental que en los que tienen un cociente intelectual (C.I.) normal (Epstein y col, 1986; Koller y col, 1983; Hunt y Cohen, 1988; Russell, Ibid). En un estudio que analizaba la alteración de conducta en función del cociente de inteligencia (C.I.) (Koller y col, 1983), se halló que el Trastorno de Conducta era mucho más común que el TDAH en niños con un C.I. mayor de 50, pero el TDAH y los Trastornos de Conducta eran igualmente prevalentes en niños con un C.I. menor de 50. En otro estudio (Epstein y col, 1986), el TDAH aparecía como mucho más común en niños retrasados mentalmente con C.I. mayor de 50 (educable) que en la población general. Russell ha concluido que los individuos con C.I. menor de 50 pueden presentar distintos tipos de trastornos psiquiátricos que aquellos con menor Retraso Mental. Además, los estudios en los que el tratamiento estimulante ha sido efectivo en niños con TDAH más Retraso Mental sólo han sido llevados a cabo en sujetos con retraso mental leve (Chandler y col, 1988; Varley y Trupin, 1982). Estos datos son coincidentes con la definición de TDAH, la cuál permite la existencia de comorbilidad con Retraso Mental leve, pero impone un punto de corte por debajo del cuál el TDAH no debería ser diagnosticado. Ya que se ha constatado que el TDAH parece presentarse con una gran frecuencia en individuos con

Retraso Mental, es importante destacar que serían necesarios más trabajos para llegar a determinar si los problemas de atención y actividad en el Retraso Mental deben ser considerados como un componente del TDAH o si son simplemente consecuencia de un bajo C.I.

La comorbilidad entre el Síndrome de la Tourette y el TDAH se ha documentado satisfactoriamente en diversas publicaciones: Aproximadamente un 60% de niños y adolescentes con Síndrome de la Tourette presentan un TDAH comórbido (Pauls y col, 1986; Comings y Comings, 1987; Comings y Comings, 1985; Comings y Comings, 1984). Debido a que la prevalencia del TDAH es mucho más elevada que la del Síndrome de la Tourette, sólo un pequeño porcentaje de niños con TDAH tendrán este síndrome asociado. Aunque las tasas de comorbilidad expresadas en estos estudios son bastante parecidas, se han planteado puntos de vista que discrepan con respecto a su interpretación. Comings y Comings (Comings y Comings, 1987; Comings y Comings, 1984) arguyen que existe una relación genética entre el Síndrome de la Tourette y el TDAH y que un gen del primero (todavía no identificado) justifica aproximadamente un 10%-30% del TDAH. Por el contrario, Pauls y col. (Pauls y col, 1986) difieren en cuanto a la conclusión de que el TDAH y el Síndrome de la Tourette están genéticamente relacionados. La identificación de los niños con riesgo de desarrollar el Síndrome de la Tourette en una población tan amplia como la de los TDAH comporta importantes implicaciones prácticas, debido a que el tratamiento psicoestimulante se ha relacionado, en algunos estudios, con el desarrollo del Síndrome de la Tourette (Lowe y col, 1982), y podría estar contraindicado en niños con riesgo de padecer este síndrome, como por ejemplo en aquellos donde se recoge una historia personal o familiar de tics u otros movimientos involuntarios afines. Aunque estudios más recientes han matizado estas contraindicaciones (Sverd y col, 1989).

Andrulonis y col. han descrito la comorbilidad del TDAH y el Trastorno de Personalidad Borderline (Andrulonis y col, 1982), a partir del estudio de un grupo de 106 pacientes con Personalidad Borderline con C.I. superior a 80 , que en un 25% presentaba una historia actual o pasada de TDAH y/o Trastorno de Aprendizaje. De forma similar, Bellak y col. (Bellak, 1979; Bellak, 1985; Bellak y col, 1987) describieron un grupo de pacientes con conducta impulsiva, problemas de aprendizaje, labilidad emocional, juicio alterado, desorganización, y mal contacto con la realidad, que ellos definían como un TDAH Psicótico. En algunos de estos casos se han descrito éxitos en el tratamiento del TDAH y la Personalidad Borderline comórbidos utilizando el metilfenidato (Hooberman y Stern, 1984) y la imipramina (Satel y col, 1988). En nuestra experiencia hemos utilizado ambos grupos de psicofármacos concomitantemente con algunos resultados positivos (Herrera, 1987 c, 1988, 1990 a y c).

### 3.1.1.3.7 CONCLUSIONES A LA COMORBILIDAD

Existe una clara tendencia a reconocer que el TDAH es un trastorno heterogéneo con comorbilidades importantes y variadas. La literatura disponible sobre el tema indica que ocurren con gran frecuencia y de forma conjunta, trastornos de conducta, afectivos, y de ansiedad, así como trastornos del aprendizaje, con el TDAH en la infancia, adolescencia, y edad adulta. La comorbilidad observada no parece ser aleatoria, sino que más bien, tienden a ocurrir conjuntamente patrones específicos de síntomas y síndromes en ciertos individuos y familias. Los hallazgos de investigaciones actuales han empezado a sugerir que podrían delimitarse subgrupos en base a patrones de comorbilidad. Datos recientes genético-familiares sugieren que el TDAH más el Trastorno de Conducta podría ser un subtipo distinto, que el TDAH y la Depresión Mayor podrían compartir vulnerabilidades comunes familiares, y que el TDAH y los Trastornos de Ansiedad podrían transmitirse de forma independiente.

Otros trabajos en vías de desarrollo sobre el TDAH y su comorbilidad con trastornos del aprendizaje, así como con otros trastornos, determinarán la naturaleza de su asociación. Subgrupos de pacientes con TDAH pueden tener diferentes factores de riesgo, evolución clínica, respuestas neurobiológicas y farmacológicas, y la identificación de los mismos nos puede llevar a una mejor estrategia de prevención y tratamiento.

Sin embargo, el alto nivel de comorbilidad en el TDAH genera problemas en su diagnóstico diferencial, aunque ello no debería invalidar el diagnóstico de este trastorno. De este modo, el examen de los patrones y de la estructura de la comorbilidad observada puede ayudar a revisar y mejorar los métodos de clasificación existentes, y adaptar así los tratamientos múltiples y adecuados a estas circunstancias, donde en numerosas ocasiones el clínico se topa con varias comorbilidades que hacen necesaria la creación de un plan de tratamiento muy individualizado e integrado (Herrera, 1990 a y c).

### 3.1.1.4. EVOLUCION DEL TDAH RESIDUAL EN ADOLESCENTES Y ADULTOS

Un aspecto fundamental de esta Tesis es la especial consideración que se le da a la persistencia, en la vida adulta y obviamente adolescencia, del TDAH, como dato clínico de enorme interés sobre todo si concurre con TC (Herrera 1991,1992).

Para los niños con TDAH, de una cierta gravedad, la adolescencia está marcada por problemas académicos. Aproximadamente, un 40% de estos pacientes continuarán mostrando déficit de atención, tendencia a la distracción, impulsividad, inquietud, e hiperactividad cuando tienen alrededor de 18 años (TDAH residual) (Gittelman-Klein y Mannuzza, 1987). Los problemas de conducta aparecen hacia el final de la pre-adolescencia y pueden llegar a ser graves en la adolescencia. El niño hiperactivo con un patrón de TC "versátil" es decir muy variado en sus transgresiones y que incluye además agresividad, tiene un considerable riesgo de presentar problemas legales en años posteriores (Loeber, 1988; Robins, 1966). El tratamiento suele ser eficaz o de gran ayuda en los 3 primeros años si la medicación se combina con otras terapias (Satterfield y col, 1982), pero en los estudios a largo plazo de seguimiento de niños tratados con estimulantes únicamente, no se demuestra que se produzcan mejorías sustanciales en sus rendimientos escolares, especialmente si los trastornos de aprendizaje complican el TDAH por su concomitancia (Herrera, 1990).

Desde hace ya varios años han aparecido en la literatura especialmente norteamericana, estudios de diagnóstico y tratamiento del TDAH del Adulto o Residual (Wood et al. 1976, Wender et al., 1981), donde ya entonces se mencionaban las múltiples equivalencias clínicas y etiquetas diagnósticas que ayudaban a esconder la entonces denominada Disfunción Cerebral Mínima (DCM) del Adulto. De hecho, como hemos comentado ya en otras secciones, esta entidad es con frecuencia comórbida con trastornos de personalidad más o menos complejos (Herrera et al. 1991,1992) relacionados con el control de impulsos (Personalidad Antisocial, "Borderline", Histriónica, Lábil de los RDC, etc.). También se describían, en aquellas publicaciones las elevadas tasas de consumo y adicción tanto de alcohol como de otras drogas, y así mismo de depresiones atípicas con disforia y labilidad emocional.

En cuanto a los aspectos terapéuticos y siguiendo la tónica de la mayoría de estudios relacionados con psicoestimulantes, estos autores presentaban datos de eficacia tanto en estudios controlados como abiertos, con Metilfenidato (20 a 60 mg./día), Pemolina de magnesio (37.5 a 75mg./día) y Antidepresivos Tricíclicos.

Los resultados con adultos, como se puede deducir de lo anteriormente expuesto, han sido objeto de muchas discusiones. Algunos de los primeros estudios retrospectivos de seguimiento sugirieron que el TDAH predice criminalidad y mala adaptación en la vida adulta. Otros estudios prospectivos hallaron algo diferente, al menos en cuanto al grado. Ciertos investigadores (Weiss y col, 1979; 1985) encontraron que la mayoría de niños con TDAH seguidos durante 15 o más años, no tuvieron más problemas con la ley o trabajos peores que los que tuvieron los niños del



grupo control, aunque la muestra de hiperactivos sufrió una tasa de atrición (pérdida de sujetos) mayor del 25% (Probablemente en los casos más graves). Por otro lado, un estudio prospectivo de seguimiento más reciente (Mannuzza y col, 1991), con sólo un 2% de pérdida de muestra, señaló que el 52% de niños con TDAH estudiados no presentaron ningún diagnóstico psiquiátrico alrededor de los 18 años. Del 48% restante, aproximadamente el 25% de la muestra de niños con TDAH desarrollaron un diagnóstico de TC hacia los 18 años, aunque originalmente no habían sido seleccionados con tales problemas al principio del estudio (Gittelman-Klein y Mannuzza, 1987). Esto se podía interpretar como el efecto negativo que el fracaso escolar puede producir en la autoestima de estos pacientes y en su adaptación social en general (Herrera, 1990 a). De todas formas en otro estudio del mismo grupo (Mannuzza et al. 1991), llevado a cabo con hermanos de los jóvenes seguidos por su TDAH, se detectaron más trastornos mentales en los sujetos probandos, que en sus hermanos.

Se justifica pues, una exploración cuidadosa de los TDAH en adultos. Wender y col. (1981), han realizado numerosos estudios de seguimiento hasta la adolescencia y edad adulta, de niños con TDAH, e insisten en validar unas medidas o criterios de entrada y de curso clínico, revisando todos los informes con "algún familiar o relación significativos" y que viva en casa del paciente; de igual forma nosotros hemos utilizado este tipo de recogida de antecedentes que consideramos muy útil (Herrera et al. 1991, 1992 a, Seguí et al. 1990). En efecto esta información es muy importante; ya que la ausencia de esta valoración, por parte de alguien que conviva con ellos, podría explicar errores diagnósticos y la escasa respuesta reflejada en los estudios de tratamientos de adultos con TDAH, con estimulantes (Gualtieri y col, 1985; Mattes y col, 1984).

En cualquier caso, no ha quedado claro si los adultos que habían sufrido un TDAH grave de niños, continuaban teniendo el mismo síndrome. Cabe preguntarse si estos adultos presentan una forma "residual" (es decir expresan 6 de los 14 ítems del DSM-III-R) o si la tendencia a la distracción en su forma "adulta" no tiene nada que ver con estos ítems específicos de la infancia. Esto nos hace considerar si deberíamos usar "equivalentes" adultos de los ítems del DSM-III-R para niños con TDAH; como por ejemplo: no puede prestar atención en una conversación o en una reunión (tendencia a la distracción), acumula un montón de multas y/o constantemente se pelea verbal o físicamente (impulsividad), o se pasea continuamente mientras habla por teléfono (inquietud).

Para aclarar estas cuestiones deberían hacerse más trabajos. Lo mejor sería seleccionar una muestra lo más homogénea y grave posible, como hizo Zametkin y col. (1990), entrevistando a los padres de niños con TDAH que habían presentado el mismo trastorno en su niñez. De hecho nosotros

hemos seleccionado entre otras una población sumamente grave siguiendo de alguna forma esta aproximación a este tipo de estudios(Herrera et al. 1991. 1992 a y b,y Seguí et al. 1990).

No hay que olvidar que el tratamiento de estos pacientes puede ser muy conflictivo al aunarse problemas de drogadicción, que sin duda provocan reticencias en los clínicos en cuanto a administrar psicoestimulantes. De forma parecida el discutible TDAH residual presente en numerosos Esquizofrénicos o Esquizotípicos y la posible exacerbación de su psicoticismo hacen que en general se eviten estas terapéuticas.

#### 3.1.1.4.1. TDAH-RESIDUAL Y SU ASOCIACION CON OTROS TRASTORNOS PSIQUIATRICOS

Un dato de interés de los estudios de seguimiento del TDAH es la estrecha relación del TDAH residual (que también se denomina TDAH del adulto) con problemas de aprendizaje, de conducta, delincuencia y drogodependencias. (Gittelman et al., 1985; Weiss et al. 1985; Brown & Borden, 1986; Thorley et al., 1984; Mannuzza et al., 1991; Herrera et al. 1991, 1992 a y b, Seguí et al. 1990).

Weiss et al. (1985) en un seguimiento de 15 años, del 50% de la muestra que inicialmente estudió y con una edad media de 25 años, encontró que sólo el trastorno de personalidad antisocial era más frecuente que en el grupo control (23% vs 2%,  $p < 0.01$ ) y un 36% presentaban síntomas de TDAH residual.

En el estudio de Gittelman et al. (1985), del grupo de la Universidad de Columbia en Nueva York, se realizó una comparación con un grupo control sano. Los pacientes hiperactivos tenían más trastornos de conducta o de personalidad antisocial (27% vs 8%), drogodependencia no alcohólica (16% vs 3%) y TDAH residual (33% vs 3%). Se demostró una marcada comorbilidad entre estos tres trastornos, en especial entre los pacientes con TDAH residual, ya que la mitad de éstos presentaban personalidad antisocial comparado con los otros (13%). Así mismo el 60% de los casos con trastornos de conducta o personalidad antisocial tenía drogodependencia comparado con el 3% de los que no lo presentaban.

En un estudio posterior de seguimiento publicado recientemente el grupo de Columbia replicó los datos del estudio anterior confirmando los mismos. Así encontró que continuaban presentando más TDAH residual que el grupo control (43% vs 4%), personalidad antisocial (32% vs 8%) y drogodependencia no alcohólica (10% vs 1%). En estos dos estudios se intentó investigar la relación entre TDAH y posterior drogodependencia, demostrando que ésta no es directa entre ambos. Según los autores el

desarrollo de un trastorno antisocial normalmente precede a la drogodependencia (Mannuzza et al. 1991).

Los estudios familiares han encontrado una clara relación entre la asociación del TDAH, trastornos de conducta y por oposicionismo o negativismo (ND), la conducta antisocial y la drogodependencia. Faraone et al. (1991) halla que el riesgo de conducta antisocial fue mayor entre los familiares de pacientes con TDAH y trastornos de conducta en la infancia (34%) que los que tenían TDAH y oposicionismo (24%) y estos dos mucho mayor que los familiares de individuos con sólo TDAH (11%) y controles psiquiátricos (11%) y controles sanos (4%). El riesgo de drogodependencia era mucho mayor así mismo entre los familiares de pacientes con TDAH y trastornos de conducta (48%) que en TDAH y oposicionismo (22%), sólo TDAH (11%) y controles sanos (14%).

Según estos autores parece haber una etiología multifactorial de estos trastornos y defienden un continuum de gravedad del TDAH, TDAH con oposicionismo y TDAH con trastornos de conducta que se incrementaría por la relación con factores genéticos. Nuestros propios datos parecen orientarse también, en este sentido (Herrera et al., 1991, 1992 a y b; Seguí et al., 1990).

Los trastornos de conducta en la infancia son un indicador estrechamente relacionado con el TDAH (Biederman et al., 1991). En los clásicos estudios de seguimiento efectuados por Lee Robins (1966) se apreció que entre los adultos que treinta años antes habían sido remitidos a un departamento de psiquiatría infantil por problemas de conducta (agresividad etc.) se halló que un 28% se convirtieron en "personalidad psicopática" como adultos comparado con sólo el 2% de los individuos de la misma escuela que no habían sido remitidos para tratamiento y con el 4% de los que lo fueron por síntomas de tipo "neurótico".

En general los trastornos de conducta en la escuela y los conflictos familiares persistentes son dos de los factores de delincuencia juvenil a corto plazo y de criminalidad en la edad adulta (West et al., 1982). En el estudio de Cambridge el 10% de los alumnos con peor evolución según la valoración de los profesores mediante escalas de evaluación, tenían criminalidad en la familia. Esto servía, por otra parte para identificar niños de 10 años que se convertirían en delincuentes en la edad adulta (West et al., 1982).

La estrecha comorbilidad de los trastornos de conducta y el TDAH (coinciden del 30% al 50% de casos) parece apuntar hacia que ésta asociación sería una forma más grave de déficit de atención. Este subgrupo tiene un gran interés pronóstico por apreciar si este es peor que en otras formas de TDAH sin tener asociado este problema de conducta. (Biederman

et al., 1991). Como se menciona en otras secciones de esta Tesis este aspecto constituye uno de los más importantes, en nuestro entender, en cuanto a sus implicaciones teórico-prácticas, y sobre todo por su posible valor pronóstico y por lo tanto necesidades de prevención temprana, hoy por hoy nada resueltas.

En un estudio efectuado por nosotros se ha hallado una elevada prevalencia de TDAH residual en una muestra de adictos a opiáceos (45%). Este subgrupo es el de mayor gravedad clínica ya que abarca a los individuos con más actividades delictivas, mayor politoxicomanía, superior cronicidad en el consumo de heroína y más trastornos psiquiátricos asociados como esquizofrenia y alcoholismo (Herrera et al., 1991 y 1992).

En el futuro la asociación del TDAH residual con otros trastornos psiquiátricos será de un gran interés práctico debido a lo frecuente de la misma. Debe considerarse que si afecta de un 3% a 5% de niños en edad escolar y éste persiste (subtipo residual) de un 30% a 40% de los estudios de seguimiento de adolescentes, vistos con anterioridad, podría considerarse que la prevalencia esperada en la población adolescente sería del 1% al 2%. De todas formas, no hay que olvidar que las casuísticas aportadas por ahora pertenecen a poblaciones clínicas no representativas epidemiológicamente, lo que limita el uso derivado de estos hallazgos. Por otro lado, aunque el TDAH no fuese tan prevalente, dada la preponderancia masculina (hasta 9 a 1 ) de este trastorno, su presencia en todas las edades mencionadas sería siempre muy cuantiosa.

En cualquier caso la progresión a edades superiores parece disminuir la frecuencia del TDAH. En este sentido datos aportados en comunicación personal por R. Gittelman-Klein (1992 y art. no publicado), reafirman estas suposiciones, pero las matizan en cuanto a adultos jóvenes (edad media de 26 años).

Dicho estudio controlado de seguimiento prospectivo hasta la vida adulta de 103 niños varones que habían sido diagnosticados como TDAH en su infancia y de 100 sujetos del grupo control, arroja los siguientes resultados: Por un lado, que el 88% de los previamente TDAH y el 95% de los controles fueron entrevistados. Por otro, como adultos los probandos , comparativamente con los controles, mostraban tasas significativamente más altas de Personalidad Antisocial (18% vs. 2%) y drogodependencias (16% vs. 4%), y finalmente el 11% de los casos (vs. el 1% de los controles) referían sintomatología de TDAH-Adulto o Residual, clínicamente incapacitante. Además como grupo, los TDAH en la infancia, presentaban en su edad adulta déficits significativos en cuanto a logros académicos y situación laboral. No se halló una relación especialmente frecuente de los probandos con los trastornos afectivos o ansiosos.

Estos resultados sugieren que, en una pequeña pero importante proporción (sobre todo por la prevalencia generalmente aceptada), el TDAH de la infancia predispone a trastornos graves y específicos en la vida adulta, así como a verse afectadas áreas funcionales importantes a lo largo de ésta.

#### 3.1.1.5. METODOS DE VALORACION

Los niños con TDAH se tendrían que someter a una revisión médica y un estudio complementario completo. En ocasiones, una exploración física estándar puede detectar problemas neurológicos que expliquen por completo la baja atención, inquietud, e impulsividad del niño. En el área sensorial, los niños con sordera parcial o visión muy disminuida, pueden parecerle al profesor distraídos e inquietos. Por otro lado, en una exploración neurológica cuidadosa se pueden encontrar signos no específicos que contribuyen muy poco a la evaluación del TDAH. Estos signos no específicos, que incluyen anomalías físicas menores, se han referido como "signos neurológicos menores" ("Soft signs") (Shaffer y Greenhill, 1979), que se muestran como asimetrías en los reflejos, movimientos coreoatetoides, dificultad para llevar a cabo movimientos alternantes rápidos, y mala coordinación en general, y a la vez están sujetos a problemas de fiabilidad "inter-test" e inter-examinador. Hasta hoy, su presencia no ayuda a hacer el diagnóstico del TDAH (Shaffer y Greenhill, 1979). De hecho, un estudio epidemiológico mostró que estos signos predicen una prevalencia de Trastornos de Ansiedad más alta de lo normal, y no la de TDAH (Shaffer y col, 1985).

En cuanto a pruebas complementarias, tales como la tomografía axial computerizada o la resonancia magnética nuclear, de gran utilidad en neurología, cuando se sospecha una lesión ocupante de espacio, suelen ser de muy poco valor en la clínica diaria a menos que se detecten signos o síntomas claramente relacionados con algún tipo de lesión cerebral. Así mismo el EEG, puede presentar anomalías inespecíficas en un 20% aproximadamente, de los niños con TDAH, pero su papel diagnóstico es mínimo.

#### 3.1.1.6. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Hay problemas médicos que pueden conllevar que el niño sea hiperactivo y distraído. Trastornos graves del lenguaje producirán una conducta muy aberrante y a veces, irán asociados a hiperactividad motora e importante

tendencia a la distracción. Problemas dermatológicos, como por ejemplo el eczema, e incluso el hecho de tener lombrices, pueden producir inquietud y alteraciones en los primeros años, pudiéndole parecer al profesor un puro Trastornos de Conducta. Aún más excepcionalmente, la Corea de Sydenham generará una intensa inquietud en el niño y requerirá un cuidadoso seguimiento y tratamiento.

Finalmente, un 50%-60% de pacientes con Síndrome de la Tourette, con edades comprendidas entre los 6-18 años, presentaron también TDAH (Cohen y Leckman, 1989). Los fármacos estimulantes, que ocasionan una liberación de catecolaminas en el sistema nervioso central, pueden exacerbar los tics motores en estos pacientes (Lowe y col, 1982), posiblemente intensificando más adelante el estado hiperdopaminérgico hipotetizado en el Síndrome de la Tourette. Un estudio reciente descubrió que una dosis de 30 mg/día de metilfenidato reducía la frecuencia de tics en cuatro jóvenes con TDAH (Sverd y col, 1989). De todas formas Cohen y Leckman (1989) recomiendan que se busquen otros métodos, para tratar la hiperactividad en el Síndrome de la Tourette. La clonidina por ejemplo, se ha usado sin complicaciones importantes en el tratamiento de ambos trastornos (TDAH y Síndrome de la Tourette).

La talla y el peso del niño deberían tenerse en cuenta antes de cualquier tratamiento, en especial si el niño va a ser tratado con estimulantes, que producen un retraso temporal en el aumento de peso, que suele recuperarse rápidamente si se establecen períodos de descanso en el tratamiento.

En cuanto a ciertas situaciones clínicas contempladas en esta Tesis, es decir aquellas muy frecuentes en este país, donde a pesar de una sintomatología clara y marcada de TDAH, este diagnóstico y por lo tanto sus tratamientos no se hicieron en la infancia ni en la adolescencia y llegan a la edad adulta sin haber sido detectados; hay que mencionar que la historia cuidadosa presente y retrospectiva incluyendo a familiares cuando esto sea posible. Así mismo, es fundamental el no excluir al TDAH por que se presente de forma comórbida, con ansiedad, depresión o adicciones, etc. (Herrera et al. 1991, 1992 a y b; Seguí et al. 1990).

Cierto grado de hiperactividad es normal en cada estadio evolutivo del niño, y no se asocia a problemas de impulsividad o de atención. La actividad presente en el TDAH difiere de otros estados clínicos o normales, por su intensidad y su calidad, desestructurada y caótica.

Los niños con TDAH comórbido con Trastorno de Conducta se manifiestan de manera distinta, su alta propensión a la agresividad difiere de los niños típicamente hiperactivos, sobre todo en cuanto a la impulsividad que es

más premeditada y calculada, no encontrándose de esta forma el comportamiento desorganizado y más reactivo de los niños hiperactivos. Los niños con otros diagnósticos psiquiátricos pueden ser también muy activos, pero se excluyen de un diagnóstico TDAH formal. En este sentido, los niños con un grado grave o profundo de Retraso Mental pueden ser bastante hiperactivos, pero tampoco se diagnostican como TDAH en el DSM-III-R.

Por otro lado los niños esquizofrénicos y aquellos con Trastornos Afectivos, manifiestan impulsividad, hiperactividad, y tendencia a la distracción, pero sólo de forma secundaria y durante los episodios en concreto, por lo tanto no cumplen normalmente el resto de criterios, pero puede también darse esta comorbilidad.

Como elemento más restrictivo, el DSM-III-R también excluye otros casos cuando la duración del trastorno es menor de 6 meses y aparece después de los 7 años, y en los casos que hay un claro estrés psicosocial, que justifique el cuadro como reactivo.

#### 3.1.1.7. TRATAMIENTO

Hemos decidido incluir este apartado, a pesar de que no es estrictamente parte de los objetivos de esta Tesis Doctoral, por considerar que la variedad de técnicas terapéuticas y psicofarmacológicas utilizadas para tratar el TDAH, ilustran a un nivel de praxis la enorme heterogeneidad del mismo y su complejidad; a la vez que se apuntan ciertas posibilidades de futuro menos pesimista, sobre todo en lo que respecta a los casos más graves y/o comórbidos. De hecho en una exhaustiva revisión de los tratamintos simpaticomiméticos, Jacobvitz ya plantea la necesidad de reconsiderar las estrategias hoy por hoy utilizadas.

Un primer paso fundamental en la metódica de selección de las técnicas a aplicar es el que antes de decidir el tratamiento, el clínico debe estimar la gravedad del trastorno. Cambios simples en el entorno puede mejorar el TDAH de forma leve. A los padres se les puede aconsejar que establezcan en casa unas normas, firmes y estables, así como reacciones proporcionadas y coherentes a las conductas consideradas como adaptadas (elogiar y prestar atención) o a las indeseables (ignorar, retirar refuerzos, o utilizar "tiempo fuera"). Estas técnicas pueden ser enseñadas a los padres en grupos o en visitas individuales en la consulta. El asignar al niño a una clase de pocos alumnos con atención individualizada y constante puede ser suficiente.

El niño puede seguir un programa de modificación de conducta para reducir su impulsividad. Al asesorar a los padres también es importante valorar las

relaciones padres-hijo y aminorar los sentimientos de culpabilidad en los padres. Esto les ayudará a ver estas dificultades más objetivamente. El tratamiento debe ser complementado con farmacoterapia en aquellos niños que presente un grado moderado o grave del trastorno.

#### 3.1.1.7.1. FARMACOTERAPIA

Puesto que en los momentos actuales parece haber una actitud negativa con respecto a los psicofármacos en buena parte de nuestras sociedades occidentales; primera y principalmente, se debe conocer la actitud de los padres respecto al uso de medicación en los trastornos de sus hijos. Esto debería ser abordado directamente, implicando a los padres en una discusión abierta y sincera que aborde sus miedos y posibles conceptos erróneos. También se debe indagar la historia de otros tratamientos médicos aplicados al niño, buscando especialmente aquellas experiencias, que han sido desfavorables con medicaciones psicotrópicas, o reacciones alérgicas.

Es importante dedicar el tiempo necesario (a veces bastante extenso), para explicar el plan de tratamiento tanto a los padres como al niño. Cualquier intervención que implique un cambio de conducta en la escuela o un cambio de clase debe ser discutido cuidadosamente con el niño, ya que éste puede no entender la necesidad de estar en una clase más pequeña o la utilidad de un programa de modificación de conducta. Además, puede tener una clara actitud en contra de ser medicado, particularmente si sus padres son ambivalentes en cuanto a esto. A menudo, el explicar que la medicación es un apoyo que lo capacitará para hacer el trabajo de clase cuando quiera hacerlo, pero que no lo controlará a él, sirve de ayuda (Herrera, 1990 a).

Por otro lado, el paciente puede no querer tomar la medicación en la escuela y nos lo discutirá abiertamente. El metilfenidato (SR-20) de absorción lenta no disponible en España, o la pemolina, dos estimulantes de acción prolongada, pueden ayudar cuando no se desea tomar la segunda dosis en clase. Parece ser que el SR-20 puede perder su efecto en ciertos niños cuando la utilizan como medicación de mantenimiento (Fried y col, 1987), por lo que es necesario mantener un seguimiento continuo de estos niños.

Varios tipos de sustancias psicoactivas han demostrado su eficacia en el tratamiento del TDAH. Más de 31 estudios controlados, que incluyen a más de 1800 niños, han demostrado que los estimulantes son más efectivos que el placebo (Barkley, 1977). Estas sustancias han sido la forma más común de tratamiento para estos niños, inhibiendo la impulsividad y la hiperactividad, a la vez que se mejora en general sus resultados en medidas de atención (Rapoport y col, 1980).



### *3.1.1.7.1.1. Psicoestimulantes:*

El Metilfenidato se ha convertido en el más popular de los psicoestimulantes usados en EE.UU. y el único fácilmente disponible en España. Se absorbe rápidamente, pero entra en el plasma en bajas concentraciones (7-10 ng/ml), de forma similar a las hormonas pituitarias (Gualtieri y col, 1982; 1984). Esta minúscula cantidad es tan efectiva a causa de la poca fijación del metilfenidato en el plasma (15%), que hace posible que atraviese con facilidad la barrera hemato-encefálica (Perel y Dayton, 1976). El principal lugar de acción se produce en el sistema nervioso central. El d-enantiómero parece ser más activo que el l-enantiómero (Srinivas y col, 1987). El componente matriz es reducido mediante esterasas a ácido ritalínico en el tracto gastrointestinal, y luego oxidado (a p-hidroximetilfenidato) y conjugado en el hígado. Varios estudios controlados sobre tratamiento han demostrado con claridad que el metilfenidato es efectivo en el tratamiento de niños con TDAH. En realidad, su superioridad al placebo es de las más claras en psicofarmacología.

Otras investigaciones (Abikoff y Gittelman, 1985; Gittelman-Klein, 1980; Pelham y col, 1985) han demostrado, a través de estudios de doble-ciego incluyendo padres, profesores, y profesionales, que más de las tres cuartas partes de los niños mejoraron al ser tratados con metilfenidato durante al menos 4 semanas. Pero aún así, las observaciones realizadas por varios observadores no correlacionaron bien entre ellos, quizás debido a que el metilfenidato tomado por la mañana producía mejoría para los profesores, pero no para los padres, quienes veían al niño después de que el medicamento hubiese dejado de actuar (Sandberg y col, 1978).

Aproximadamente un 75% de niños tratados con metilfenidato, manifiestan una considerable reducción de la actividad motora, y un incremento en el tiempo que permanecen sentados, y en el tiempo que pasan realizando una tarea. Estos cambios se suelen observar muy rápidamente, incluso 30 minutos después de la primera dosis con metilfenidato. En cambio, la respuesta al placebo es de un 18%, de mejoría (Ullmann y Sleator, 1986), constituyéndose así una clarísima diferencia entre principio activo y placebo. En los niños en edad escolar, los tratamientos con esta medicación han ido en aumento en los EE.UU., como muestran varias investigaciones epidemiológicas (Safer y Krager, 1988; Schmidt, 1988). En Europa en general, parece existir una cierta reticencia a su uso, por ser un derivado anfetamínico y por tratar un trastorno polémico y sindrómico muy heterogéneo, de origen norteamericano (Herrera, 1990).

La respuesta al metilfenidato no es específica según la edad. Los adolescentes responden tan bien como los niños en edad escolar (Varley,

1983) y los adultos con problemas de atención también han experimentado mejoría con ella (Wender y col, 1981; Wolkenberg, 1987). Incluso en cuadros comórbidos y con necesidad de tratamiento múltiples se suele tolerar bien y pueden ser eficaces (Herrera, 1990 a y c). Es mejor iniciar el tratamiento con dosis lo más bajas posible, aproximadamente 5 mg sólo por la mañana, e ir aumentando a 5 mg dos veces al día (una pastilla por la mañana y otra por la tarde). El incremento se lleva a cabo aumentando la dosis 5 mg por dosis cada 3 días. El mantenimiento recomendado puede variar, con un total diario de 10 a 60 mg, que no parece estar relacionado con el peso (Rapport y DuPaul, 1986). Si el resultado del tratamiento es favorable, suele verse en los 10 primeros días de tratamiento. Los niveles del plasma no son considerados de utilidad probada en la práctica clínica (Gualtieri y col, 1982), debido a la gran variación interindividual, aunque otros investigadores han encontrado que los niveles de metilfenidato correlacionan con algunas medidas experimentales (Sebrechts y col, 1986).

En España disponemos de comprimidos de 10 mg. En norteamérica el metilfenidato se prepara en comprimidos de 5 y 10 mg; no hay una fórmula líquida disponible. Los comprimidos de liberación o acción prolongada (20 mg), tienen una acción máxima a las 4.7 horas y una vida media de 8 horas -al cabo de las cuáles desaparece-, y están disponibles en los EEUU. (Birmaher y col, 1989; Pelham y col, 1987). Esta fórmula evita involucrar al personal escolar en la administración de la medicación, y es ideal para el mantenimiento. Desafortunadamente, se ha hecho evidente que estos comprimidos de acción prolongada no son tan efectivos como los estándar cuando se toman en periodos de más de 45 días (Fried y col, 1987). Esto puede ser debido a un mecanismo afín a la taquifilaxia, o a una tolerancia farmacodinámica.

Los efectos secundarios del metilfenidato incluyen insomnio, anorexia, aumento de la presión sistólica, y dolores de cabeza y estómago. Ha habido algunos casos raros de alucinosis, particularmente en niños con una historia de psicosis atípica. Está contraindicado en pacientes que hayan manifestado movimientos involuntarios de músculos (Tics) o el Síndrome de la Tourette, puesto que podría "desenmascarar" o exacerbar esta patología (Denkla y col, 1976; El-Defrawi y Greenhill, 1984; Golden, 1974; 1977; Lowe y col, 1982).

Se puede producir una disminución de crecimiento si su utilización es prolongada, aunque los adultos tratados previamente en edades de crecimiento con esta sustancia no difieren en altura de otros individuos control (Gittelman-Klein y col, 1987). Se puede desarrollar una tolerancia al metilfenidato si el tratamiento se prolonga más de un año (Fried y col, 1987; Winsberg y col, 1987). Este descenso en la respuesta al tratamiento debería ser paliada con el cambio a otro psicoestimulante.

La Pemolina de magnesio es un agonista dopaminérgico que aminora los síntomas conductuales del TDAH tan eficazmente como el metilfenidato (Conners y Taylor, 1980). Tiene una vida media de unas 12 horas, por lo que es posible una administración diaria única. Al considerarse como una sustancia controlada de Clase IV, en los EE.UU., puede ser prescrita utilizando recetas normales, lo que es una importante ventaja para el psiquiatra. El hecho de que pueda administrarse sólo una vez al día hace que sea ideal para niños hiperactivos que puedan ser criticados por sus compañeros al tomar pastillas en la escuela, o tener problemas de rebote por la medicación, o que puedan tener dificultades para dormir debido a dosis administradas a últimas horas de la noche. Algunos han advertido que la pemolina puede asociarse a movimientos coreoatetoides y puede desencadenar tics motores, incluso más de los que se han visto con la aplicación de metilfenidato (Rapoport y col, 1982). Un estudio plenamente controlado realizado con 238 niños reveló que la pemolina actúa hacia la tercera semana y posteriormente (Page y col, 1974). Su dosificación ha sido manufacturada en píldoras o comprimidos masticables de 18.75 mg. El inicio del tratamiento requiere un aumento semanal de la dosis, de 18.75 o 37.5 mg, hasta una dosis total de 112.5 mg/día en los EE.UU., en España sólo existe en estos momentos un preparado polivitamínico que contiene 10 mg. de pemolina de magnesio, y las consabidas, caras y poco cómodas fórmulas magistrales. Los niños comienzan a notar una clara mejoría, con dosis superiores a los 50 mg/día. Bajo este tratamiento se pueden encontrar algunos efectos colaterales de irritabilidad, insomnio, y anorexia; se dan casos raros de elevación de las transaminasas, en los que el clínico debe hacer exámenes rutinarios hepáticos y análisis completos de sangre cada 6 meses.

#### *3.1.1.7.1.2. Otros medicamentos:*

Debido a que aproximadamente un 20% de niños no responden a los estimulantes (Donnelly y col, 1989), se han usado otras medicaciones en el tratamiento del TDAH, algunas de forma experimental y otras con bastante experiencia, ya acumulada:

La Clonidina ha adquirido mayor importancia a partir de las observaciones de exacerbación de los tics por los psicoestimulantes. La molécula es un derivado imidazólico que actúa como agonista alfa-adrenérgico, estimulando a los receptores presinápticos de las neuronas norepinefrínicas en el locus ceruleus. Existen investigaciones en las que se ha empleado la clonidina para el tratamiento de desintoxicación de opiáceos y del Síndrome de la Tourette. También se ha administrado a niños con TDAH, al menos en un estudio clínico (Hunt y col, 1985) y parece prometer como medicamento en niños afectados por el Síndrome de la Tourette que

presenten a la vez TDAH. Está disponible en los EEUU en pequeñas píldoras de 0.1 mg o en forma de parche para colocar sobre la piel. Esta última forma debe ser observada cuidadosamente, debido a posibles reacciones alérgicas. El ajuste de la dosis requiere empezar con pequeñas cantidades, a menudo media pastilla (equivalente a 0.05 mg), o cortar el parche en pequeñas piezas. Debido a que no ha sido aprobada en niños y a su efecto en la presión sanguínea, los sujetos a los que les sea administrada deben controlarse su presión sanguínea. Su uso en España es esporádico y se limita a ciertos casos comórbidos con Síndrome de la Tourette, que son muchas veces tratados por neurólogos.

Los antidepresivos heterocíclicos también se usan en los EE.UU. y en Europa. En los EEUU la Desipramina es una sustancia muy utilizada en el tratamiento de niños con TDAH. Estudios relativamente recientes la refieren como eficaz en el tratamiento de este trastorno, al menos durante el período de un mes (Linnoila y col, 1979). Esta medicación se debería considerar en el caso de que el niño presentase un trastorno comórbido en el Eje I, algo así como una mezcla de TDAH con Depresión o Trastornos de Conducta (Biederman y Wright, 1987; Donnelly y col, 1986).

Actualmente se administra en dosis de hasta 5 mg/Kg/día (Biederman y col, 1989a). Esta posibilidad hoy por hoy muy experimental en adultos puede llegar a tener un papel importante en el tratamiento del TDAH Residual, comórbido con T. de Personalidad Antisocial (Herrera, 1990 c, 1991). La dosis total diaria puede darse en una única administración por la noche en adolescentes (Ryan y col, 1987). Se recomienda realizar un electrocardiograma basal del sujeto para conocer el pulso y la presión sanguínea, el intervalo PR (menor de 200 milisegundos), y el complejo QRS mayor de 100 milisegundos. Los intervalos PR superiores a 100 milisegundos podrían constituir un problema leve de conducción llamado defecto de conducción intraventricular incompleta (Biederman y col, 1989b). Este mismo autor y otros encontraron que un 26.3% de su muestra de niños con TDAH tenían este defecto cuando se administraba desipramina a una dosis de 5 mg/Kg/día. La presión sanguínea y el pulso puede subir a medida que la dosis se incrementa, por lo que algunos clínicos han establecido unos límites para la presión sanguínea (140/90 mm Hg) y el pulso (130 lpm).

Por lo tanto, debe hacerse una revisión del electrocardiograma, la presión sanguínea, y el pulso cada vez que se aumenta la dosis en 1 mg/Kg. La desipramina ha sido usada para tratar aquellos niños con TDAH que acusan graves efectos secundarios (cambios de humor, tics, incremento de la hiperactividad) cuando son tratados con estimulantes. Un informe reciente de muerte repentina de tres niños en edad escolar tratados con desipramina ("Sudden Death in Children", 1990) ha llevado a reconsiderar las opiniones

previas acerca del riesgo de este tratamiento (Popper y Elliot, en publicación; Riddle y col, 1991). En nuestro entorno se ha utilizado la imipramina y la clomipramina, así como la nortriptilina, ya que la desipramina no está disponible desde hace unos años, por haber sido retirada del mercado (Herrera, 1988,1990 a y c, 1991)

**La Carbamazepina** es un anticonvulsivante usado para tratar niños con Trastornos de Conductas Perturbadoras, aunque no existen indicaciones para esta aplicación en su prospecto. Además, no se han hecho tampoco estudios en cuanto a su eficacia en los trastornos de conducta infantiles. Su capacidad de causar leucopenia es bien conocida, por lo que debería controlarse mensualmente la cantidad de glóbulos blancos y de neutrófilos absolutos (esta última debe ser mayor o igual a 1500). Por otro lado, existe un informe anecdótico sobre la inducción por carbamazepina de manía en un adolescente, que obviamente podría representar una simple coincidencia al ser un sólo caso, pero que cabe tenerlo en cuenta para posibles incidencias similares.

**Los Inhibidores de la Monoamina Oxidasa** son muy eficaces en el tratamiento del TDAH (Zametkin y Rapoport, 1987), pero no se aconseja su uso, puesto que a los jóvenes y adolescentes impulsivos les cuesta controlar su dieta, particularmente cuando se trata de alimentos ricos en tiramina (p.e., pizza), y por lo tanto, pueden padecer crisis hipertensivas. Además, desconocidos o parientes bien intencionados podrían dar a estos niños con TDAH y bajo tratamiento con inhibidores de la monoamino oxidasa medicamentos estimulantes que se hubiesen utilizado previamente o drogas de tipo anfetamínico y esto les podría causar una hipertensión mortal.

**El Bupropion** es otro antidepresivo eficaz en el tratamiento del TDAH (Casat y col, 1989; Simeon y col, 1986). Se trata de un agonista de la dopamina, por lo que tiene una acción similar a la de los estimulantes. Este medicamento es significativamente más efectivo que el placebo a la hora de reducir la tasa de hiperactividad medida por el Cuestionario para Profesores de Conners (Conners, 1969; Goyette y col, 1979) en un estudio controlado de 30 niños con TDAH (Casat y col, 1989) con una dosis de 6 mg/Kg. No obstante, se necesitan réplicas y comparaciones con medicaciones estándar (p.e. metilfenidato, desipramina) antes de recomendar su uso general.

**El Litio** ha demostrado ser útil en el tratamiento de niños agresivos u hospitalizados con Trastornos de Conducta (Campbell y Spencer, 1988; Campbell y col, 1984), pero algunas revisiones efectuadas no han mostrado una eficacia particular en los niños con TDAH (DeLong y Aldershof, 1987). Un estudio de doble ciego no muy reciente comparó la anfetamina y el carbonato de litio en un tratamiento refractario de niños con síndrome hiperactivo, y halló que las anfetaminas obtenían mejores resultados

(Greenhill y col, 1973). Es necesario también, hacer más estudios controlados respecto al Litio como tratamiento de niños con TDAH y Trastorno de Conducta comórbido.

#### 3.1.1.7.2. MODIFICACIÓN DE CONDUCTA

Se aconseja el uso de la modificación de conducta como alternativa a los estimulantes en el tratamiento de niños con TDAH. Existen numerosas razones para ello. Los estimulantes no consiguen unos resultados satisfactorios hasta en un 20% de casos; además algunos niños tratados con estimulantes desarrollan efectos secundarios muy molestos, tales como insomnio, pérdida de peso, grave "rebote" de conducta, dolores de cabeza, y en casos más raros, reducción de la cantidad de leucocitos en la sangre. Algunos padres no quieren que sus hijos se mediquen. Un gran número de estudios señaló que los niños hiperactivos con medicación de mantenimiento únicamente, no demostraban mejoría a largo término en lo que eran resultados académicos. Por estas razones, la modificación de conducta se ha convertido en una modalidad de tratamiento frecuente para estos niños sobre todo en casos leves y algunos moderados. En los graves creemos que es más aconsejable intentar varias alternativas psicofarmacológicas, incluyendo tratamientos combinados, que tengan en cuenta los patrones de comorbilidad (Herrera, 1988. 1990 a y c, 1991).

Se ha comparado la modificación de conducta con la medicación de estimulantes en numerosos estudios controlados (Gittelman-Klein, 1987). Todos los tratamientos activos probaron ser más eficaces que el placebo, evidenciándose que la modificación de conducta puede ser tan eficaz como los medicamentos para cambiar conductas perturbadoras en clase. No obstante, por otro lado, la modificación de conducta requiere mucho tiempo, por parte del terapeuta para ser eficaz, y eso tiene un coste en comparación con el tiempo requerido para iniciar y controlar el curso de una medicación. El profesor también tiene que dedicar una gran parte de su tiempo y esfuerzo para ayudar en el programa de modificación de conducta, y esto puede no ser práctico cuando el resto de la clase necesita atención. Así, en general, la modificación de conducta no es más eficaz que el tratamiento único con estimulantes (Gittelman-Klein, 1987) y puede resultar más cara o imposible de aplicar en todas las situaciones problemáticas.

#### 3.1.1.7.3. OTRAS TERAPIAS PSICOLÓGICAS

La psicoterapia ha sido recomendada a menudo para el niño hiperactivo, pero hay poca evidencia para apoyar su eficacia. Intervenciones psicológicas más focalizadas han incluido el "parar, mirar, y escuchar", intentando hacer ejercicios de refocalización (Douglas y col, 1976; 1986) para enseñar a mantener la atención al niño. Se ha evaluado una aproximación cognitivo-conductual y ha resultado ser de utilidad, aunque

parece ser menos eficaz que la medicación sola en estudios comparativos controlados (Abikoff y Gittelman, 1985). En el adulto con problemas de autoimagen y autoestima y de estructura de personalidad (en general de tipo Borderline), puede ser útil considerar el uso de una psicoterapia " ecléctica", multimodal y adaptada a las características de cada individuo ( Herrera 1988, 1990 a y c, 1991).

Las clases particulares y la educación especial son dos métodos que pueden ayudar a paliar las dificultades académicas que aparecen en el niño hiperactivo, pero estos aprendizajes no se generalizan al área conductual. Un último abordaje implica la educación de los padres, por lo que muchos clínicos han estado durante 10 semanas, haciendo seminarios de dos horas en grupo, para enseñar técnicas conductuales de manejo a los padres (DuPaul y Barkley, 1990). Se han formado hasta 70 centros regionales de apoyo para los padres de niños que presentan el TDAH. Estos grupos proporcionan un punto de referencia a los padres que desean compartir información sobre tratamiento, terapeutas, y programas educacionales; en la actualidad se están empezando a crear este tipo de centros o asociaciones en nuestro entorno dado el aumento de detección y tratamiento de TDAH, que se ha producido. No contamos con información respecto centros o asociaciones etc. de pacientes adultos con TDAH, pero estamos convencidos de que su creación es sólo cuestión de tiempo.

#### 3.1.1.7.4. PLANIFICACIÓN ADECUADA DEL TRATAMIENTO

Para poder abordar sus muchas necesidades, los niños con TDAH serán manejados mejor por un equipo multidisciplinario, que debería estar compuesto por lo menos por un médico, un psicólogo, un trabajador social, y un especialista en reeducación. Este, se puede formar a partir de profesionales con consultas separadas, remitiendo al niño entre ellos de uno a otro o formando un grupo de práctica conjunta en un marco concreto. En el caso de los adultos esto puede ser mucho más complicado pues por ejemplo existen muy pocos profesionales psicopedagógicos dedicados a edades superiores a la adolescencia. Tal vez aquí tendríamos que recurrir a fisioterapeutas y rehabilitadores relacionados con incapacidades neurológicas, etc.. Lo mismo se puede considerar en cuanto a psicoterapeutas capaces de trabajar con pacientes adultos con mala concentración y tratamientos psicofarmacológicos concomitantes (Herrera, 1988 y 1990 c).

Si se necesita incorporar medicación en el plan terapéutico, pueden ser de ayuda ciertos abordajes. Es mejor planificarla en dosis únicas diarias. También es necesario un contacto telefónico regular o incluso entrevistas con el personal de la escuela para obtener información respecto a la conducta del niño y a sus progresos académicos. Es conveniente establecer

períodos de descanso de la medicación para valorar así la necesidad de una continuación.

Las clases particulares pueden ser positivas para enseñar a los niños habilidades compensatorias si presentan dificultades de aprendizaje. Por último, cabe decir que estos niños deben acudir a consulta, durante el tratamiento, con una frecuencia que puede ir de una vez a la semana hasta una vez al mes. En adultos de nuestro entorno con C.I. alto que vieron frustrados sus estudios por estas dificultades, se les puede aconsejar el intentar vías como las pruebas para mayores de 25 años, con el apoyo medicamentoso adecuado (Herrera 1990 c, 1991).

### 3.1.1.8. CONCLUSIONES

Los niños con TDAH comprenden un grupo heterogéneo. El conjunto de problemas de atención, impulsividad, e hiperactividad se complica a menudo con otros trastornos comórbidos, entre ellos, ansiedad, depresión, trastornos de conducta y síndrome de la Tourette.

El trastorno en su globalidad perjudica el funcionamiento del niño en la escuela, en casa y con otros compañeros. Por otro lado, hay niños que son brillantes en la escuela y demuestran a la vez, no ser productivos en su trabajo escolar, siendo rechazados por sus compañeros, y perturbando con su presencia a los adultos u otros niños.

A lo largo de los años, la descripción, taxonomía, y nombre del TDAH ha ido cambiando, dando mayor o menor peso a los diferentes componentes o déficits, ya sea la hiperactividad o la dificultad de atención. La ausencia de un diagnóstico seguro para estos trastornos infantiles unida a un eficaz - pero no específico- tratamiento, ha ocasionado grandes controversias.

Algunos tienen miedo de que los profesionales supriman la espontaneidad infantil con tratamiento médicos, en lugar de llevar el problema al sistema educativo. A otros les preocupa que a estos niños, apartados de la medicación por decisión de los padres, en realidad lo que se les está haciendo es negarles un tratamiento necesario. Hasta que la etiología de este trastorno sea descubierta, el TDAH continuará siendo un curioso, paradójico e inexplicable trastorno infantil que responde, al menos temporalmente a unas intervenciones medicamentosas (y/o psicológicas en los casos leves).

Mientras tanto, y dada su frecuente prolongación residual a edades adultas (con a veces complicaciones muy graves), tendremos que intentar definirlo mejor e iniciar ensayos terapéuticos deseablemente eficaces.



### **3.1.2. NEGATIVISMO DESAFIANTE**

Se ha decidido incluir este trastorno en la Introducción de esta Tesis Doctoral por ser probablemente una forma minor de los TC que además es frecuentemente comórbido con el TDAH. De todas formas no se estudiaron sus antecedentes en la infancia, por considerar que su valoración retrospectiva sería muy poco fiable, dadas sus características clínicas que se detallan a continuación.

#### **3.1.2.1. DEFINICION**

Como se ha mencionado anteriormente el DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) incluye tres entidades diagnósticas relacionadas, aunque diferenciadas, bajo el título de Trastornos por Conductas Perturbadoras: el Trastorno de Conducta (TC), el Negativismo Desafiante (ND), y el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad.(TDAH). Dos razones importantes para agrupar estos trastornos son : Primera, tienen entre ellos un elevado grado de covariación. Y segunda, todos ellos tienden a provocar más angustia en los demás que en los que padecen el trastorno.

En nomenclaturas anteriores, el Negativismo Desafiante u Oposicionismo se correspondía a los trastornos pasivo-agresivos (de las escuelas psicoanalíticas), cuyo rasgo esencial es el desafío a la autoridad, dirigido en general y la mayoría de las veces, hacia los padres, aunque se puede extender a profesores u otras figuras de autoridad.

#### **3.1.2.2. CUADRO CLINICO**

Estos niños tienden a manifestar su agresividad a través de medios encubiertos, a diferencia de los que presentan Trastorno de Conducta. Se puede decir que el desafío a la autoridad y la manifestación de agresividad se dan predominantemente de una forma pasiva y menos grave que en el TC.

De hecho según las definiciones más clásicas y el mismo DSM-III-R, podríamos referirnos a este trastorno, como precursor de las estructuras pasivo-agresivas de personalidad, mientras que los TC lo son de la personalidad antisocial.

El cuadro clínico del ND es bastante variable y depende de la interacción que se dé entre el temperamento del niño, su edad, sus experiencias anteriores y la psicología de los padres. Los criterios diagnósticos del DSM-III-R para este trastorno están en la tabla número 2 que se acompaña.

Tan pronto como a los dos o tres años de edad, el niño puede tener rabietas, ser irritable y difícil de tranquilizar. Los padres le consideran como difícil o "malo" y sus reacciones como ingratas y desobedientes. Internamente se puede sentir impotente y frustrado. Los padres intentan controlar sus conductas sobretodo el habla, la comida, el sueño, o el aseo.

Así el negativismo a estas demandas se convierte en graves trastornos de Mutismo Selectivo (Paez y Hirsch, 1988), Sueño o Alimentación, Enuresis y Encopresis. Más tarde, suelen manifestar algún tipo de dificultad de aprendizaje, a la vez que las tendencias negativas se centran en el rendimiento escolar. Aquí ya podemos ver una fácil yuxtaposición con algunos síntomas del TDAH, como por ejemplo las rabietas, la irritabilidad y los problemas escolares.

Las manifestaciones conductuales son generalizadas y variadas y cambian con las circunstancias y la edad. Estos síntomas suelen ser exageraciones de los problemas de la crianza y educación del niño. Cuestiones como las de mantener una habitación ordenada, ducharse, no interrumpir una conversación, hacer los deberes, o ensayar un instrumento, constituyen las situaciones típicas para generar conflictividad.

El curso es en general cambiante, con períodos de grandes esfuerzos por parte de los padres para controlar la disciplina, que muchas veces fracasan. Los padres a menudo pierden el control debido a las continuas provocaciones de sus hijos; después se arrepienten de ello, y en un equivocado esfuerzo por reparar el arrebató, son excesivamente laxos y gratificantes en su disciplina, estableciéndose un patrón muy ineficaz de autoridad .

Los niños con ND a menudo se atrasan y postergan sus decisiones, "sufren olvidos" o no escuchan. Su rendimiento escolar, se halla por debajo de sus posibilidades. No hacen sus deberes, se los olvidan en clase o en casa, o los entregan tarde. Estos síntomas son muchas veces comunes a la falta de atención del TDAH.

Estos niños, suelen pasar previamente por una evaluación auditiva, que resulta ser normal. Los padres asumen que una sordera puede justificar la desobediencia del niño. Otras veces se les desconsidera retrasados mentales o afectos de trastornos del aprendizaje. Siendo estos mecanismos formas de ocultar el componente agresivo que caracteriza el ND.

## TABLA N° 2

### Criterios Diagnósticos según el DSM-III-R para el Negativismo Desafiante

**Nota:** Se considerará que se cumple un criterio solamente si la conducta que se describe es más frecuente que en la mayoría de los niños de edad mental similar.

A. Alteración de por lo menos seis meses de duración, en la que hay al menos cinco de los siguientes ítems:

- 1) A menudo se encoleriza
- 2) Con frecuencia discute con los adultos
- 3) A menudo desafía activamente o rechaza las peticiones o reglas de los adultos; por ejemplo, no quiere ayudar en las tareas domésticas
- 4) Con frecuencia hace deliberadamente cosas que molestan a los demás, por ejemplo, quitarle la cartera a otro niño
- 5) A menudo acusa o reprocha a los demás de sus propios errores
- 6) Con frecuencia es susceptible y se molesta fácilmente con los demás
- 7) A menudo está colérico y resentido
- 8) Con frecuencia es rencoroso o reivindicativo
- 9) A menudo reniega o usa un lenguaje obsceno

**Nota:** Estos ítems están ordenados de forma decreciente en relación a su poder discriminativo en base a los datos obtenidos en un ensayo de campo realizado a escala nacional (EE.UU.), en el que se estudian los criterios diagnósticos DSM-III-R para los trastornos por conductas perturbadoras.

B. No cumple los criterios para el trastorno de conducta y no aparece exclusivamente en el transcurso de un trastorno psicótico, una distimia o un episodio depresivo mayor, hipomaniaco o maniaco.

#### Criterios de gravedad del negativismo desafiante:

**Leve:** Algún o ningún síntoma además de los requeridos para hacer el diagnóstico y con un deterioro mínimo o inexistente en la actividad escolar o social.

**Moderado:** Síntomas o deterioro funcional intermedio entre "leve" y "grave".

**Grave:** Muchos síntomas además de los requeridos para hacer el diagnóstico y con deterioro significativo generalizado en casa, la escuela y las relaciones con otros adultos o compañeros.

### 3.1.2.3. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Como ya se mencionó inicialmente, el Negativismo Desafiante se asocia frecuentemente al Trastorno de Conducta y al Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad. De hecho, un 75% de niños con TDAH presentan alteraciones conductuales, en general Negativismo Desafiante, o Trastorno de Conducta. En algunos trabajos, un 40% de niños con Depresión muestran también Trastornos de Conducta. Puesto que los rasgos del Negativismo Desafiante se incluyen en el diagnóstico de Trastorno de Conducta, podemos considerar que incluso más del 40% de niños depresivos manifiestan también Negativismo Desafiante, por lo que los criterios de exclusión del ND, en especial respecto a los trastornos afectivos, probablemente deberían ser reconsiderados. Del mismo modo, cuando diagnosticamos alguno de los Trastornos por Conductas Perturbadoras, debemos explorar cuidadosamente la presencia comórbida de los otros dos (TC y TDAH)(Gilpin y Maltz, 1980; Werry y col, 1987).

La Manía o Hipomanía y otros Trastornos Psicóticos también pueden cursar con Negativismo Desafiante y por ello, hay que tener esto en cuenta cuando hacemos éste diagnóstico (Rey y col, 1988). En algunos niños con Trastorno por Angustia de Separación, hay una mezcla de rasgos propios del Negativismo, y en los adolescentes con aquel trastorno, son más prominentes los síntomas del ND.

### 3.1.2.4. EPIDEMIOLOGIA

Las alteraciones de la conducta son de lejos la razón más común por la que los niños se relacionan con psiquiatras. En algunos estudios, estos trastornos representan dos tercios del total de consultas psiquiátricas en niños (Costello y col, 1985).

Trabajos recientes han detectado una prevalencia del 6% de ND en niños de 11 años de edad entre la población general, y que es dos veces más común en chicos que en chicas (Anderson y col, 1987; Cantwell, 1989). Cabe resaltar que la predominancia masculina es bastante menor que en el TDAH y el TC.

### 3.1.2.5. ETIOLOGIA

Aunque es todavía difícil conceptualizar las probables bases orgánicas y/o genético-constitucionales del ND, sus comorbilidades con el TDAH y los trastornos afectivos sugieren que sus sintomatologías básicamente agresivas e impulsivas pueden manifestar formas minor y/o atípicas de otras entidades que cursan con problemas de conducta.

En cualquier caso habrá que esperar a un mayor avance y grado de sofisticación en nuestros conocimientos, para poder engarzar estas suposiciones teóricas con la praxis clínica. Por otro lado tanto las teorías del desarrollo psicogenético (psicoanalíticas) como las del aprendizaje ofrecen modelos conceptuales para explicar el desarrollo del Negativismo Desafiante. Cada uno de éstos, expresa un punto de vista distinto sobre la etiología y la patogénesis del trastorno en cuestión; como resultado, se derivan también diferentes implicaciones terapéuticas.

La Teoría del Desarrollo Psicogenético sugiere que el Negativismo Desafiante es un ejemplo de fijación en la fase anal, o de dificultad de separación del objeto afectivo. El negativismo, el desafío, y la desobediencia podrían entenderse como manifestaciones neuróticas del conflicto existente entre el deseo de autonomía y separación, y el deseo de dependencia. Este mecanismo que por un lado reafirmaría su autonomía, por otro, e inconscientemente esta desobediencia provocadora haría reaparecer, en la figura de autoridad, mayores esfuerzos para conseguir sumisión y obediencia. De esta manera, el niño conseguiría mucha más atención y gratificación secundaria. De este modo, el Negativismo Desafiante se conceptualiza como un trastorno de separación. Todo esto está en concordancia con la idea propuesta por David Levy (1955; ver también Egan 1988; 1989).

Desde la perspectiva de la Teoría del Aprendizaje, los síntomas del Negativismo Desafiante se entienden como consecuencia de los refuerzos negativos. En un intento de conseguir una disciplina adecuada, el padre o la figura de autoridad, regaña, reprende, pega, o castiga al niño con la vana esperanza de solucionar su conducta. Sin embargo, estos refuerzos negativos incrementan la frecuencia de estas conductas desobedientes (Forehand y col, 1975; Wells y Egan, 1988).

### 3.1.2.6. TRATAMIENTO

En la práctica, este trastorno se suele tratar con una combinación de normas conductuales para los padres y psicoterapia individual y familiar de orientación sistémica y/o psicodinámica en general bastante directivas y eclécticas. No hay que olvidar tampoco que el tratamiento a veces psicofarmacológico de las comorbilidades presentes y por cierto muy frecuentes; puede mejorar sustancialmente el ND asociado por ejemplo a TDAH o cuadros depresivos sobre todo en adolescentes (Herrera, 1990 a y c).

### **3.1.3. TRASTORNOS DE CONDUCTA**

Abordar unas problemáticas tan dramáticas, como las aquí enunciadas, por sus consecuencias personales y sociales y por su a menudo nefasto pronóstico, no es tarea fácil ni especialmente grata; sobre todo en su vertiente terapéutica.

En cualquier caso, y aunque las descripciones de sus conductas y sus complicaciones suelen ser bastante escalofriantes, ésta ha sido una de las principales áreas de interés de estos estudios.

Somos conscientes de que la muestra de adictos a opiáceos que describiremos más adelante representa una población muy grave y por lo tanto no se debería tomar como referencia general; aún así, el hecho de que el TC sea un antecedente frecuente y al parecer ominoso en los subgrupos más graves es decir con mayor historia delictiva y más complicaciones médicas (VIH+), hace que esta sección de estos fundamentos sea crucial en la comprensión global de esta Tesis.

La conducta del adolescente antisocial es a menudo tan odiosa que el clínico tiene que controlar su "contratransferencia" inicial y su tendencia a derivarla, como delincuencia, para que el sistema judicial se encargue de ella. Casi todos los trastornos psiquiátricos infantiles y adolescentes pueden presentar en algún momento problemas de conducta.

El hecho de que la mayoría de diagnósticos tengan mejor pronóstico que el Trastorno de Conducta e implicaciones terapéuticas más específicas, nos obliga a hacer una exploración cuidadosa y a excluir otras posibilidades diagnósticas y a evitar el impulso de abandonar una búsqueda a veces difícil y tediosa.

### 3.1.3.1. HISTORIA, DEFINICION Y CRITERIOS DIAGNOSTICOS

La definición actual de Trastorno de Conducta debe entenderse en el contexto de su historia como categoría diagnóstica. De acuerdo con el DSM-II (American Psychiatric Association, 1968), el diagnóstico de Personalidad Antisocial podía ser aplicado tanto a niños y adolescentes como a adultos. Estos pacientes se definían como "desleales a personas, grupos, o valores sociales, egoístas, insensibles, irresponsables, impulsivos, e incapaces de sentirse culpables o de aprender con la experiencia y el castigo". Estas desafortunadas características se consideraban "patrones para toda la vida, a menudo ya reconocibles en la adolescencia o antes".

Debido a su aparente inmutabilidad, se hizo otro diagnóstico alternativo - reacción agresiva antisocial infantil (o adolescente)-, para aquellos individuos en los que existía alguna esperanza de redención, o presentaban unos rasgos caracterológicos no tan establecidos como para descartar algún cambio. Los términos usados para perfilar la personalidad antisocial y la reacción agresiva antisocial en el DSM-II fueron más de índole moral que científica y reflejaron claramente la actitud de muchos profesionales hacia las alteraciones conductuales en niños y adolescentes.

El DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) introdujo la nueva categoría de Trastorno de Conducta. Como su predecesora, la reacción agresiva antisocial, fue usada para designar conductas que iban desde las más pequeñas infracciones hasta actos violentos. Muy influenciado por el trabajo sobre delincuencia de Jenkin y Hewitt (1944), Quay (1964a, 1964b, 1975), y Robin (1966), dividió al Trastorno de Conducta en cuatro categorías diferentes: agresiva y no agresiva, y socializada e infrasocializada. Los individuos clasificados como infrasocializados y agresivos eran descritos como carentes de empatía normal y afectividad.

Intentando eliminar criterios clínicos basados en juicios morales o en inferencias respecto a actitudes inconscientes, el DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) procura usar exclusivamente datos conductuales para llegar al diagnóstico del Trastorno de Conducta. En él, este trastorno se define como una alteración de la conducta actual, por lo menos durante 6 meses, en la que los derechos básicos de los demás, y/o las principales normas propias de la edad y las reglas sociales no son respetadas.



Para ser diagnosticado, el niño o adolescente tiene que manifestar sólo 3 de las 13 conductas problemáticas, yendo en cuanto a gravedad, desde faltar a clase o escaparse de casa, hasta violar y asaltar. Se puede diagnosticar a partir de cualquier edad, y en cuanto al límite superior, hay que decir que es vago; una persona de 18 años o mayor que no cumpla los criterios de Trastorno de Personalidad Antisocial, puede ser diagnosticada como Trastorno de Conducta. Con la intención de conseguir mayor objetividad, se han modificado las categorías de agresividad-no agresividad y socialización-infrasocialización por otras tres: 1) agresivo solitario, 2) grupal, y 3) indiferenciado. La gravedad del trastorno se presenta en una escala de tres puntos consistentes en leve, moderado, y grave.

Puesto que los criterios del DSM-III-R para el Trastorno de Conducta son supuestamente "signos", y no síntomas, no se ha hecho ninguna distinción entre, por ejemplo, los adolescentes que se pelean con frecuencia porque son paranoides y se sienten amenazados, los que se pelean debido a su impulsividad y labilidad emocional secundaria a una alteración orgánica (tipo TDAH), y aquellos que lo hacen como reacción a provocaciones. De forma similar, no se ha hecho tampoco distinción entre aquellos que no van a la escuela porque "oyen voces", de aquellos otros que faltan a clase debido a la frustración que les producen sus dificultades de aprendizaje. De la misma forma es difícil determinar en la coexistencia con TDAH cual es el origen de las múltiples conductas relacionadas con la impulsividad (peleas, vandalismo, agresiones, etc.) o la distracción y falta de atención ("novillos" secundarios a fracaso escolar).

Se puede decir que los 13 criterios diagnósticos comportamentales, del Trastorno de Conducta, forman parte a veces de otros diagnósticos, cuya manifestación común parece ser algún tipo de conducta antisocial. Los trastornos subyacentes pueden ser: el Retraso Mental, los Trastornos Afectivos, los Síndromes Orgánicos (p.e., TDAH), y la Esquizofrenia. Es por lo tanto fundamental poder identificar las vulnerabilidades neuropsiquiátricas subyacentes que se presentan a primera vista como simples problemas conductuales. Por lo tanto, cuanto más experimentado sea el profesional, con menos frecuencia utilizará el Trastorno de Conducta como diagnóstico único y en todo caso lo enmarcará en un conjunto de sus comorbilidades si ello fuese necesario. Los criterios para el Trastorno de Conducta, del DSM-III-R, se detallan en la Tabla nº 3.

---

## TABLA Nº 3

### Criterios diagnósticos según el DSM-III-R para los Trastornos de Conducta

A. Alteración de la conducta que ha persistido por lo menos seis meses y que manifiesta por lo menos tres de los siguientes apartados:

1) Robo sin enfrentamiento con la víctima, en más de una ocasión (incluyendo la falsificación).

2) Fuga del hogar familiar toda la noche, por lo menos en dos ocasiones mientras se vive con los padres o de casa de padres adoptivos o subrogados en sus funciones (o una sola sin volver de nuevo al hogar).

3) Mentiras frecuentes (no con el fin de evitar malos tratos físicos o sexuales).

4) Provocación intencionada de incendios.

5) Frecuentes "novillos" en la escuela (en el caso de los adultos, absentismo laboral).

6) Penetración en propiedades privadas (casa, edificio, coche).

7) Destrucción deliberada de propiedades ajenas (por medios distintos al incendio).

8) Crueldad física con animales.

9) Coacción y/o violación sexual.

10) Empleo de armas en más de una pelea.

11) Inicio frecuente de peleas violentas.

12) Robo con enfrentamiento con la víctima (atracó, "tiron" de bolsos, extorsión, asalto a mano armada).

13) Crueldad física con personas.

Nota: Estos ítems o apartados están ordenados de forma decreciente en relación a su poder discriminativo, basados en los datos obtenidos a partir de un estudio de campo, realizado a escala nacional (EE.UU.), en el que se estudiaron los criterios diagnósticos DSM-III-R para los trastornos por conductas perturbadoras.

B. Si tiene 18 años o más, no reúne criterios para el trastorno de personalidad Antisocial.

#### **Criterios de gravedad en el trastorno de conducta:**

**Leve:** Algún o ningún problema de conducta, además de los requeridos para hacer el diagnóstico, y que provoca sólo daños menores a los demás.

**Moderado:** El número de problemas de conducta y su efecto sobre los demás se sitúan entre el grado "leve" y el "grave".

**Grave:** Muchos problemas de conducta además de los que permiten establecer el diagnóstico, o que causan un daño considerable a los demás. Por ejemplo, lesiones importantes a víctimas, vandalismo, o robo, fugas prolongadas de casa.

#### **Tipos:**

**Tipo grupal:** La sintomatología esencial consiste en el predominio de problemas de conducta que se dan principalmente en la vida de grupo con los compañeros. Puede haber o no agresión física.

**Tipo agresivo solitario:** La sintomatología esencial consiste en el predominio de la conducta con agresión física, habitualmente dirigida hacia adultos o compañeros y que el sujeto inicia (y no como una actividad de grupo).

**Tipo indiferenciado:** Es un subtipo para niños o adolescentes con trastorno de conducta y con una mezcla de síntomas clínicos que no pueden ser clasificados como de tipo agresivo solitario o de tipo grupal.

---

### 3.1.3.2.ASPECTOS CLINICOS Y COMORBILIDAD

#### 3.1.3.2.1.FACTORES Y COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICOS

La psicopatología que subyace a las conductas antisociales de los adolescentes raramente es llamativa, sino que más bien, sus signos y síntomas psiquiátricos sitúan a menudo a estos adolescentes en áreas límite de distintos tipos de diagnóstico. Cuando estos cuadros clínicos no llegan al diagnóstico completo por no reunir criterios o ser comórbidos, tienden a ser soslayados. Así, con frecuencia pasan desapercibidos episodios psicóticos, afectivos u orgánicos, y los adolescentes con estas otras sintomatologías son diagnosticados, de forma habitual, sólo conforme a sus conductas antisociales.

Otra característica del Trastorno de Conducta en la adolescencia, que contribuye al error u omisión en la identificación de otros problemas caracterológicos y psicopatológicos, es el hecho de que la mayoría de delincuentes juveniles prefieren ser considerados "malos" antes que "locos", por lo que procuran negar o minimizar los síntomas de enfermedad mental. De hecho no hay que olvidar que además de tener una escala de valores muy influenciada por elementos de fuerza, agresividad y violencia, estos jóvenes están inmersos en los complejos cambios inherentes a la sexualidad activa; que en ellos o ellas suele adoptar formas más o menos extremas en busca de sensaciones intensas, siendo por lo tanto más aceptable para su autoimagen el ser "malo", pero no "loco".

Uno de los fenómenos más comunes en los adolescentes que producen ataques agresivos por trastornos conductuales, es su percepción errónea de que son criticados e insultados a sus espaldas, o de que se sienten amenazados. Por otro lado, esto puede hacer que, los jóvenes más violentos, paranoides, bipolares maniacos o depresivos agitados, consigan ocultar o disimular sus alteraciones básicas tras una apariencia fanfarrona, arrogante y a simple vista insensible y cruel. Cuando se les pregunta por sus actitudes hacia la víctima, suelen contestar que "se lo merecía" o "me da igual", más, cuanto más paranoides son. De este modo, los jóvenes que están más seriamente trastornados y con una peor capacidad de juicio, son catalogados como sociopáticos con mayor probabilidad, ya que la paranoia y la bravuconería del adolescente se interpretan como falta de empatía, si no se les explora sin prejuicios morales, que les privan de una valoración objetiva y científica de su psicopatología.

Pocos adolescentes con Trastorno de Conducta son esquizofrénicos, pero muchos de los más antisociales tienen parientes psicóticos de primer y segundo grado (Heston 1970, 1977). Dada la época en que se publicaron

estos estudios cabe preguntarse si las "psicosis" detectadas en sus familiares no serían hoy clasificadas como afectivas o esquizoafectivas; siendo entonces mucho más factible el que estos adolescentes sean agresivos y violentos, como expresión de episodios más o menos frecuentes de tipo maniacodepresivo o equivalentes.

La detección de sintomatología psicótica en estos jóvenes es especialmente difícil durante la adolescencia. Bender (1959) observó que muchos niños diagnosticados como psicóticos en la infancia, fueron simples antisociales en la adolescencia. Puede ser que la reticencia a desvelar síntomas, junto con una mayor tolerancia respecto a las conductas aberrantes en estos pacientes adolescentes, impidan la identificación de sintomatología psicótica en estas edades. Por otro lado, como a menudo asustan a sus cuidadores, muchos jóvenes, previamente diagnosticados como psicóticos o enfermos mentales, son expulsados (o dados de alta) de los centros de tratamiento, y su sintomatología se reinterpreta como caracterial o como reflejo de sus circunstancias psicosociales desfavorables. En este sentido, Lewis y Shanok (1980) hallaron que casi el 60% de un grupo de jóvenes violentos, encarcelados en una unidad de seguridad de una escuela correccional en Connecticut, habían sido tratados previamente en hospitales psiquiátricos y/o centros residenciales de tratamiento, es decir que sin duda habían presentado una sintomatología grave. Estos datos proporcionaban una medida independiente de su clasificación presente, del grado de psicopatología previa identificada en este grupo de jóvenes gravemente antisociales. Es probable que la relativa incapacidad de muchos centros psiquiátricos para contener a según que pacientes contribuya decisivamente en este tipo de derivación a lo Tutelar primero y lo Penal después de numerosos enfermos mentales con conductas violentas.

Como se ha mencionado ya, la irritabilidad y la rabia colérica pueden acompañar a menudo a los episodios depresivos, especialmente si están agravados por la ingestión de alcohol o drogas, y presentarse como un Trastorno de Conducta. El Trastorno Bipolar, especialmente en su fase maníaca, también puede desencadenar episodios de conductas antisociales (conducción peligrosa, peleas, promiscuidad sobre todo en chicas, etc.), que pueden interpretarse como parte de su rebeldía adolescente. Es importante recordar que ya no se considera a esta fase del desarrollo como normalmente confusa y llena de conflictos, que lo justifican todo y que por lo tanto estos jóvenes se han de valorar sin este condicionante bastante "cegador". En este sentido no hay que olvidar que las conductas de suicidio, deliberadas e inconscientes, son frecuentes entre la población adolescente con Trastorno de Conducta. Aunque no sean necesariamente manifestaciones de depresión o manía, deben ser tomadas en serio, puesto que frecuentemente constituyen expresiones de frustración extrema, dolor, cólera, y por supuesto, impulsividad y no deberían ser

consideradas como conductas manipulativas. La proporción de muerte entre delincuentes adolescentes graves es aproximadamente 50 veces mayor que la de no delincuentes y casi invariablemente violenta en su naturaleza (p.e., suicidio, homicidio, o accidentes) (Yeager y Lewis 1990); la crudeza de estas cifras, que no dejan de sorprender sobre el papel, suelen de nuevo despertar una impotente indiferencia en buena parte de los profesionales más o menos directamente relacionados con estos jóvenes .

También es frecuente el consumo de drogas y alcohol en adolescentes con Trastorno de Conducta, por lo que no es raro encontrar una historia de este tipo, con su inicio alrededor de los 11 o 12 años. Los niños que se han criado en las familias con peores tratos emocionales y físicos a veces empiezan a beber, incluso, antes de los 8 años. Hay una marcada tendencia a enviar a los jóvenes adictos a programas de rehabilitación y a no ir más allá, a buscar las causas por las que se produce el problema adictivo. Parece ser que algunas de éstas, son la ansiedad, la depresión, las psicosis, la hiperactividad, y los intentos de auto-medicación. El diagnóstico de drogadicción sólo, en un joven con Trastorno de Conducta, refleja a veces un fallo en la exploración de la sintomatología subyacente. Esta tendencia es lamentable, puesto que estos tipos de trastornos en cuestión (p.e., depresión, psicosis) responden con frecuencia a intervenciones farmacológicas específicas. Puesto que los programas destinados a paliar este problema adictivo, ven con desconfianza el uso de medicación en general, es bastante improbable que los adolescentes depresivos o psicóticos que acuden a aquellos reciban el tipo de medicación que podría disminuir su necesidad de alcohol o drogas. En nuestra experiencia la mayoría de adictos a opiáceos, no habían sido diagnosticados previamente ni de TDAH, ni de TC, puesto que el fracaso escolar había sido asumido, sin más, y los comportamientos antisociales anteriores a la adicción no se solían tratar, sino judicializar (Herrera et al. 1991, 1992 a y b; Seguí et al. 1990). En cuanto a entidades menos frecuentes pero importantes que se suelen pasar por alto en las poblaciones con Trastorno de Conducta, especialmente en los sujetos violentos, cabe destacar la Personalidad Múltiple. Aunque se trata de un trastorno que empieza a edades muy tempranas, la mayoría de los casos está en tratamiento durante muchos años antes de que la enfermedad se identifique. Es más común, con creces, en los jóvenes con episodios violentos, ya que parece ser que la mayoría de ellos tienen historias de malos tratos físicos y sexuales en sus formas, más extremas, y ello se asocia con el desarrollo de Personalidad Múltiple. En relación con la historia de maltrato, volvemos a topar con la muy negativa comorbilidad TDAH-TC, en el sentido de que los niños con esta dualidad diagnóstica suelen ser los llamados "niños diana" es decir que son el blanco de los malos tratos, posiblemente debido en parte a su hiperactividad, impulsividad (y tal vez a la de los padres) y desobediencia (Herrera, 1987 b; Estroff, et al. 1984).

Muchos de los síntomas y signos del Trastorno de Conducta (tales como los episodios de destructividad, los cambios de humor, las pérdidas de memoria para determinadas conductas, el no saber como algo llegó a su poder, perderse y no volver a casa durante horas o días y mentir o negar inconscientemente con frecuencia), son también característicos de la Personalidad Múltiple. El no diagnosticar más a menudo este trastorno refleja más nuestra actitud de considerar que no existe que su rareza real.

### 3.1.3.2. FACTORES ASOCIADOS NEUROLÓGICOS

Hay pocos adolescentes con Trastorno de Conducta que presenten alteraciones neurológicas claras o que se puedan localizar en una zona específica del cerebro. Sin embargo, los sujetos más gravemente antisociales tienen historias en las que refieren haber sufrido accidentes, lesiones, y enfermedades del sistema nervioso central. Una historia cuidadosa puede detectar a menudo indicadores sutiles de alteraciones del SNC. Los antecedentes suelen ser los siguientes: frecuentes y graves dolores de cabeza, episodios de vértigo o mareos, e incluso desmayos (no necesariamente bajo la influencia de alcohol o drogas), de los que el joven nunca pensó quejarse (Lewis y col, 1976, 1982a, 1982b).

El TDAH es una frecuente comorbilidad de los problemas de conducta. Estos pacientes tienen problemas neurológicos menores, como por ejemplo, dificultad para saltar, mala coordinación motora fina, y alteraciones de la memoria inmediata. Estos tipos de disfunciones del SNC, no localizadas, son consideradas a menudo como de poca influencia en los problemas de conducta. Su importancia reside probablemente, en el hecho de que, los niños con estos "soft signs" (signos neurológicos menores), presentan también problemas para modular sus sentimientos y controlar sus conductas. Algunos adolescentes con Trastorno de Conducta sufren Epilepsia, y existe alguna evidencia sobre el hecho de que las crisis psicomotoras (convulsiones complejas parciales) son más comunes entre los delincuentes violentos que entre la población general (Lewis y col, 1982a). Los síntomas psicomotores, tales como la pérdida de memoria, en conductas violentas o no violentas, las alucinaciones olfativas, y los episodios recurrentes de "déjà vu", se encuentran de forma bastante usual en la población delincuente agresiva. Muchos de los niños delincuentes graves (así como muchos de los adultos encarcelados) presentan en sus electroencefalogramas anomalías inespecíficas o difusas. Este tipo de clínica sugiere que, en algunos de los adolescentes con Trastorno de Conducta, la actividad eléctrica anormal (pero muy poco específica) del cerebro - posiblemente a nivel del sistema límbico, puede influir en los problemas de conducta. De todas formas, hoy por hoy, no hay datos fiables y contundentes de EEG, que puedan considerarse, de gran utilidad en la praxis clínica. Por lo tanto, como en el caso de la psicosis, estos signos y síntomas más o menos leves e inespecíficos presentes en niños con Trastorno de

Conducta, los sitúa en el límite de varios tipos de diagnósticos neurológicos. Es de esperar que la sofisticación tecnológica que nos "invade", nos ayude también a dilucidar la relativa importancia de éstos factores.

### 3.1.3.2.3.FACTORES COGNITIVOS

Aunque existen pocos adolescentes con Retraso Mental grave y con Trastorno de Conducta, muchos sí presentan puntuaciones normal-bajas en tests estandarizados de inteligencia (Hirschi y Hinderlang 1977; West 1982), pero sus características clínicas, complicadas y difíciles de controlar, hacen que no se les apliquen las terapéuticas procedentes. Debido a que muchos jóvenes delincuentes provienen de familias socio-económicamente desaventajadas, hay una marcada tendencia entre los profesionales a interpretar estas puntuaciones como una mera evidencia de la deprivación cultural, más que como una indicación de necesidad de reeducación u otros tratamientos pertinentes. Desafortunadamente, cualquiera que sea la explicación o causa de sus limitaciones cognitivas, éstas siguen afectando su funcionalidad. Su escasa capacidad de juicio, su precario razonamiento abstracto, y su dificultad para planificar y anticipar las consecuencias de sus actos, junto con una frecuente impulsividad sobre todo si existe un TDAH comórbido, hacen aun más graves las conductas antisociales.

Los trastornos del aprendizaje constituyen complicaciones importantes de sus limitaciones cognitivas (Poremba 1975; Virkkunen y Nuutila 1976). Son probablemente estos problemas de lenguaje y lectura, característicos de muchos jóvenes delincuentes, los que influyen de forma decisiva en su capacidad para transformar sus pensamientos, sentimientos, y actitudes en palabras, más que en acciones. Para estos adolescentes, la escuela se convierte en un lugar de frustración más que de aprendizaje y gratificación. Sin una asistencia adecuada, estos niños se enfrentan rápidamente al fracaso escolar, primero empiezan a faltar asiduamente y luego dejan la escuela a edades tempranas o como en nuestro entorno son derivados a la Formación Profesional, donde se vuelven a frustrar, pues no hay casi programas de estudios, que se les adapten a sus necesidades. Una vez en la calle aunque oficialmente sigan en el sistema escolar, lo que es inicialmente un problema de conducta relativamente menor, se convierte en una franca delincuencia.

Debido a que a menudo se hallan afectos de limitaciones cognitivas moderadas o en el límite de la deficiencia mental, pero no de una forma marcada en la mayoría de los casos, ni reciben la atención reservada para alteraciones graves ni tampoco les es posible incluirse en otros tipos de docencia poco teórica, puesto que en España ésta, se suele reservar a los retrasos mentales educables, evitando en lo posible los TC.

#### 3.1.3.2.4. CONCLUSIONES DE LOS ASPECTOS CLINICOS

En resumen, el cuadro clínico de los adolescentes y niños con Trastorno de Conducta nos muestra que se trata de un grupo de jóvenes con múltiples tipos de comorbilidades y vulnerabilidades neuropsiquiátricas y cognitivas. Lamentablemente, la mayor parte de estas comorbilidades y casi ninguna de estas vulnerabilidades son obvias, pero cada una de ellas tiene implicaciones en el tratamiento que por lo menos teóricamente les sería necesario.

#### 3.1.3.3. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El llegar a hacer un correcto diagnóstico diferencial de este trastorno no sólo no es fácil sino que lamentablemente muchas veces se obvia a través de las reacciones negativas que provoca en los profesionales relacionados con estas problemáticas. En cualquier caso un aspecto principal es definir si existe o no un patrón de por lo menos seis meses de conductas antisociales suficientes y no episodios aislados que podrían ser simplemente secundarios y/o reactivos. Por otro lado los otros trastornos "perturbadores" (TDAH y ND) son a menudo comórbidos con el TC y a la vez comparten varias características que los pueden hacer indistinguibles, aunque por lo general a más gravedad mayor probabilidad de que sea un TC comórbido. También vale la pena recordar aquí que el Trastorno de Conducta es una expresión común para muy distintas entidades psicopatológicas. Estos niños y adolescentes tienen generalmente serias dificultades para expresarse verbalmente, ya que sus capacidades para conceptualizar y transmitir lo que sienten o piensan, suelen ser muy limitadas. En un sentido amplio cualquier enfermedad comórbida o no con otras, que afecte, aminorándolo, al control de impulsos, o al sentido de la realidad disminuyendo por tanto la capacidad de juicio etc. puede conllevar como resultado, un Trastorno de Conducta. Al mismo tiempo, cabe recordar que la evolución de muchas y comunes enfermedades neuropsiquiátricas (desde la esquizofrenia y los trastornos afectivos hasta la encefalitis), pueden llegar a provocar incluso conductas antisociales y agresivas. Por lo tanto, el diagnóstico diferencial del Trastorno de Conducta es casi tan amplio como lo son los campos de la psiquiatría y la neurología infantil. En cierto modo, el Trastorno de Conducta puede considerarse con frecuencia como una denominación transicional, usada cuando no se han determinado aún las causas subyacentes de ciertas conductas aberrantes. De ahí que, el diagnóstico del Trastorno de Conducta en psiquiatría, se pueda llegar a entender, como el diagnóstico sintomático e inespecífico de fiebre de causa desconocida en medicina interna.



#### 3.1.3.4. EPIDEMIOLOGIA

Las cifras de prevalencia normalmente consideradas son de un 9% de los varones y un 2% de las jóvenes, según el DSM-III-R. Ante la cuestión de determinar las tasas de frecuencia del TC y teniendo en cuenta su abigarrada clínica, que tantas gradaciones de gravedad presenta, nos quedamos siempre con un sin fin de dudas sobre si la definición del punto de corte para determinar el "caso", habrá sido demasiado alto o demasiado bajo; o no se habrán perdido muchos individuos que fueron directamente a parar a las vías penales, o que tipo de información habrán distorsionado o escondido, etc..

De hecho la incidencia y prevalencia del Trastorno de Conducta es incierta. Está claro que ciertas conductas son perfectamente normales a los 5 años pero pueden considerarse características del Trastorno de Conducta en la adolescencia. Así, varias de las rabietas temperamentales de los años pre-escolares (Goodenough 1931; McFarlane y col, 1954) tienen mucho menos importancia que los mismos tipos de conductas durante la adolescencia. Lefkowitz y col. (1977) observaron que la presencia de conductas agresivas a los 8 años era un buen predictor de agresión en la adolescencia. De forma similar, West y Farrington (1973) hallaron que un 27% de niños que mostraban problemas de conducta entre los 8 y 10 años, (según las apreciaciones de profesores y compañeros), ocasionaban conductas delinquentes repetidas en la adolescencia. Por el contrario, algo menos de un 1% de niños considerados no difíciles o "perturbadores", se convirtieron en delinquentes reincidentes. A pesar de estos hallazgos, es esencial tener en cuenta el hecho de que la mayoría de niños con Trastornos de Conducta no se convierten en adultos sociopáticos (Robins 1966; Rutter y Giller 1984), y además, aunque más del 30% de adolescentes llegan a tener problemas legales, sólo un 5% de este grupo será reincidente (Wolfgang y col, 1972).

Aunque lo expuesto anteriormente puede producir cierto optimismo, más alarmante es el hecho de que los "trastornos de conducta tienden a ser seguidos por un amplio espectro de problemas emocionales sociales y relacionales, añadidos a la conducta antisocial" (Rutter y Giller, 1984). Además, incluso aquellos niños con TC, que más tarde son diagnosticados como sociopáticos, sufren también una gran cantidad de síntomas psiquiátricos no sociopáticos (Robins 1966).

Ello parece indicar que en los delinquentes, existe una relación entre el grado y tipo de trastorno (s) psiquiátrico (s) en las primeras edades, la

patología familiar, y la gravedad de las conductas violentas adultas (Lewis y col, 1989). Así, datos provenientes de distintos tipos de estudios indican que unas claras relaciones entre el Trastorno de Conducta grave, varios trastornos neuropsiquiátricos, los antecedentes de o la drogadicción, y los problemas graves de adaptación social.

Ni que decir tiene, que ante un panorama de estas características y dadas las enormes y nefastas consecuencias sociales del TC y sus ramificaciones en la vida adulta (personalidad antisocial, marginación, delincuencia grave, etc.), es una prioridad todavía no satisfecha para el conjunto social el llegar a dilucidar lo antes posible, sus entresijos, para poder actuar en consecuencia.

### 3.1.3.5. ETIOLOGIA

Es de suponer que esta cuestión fundamental en cualquier entidad nosológica no está, hoy por hoy, precisamente bien definida, con respecto al TC, dada la poca respuesta que se suele obtener con los distintos tratamientos que se han utilizado hasta ahora. De ahí que en este apartado se pase revista a numerosas de las más aceptadas teorías que han intentado explicar esta fenomenología.

#### 3.1.3.5.1. FACTORES BIOPSIICOSOCIALES

Claramente, el Trastorno de Conducta no es una entidad única sino un síndrome, bastante inespecífico. A veces es una manifestación temprana de lo que emergerá más tarde como una entidad diagnóstica bien establecida, como por ejemplo, un Trastorno Afectivo Bipolar o un Trastorno Esquizofrénico, y con más frecuencia, será el resultado conductual de la interacción de distintos niveles dinámicos que suelen incluir: vulnerabilidades neuropsiquiátricas, un entorno familiar violento y abusivo y una situación social lamentable (Ballús, 1990). Este último elemento se comenta a continuación.

#### 3.1.3.5.2. FACTORES SOCIOECONÓMICOS

Existe sin duda una relación importante entre el entorno sociocultural en el que el niño o el adolescente se cría y el desarrollo de problemas de conducta. Es notorio que, se dan más crímenes violentos en EE.UU. que en Gran Bretaña. De forma similar, la violencia es más común en los

vecindarios de las zonas céntricas de la ciudad, socioeconómicamente deprimidas, que en las áreas rurales o suburbanas.

Los sociólogos han sugerido que el crimen es primordialmente el resultado de las diversas formas en que las personas desfavorecidas luchan por alcanzar un status y unos bienes materiales con los medios que están a su alcance (Merton 1938, 1957). Explicación esta, en absoluto excluyente de las más psiquiátricas en el sentido de que es obvio que por ejemplo un C.I. bajo, un TDAH y un TC harán más difícil la adaptación sociolaboral de cualquiera, sobre todo si pertenece a clases sociales bajas en un entorno cada vez más tecnificado y sedentario

Otros han postulado que ciertos tipos de conductas antisociales no son anormales, sino más bien reflejo de conductas coherentes con los valores de subculturas delincuentes, como sería el caso de organizaciones y familias de tradición delincencial (Cohen 1956). También se ha recalcado la influencia de los compañeros en la génesis de conductas antisociales.

Pero sin embargo, otros datos recientes sugieren que el pertenecer a grupos delincuentes puede ser más bien un reflejo del tipo de persona que se une al grupo. Como observaron Wilson y Herrnstein (1985), el inicio de una conducta antisocial casi siempre precede al unirse a la banda. De hecho, Friedman y col. (1975) hallaron que el predictor más potente de este tipo de grupos delincuentes eran las conductas violentas de los jóvenes, previas a su pertenencia al grupo.

Por lo tanto, la importancia de la influencia de los compañeros y la noción de la existencia de una subcultura que fomenta la violencia, tienen que reconsiderarse como una posible fuente de error al sobrevalorar aspectos que parecen ser epifenómenos y no causas.

Es difícil delimitar hasta que punto la inestabilidad familiar, la desorganización social, la mala salud general, y la enorme cantidad de enfermedades mentales que se concentran en ciertos barrios socioeconómicamente deprimidos, en su conjunto contribuyen a la cuantiosa casuística de TC, presente en estos contextos. O por qué, los individuos especialmente vulnerables y graves tienden a concentrarse en este tipo de ambientes.

Dicho de otra manera, la conducta antisocial grave no debería ser entendida simplemente como un reflejo de un defecto caracterológico o una elección consciente y voluntaria de un estilo de vida antisocial.

### 3.1.3.5.3. FACTORES BIOQUÍMICOS

Aunque todavía hay pocas evidencias de la posible relación causal de los neurotransmisores en la etiología de la conducta antisocial en humanos, varios estudios animales refieren que existen efectos conductuales producidos por neurotransmisores como la dopamina, norepinefrina, y serotonina (Alpert y col, 1981). Algunos de los estudios más significativos en este sentido de la pasada década sugieren que puede haber realmente una asociación entre disminución de la cantidad de serotonina en el SNC y conductas impulsivas auto y hetero-agresivas, lo que iría a favor de una posible causalidad neurobioquímica de los suicidios, frecuentes en estas poblaciones y de la agresividad en general (Coccaro y col, 1989).

### 3.1.3.5.4. FACTORES PSICOLÓGICOS

Es frecuente al entrevistar a estos pacientes el recoger antecedentes de accidentes graves y lesiones en general donde llama la atención su baja sensibilidad al dolor sobre todo en los comórbidos con TDAH. Así mismo suelen tener una clara tendencia a buscar sensaciones intensas, incluso negativas o dolorosas. De hecho los estudios comparativos sobre las diferentes respuestas de delincuentes y no delincuentes a estímulos aversivos han llevado a algunos investigadores a concluir que los individuos antisociales han nacido con un Sistema Nervioso Autónomo que se recupera más lentamente que el de los sujetos normales ante estímulos estresantes (Hare 1970; Mednick 1981).

Estas investigaciones postulan que dichos jóvenes, propensos a la delincuencia, reciben muy poco refuerzo inmediato para así inhibir las conductas antisociales y por lo tanto, son más lentos (o tal vez incapaces) que los demás a la hora de aprender conductas inhibitorias de la agresividad. varios autpres han desarrollado estas líneas de conceptualización e investigación, en especial Eysenck, que en su teoría de la delincuencia, postula una estrecha relación entre variables de personalidad (alta necesidad de estimulación y/o baja susceptibilidad a la estimulación aversiva) y delincuencia.

En España varios autores han utilizado los cuestionarios de Eysenck, para el estudio de la delincuencia en distintas poblaciones, de adolescentes y

adultos tanto en régimen de reclusión como abierto y han hallado relaciones similares a las ya mencionadas (Pérez, 1987).

#### 3.1.3.5.5. FACTORES MÉDICOS

Algunos autores han estudiado los posibles efectos de las hormonas en la conducta. En uno de los primeros estudios sistemáticos de la relación entre agresividad y testosterona, Persky y col. (1971) observaron que existía una correlación positiva entre agresión auto-evaluada y niveles de testosterona en plasma. Otros, sin embargo, han sido incapaces de replicar estos resultados (Kreuz y Rose 1972; Meyer-Bahlburg y col. 1974). En uno de los estudios sobre actividad hormonal en delincuentes juveniles, Mattson y col. (1980) hallaron que individuos encarcelados reincidentes tenían unos niveles de testosterona ligeramente superiores a los de otros chicos adolescentes normales. Está claro que, en nuestra sociedad los chicos son más agresivos que las chicas. Los estudios de chicas con síndrome adrenogenital, tratadas con un sustituto de la cortisona, sugieren que son más enérgicas y activas físicamente que las chicas sanas (Ehrhardt 1975). Existe alguna evidencia de que los chicos tratados con cortisona debido también a un síndrome adrenogenital, son al igual, más atléticos y activos que los chicos normales. En coherencia con estos resultados que sugieren una asociación entre hormonas y conducta, en especial agresiva, están los estudios de Dalton (1984), en los que se concluye que existe un incremento de agresividad premenstrual en ciertas muestras de mujeres.

Por otro lado y muy relacionados con los hallazgos fisiológicos existen unos estudios que indican que los jóvenes delincuentes tienen, como ya se ha mencionado, una historia médica especialmente adversa (Lewis y Shanok 1977), donde los traumatismos craneoencefálicos son típicos de los delincuentes agresivos (Lewis y Shanok 1979; Lewis y col, 1988). Ciertamente, cualquier trauma que afecte al SNC puede influir también en la neurotransmisión, secreción hormonal, estado anímico, nivel de actividad, labilidad emocional, e impulsividad.

#### 3.1.3.5.6. FACTORES GENÉTICOS

Ciertos trabajos de los años 60 sugerían que podían existir unos marcadores genéticos para las tendencias sociopáticas. Un gran número de estudios referían una mayor prevalencia de anormalidad 47XYY en la población institucionalizada que en la general, especialmente en poblaciones de delincuentes violentos (Casey y col, 1966; Forssman y Lambert 1967; Nielson 1968) y de delincuentes enfermos mentales (Casey y col, 1966; Jacobs y col, 1968). Sin embargo, otros estudios han mostrado una baja prevalencia de la cromosomopatía 47XYY en poblaciones de prisión (Baker

y col, 1970; Jacobs y col, 1971) y parecen indicar que la gran mayoría de individuos con esta anomalía cromosómica permanece fuera de las prisiones y de los hospitales mentales (Gerald 1976). Por otro lado, hay otros estudios que sugieren que la interacción de familias desestructuradas y patológicas y un individuo con ciertas anomalías genéticas puede determinar que éste manifieste conductas antisociales (Nielson 1970). Por otro lado estudios de niños adoptados, hijos de padres criminales (Hutchings y Mednick 1974), encontraron que dichos sujetos tenían más probabilidad de convertirse en antisociales que los adoptados descendientes de padres no criminales. Aquellos niños con mayor riesgo eran los hijos biológicos de padres criminales adoptados por familias antisociales. Estudios como éste, en los que los resultados dependen de la criminalidad registrada por los padres, deben ser interpretados con precaución, puesto que no toman en consideración la probabilidad de que la criminalidad de los padres pueda ser simplemente una manifestación de diferentes tipos de trastornos neuropsiquiátricos, que aumentan las vulnerabilidades del niño para desarrollar una mala adaptación.

Hoy en día, parece muy dudoso que existan factores genéticos específicos para la conducta antisocial. Sin embargo, las vulnerabilidades inherentes a numerosos trastornos neuropsiquiátricos, en los que se incluyen los trastornos afectivos, la epilepsia, las esquizofrenias, y el TDAH, disminuyen la capacidad del niño de resistir ciertas presiones ambientales y de esta manera, pueden contribuir a la aparición de conductas antisociales.

### 3.1.3.5.7. FACTORES FAMILIARES

Son continuas las referencias a estructuras y características familiares que se hacen en la literatura del TC, así mismo se mencionan determinadas problemáticas en los padres. Muchos investigadores han estudiado la contribución de la psicopatología paterna a los Trastornos de Conducta de los hijos (Guze 1976; Robins 1966). Los diagnósticos efectuados a los padres han tendido a agregarse en dos categorías: sociopatía y alcoholismo. Estudios clínicos y epidemiológicos más recientes sugieren que muchos de los padres de delincuentes padecen más trastornos psiquiátricos graves, entre los que se encuentran psicosis, los cuáles se suelen pasar por alto debido a que sus conductas antisociales y adictivas son más obvias y enmascaran la demás psicopatología subyacente (Lewis y col, 1981). Tal y como sucede en los hijos la aversividad de sus conductas les priva de una exploración sin prejuicios cargados de epítetos morales negativos.

### 3.1.3.5.8. LOS MALOS TRATOS

Probablemente, los aspectos más perjudiciales de la conducta de los padres, en términos de engendrar Trastorno de Conducta, son la violencia familiar y los malos tratos. Las historias de niños con trastorno conductual agresivo grave revelan, una y otra vez, un patrón de malos tratos físicos y/o sexuales. Lamentablemente, la mayoría de estos abusos no se identifican ni se denuncian; de aquí que, raramente, reciban protección estatal. Una vez más, los niños con Trastorno de Conducta están en el área límite de una situación potencialmente tratable. Una de las razones por las que la delincuencia es relativamente infrecuente en niños en los que se ha reconocido que han sido objeto de malos tratos, (Widom 1989) es, probablemente, el hecho de que en tales casos se ha dado una intervención, otra es posiblemente que las familias que llegan a seguir algún tipo de tratamiento sean las más sanas dentro del muy patológico conjunto que representan.

No hay que olvidar, que se considera denunciado sólo el 10% de los malos tratos (Herrera, 1984, 1987 a, b y c). No es por lo tanto sorprendente que una aplastante mayoría de malos tratos, en la población delincuente, no consiga nunca ser atendida en los centros especializados. En nuestro entorno y a pesar de las recientes reformas legislativas es probable que la situación sea parecida, además que sepamos no hay datos fiables sobre los malos tratos en España o Catalunya.

Los mecanismos que pueden engendrar violencia en los adolescentes a causa de la brutalidad de los padres son múltiples pero para sintetizarlos los resumiremos en tres: Primero, la violencia se convierte en un modelo de conducta. Segundo, con frecuencia resulta dañina para el SNC, lo que contribuye a aumentar la dificultad del adolescente para controlar impulsos y para funcionar bien en la escuela o la comunidad. Finalmente, engendra rabia, la cuál es frecuentemente desplazada de los padres abusivos a otras figuras, de autoridad como por ejemplo, profesores y compañeros que se intentan someter a las mismas vejaciones que se han sufrido anteriormente.

De todas formas la mejor comprensión que conocemos de los factores desencadenantes de malos tratos la aporta Belsky (1980), en una serie de esquemas que detallaremos en la sección de drogodependencias en relación con los malos tratos. De forma sucinta podemos mencionar aquí, que este autor considera tanto los factores individuales como los familiares, los sociales, los económicos y los político-legales, interactuando de una forma dinámica, que puede desembocar o no en malos tratos.

### 3.1.3.5.9. PSICOPATOLOGÍA Y AGRESIVIDAD

Una de las vertientes más llamativas de la psicopatología asociada al TC y su posible efecto causal relativo o fundamental, es la asiduidad con la que pasa desapercibida. Aunque los profesionales de la Salud Mental deseen minimizar, o negar, cualquier relación entre violencia y enfermedad mental, hay claras evidencias de que las alucinaciones paranoides se asocian a actos agresivos, y no sólo contribuyen a la violencia de los pacientes psiquiátricos (Yesavage 1983a, 1983b, 1983c, 1983d), sino que también influyen en las conductas violentas de ciertas poblaciones delincuentes, gravemente perturbadas (Taylor 1985; Taylor y Gunn 1984). Estudios clínicos de la psicopatología de delincuentes agresivos (Lewis y col, 1979, 1988, 1989) sugieren que cuanto más violentos son los sujetos, más probable es que padezcan otros síntomas psiquiátricos (en especial ideación paranoide), que contribuyen a menudo a que sean propensos a repartir golpes a diestro y siniestro, como reacción a amenazas reales e imaginarias.

En un asombroso estudio prospectivo de jóvenes evaluados psiquiátricamente antes de cometer un asesinato (Lewis y col, 1985) se encontró que todos tenían historias de síntomas psicóticos de un tipo u otro (p.e., alucinaciones, procesos de pensamiento ilógicos). El síntoma más común y uno de los más estrechamente asociados con sus actos violentos era, sin embargo, la ideación paranoide y las percepciones erróneas. Una de las razones por las que los síntomas psicóticos de muchos jóvenes agresivos recidivantes no se identifican, es la de que sus síntomas tienden a ocurrir esporádicamente. A pesar de sus episodios violentos, y algunas conductas bizarras y alucinaciones auditivas, estos niños y adolescentes mantienen una apariencia externa bastante normal cuando no están bajo un estrés acuciante. Además, como hemos descrito anteriormente, son personas que tratan de ocultar o disimular sus síntomas, prefiriendo ser considerados malos que enfermos. De ahí que habitualmente sean diagnosticados como Trastorno de Conducta simplemente.

Es probable pero aun no probado, que esta sea una importante omisión diagnóstica y sobre todo terapéutica, con relación a estos pacientes, que a medida que avanzan en su vida, cada vez se les considera más ajenos a la Psiquiatría y más propios del sistema judicial.

No es tarea en absoluto fácil ni agradecida el enfrentarse a estas problemáticas y da la impresión de que "el estado del arte" adolece todavía de respuestas eficaces a las tremendas y casi incomprensibles comorbilidades que acompañan a los TC más graves.



### 3.1.3.6. TRATAMIENTO

Se incluye también en estos fundamentos una breve mención de los tratamientos del TC por considerar este área muy ilustrativa de la deficiente situación que padecen estos pacientes que necesitando posiblemente de las intervenciones más complejas y sofisticadas que podamos disponer en Psiquitría, a duras penas se les valora a nivel casi siempre diagnóstico y ocasionalmente reciben un tratamiento monoterápico y casi ciertamente insuficiente.

Hoy por hoy, no existe una modalidad específica de tratamiento definida como eficaz para tratar estos problemas conductuales de la adolescencia, a pesar de que se han probado numerosos tipos de abordajes. Después de una revisión bastante completa de las modalidades terapéuticas, Kazdin (1987) se vió forzado a concluir que "no hay un abordaje en concreto, que demuestre una clara mejoría respecto a la conducta antisocial".

No es sorprendente que tal sea el caso, dado que muchos de estos adolescentes con distintos tipos de vulnerabilidades y combinaciones de éstas y sus comorbilidades, además reúnen los criterios del DSM-III-R para el Trastorno de Conducta. De hecho, no sería de esperar que una modalidad sola "curase" a ningún adolescente con TC; y mucho menos a los que presentan trastornos conductuales graves.

Si queremos mejorar su TC, es necesario identificar e intentar resolver las múltiples necesidades que estos adolescentes presentan. A pesar de esta heterogeneidad se continúan desarrollando y probando modalidades de tratamiento únicas, que se estrellan una y otra vez contra la complejidad evidente de estos cuadros clínicos.

#### 3.1.3.6.1. INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS

Una de las modalidades que se ha propuesto hasta hace poco es el de entrenar a los padres a modular la conducta del niño. Este método está basado en la teoría de que los padres fomentan involuntariamente conductas indeseables, en parte por no vigilar sus propias conductas y en parte por administrar en exceso castigos a los comportamientos no deseados. Por lo tanto, en estos tratamientos, los padres de niños antisociales aprenden nuevas formas de interacción con sus hijos; se les ayuda a usar refuerzos positivos; a utilizar castigos más leves sólo cuando son necesarios y a desarrollar formas de negociación con sus hijos (Patterson 1982).

Se han realizado estudios sobre la eficacia de este tipo de tratamiento, y sus resultados sugieren que puede ser bastante útil en el caso de familias motivadas, relativamente intactas, o con un funcionamiento bastante bueno. Lamentablemente, debido a que depende tanto de la participación paterna, no suele ser útil para la gran mayoría de familias multiproblemáticas, en las que los padres presentan una psicopatología y una desorganización demasiado importantes como para participar de forma estable en un programa terapéutico.

La Terapia Familiar Funcional es otra intervención basada en la orientación paterna. Se fundamenta en la Teoría de Sistemas y la Psicología Conductual, focalizándose en el análisis de los problemas en función de los "roles" que cada cual cumple respecto al conjunto familiar, y de cada miembro individualmente. Puesto que las familias de niños con trastornos conductuales tienden a ser defensivas y a no dar apoyo, la terapia se orienta a establecer una comunicación directa e interacciones de apoyo mutuo.

Este tratamiento, como el anterior, aplicado también a padres, depende de la motivación y capacidades que tengan, por lo que, una vez más, no se puede esperar que sea efectiva en familias multiproblemáticas y caóticas, que tienen dificultades para mantener las horas de visita, y ya no digamos, para resolver y expresar problemas. Es fácil deducir por lo expuesto que no nos parecen muy eficaces estas intervenciones especialmente en adolescentes con TC grave, si se aplican aisladamente, pero podrían ser de utilidad en un plan global de tratamiento que incluyese si ello fuese necesario el tratamiento psiquiátrico de los padres, por ejemplo.

Una modalidad de tratamiento que se centra en el niño o adolescente es el Entrenamiento de las Capacidades de Solucionar Problemas, que se centra en mejorar sus habilidades cognitivas, e intenta ayudar a los jóvenes a identificar problemas, reconocer relaciones causales, apreciar consecuencias, y encontrar formas alternativas de manejar las situaciones estresantes. A un nivel también individual, pero aceptando el hecho de que muchas las familias de los niños con Trastornos de Conducta son incapaces o no están dispuestas a sacar provecho de estos programas institucionales, se han desarrollado otras muchas intervenciones comunitarias (Hamparian 1987). Algunos han utilizado estudiantes de Enseñanza Superior (Seidman y col, 1980) y adultos "compadres" (O'Donnell y col, 1979), cuya función es la de actuar como amigos, abogados, y modelos de los adolescentes con Trastorno de Conducta.

### 3.1.3.6.2. TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

Aunque ha habido algunos intentos de tratar a estos niños con medicaciones específicas, tales como carbonato de litio, dextroamfetaminas, y haloperidol (Campbell y col, 1984; Platt y col, 1984; Tupin 1987), no existe realmente ningún tipo de medicación especialmente útil. Y esto es debido a la diversa psicopatología que subyace al Trastorno de Conducta. No obstante, una medicación elegida para síntomas específicos en adolescentes puede ser un aspecto importante de cara al tratamiento. Sustancias como los estimulantes, antiepilépticos, antidepresivos, antipsicóticos, e incluso beta-bloqueadores pueden ser útiles, administradas dentro de un programa terapéutico global.

### 3.1.3.6.3. ASPECTOS GENERALES

Cabe decir que el tratamiento de estos trastornos debe basarse en una evaluación clínica extensa y debe ser multimodal; si es que pensamos que va a servir de algo. Por tanto, debe dirigirse a las vulnerabilidades médicas, psicodinámicas, cognitivas, educacionales, familiares, y ambientales de cada adolescente, es decir al conjunta de sistemas Bio-Psico-Sociales (Ballús, 1990).

Además, ya que se considera que los tipos de vulnerabilidades y comorbilidades características de estos chicos son habitualmente crónicas, cualquier programa de tratamiento eficaz debe incorporar un plan de sistemas de apoyo a largo plazo. El abordaje más refinado y multidisciplinario fracasará si se limita el tiempo a 2 o 4 años, y luego el joven vuelve al ambiente caótico del que salió sin una adecuada medicación ni un apoyo, emocional y educacional, que evite las fáciles recaídas. Ni que decir tiene que estas pautas terapéuticas pueden representar un coste asistencial y por lo tanto económico enorme, como todas las enfermedades de curso crónico.

Es muy probable que los profesionales de la Salud Mental tengan que esperar a que los políticos u otros poderes sociales decidan emplear los medios necesarios para poder comprobar de forma controlada y a gran escala y de forma controlada si estas pautas terapéuticas multimodales (acordes con las comorbilidades observadas) son más eficaces que las monolíticas (Herrera, 1990 c).

### 3.1.3.7. PRONOSTICO

Cuando se considera que el Trastorno de Conducta es una entidad en si misma es decir no sindrónica, caracterizada por conductas antisociales específicas, variadas y graves, su pronóstico es triste.

Como hemos mencionado, los estudios de seguimiento sugieren que una pequeña pero considerable parte de ellos sigue cometiendo actos antisociales en la vida adulta.

Y lo que es peor el funcionamiento global del adulto que ha presentado problemas de conducta graves durante su adolescencia, es frecuentemente malo, como reflejan matrimonios inestables, historias de trabajos insatisfactorias, y numerosos síntomas de psicopatología, además de conductas antisociales, siendo comunes el suicidio y otras formas de muerte violenta tal vez influenciadas como ya se mencionó por desequilibrios de los neurotransmisores, en especial la serotonina.

Por otro lado, según nuestra experiencia, se pueden esperar respuestas clínicas y conductuales marcadamente positivas a intervenciones terapéuticas en general multimodales adaptadas individualmente. A menudo la sensación que percibe el clínico es la de estar trabajando en una especie de UVI psiquiátrica, invisible pero palpable en la dificultad de la tarea (Herrera, 1990 a y c).

Como observó Kazdin (1987), "El alcance de las disfunciones de los jóvenes antisociales y sus familias hace que la tarea de desarrollar tratamientos efectivos sea agotadora, cuando no casi imposible". La experiencia clínica sugiere que sólo cuando un programa terapéutico se identifica y dirige a cada vulnerabilidad y necesidad del niño o adolescente con Trastorno de Conducta, se puede esperar que éste sea exitoso.

Lo que es más, debido a que estas necesidades y vulnerabilidades son crónicas, los programas deben tener en cuenta la necesidad de que haya sistemas de apoyo y de cuidados durante toda la adolescencia si estos jóvenes con trastornos a menudo múltiples tienen que adaptarse adecuadamente a la sociedad.

### 3.1.3.8. CUESTIONES SOBRE INVESTIGACION

Considerando el extraordinario coste de la conducta antisocial para la sociedad, hay que recalcar que se han llevado a cabo pocas investigaciones centradas en sus causas, tratamiento, o prevención. La razón por la que se ha dirigido tan poca investigación científica a este campo y cuestiones es, por sí misma, un tema importante que debe ser explorado. Ya que los actos violentos ocasionan tan grandes daños a la sociedad, el estudio de esta conducta merece un interés especial. Se necesita investigar más para entender mejor los tipos de mecanismos que disminuyen el control de impulsos, intensifican los estados afectivos, y alteran el juicio y el contacto con la realidad. Este tipo de investigaciones debería llevarse a cabo a diferentes niveles, desde la molécula y la bioquímica hasta la clínica. Debido a que estos mecanismos implicados en las conductas antisociales son tan variados, sería importante también estudiar la etiología y el tratamiento de la mayor parte de los otros trastornos psiquiátricos (p.e., trastornos afectivos, psicosis), especialmente para entender su papel en muchos individuos violentos.

Es extremadamente raro que una única psicopatología por sí misma, cause conductas violentas. Aunque ha habido algunas aportaciones en la literatura que sitúan el comienzo de ciertas conductas violentas como secundarias al desarrollo de tumores cerebrales, para la mayoría de los casos, la vía por la que estas vulnerabilidades se manifiestan conductualmente depende de la educación del individuo y de sus estresores o precipitadores ambientales. Por lo tanto, las investigaciones sobre agresividad se deben orientar tanto a los factores ambientales y experienciales como a las características intrínsecas del individuo. Este tipo de estudios debería centrarse, no sólo en la familia del individuo, sino también en las circunstancias sociales y personales, y en los valores culturales de su entorno próximo, adoptando una perspectiva antropológica y holística (Ballús, 1990). Es obvio que muchos de estos factores entran en de pleno en los estudios que constituyen esta Tesis Doctoral, tanto los adictos a opiáceos como los alcohólicos de las muestras referidas en ella, presentan múltiples indicios de mala adaptación personal y social desde la infancia. Todo ello se comentará en las secciones oportunas en detalle.

Está claro que, si queremos entender en profundidad las causas de la violencia y disminuir su impacto, es necesario continuar investigando de manera multidisciplinar. No es suficiente identificar a nivel epidemiológico los diferentes tipos de factores asociados a estas conductas; sería mejor aún, descubrir las vías por las que este fenómeno biopsicosocial interactúa entre sí para producir violencia y poder así llegar a establecer tratamientos lo más etiológicos posible.

## **3.2. TRASTORNO DE PERSONALIDAD ANTISOCIAL**

Vamos a hacer una breve mención de este trastorno, simplemente para enumerar los criterios del DSM-III-R , que se pueden ver en la Tabla nº 4, y para resumir muy sucintamente los aspectos fundamentales relacionados con esta Tesis Doctoral.

Por un lado es de nuestro interés determinar la tasa de evolución a personalidad antisocial de los Trastornos de Conducta en especial si fué comórbido con TDAH ahora residual, en las poblaciones estudiadas. Por ello el diagnóstico de Trastorno de Personalidad Antisocial (TPA) es sin duda uno de los datos más importantes, de estos estudios. Así mismo la conceptualización utilizada en varios de los enunciados de esta Tesis del TPA como Trastorno por Conducta Perturbadora en su forma residual actual Por otro y dado que nos hemos centrado más en los aspectos evolutivos, como antecedentes (TC y TDAH principalmente), no consideramos necesaria una descripción exhaustiva del TPA, por ser constantemente citado y descrito en casi todos los apartados de estos Fundamentos especialmente el que se expondrá a continuación sobre Drogodependencia y Delincuencia.

Ello no significa en absoluto que no consideremos importante el TPA, sino simplemente, que el extendernos aun más, excede el cometido de esta sección que intenta resaltar las facetas menos conocidas por los Psiquiatras Generales, pertenecientes al ámbito de la infancia y la adolescencia; que por otro lado son las edades donde posiblemente se pueda prevenir y tratar con mayor eficacia al TC entendido como precursor del TPA.

---

## TABLA N° 4

### Criterios diagnósticos según el DSM-III-R para el Trastorno de Personalidad Antisocial

A. La edad actual ha de ser por lo menos de 18 años.

B. Existen pruebas de que el trastorno de conducta empezó antes de los 15 años, como se manifiesta por una historia de tres o más de los siguientes síntomas:

- 1) absentismo escolar frecuente;
- 2) huidas de casa por la noche, por lo menos dos veces, viviendo con los padres o en un hogar adoptado (o una escapada sin regreso);
- 3) a menudo, ha iniciado peleas físicas;
- 4) ha utilizado armas en más de una pelea;
- 5) ha forzado (coacción y/o violación) a alguien a tener relaciones sexuales;
- 6) es físicamente cruel con animales;
- 7) es físicamente cruel con personas;
- 8) destrucción deliberada de propiedades ajenas (excluyendo el incendio);
- 9) provocación intencionada en incendios;
- 10) mentiras frecuentes (no destinadas a evitar agresiones y/o malos tratos físicos o sexuales);
- 11) robos sin enfrentamientos con la víctima en más de una ocasión (incluyendo falsificaciones);
- 12) robos enfrentándose con la víctima (robo con amenazas, tirones, chantajes, robo a mano armada).

C. Una pauta de conducta irresponsable y antisocial desde la edad de los 15 años, tal como indican al menos cuatro de las siguientes características:

- 1) incapacidad para mantener una conducta laboral estable, puesta de manifiesto por alguna de las siguientes características (se incluyen también conductas similares en las instituciones escolares cuando el sujeto es estudiante):
  - a) desempleo importante durante seis meses o más, en un periodo de 5 años, cuando se supone que puede trabajar y hay demanda laboral;
  - b) ausencias repetidas del trabajo, no justificadas por enfermedad propia o familiar;
  - c) abandono de diversos trabajos sin planes lógicos para conseguir otros;
- 2) incapacidad de adaptarse a las normas legales, puesta de manifiesto por el hecho de llevar a cabo repetidamente actos antisociales que pueden ser motivo de arresto (tanto si ha sido detenido como si no). Por ejemplo, vandalismo, amenazas, robos, actividades ilegales.
- 3) irritabilidad y agresividad, tal como se pone de manifiesto por peleas repetidas (no necesarias por las características del propio trabajo o para defenderse a sí mismo o a los demás). Se incluyen también los malos tratos a la pareja y a los niños;
- 4) reiterada incapacidad de cumplir sus obligaciones económicas como, por ejemplo, impagos de deudas o incapacidad para mantener de forma regular a sus hijos o a cualquier persona que de él dependa
- 5) falta de previsión o actuaciones impulsivas, puestas de manifiesto por una o las dos circunstancias siguientes:
  - a) viajar de un sitio a otro sin un trabajo programado o un objetivo claro o una idea concreta de cuándo va a terminar el viaje;
  - b) falta de dirección fija durante un mes o más;

6) falta de respeto por la verdad, puesta de manifiesto por mentiras reiteradas, uso de "alias", o engaños a otros, para provecho o placer personal;

7) despreocupación por la seguridad propia o la de los demás, puesta de manifiesto, por ejemplo, al conducir intoxicado o con exceso de velocidad ;

8) actuación irresponsable como padre o como cuidador , puesta de manifiesto por una o más de las siguientes características:

a) desnutrición del niño;

b) enfermedades infantiles debidas a falta de higiene mínima;

c) incapacidad para conseguir atención médica cuando el niño está gravemente enfermo;

d) dependencia del niño para sus necesidades alimenticias o de cobijo, de vecinos o de parientes que no conviven con él;

e) incapacidad para conseguir un cuidador o "un canguro" cuando el padre se ausenta de casa;

f) despilfarro, en objetos personales, del dinero necesario para cubrir las necesidades del hogar;

9) no ha mantenido una relación totalmente monogámica durante más de un año.

10) ausencia de remordimientos ( se siente justificado para dañar, maltratar o robar a los demás).

D. La conducta antisocial debe presentarse al margen del curso de una esquizofrenia o de episodios maníacos.

---



## **3.3. DROGODEPENDENCIA**

### **3.3.1- ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS Y REPERCUSION SOCIAL.**

En una encuesta efectuada por el CIS en nuestro país en diciembre de 1985 se apreciaba que la prevalencia vida del consumo de opiáceos, es decir el número de personas que habían probado esta droga alguna vez en su vida era del 1%. La prevalencia punto, es decir las que lo han hecho en el último mes y pueden considerarse en líneas generales consumidores activos, era del 0.1%. Los opiáceos eran de las drogas menos utilizadas por la población general, excluyendo de éstas al alcohol. Llamaba la atención el hecho de que a pesar de ser de las drogas menos consumidas era de las más conocidas por la sociedad, pues el 90% de ésta había oído hablar de ella alguna vez. Estas mismas consideraciones son equiparables a la cocaína y cannabis (CIS, 1986).

La imagen social que presenta el adicto a drogas, según esta encuesta, es muy negativa. Así lo muestran las opiniones expresadas con mayor frecuencia por los sujetos encuestados no consumidores. Según sus respuestas, el toxicómano se caracterizaba por una mayor tendencia a la delincuencia (76%), menor fuerza de voluntad (76%), más inestables emocionalmente (69%) y menos trabajadores (65%) (CIS, 1986). Este fenómeno debe inducir a una profunda reflexión respecto a la problemática social de la drogodependencia y las consecuencias de la misma. Un grupo poco numeroso de la población general, que son los consumidores habituales de drogas, es conocido por la mayoría restante que padece los efectos nocivos de sus conductas, la delincuencia entre ellas. En los países del mundo occidental la drogadicción se ha convertido en uno de los más graves problemas sociales. Entre las consecuencias económicas y sociales causadas por los adictos a opiáceos se han citado diversas.

1) En 1979 en USA había 450.000 dependientes a opiáceos (Nurco et al., 1985). En nuestro país el número de adictos pasó de 79.000 en 1980 a 125.000 en 1984 (Navarro et al., 1985). La prevalencia del consumo de heroína era del 0.2% de la población general de Cataluña (Grup Treball Generalitat sobre drogodependencias, 1982). El incremento del número de drogodependientes provocó un aumento subsiguiente de los delitos. A este respecto, se aprecia una relación directa entre las cantidades de opiáceos intervenidos por la policía y el número de delitos denunciados que han aumentado en los últimos años con la ampliación del consumo de los primeros (Leraña, 1982).

2) Esta población comete más de 50 millones de delitos por año en USA (Nurco et. al., 1985).

3) El costo social relacionado con las actividades criminales de éstos fue de 11.2 billones de dólares. Esta cifra se ve incrementada a 16.4 billones si se suman a los daños directos, los costes indirectos asociados con la reducción de la actividad productiva de este grupo en USA (Nurco et. al., 1985).

4) La mayoría de los criminales más violentos son adictos a la heroína. Muchos de éstos gastan importantes cantidades de dinero para pagar la droga (Nurco et al., 1985; Hammersley et al. 1989).

5) Puede haber otras consecuencias indirectas asociadas que también representan un importante costo social.

Robins (1979) afirma que los drogodependientes tienen muchos problemas médicos: muerte violenta, suicidio, enfermedades orgánicas y problemas psicológicos. Hater & Simpson (1980) (citados por Nurco et al., 1985) refieren que cerca del 90% de los consumidores de opiáceos necesitan de uno o más servicios sociales o comunitarios como son asistencia médica, asesoramiento por problemas familiares, legales, ayuda para aprendizaje de un oficio etc.

A pesar de requerir más asistencia médica, utilizan los servicios sanitarios en muchas ocasiones como forma de obtener drogas. P. ej. en un estudio no publicado efectuado con los dependientes a opiáceos (según criterios DSM III-R) que acudieron al Centro de Toxicómanos de Sta. Eulalia de Hospitalet de Llobregat; los que acudieron alguna vez a los servicios de urgencias a pedir tratamiento se diferenciaban claramente de los que nunca lo hicieron por ser los más delincuentes y politoxicómanos. Los que fueron a urgencias presentaban una mayor edad actual, y de inicio del consumo de opiáceos más precoz y mayor evolución en el uso de éstos, más actividades delictivas y tráfico de tóxicos, más patología orgánica asociada, más intentos de tratamientos y politoxicomanía al utilizar mayores dosis de heroína, alcohol, cocaína y flunitrazepam.

En otro estudio realizado en el Servicio de Urgencias del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona se apreció que la mitad de los consumidores de opiáceos que acudían refiriendo sintomatología de abstinencia no la presentaban y en una cuarta parte era muy dudosa (Seguí et al., 1987).

En otra investigación efectuada con pacientes que usaban buprenorfina en el CAS de Sta. Eulalia de Hospitalet de Llobregat se objetivó que los que la consumían de forma permanente eran politoxicómanos que iban con mayor frecuencia a los médicos de la Seguridad Social al utilizar la intimidación para conseguir este fármaco en muchos casos (Seguí et al., 1991).

Otras consecuencias sociales importantes son las relacionadas con la pérdida de productividad asociadas a la morbilidad y mortalidad prematura

de esta población (Nurco et al., 1985). La dependencia a opiáceos, en especial heroína, es una enfermedad crónica de mal pronóstico debido por una parte a la alta tasa de recaídas (90% al año de tratamiento según Deleon et al., 1982) y por otra a la elevada mortalidad que presenta (las causas más importantes son las sobredosis, suicidios, homicidios e infecciones, en especial el SIDA (Frances & Franklin, 1989).

La mortalidad de los pacientes dependientes de la heroína es de 20 a 28 veces superiores al de la población general (Frances & Franklin, 1989; Valbuena, 1986) tal como se aprecia en los estudios de seguimiento donde es del 1% al 3% por año (Vaillant, 1966; 1973; Stimson et al., 1978; Stimson & Oppenheimer, 1982; Cottrell, 1985; Haastrup & Jepsen, 1984; Simpson et al., 1982; Sánchez-Carbonell et al., 1989; Muga et al., 1990).

La sobredosis por heroína es la mayor amenaza inmediata para la vida del drogadicto (Rello, 1985; 1986). Las sobredosis representarían del 50% al 68% de las causas de muerte del adicto a la heroína (Rello, 1985; Kringsholm, 1988). En los últimos años se ha apreciado un rápido incremento de los fallecimientos por sobredosis de heroína en diversos países (Vaillant, 1966; 1973; Stimson et al., 1978; Stimson & Oppenheimer, 1982; Cottrell, 1985; Haastrup & Jepsen, 1984; Simpson et al., 1982; Sánchez-Carbonell et al., 1989; Muga et al., 1990, Kringsholm, 1988; Alexander, 1974; Ruttenberg & Luke, 1984; Samkoff & Baker, 1982; Conso, 1982; Carnicero & Echevarría, 1987; Huber et al., 1974; Huber, 1974; Green et al., 1974; Lora-Tamayo & Tena, 1987; Gardner, 1970; Tunving, 1988; Ghodse et al., 1981; Reig et al., 1987). En nuestro medio las muertes por sobredosis de heroína pasaron de 34 en 1981 (Sánchez-Carbonell & Camí, 1986) a 272 en 1988 (Oliva, 1988). Reig et al. (1987) afirmaban por ello que la heroína es la principal causa de muerte por origen tóxico entre la población joven de Barcelona en esas fechas.

La mayoría de estos pacientes son reconocidos en los Servicios de Urgencias por presentar dificultades respiratorias, miosis y coma (Ghodse et al., 1981). En varios estudios efectuados con diversos grupos de pacientes toxicómanos atendidos por el psiquiatra de guardia del Servicio de Urgencias del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona en el periodo de seis meses y un año, hallamos que era el motivo de consulta del 4%-5% de los casos (De Pablo & Seguí, 1987; Seguí et al., 1987).

6) El costo último de la drogodependencia es el daño efectuado a las víctimas directas de los delincuentes: trastornos psicológicos reactivos, violaciones, daño físico, etc. (Nurco et al., 1985).

### **3.3.2. COMORBILIDAD EN EL ABUSO DE SUSTANCIAS**

Se ha hipotetizado sobre la relación entre abuso de sustancias y la mayoría, si no todos, los síntomas y/o trastornos psiquiátricos. Entre los trastornos psiquiátricos más comunes relacionados, de alguna manera, con el abuso de sustancias, se hallan los Trastornos Afectivos, el Trastorno de Personalidad Antisocial, los Trastornos de Ansiedad, y los Trastornos de la Alimentación. En los adolescentes, esta lista se extiende al Trastorno de Conducta (trastorno infanto-juvenil equivalente al Trastorno de Personalidad Antisocial) y al Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad.

Aunque existe una serie de posibles relaciones coexistentes entre abuso de sustancias y psicopatología, en esta revisión consideraremos estos trastornos psiquiátricos en cuanto a posibles relaciones graves, las cuáles, sugeridas por Meyer (1986) incluyen 1) un desarrollo de síntomas psiquiátricos o trastornos como consecuencia del uso o abuso de sustancias, 2) la presencia de trastornos psiquiátricos alterando el curso del abuso de sustancias, 3) el abuso de sustancias alterando el curso de trastornos psiquiátricos, 4) una psicopatología en los individuos y sus familias como factor de riesgo para el desarrollo de abuso de sustancias, y 5) un abuso de sustancias y psicopatología originados a partir de una vulnerabilidad común. Desde aquí, exploraremos los Trastornos Afectivos, el Trastorno por Déficit Atencional con Hiperactividad, el Trastorno de Conducta y de Personalidad Antisocial, (Excluyendo los Trastornos de Ansiedad, los Trastornos de la Alimentación, y la Esquizofrenia, por no ser directamente parte de estos estudios) en cuanto a estas cinco relaciones.

#### **3.3.2.1. TRASTORNOS AFECTIVOS**

Son quizás los problemas psiquiátricos coexistentes con el abuso de sustancias más estudiados. Entre las relaciones teóricas y empíricas entre estos trastornos y el abuso de sustancias está la elevada prevalencia de su coexistencia, encontrada en estudios de corte transversal, donde los síntomas o el trastorno afectivo se desarrolla como una consecuencia del abuso de sustancias, los trastornos afectivos y el abuso de sustancias alteran el curso del trastorno coexistente, los trastornos afectivos son un factor de riesgo para el desarrollo de abuso de sustancias, y los trastornos afectivos comparten un origen de vulnerabilidad común. La alta prevalencia de los síntomas depresivos en las personas con abuso de sustancias está bien establecida. Varios estudios muestran altas proporciones de síntomas depresivos en alcohólicos (Weissman y col, 1987), así como trastornos afectivos en una muestra de una comunidad de alcohólicos (Weissman y Myers, 1980), en drogadictos internos (Rounsaville y col, 1980), y en

personas internas o externas que reciben tratamiento por abuso de cocaína (Gawin y Kleber, 1984). También se ha identificado depresión entre una lista más larga de correlaciones psicosociales y de personalidad con uso de drogas (Braught y col, 1973) o con factores de riesgo en el inicio y mantenimiento de su consumo (Newcomb y col, 1986; Kaplan, 1975; Aneshensel y Huba, 1983). Sin embargo, estos estudios no establecieron un diagnóstico para el trastorno depresivo basado en criterios operativos, ni proporcionaron medidas de gravedad.

En otro estudio realizado a adolescentes en la sala de urgencias de un hospital, Reichler y col. (1983) hallaron que casi la mitad de los que mostraban niveles altos de alcohol en sangre (17% de la muestra total) tenían al menos un diagnóstico psiquiátrico adicional, siendo el más común la depresión. Sin embargo, este estudio está apoyado en una revisión retrospectiva y en un grupo presumiblemente más gravemente enfermo que la población general. Kashani y col. (1985) entrevistaron a 100 adolescentes con abuso de sustancias en un centro de asesoramiento para abandonar su consumo y encontró que un 16% mostraba evidentes signos de depresión (la depresión mayor se imponía por encima del trastorno distímico). Estos hallazgos, no obstante, podrían explicarse por la existencia de una predisposición a haber pacientes más graves de lo normal dentro de esta muestra. En un estudio de frecuencia y gravedad de los síntomas, Ryan y col. (1987) informaron que un uso excesivo de alcohol estaba asociado con el subtipo de depresión psicótica, intentos o planes suicidas, fobias con evitación, y problemas de conducta o Trastorno de Conducta. El uso de otras drogas ilícitas también se asoció con el subtipo de depresión psicótica, así como con problemas de conducta. Además, hay también evidencia de que esta disforia ocurre subsecuentemente al consumo crónico o agudo de sustancias. En el consumo agudo de alcohol, éste se percibe a menudo como estimulante, con efectos eufóricos. Sin embargo, cuando el nivel en sangre baja, la euforia se convierte en disforia e irritabilidad (Mayfield, 1968). Después de un consumo crónico de alcohol, es común el desarrollo de síntomas afectivos persistentes. Tales síntomas probablemente se restableceran con varios días o semanas de abstinencia (Schuckit, 1986), aunque puede haber un subgrupo de pacientes que muestre síntomas depresivos serios y debilitantes después de largos periodos de abstención (Behar y col, 1984).

Los estudios futuros que se focalicen en aspectos epidemiológicos del abuso comórbido de sustancias y los trastornos afectivos, deberían usar criterios diagnósticos estrictos para definir la presencia de cada trastorno en el grupo de tratamiento por abuso de sustancias y en el de grupos psiquiátricos, respectivamente, así como también en grupos sin tratamiento. Este tipo de investigaciones debe tener en cuenta la evaluación de la depresión relativa a la duración de la abstinencia.

La presencia de síntomas afectivos parece influenciar de forma adversa el curso del alcoholismo y del abuso de sustancias. Los alcohólicos con depresión suelen haber llegado a ser alcohólicos a una edad temprana y por lo general han tenido un curso más rápido en el problema que los alcohólicos sin psicopatología adicional (Hesselbrock y col, 1985). Estudios de seguimiento de alcohólicos y adictos a narcóticos, con diagnósticos psiquiátricos coexistentes que incluyen depresión, predijeron en el tratamiento unos resultados peores en hombres alcohólicos y adictos a narcóticos, aunque las mujeres alcohólicas con depresión mayor obtuvieron unos resultados mejores que aquellas sin depresión (Rounsaville y col, 1987). Se observa un pronóstico mejor en alcohólicos con trastornos afectivos primarios que en los que se da un alcoholismo primario (Schuckit y Winokur, 1972), aunque la presencia de depresión mayor no alteró el curso del alcoholismo en varias muestras de alcohólicos internos (Hesselbrock y col, 1986). Estas diferencias pueden estar relacionadas con variables socioeconómicas, muestras de internos versus externos, y otras diferencias en los criterios diagnósticos y terapéuticos. Hay pocos estudios que hayan controlado los tipos y cantidad de tratamientos aplicados. Los trastornos psiquiátricos pueden contribuir de forma no específica a la gravedad y curso del abuso de sustancias, reduciendo la sumisión al tratamiento e incrementando la alteración global. McLellan y col. (1985), en un informe sobre un grupo de internos, adictos a drogas, indica que la gravedad de la condición psiquiátrica comórbida, a pesar del diagnóstico, es el mejor indicador simple de la respuesta al tratamiento.

Se puede generar una gran confusión al intentar de determinar si el abuso de drogas altera el curso del trastorno psiquiátrico o viceversa. Estudios que han examinado el consumo de alcohol en pacientes con trastorno bipolar proporcionan una muestra excelente de las dificultades implícitas en la atribución de primacía en la relación abuso de sustancias tóxicas-psicopatología. El incremento del consumo de alcohol durante las fases maníacas de los pacientes bipolares da soporte a la conclusión de que la gravedad del trastorno bipolar podría incrementarse con la bebida (Reich y col, 1974; Winokur y col, 1969). Akiskal y col. (1985) encontraron que este abuso de sustancias tóxicas con mínimas oscilaciones de humor progresaban hacia un trastorno bipolar en 39% de los descendientes o hermanos de pacientes bipolares adultos. Sin embargo, es igualmente posible que la manía predispusiese a estos sujetos a incrementar el consumo de sustancias.

Para poder considerar la depresión como un factor de riesgo para el abuso de sustancias en un estudio no prospectivo, los síntomas depresivos deberían anteceder al abuso de la sustancia. El hecho de especificar la cronología de la aparición de síntomas ha conducido a un paradigma

diagnóstico primario-secundario, desarrollado originalmente para los trastornos afectivos y el abuso de sustancias. Tomando esta dicotomía, Winokur (1979) avanza un paso más y divide a los trastornos depresivos en dos subtipos: 1) enfermedad de la gama depresiva, vista principalmente en mujeres con una historia familiar de depresión y hombres alcohólicos, y 2) enfermedad depresiva pura, en la que hay una edad reciente de comienzo y una historia familiar de depresión únicamente. La depresión secundaria al alcoholismo ha sido señalada como más parecida al alcoholismo que a la depresión en curso (Woodruff y col, 1971). En estudios retrospectivos, la información dada por el paciente puede ser cuestionable en cuanto a su veracidad o fiabilidad, debido al estado lábil del paciente clínico y a su pobre recuerdo sobre los síntomas pasados y cuándo hicieron su primera aparición ( Rounsaville y col, 1980). Los adolescentes adictos a sustancias pueden estar menos alterados cognitivamente debido a la relativa brevedad de su consumo, por lo que pueden ser capaces de informar más exactamente y cronológicamente sobre su problema y la aparición de síntomas psiquiátricos.

En un estudio de corte transversal de 424 estudiantes universitarios, Deykin y col. (1987), hallaron que el abuso de alcohol estaba asociado con depresión mayor, pero no con otros diagnósticos, y el consumo de drogas con depresión mayor y otros diagnósticos psiquiátricos. El comienzo de la depresión mayor casi siempre precedía al abuso de alcohol u otras sustancias, así que esto apoyó el considerar la depresión como factor de riesgo para un posterior abuso de sustancias. Aunque esta muestra podría no ser representativa de la población general, los resultados señalan una relación entre depresión y consumo de sustancias tóxicas en este subgrupo de adolescentes. De forma similar, datos del Programa del Area de Captación del Instituto Nacional de Salud Mental (Christie y col, 1988) evidenciaron que las personas con inicio temprano de algún episodio depresivo mayor o trastorno de ansiedad tenían el doble de riesgo de presentar más tarde abuso de drogas o dependencia de éstas. Johnston y O'Malley (1986) hallaron que, en respuesta a unos cuestionarios-autoinformes, un 23% de estudiantes universitarios de EE.UU. mencionaban el "aburrimiento" (¿anhedonia?) como explicación a su consumo de drogas. "Para salir de mis problemas" fue la frase utilizada como razón al consumo de drogas en un 22% de esta muestra, lo cuál apunta hacia una automedicación para paliar posibles síntomas depresivos.

Desafortunadamente, se han realizado muy pocas investigaciones en cuanto al abuso de sustancias en adolescentes. El trabajo de Deykin y col. (1987) indicó que las altas proporciones de trastornos afectivos principales aumentaban la posibilidad de etiquetar erróneamente a muchas personas adictas como pacientes con trastornos afectivos secundarios, debido a sus escasos datos históricos y a su dificultad en recordar.

Los patrones de los síntomas afectivos y la respuesta diferencial al tratamiento deberían compararse longitudinalmente entre grupos de adolescentes con abuso de drogas coexistente con trastornos afectivos y grupos con estos trastornos sólo.

La psicopatología como factor de riesgo directo para el desarrollo consecuente de abuso de sustancias tóxicas es sólo un aspecto de riesgo. Otro abordaje para examinar el riesgo de comorbilidad entre trastornos afectivos y abuso de drogas son los estudios genético-familiares. La presencia de psicopatología en las familias aumenta la posibilidad de un factor de riesgo genético o familiar para desarrollar abuso de sustancias. Por ejemplo, es evidente (Schuckit 1983; Winokur 1969) que los descendientes de sujetos depresivos tienen un elevado riesgo de manifestar adicción. En otros estudios (Van Valkenburg y col, 1983), las familias de sujetos con "depresión reactiva" o con trastornos de la gama depresiva tenían un mayor riesgo de alcoholismo y trastornos afectivos. En estudios familiares con pacientes bipolares (Helzer y Winokur, 1974), se hallaron altas proporciones de alcohólicos en sus familias. Estos hallazgos sugieren que existe una gama de trastornos depresivos que comparten vulnerabilidades genéticas a la hora de presentar varias formas de psicopatología, con riesgo genético o familiar subyacente manifestado en distintos trastornos, como el alcoholismo o los trastornos afectivos.

Weissman y col. (1984) no encontraron una mayor proporción de alcoholismo en los familiares de pacientes depresivos que en los de sujetos normales, aunque otros estudios (Woodruff y col, 1971) apoyaron los resultados que afirmaban que sujetos con alcoholismo secundario a trastornos afectivos tenían menor número de parientes alcohólicos y mayor número de depresivos que los alcohólicos primarios. Merikangas y col. (1985) demostraron la independencia de la transmisión del abuso alcohólico y la depresión en adultos. Examinando los riesgos familiares, éste mismo y otros col. (1985) no observaron un mayor riesgo de depresión en hijos de sujetos con alcoholismo secundario que en hijos de sujetos con depresión sólo. Otros muchos estudios (Schuckit 1985; Cloninger y col, 1979; Grove y col, 1987) también hallaron una ausencia de conjunción de alcoholismo y trastornos afectivos en las familias. Los datos añadidos de Merikangas y col. (1988) apoyaron la idea de que un alcoholismo materno produce un mayor riesgo de depresión en los hijos; estos autores se dieron cuenta de que este alcoholismo materno se encontraba siempre con depresión y/o ansiedad, por lo que concluyeron que el alcoholismo materno podía constituir un indicador de la gravedad de los trastornos afectivos más que demostrar una vulnerabilidad trasmisible del alcoholismo. Por último, en varios estudios familiares de pacientes bipolares (Dunner y



col, 1979; Morrison 1974) no se halló un riesgo más alto de alcoholismo en las familias de pacientes bipolares que en las de sujetos control.

Merikangas y col. (1985) comentaron que la frecuente asociación observada entre trastornos afectivos y abuso de sustancias tóxicas podía ser debida al agrupamiento familiar de factores de riesgo sociales que se relacionan con el desarrollo de depresión mayor, alcoholismo, y otros trastornos. Una explicación alternativa es la de que la depresión familiar podría incrementar el riesgo de problemas sociales o conductuales, como por ejemplo el consumo de sustancias ilegales.

Los estudios de factores de riesgo necesitan centrarse en el estado psiquiátrico y los patrones de consumo de los descendientes de sujetos adictos. Estudios que examinen la psicopatología de los miembros de la familia de un sujeto determinado en relación al consumo de sustancias y/o depresión podrían aclarar mejor la relación entre abuso de drogas y trastorno depresivo. Sin embargo, dichos estudios requieren un gran número de sujetos y apropiados controles, así como un diseño complejo.

### 3.3.2.2. TRASTORNO DE CONDUCTA Y TRASTORNO DE PERSONALIDAD ANTISOCIAL

El Trastorno de Conducta y el de Personalidad Antisocial se han asociado durante mucho tiempo con la drogadicción. Esta relación puede ser de distintas formas: 1) consumo o abuso de sustancias tóxicas como antecedente de la conducta antisocial, 2) conducta antisocial o consumo o abuso de drogas, modificadores del curso del trastorno coexistente, y 3) abuso de sustancias ilegales como factor de riesgo en el desarrollo del Trastorno de Conducta y el trastorno de personalidad antisocial. Este último trastorno suele aparecer entre las poblaciones alcohólicas (Powell y col, 1982), pero esta asociación puede ser debida, en parte, a que el abuso de sustancias es uno de los criterios diagnósticos del Trastorno de Personalidad Antisocial. Además, la intoxicación con varias sustancias conduce a una desinhibición conductual, acercando así al sujeto al borde de la conducta antisocial. La asociación entre uso de drogas ilícitas y conducta violenta (Menuck 1983) y entre consumo de alcohol y homicidio (Tardiff y col, 1981) sugiere un relación causal directa entre consumo de sustancias y conductas antisociales.

La presencia del Trastorno de Personalidad Antisocial parece modificar el curso del alcoholismo. Los individuos alcohólicos con personalidad antisocial muestran un inicio más temprano del consumo alcohólico y un curso más rápido de los problemas relacionados con ese consumo, que los

individuos alcohólicos sin trastorno de personalidad antisocial asociado (Hesselbrock y col, 1987). La personalidad antisocial coexistente también predice unos resultados más peores en el tratamiento de adultos alcohólicos (Rounsaville y col, 1987). Por otro lado, los trastornos psiquiátricos adicionales pueden afectar a la larga los resultados o respuestas al tratamiento en pacientes con abuso de sustancias tóxicas coexistente y Trastorno de Conducta o personalidad antisocial. La presencia de psicopatología adicional en adultos con adicción opiácea diagnosticados con trastorno de personalidad antisocial y depresión (Woody y col, 1985) y en delincuentes con abuso de drogas (Friedman y Glickman, 1987), se asocia con mejorías más marcadas en los criterios resultantes o con una tendencia a la mejoría en estudios de seguimiento. Como se dijo respecto a los trastornos afectivos comórbidos y al consumo y abuso de sustancias, no está claro si la influencia del trastorno de personalidad antisocial es específica o es debida a su efecto en el funcionamiento global.

Varias investigaciones han señalado que los problemas conductuales juveniles parecen predisponer más tarde al desarrollo de alcoholismo. McCord y McCord (1960) indentificaron al agresividad y la conducta sádica juvenil como factores de riesgo para una desarrollo posterior de alcoholismo. Robins (1966) y Kellam y col. (1982), respectivamente, observaron que esta conducta sociopática y esta agresividad predecían problemas de drogas y alcohol en la vida adulta. Además, varios estudios genético-familiares han sugerido un riesgo hereditario del abuso de sustancias ilegales en familias con miembros antisociales. Finalmente, estudios sobre adopción (Goodwin y col, 1975) informaron sobre un mayor riesgo de abuso de sustancias en individuos con Trastorno de Conducta y trastorno de personalidad antisocial.

Cloninger y col. (1981) analizaron las historias psiquiátricas, criminales, y de consumo de bebidas alcohólicas de individuos adoptados e hipotetizaron que había al menos dos tipos distintos de susceptibilidad genética al abuso alcohólico: tipo I, o abuso de alcohol medio limitado, y tipo II, o forma más grave. Este segundo tipo era altamente hereditario, y tanto los sujetos adoptados como los padres biológicos presentaban unas historias extensas en cuanto a tratamiento por abuso alcohólico y criminalidad seria. Aunque las mujeres adoptadas en familias con varones del tipo II no mostraban abuso de alcohol en exceso o criminalidad, sí presentaban un significativo exceso de trastornos somatoformes. Cloninger y col. también hallaron una especificidad en el tipo de herencia: los problemas de alcohol en la familia biológica predecían unas mayores proporciones de abuso de alcohol en los adoptados, y la conducta antisocial en la familia biológica predecía más diagnósticos de trastorno de personalidad antisocial en los adoptados.

Existe evidencia para creer en una relación interactiva genética y etiológica adicional entre conducta antisocial y abuso de drogas, en base a que la conducta antisocial en familiares biológicos tiene por resultado la conducta antisocial asociada a abuso de drogas (Cadoret y col, 1986). Además, Merikangas y col. (1985) vieron que los descendientes de sujetos con depresión y alcoholismo secundario tenían un mayor riesgo de padecer alcoholismo y Trastorno de Conducta o de personalidad antisocial que los descendientes de sujetos con depresión únicamente y los descendientes de sujetos normales.

Aunque estos datos sugieren que el alcoholismo y la personalidad antisocial o el Trastorno de Conducta tienen una vulnerabilidad compartida o una patología subyacente común, varios investigadores (Merikangas y col, 1985) apuntaron la posibilidad de que los factores no genéticos, como la inestabilidad familiar ambiental, podían contribuir a la elevada proporción de Trastorno de Conducta y trastorno de personalidad antisocial observada en este grupo de estudio.

Lewis y col. (1983) hallaron una fuerte relación entre alcoholismo y trastorno de personalidad antisocial en su estudio realizado a partir de una muestra hospitalizada, pero también informaron de que una historia familiar de alcoholismo dependía sólo de la presencia del alcoholismo y no de la presencia de trastorno de personalidad antisocial, en los sujetos.

Esto es consistente con la idea de que los dos trastornos son etiológicamente independientes, una conclusión apoyada por otros estudios (Goodwin y col, 1974; Cloninger y col, 1985). Cloninger y col. (1985) observaron que las predisposiciones al abuso alcohólico y a la criminalidad eran independientes entre sí, y que el riesgo de la conducta delictiva en los adictos alcohólicos correlacionaba con su gravedad, pero no con la criminalidad familiar. La distinción entre tipo I y II, señalada anteriormente, podría explicar los resultados discrepantes en los estudios de adopción, dependiendo de si predominaba uno u otro tipo en la muestra dada.

La asociación entre abuso de sustancias ilegales y Trastorno de Conducta en la adolescencia o trastornos de personalidad antisocial en la vida adulta parece estar bien establecida. Sin embargo, esto puede tener algo de tautología dada la dificultad que hay para separar una forma de conducta desviada antisocial, como es el abuso de sustancias, de un síndrome mayor como es el Trastorno de Conducta o el de personalidad antisocial. Otra vez de nuevo, hay que decir que estudios longitudinales futuros que examinen patrones de consumo de drogas y conductas antisociales posiblemente identificarán subgrupos de pacientes con resultados distintos y respuestas a varios tipos de tratamiento.

### 3.3.2.3. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD

Aunque se han hipotetizado varias relaciones posibles entre abuso de sustancias y TDAH, la mayoría de estas relaciones estudiadas indican que el TDAH es un antecedente o un factor de riesgo para el abuso de sustancias en la adolescencia o la edad adulta. Un gran número de estudios retrospectivos (Tarter y col, 1977; Alterman y col, 1985) han informado sobre la gran frecuencia de historias infantiles de hiperactividad o disfunción mínima cerebral existente entre adultos con abuso de sustancias. Dichos estudios están limitados por la falta de control apropiado o grupos comparativos, y de forma más importante, por la dependencia de la memoria adulta para relatar hechos ocurridos en la adolescencia o la infancia. La fiabilidad de estas informaciones retrospectivas es sospechosa debido a las dificultades de memoria y otras alteraciones cognitivas, presentes a menudo en adictos alcohólicos crónicos.

Un estudio prospectivo de niños hiperactivos seguidos hasta la edad adulta (Hechtman y col, 1984) informa sobre el hecho de que un mayor número de sujetos hiperactivos que de sujetos controles tuvieron una historia de consumo de marihuana a los 10 años de seguimiento. A los 15 años de seguimiento (Weiss y Hechtman, 1986) hay una tendencia mayor a entrar en la categoría de adictos entre los hiperactivos que entre los sujetos control. Estos estudios de seguimiento (Hechtman y col, 1984; Weiss y Hechtman, 1986) concluyeron de forma significativa que los sujetos hiperactivos pasaban a formar parte de las categorías de consumo abusivo, en relación al grupo control.

Sin embargo, en una revisión de los estudios de seguimiento realizados a partir de sujetos que habían sido hiperactivos en su infancia y adolescencia, Weiss y Hechtman (1985) vieron que la mayoría de estudios no mostraban significativamente mayor consumo de drogas o alcohol en los adolescentes que habían sido hiperactivos que en los normales. Blouin y col. (1978) observaron que los sujetos adolescentes que habían sido hiperactivos consumían alcohol en un mayor grado que los sujetos control con dificultades escolares, pero no presentaban mayor abuso que los sujetos del grupo control.

Hechtman y col. (1984), en un estudio prospectivo de jóvenes diagnosticados como hiperactivos en su infancia comparados con un grupo control, concluyeron que no había diferencias significativas a los 10 años de seguimiento en cuanto al consumo de drogas no medicamentosas, como

tampoco en alcohol y marihuana. Este mismo grupo de investigadores (1985) tampoco encontró evidencias significativas sobre un mayor consumo o abuso de alcohol entre el grupo de hiperactivos, a los 15 años de seguimiento. Aunque Gittelman y col. (1985) dijeron que el abuso de sustancias era más prevalente en sujetos que habían sido diagnosticados como hiperactivos en su infancia, todos los hiperactivos que consumieron drogas más tarde mostraron un Trastorno de Conducta anterior o coincidente con el inicio de abuso de drogas.

### **3.3.3. PROBLEMAS METODOLOGICOS EN EL ESTUDIO DE LA RELACION DROGODEPENDENCIA-DELINCUENCIA.**

Los diferentes estudios que se realizan respecto a la asociación de toxicomanías y delincuencia adolecen de diversos defectos en la metodología que provocan un sesgo en la valoración de los resultados obtenidos. Entre los más importantes destacaríamos los que a continuación se mencionan:

1) Infravaloración del número de individuos adictos a drogas en la población general. Los estudios sobre detección y evolución del consumo de drogas en la población general tienden a infravalorar el número de adictos. Esto en consecuencia parece disminuir la apreciación de la importancia causal del uso de tóxicos en el desarrollo de actividades delictivas (Hammersley et al., 1989). Esta infravaloración se debe a dos problemas importantes:

1º- Procedimiento para la selección de la muestra estudiada (entrevistas, autoinformes etc.).

2º- Dificultad para contactar con los toxicómanos adultos en activo. Ello es aun más arduo en investigaciones efectuadas con toxicómanos adolescentes con los cuales se contacta a través de los padres o la escuela (Hammersley et al., 1990).

2) Estudios realizados con consumidores conocidos que piden tratamiento: Los estudios efectuados con consumidores conocidos pueden estar sesgados debido a la ausencia de otros grupos control de usuarios de drogas "desconocidos", que no piden ayuda por su adicción. En general se considera que éstos últimos pueden rechazar el "estigma" de la drogadicción y que pueden tener menos problemas asociados. En general los pacientes que piden tratamiento tienen una serie de motivos diversos, entre los cuales las consecuencias de las conductas delictivas ocupan una parte importante. Los dependientes a opiáceos no tratados ("desconocidos" ) son en general grupos de mejor pronóstico al haber sido capaces de controlar en alguna medida el consumo sin recibir tratamiento para ello (Robins & Davis, 1974; O'Donnel et al., 1969) y tener una mejor adaptación social en las áreas de tipo laboral, familiar y legal (O'Donnel et al., 1969). Otros afirman que este

grupo muestra así mismo mayor autoestima y una drogodependencia de menor gravedad según algunos índices (Graeven & Graeven, 1983).

El estudio que mejor ha tipificado las características del grupo de pacientes adictos a la heroína que nunca han pedido tratamiento (les denomina toxicómanos de la comunidad) y los que sí lo han hecho es el de Rounsaville & Kleber (1985). Las conclusiones más importantes de este son:

a-La evolución y gravedad de la drogodependencia es similar en ambos grupos. Casi la mitad de los pacientes no tratados referían una forma de consumo de opiáceos intermitente en que se intercalaban periodos de abstinencia y de uso activo. Buena parte de éstos parecía tener un control sobre este consumo.

Casi las tres cuartas partes de los individuos de ambos grupos reconocen haber delinquido para obtener dinero con el que costear la droga. A pesar de ello los toxicómanos tratados han sido detenidos en más ocasiones. Los autores postulan que los drogadictos "desconocidos" tienen mayor éxito para evitar sus problemas legales.

b-Los pacientes no tratados tienen mejor funcionamiento social. Llama la atención el que han podido ocultar la drogodependencia pues el 75% reconoce que los familiares y amigos más allegados no tenían conocimiento de ésta.

c-Los pacientes tratados tienen más trastornos psiquiátricos (82% vs 70%), más depresión (73% vs 56%) y neuroticismo que el otro grupo.

En resumen el grupo de dependientes a opiáceos desconocido tiene una implicación similar en actividades ilegales aunque ha sido detenido en menos ocasiones, (problematamente es más funcional e inteligente o menos grave su TDAH).

### 3) Estudios de tipo retrospectivo:

Los estudios de tipo retrospectivo tienen el riesgo de que los drogodependientes reconstruyan de forma poco apropiada el curso de su adicción desde el inicio hasta la actualidad. Proceso estrechamente supeditado al estado actual de la drogadicción del paciente (Hammersley et al., 1989). De todas formas los resultados de estos estudios son equiparables a otros de tipo prospectivo (Hammersley et al., 1989).

### 4) Sinceridad de los drogodependientes al contestar a los cuestionarios.

Los drogadictos pueden referir que no han delinquido nunca antes del consumo de drogas o que su primer robo fue cometido para comprar tóxicos. Mas, al realizar una valoración más precisa (entrevista confidencial etc.) reconoce haber cometido robos o delitos menores previos al uso de drogas que fueron el inicio de una posterior criminalidad. En periodos en que no toma drogas un subgrupo refiere no delinquir, cuando puede seguir cometiendo delitos, aunque con una frecuencia menor.

Las anteriores descripciones sobre los relatos más comunes que realizan los drogadictos respecto al consumo de drogas y sus actividades delictivas demuestran que éstos no suelen dar excesivos detalles sobre éstas (Hammersley et al., 1989).

Aquí también hay un factor de sesgo inicial derivado del estado actual del consumo.

5) Problemas de las estadísticas oficiales para valorar las actividades delictivas.

La interpretación de las estadísticas oficiales acerca de la relación entre las drogas y la criminalidad tiene varios problemas metodológicos de importancia.

a-La notificación de los delitos no es un proceso aleatorio debido a dos motivos:

b-Los toxicómanos delinquen con más frecuencia y por ello son detenidos más veces (Hammersley et al., 1989)

c-Muchos crímenes no son denunciados a la policía. En USA el Departamento de Justicia refiere que sólo una tercera parte lo son (Nurco et al., 1985).

d-Los arrestos y condenas no son tampoco aleatorios sino que dependen, al menos en parte, de la habilidad del sujeto para evitar ser detenido.

e-El arresto está muy relacionado con el tipo de delito y la frecuencia con que éste se produce. Los toxicómanos más graves ("heaviest") es más probable que sean clasificados como los delincuentes más violentos (Jhonson et al., 1983). Los drogadictos que toman diariamente heroína o cocaína tienen más actividades ilegales (Nurco et al., 1985). Los adictos a heroína tienen más delincuencia que los que lo son a otras drogas (Nurco et al., 1985).

Las características del tipo de delito según Ball et al. (1982) fueron: hurtos (37.9%), tráfico de tóxicos (27%). Los crímenes con violencia fueron sólo del 2%. Los drogadictos pueden estar implicados en una amplia variedad de delitos, aunque suelen estar especializados en uno o dos como mucho.

Nurco et al. (1985) encontraron que el 69.1% sólo cometía un tipo de delito, el 23.5% dos y sólo el 7.4% tres o más. Mott (1986) en un estudio efectuado en dos ciudades inglesas apreció que una gran parte de los robos con violencia fueron cometidos por adictos a opiáceos.

Muchos adictos a heroína están implicados en múltiples actividades delictivas a diario y cometen múltiples robos en el curso de la drogadicción. Inciardi (citado por Nurco et al, 1985) refiere que 573 toxicómanos fueron responsables de 215.105 delitos en un año, lo cual representaba 375 por individuo. Una parte de estos son graves y destructivos: 6000 fueron robos con violencia.

f-Los arrestos son un indicador deficiente de la actividad delictiva de los drogadictos debido a que tienden a infravalorar ésta. Algunos

investigadores han descubierto por técnicas de entrevista confidencial que menos del 1% de los delitos cometidos por los adictos acaban en arresto. Ball et al. (1982) halló que la probabilidad de arresto de 243 adictos en Baltimore era menor del 1%. Este grupo en un periodo de 11 años cometieron 473738 crime-days (periodo de 24 horas durante el cual el individuo comete uno o más crímenes) de los cuales 2869 acabaron en detención, lo cual resulta en una proporción arrestos/actividades delictivas de 0.006.

En otro estudio efectuado con 573 adictos se apreció que éstos comenzaron a delinquir 2 años antes de su primer arresto. De cada 353 delitos sólo 1 acababa en detención (0.3%) durante un periodo de 12 meses.

6) Diversas alternativas a las estadísticas oficiales han sido propuestas para cuantificar la relación de la drogodependencia y la criminalidad:

a) Algunos autores han desarrollado el término "lambda" , que es la relación de delitos por unidad de tiempo (generalmente por año) para una población de riesgo (Nurco et al., 1985).

b) Otros han creado otro índice ("crime-day") basado en la información aportada por los drogadictos, ya que éstos pueden estar implicados en diversos delitos cada año. Este índice ha sido útil para expresar la magnitud de su conducta criminal en términos de número de delitos por año (Nurco et al., 1985). El "crime-day" es un concepto definido como un periodo de 24 horas en el que uno o más crímenes son cometidos por un individuo. La magnitud de éste varía de 0 a 365. Este índice ha permitido documentar la continuidad de la criminalidad en la vida del adicto. A pesar de las diferencias en el tipo de actos delictivos cometidos por el toxicómano, las altas tasas de criminalidad persisten de forma característica a lo largo de la adicción. Nurco et al. (1985) han estudiado 354 adictos y encuentra que el índice medio es de 255 para los ocho primeros periodos de adicción. Ello demuestra que las altas tasas de criminalidad referidas, no sólo persisten en base a un cómputo día a día, sino que tiende a continuar durante un amplio número de años y periodos de adicción (Ball et al., 1983).

Al usar este índice se ha podido documentar una amplia reducción en la criminalidad en los periodos en que el paciente está abstinente (Ball et al., 1982; 1983). En el estudio de Nurco et al. (1985) citado con anterioridad se objetivó que el índice medio era de 255 en periodos de consumo activo y de 64.8 en épocas de abstinencia, lo cual suponía un decremento del 75% de la criminalidad. Además se aprecia que hay una disminución en la proporción de crímenes por año en sucesivos periodos de abstinencia. Por contra ésta permanece alta en sucesivos periodos de adicción.



### **3.3.4. SUBGRUPOS CLINICOS DE PACIENTES DROGADICTOS Y SU RELACION CON LA CRIMINALIDAD**

Los diferentes estudios realizados con drogadictos han encontrado diversos subgrupos con implicaciones sociales y clínicas de gran importancia. Entre los más importantes destacaríamos los siguientes:

1) Nurco & Shaffer (1982) han clasificado a los toxicómanos según la criminalidad, el empleo y el nivel de ingresos que tienen para satisfacer sus necesidades en diversos tipos:

El primero sería el criminal que delinque con frecuencia, incluso antes de consumir drogas, que está acostumbrado a tener importantes recursos económicos superiores a lo requerido para satisfacer sus necesidades de droga ("successful criminal").

El segundo tipo es un adicto empleado al menos 8 horas/día y que está implicado mínimamente en actividades criminales ("working addict").

El primer tipo es un individuo con un mal pronóstico a largo plazo de cara a la terapia que se efectúa. En especial si se pretende que el adicto logre un trabajo para vivir, que generalmente no llega al nivel de ingresos que tenía con su actividad criminal.

El segundo tipo se mantiene en precario ya que vive entre dos mundos: el de "legal" y el de la subcultura del crimen. Por ello es el primer candidato para recibir tratamiento con más posibilidades de éxito.

Nurco et al. (1985) creen que estas tipologías pragmáticas pueden servir para aumentar la eficacia de la rehabilitación del drogadicto de alto riesgo y lograr una mejor prevención de este grave problema social.

2) Hammersley et al. (1990) de acuerdo a la revisión de varios estudios europeos y norteamericanos propone la existencia de un "continuum" de actividades delictivas y su relación con las drogodependencias.

En un extremo estaría un subgrupo de toxicómanos que ha evitado siempre el cometer delitos o si los hacen son de tipo menor. Su drogodependencia es moderada, y a veces no suelen pedir ayuda por ella.

Después vendría un subgrupo de una gravedad mayor que ha evitado delinquir o al menos si lo hacen no es en mayor medida que el subgrupo anterior, cuya gravedad es inferior.

En el otro extremo estarían los pacientes que ya eran delincuentes previamente y que continúan y amplían sus actividades delictivas al usar drogas "duras" como los opiáceos (Parker & Newcombe, 1987; Bean & Wilkinson, 1988).

3) Eiser & Gossop (1979) describen 2 factores en la dependencia a opiáceos que se refieren a la propia percepción del proceso de la drogadicción:  
-el "enganche" ("hooked") en el sentido de que es víctima de un proceso de dependencia y tolerancia.

-la "enfermedad" ("sick") por la que necesita tratamiento por las repercusiones orgánicas y psicológicas del proceso de las drogas.

4) Stimson (1973) tras estudiar una muestra de pacientes adictos a la heroína identificó cuatro tipos:

a-"Loners" (solitarios) (29%) que tienen escasa actividad criminal y pocos contactos sociales.

b-"Estables" (33%) que tienen mínimos problemas médicos y sociales. Mientras están empleados tienen escasas actividades criminales y no se asocian con otros drogadictos.

c-"Junkies" (17%) que tienen muchas complicaciones médicas, desempleo, delincuencia y alta implicación con la subcultura del crimen ( a fin de cuentas la traducción literal de "junkie" significa basura y es evidente el carácter peyorativo de esta acepción).

d- El último grupo fue denominado "two-worlders" (21%) y combinan factores de los grupos "estables" y "junkies".

5) Rounsaville et al. (1982) estudiaron retrospectivamente a 384 drogadictos a opiáceos de forma sistemática. Hallaron los siguientes grupos: Trauma inicial en la infancia, delincuencia temprana y presión social.

a- Un primer grupo (31%) estaría constituido por aquellos toxicómanos que presentan una psicopatología previa con traumas psicológicos importantes y en los que los problemas psiquiátricos se podían considerar como determinantes del desarrollo de la toxicomanía.

Entre los traumatismos psicológicos más importantes se citaban: exposición a violencia entre familiares (30%), enfermedad médica grave (20%), maltrato por parte de los padres (17%), muerte o separación del padre (14%), dificultades en el aprendizaje escolar (10%), tratamiento por trastornos psicológicos (8%), muerte o separación de la madre (3%).

Estos individuos tendrían graves problemas de personalidad con impulsividad, ausencia de control de impulsos y afectos, tendencia a presentar sentimientos de culpa y ansiedad. Estos pacientes tienden a ser diagnosticados de trastornos de personalidad.

Presentan más personalidad antisocial 71%, comparado con el 67% del grupo con delincuencia previa y del 41% del de presión social. También tienen más diagnósticos del cluster de personalidad del DSM III-R que agrupa a los trastornos esquizotípico, borderline, esquizoide y paranoide , 22%, comparado con el 14% y 10% de los otros grupos. Muestran mayor neuroticismo entendido según el marco teórico propuesto por H.J. Eysenck y evaluado mediante la escala N del cuestionario E.P.Q.

Aunque presentan una similar prevalencia de trastornos psiquiátricos según los criterios RDC, en especial trastornos depresivos (cerca del 70%) y de ansiedad (cerca del 20%), la gravedad de estos pacientes generalmente es mayor. Las puntuaciones medias de la escala de Beck fueron 11.1 comparado con 9.6 y 8.6 de los otros grupos. Presentan más problemas médicos y la adaptación social es mucho peor. Han sido detenidos en menos ocasiones (11.0) que el grupo con delincuencia previa (14.8) y más que el de presión social (4.7)

b- Un segundo grupo (24%) estaría constituido por aquellas personas que tenían una historia previa de actos antisociales al haber realizado actos delictivos con anterioridad. Este grupo sería el grupo de delincuentes y se diferenciarían de los anteriores por no presentar alteraciones psicológicas tan marcadas. En este grupo la toxicomanía sería una continuación de su conducta antisocial previa.

Este grupo tendría una menor historia de empleo regular, un mayor número de arrestos y crímenes contra personas. Una gran proporción de personalidad antisocial (cerca del 70% como ya se comentó), menos gravedad de los trastornos psiquiátricos que presentan y mejor adaptación social general.

c- Un tercer grupo, el más numeroso (45%) en el que una serie de factores accidentales actúan conjuntamente y pueden explicar la drogodependencia. La exposición a la droga, la presión de grupo, las cualidades adictivas de las drogas entre otros podrían provocar la toxicomanía en personas normales. Una vez establecida la drogadicción la incidencia de actividad criminal e incluso de las alteraciones psiquiátricas pueden hacerlos similares a los otros grupos.

Estos individuos presentan más empleo regular y fijo (64%) comparado con el grupo de trauma inicial (45%) y delincuentes (51%). Tienen menos arrestos y menor prevalencia de trastornos de personalidad, en especial antisocial. Es el grupo con mejor adaptación social, ello provoca un mejor pronóstico al tener los pacientes mejores redes sociales que ayudan al tratamiento de la drogodependencia.

### **3.3.5. MODELOS EXPLICATIVOS DE LA ASOCIACION DE LA DROGODEPENDENCIA Y LA CRIMINALIDAD:**

#### **3.3.5.1. CUESTIONES TEORICAS RESPECTO A LA ASOCIACION:**

Hay dos tipos diferentes de explicaciones de la asociación de drogodependencia y criminalidad:

1) La primera sería una causa de tipo farmacológico  
Nurco (1987) ha propuesto una explicación causal muy sencilla. Durante los periodos de consumo activo a dosis altas los adictos cometen más delitos para financiar los elevadísimos gastos derivados de la drogodependencia. Ello pueden compararse con periodos en que se mantienen abstinentes (Ball et al., 1983) y después de recibir tratamiento (Leukefeld & Tims, 1988) en que el adicto delinque menos.

Según esta explicación el adicto tendría un estado farmacológicamente provocado por la droga que no puede ser controlado por éste y el cual le induce a delinquir para pagar los gastos derivados de la misma (Dole & Nyswamder, 1967).

2) Diversos autores han propuesto que la drogodependencia y la criminalidad ocurren al mismo tiempo, aunque la primera no tiene por qué inducir forzosamente a la comisión de actos delictivos.

La drogodependencia y la criminalidad ocurren a la vez por varios motivos:  
-Algunos delincuentes es probable que se conviertan en drogadictos. En este sentido la adicción sería una prolongación de la delincuencia previa (Elliot & Huizinga, 1984).

-Ambas actividades son apreciadas en culturas marginales (Preble & Casey, 1969; Weppner, 1982; Faupel, 1988).

-Ambas ocurren en barrios deprivados y pobres (Nurco et al., 1984).

-Los prósperos beneficios de la criminalidad lleva a los drogadictos a consumir elevadas cantidades de tóxicos (Johnson et al., 1985; Collins et al., 1985).

Esta clase de explicación aprecia que la relación drogodependencia y delincuencia es mucho más compleja de lo defendido por la primera al haber varios factores implicados, al margen de la farmacología de la heroína (Hammersley et al., 1989).

### 3.3.5.2. CUESTIONES CLINICAS PRACTICAS RESPECTO A LA ASOCIACION DELINCUENCIA-ADICCION A OPIACEOS:

#### 3.3.5.2.1. LA DELINCUENCIA NO ES DEBIDA A UNA CAUSA FARMACOLOGICA RELACIONADA CON LA DROGA Y CONTRIBUYE AL CONSUMO DE DROGAS.

1) De hecho si fuera correcta la explicación farmacológica el tratamiento de la drogodependencia podría reducir la delincuencia, lo cual sería una excelente forma de prevención. En la realidad se aprecia que este dato no es cierto pues hay un buen porcentaje de drogadictos que aunque estén abstinentes continúan sus actividades delictivas, aunque sean en menor proporción que en periodos de consumo activo (Hammersley et al., 1989).

2) Otra cuestión teórica a favor de la primera explicación es que si la distribución de una droga es restringida en el mercado ilegal y se intenta controlar éste podría esperarse que se redujera la criminalidad. De nuevo se aprecia que este postulado no es correcto ya que se han observado varios efectos cuando esto se ha producido (Hammersley et al., 1989):

a-La droga considerada más ilegal y peligrosa tiende a ser más cara y codiciada, aunque se intente limitar su distribución.

-Si la droga se hace imposible de obtener entonces los consumidores habituales de este cambian a otra que a su vez se asocia a tráfico ilegal y actividades delictivas.

b-Si una droga es considerada como ilegal, deseable y adictiva será más probable que los delincuentes trafiquen con ella. Esto provocará más actividades delictivas relacionadas y una mayor promoción de la misma.

c-Cuanto más severas sean las penas debidas al tráfico de tóxicos sera más probable que los drogadictos dejen esta forma de obtención de la droga y se inclinen por otros métodos diferentes (robos, estafas etc.). Con ello se demuestra que la delincuencia asociada a las drogas en parte responde a la legislación que esté vigente en ese momento.

3) Johnson et al. (1985) en un amplio estudio con dependientes a opiáceos en Nueva York, también encuentra una clara relación entre uso de estas drogas y criminalidad pero con ciertas peculiaridades que cuestionan la primera hipótesis.

a-Diversos dependientes a opiáceos tienen métodos de obtener otras drogas sin pagar por ellos, por ejemplo el tráfico o venta de drogas, lo cual evita la necesidad de delinquir.

b-En los drogodependientes que referían un consumo diario de opiáceos tras ser entrevistados de forma meticulosa cada día se apreciaba que sólo lo

hacían en dos terceras partes de los días del mes. Un importante determinante del consumo diario eran los recursos económicos disponibles. El drogadicto tiende entonces a ajustar sus necesidades de heroína al dinero que tiene. Si estas se desbordan pueden delinquir. Por todo lo anterior estos autores consideran que el consumo diario de heroína no es un buen indicador en la práctica clínica.

4) Los estudios de Hammersley et al. (1989) demuestran que el consumo de opiáceos no siempre provoca actividades delictivas y que en general la criminalidad contribuye al consumo de drogas.

Para demostrar estas conclusiones estudia la asociación de dos formas diferentes: intenta explicar actividades delictivas mediante el consumo de drogas y de forma inversa el uso de tóxicos mediante la delincuencia.

a- Se relacionan y explican diferentes actividades criminales (el robo, el tráfico de tóxicos y el fraude) mediante el consumo de drogas. Diversas variables relacionadas con las drogas (consumo de alcohol, opiáceos, otras drogas, experiencia previa con otras drogas, experiencia previa en actividades criminales, soporte social, estatus social y conducta de amigos o grupo) son estudiadas a través de un análisis de regresión que intenta realizar una predicción de cuál de estas se asocian a la aparición de conductas delictivas como: robo, fraude y tráfico de tóxicos. Ver tabla nº 5.

**TABLA Nº 5:**

**Explicación de la variancia del robo, tráfico de tóxicos y fraude por variables relacionadas con el consumo de drogas en un Análisis de Regresión (Hammersley et al., 1989)**

<b>Predictor</b>	<b>Robo</b>	<b>Tráfico</b>	<b>Fraude</b>
Alcohol	0.4	2.0	10.0 ***
Opiáceos	2.3 *	9.3 ***	1.9
Otras drogas	5.6 *	4.6 *	0.7
Experiencia con drogas	1.5	0.5	0.7
Criminalidad previa	7.2 **	2.0 *	0.0
Soporte social	0.8	4.5 **	0.0
Estatus social	0.6	3.0 *	4.3
Conducta de grupo	3.1	3.1	7.1
<b>R</b>	<b>37.7 ***</b>	<b>44.6 ***</b>	<b>0.2 *</b>

\*p<0.05, \*\*p<0.005, \*\*\*p<0.0005

Tabla : : Explicación de la variancia del robo, tráfico de tóxicos y fraude por variables relacionadas con el consumo de drogas en un Análisis de Regresión (Hammersley et al., 1989)

De este estudio se desprenden las siguientes conclusiones:

a- El robo puede ser explicado por tres variables: consumo de opiáceos, de otras drogas y experiencia criminal previa. De estas la experiencia criminal previa explica una mayor parte de la varianza, seguida por el consumo de otras drogas y por último el uso de opiáceos. Por tanto los robos frecuentes tienden a ser habituales en individuos con una amplia experiencia criminal y politoxicómanos, utilizando opiáceos entre otras drogas. Por ello parece que el consumo de opiáceos sólo tiene un modesto impacto en la explicación del robo.

b- El tráfico de tóxicos fue explicado sobre todo por el consumo de opiáceos, seguido por el de otras drogas, ausencia de soporte social, mayor estatus social, uso de alcohol y experiencia criminal.

c- El fraude sólo fue relacionado con el consumo de alcohol. Muchos de los defraudadores frecuentes no utilizaron otras drogas y el fraude no se relacionó con otras actividades criminales.

### 3.3.5.3.2. EXPLICACION DEL CONSUMO DE DISTINTAS DROGAS EN FUNCION DE LAS ACTIVIDADES DELICTIVAS

Hammersley et al. (1989) efectuaron un análisis inverso de la asociación. Mediante diversas variables relacionadas con las actividades delictivas a través de un análisis de regresión se intenta realizar una predicción de cuál de estas se asocian al consumo de drogas: opiáceos, cannabis, tranquilizantes y alcohol. Ver tabla nº 6.

**Tabla Nº 6:**

**Explicación de la varianza del consumo de opiáceos, cannabis, alcohol y tranquilizantes mediante variables de tipo delictivo en un Análisis de Regresión (adaptado de Hammersley et al., 1979).**

Predictor	Opiáceos	Cannabis	OH	Tranq
Crímen no relac con drogas	4.3 **	3.9 *	7.5 **	7.2 **
Tráfico de tóxicos	4.7 ***	3.6 **	2.2 *	0.2
Experiencia con drogas	7.7 ***	5.4 ***	1.2	3.5 *
Experiencia criminal	0.1	0.3	3.3 *	0.0
Soporte social	0.9	0.0	0.0	0.0
Estatus Social	1.3	1.3	2.5	0.8
Conducta de grupo	5.9	16.7	14.2	1.5
R	56.1***	42.3***	26.8***	22.6***

\*p<0.05, \*\*p<0.005, \*\*\*p<0.0005

1º) De este estudio se desprenden los siguientes hallazgos:

a- El consumo de opiáceos puede ser bien explicado por las cuatro variables siguientes: experiencia previa con drogas, conducta de amigos o compañeros, tráfico de tóxicos y actividades criminales no relacionadas con la droga. Así los adictos a opiáceos más graves ("heavys") tienen una amplia experiencia previa con drogas, elevado consumo de opiáceos por sus amigos, tráfico de tóxicos y cometían previamente delitos no relacionados con drogas.

De gran interés es que la criminalidad no relacionada con drogas explica un 4.3% de la varianza del consumo de opiáceos, mientras que el consumo de opiáceos sólo explica un 2.3% de la varianza de los robos.

b- El consumo de cannabis puede ser explicado por las mismas variables que las del uso de opiáceos, pero tienen una mayor importancia las conductas de los compañeros, mientras que la de las otras es menor. El consumo diario de cannabis se asocia con el de otros amigos, con lo cual se aprecia el carácter de utilización social de esta droga. Los consumidores más importantes de cannabis tienden a traficar con éste.

c- El consumo de tranquilizantes se explica sólo por dos variables: crimen no relacionado con drogas y experiencia previa con drogas. La primera variable fue más explicatoria del consumo de tranquilizantes que de opiáceos, ya comentado con anterioridad. En este grupo, el uso frecuente de tranquilizantes no opiáceos fue más asociado con criminalidad que el de opiáceos.

d- El consumo de alcohol viene explicado por las mismas variables que el uso de opiáceos y cannabis, excepto que la experiencia previa con drogas se sustituye por el de experiencia criminal previa. El crimen no relacionado con las drogas explicó mejor el uso de alcohol que el de opiáceos. En este grupo los individuos más activos criminalmente tienden a ser consumidores más graves o importantes de alcohol.

2º) En resumen los estudios de Hammersley et al. (1989) se concretan en las siguientes conclusiones, de un gran interés práctico a nuestro entender:

a) La explicación de las conductas delictivas por el consumo de drogas aporta lo siguiente:

El consumo de opiáceos aporta una sustancial explicación del tráfico de tóxicos y menor del robo.



Para el robo las variables más explicativas son la experiencia criminal previa, el consumo de otras drogas y de opiáceos, ésta última la de menor importancia.

El fraude no se relacionó con consumo de opiáceos sólo con el de alcohol.

b) La explicación del consumo de drogas con las conductas delictivas aporta lo siguiente:

Las conductas de los amigos, la experiencia previa con drogas, el tráfico de tóxicos y la criminalidad no asociada al uso de drogas explican el consumo de opiáceos, tranquilizantes, cannabis y alcohol.

c) No obstante:

El crimen no relacionado con drogas explica mejor el consumo de alcohol y tranquilizantes que el de opiáceos.

El crimen no relacionado con drogas explica mejor el consumo de opiáceos que el uso de opiáceos la realización de robos.

El consumo de tranquilizantes se asocia más con crimen no relacionado con drogas que el de opiáceos.

d) Conclusiones:

Según los datos anteriores del estudio de Hammersley et al. (1989), el crimen no es debido a una causa de tipo farmacológico relacionada con las drogas, ya que todas éstas parecen asociadas con actividades delictivas.

Ello puede deberse en parte a que la necesidad de cualquiera de estas drogas conduce a la criminalidad y en mayor medida a que los beneficios derivados de la criminalidad provocan un mayor consumo de éstas (Hammersley et al., 1989). En USA y Escocia los drogadictos que manejan una mayor cantidad de dinero son criminales expertos que son detenidos con menor frecuencia (Weppner, 1982; Preble & Casey, 1969).

Por esto el consumo de opiáceos, en especial en los politoxicómanos, se explica sobre todo por un mecanismo de tipo cultural y de normalidad psicológica más que por un proceso "adictivo" patológico. Un amplio grupo de pacientes han delinquido antes del consumo de opiáceos, lo que supone que esta drogodependencia fue una mera prolongación de la criminalidad previa.

Este hecho es de una enorme importancia para el tratamiento y rehabilitación de los adictos ya que requiere un cambio del estilo de vida de muchos de ellos. Pretensión irrealizable en una gran proporción de estos pacientes, lo cual justifica la alta tasa de recaídas y el pobre pronóstico a largo plazo. (Leukefeld & Timms, 1988).

### **3.3.6. FACTORES DE INTERES EN LA ASOCIACION CONSUMO DE OPIACEOS Y DELINCUENCIA:**

#### **3.3.6.1.SEXO:**

La tendencia al predominio de varones entre los toxicómanos que cometen delitos refleja una característica general de la delincuencia. (Ya se comentó anteriormente).

El predominio de varones entre los delincuentes se relaciona por una parte con factores culturales en el sentido de que éstos son más temerarios, agresivos y buscadores de sensaciones mientras que en la mujer parecen ser más frecuentes otras actitudes como la sumisión y el conformismo. Por otra parte parecen existir diferencias neurohormonales de tipo intersexual en el desarrollo del sistema nervioso central que hacen más susceptibles a los varones a las lesiones en el SNC y por ello con mayor tendencia al autismo, dislexia, tartamudez, hiperactividad, dificultades de aprendizaje y en general a todas las formas de trastornos de conducta. Yeudall (1980) sugiere que ello sería resultado de una disfunción en el hemisferio cerebral dominante al que serían más proclives los varones.

#### **3.3.6.2. AÑOS DE ESCOLARIZACION**

El peor nivel de estudios es un factor típico de estudios de delincuencia. Este hecho se relacionaría a varios factores. Por una parte la importante proporción de TDAH (Residual o no) entre los delincuentes (cerca del 75%) justificaría el bajo rendimiento académico de estos individuos. La asociación de TDAH y el pobre rendimiento académico es sobradamente conocido (Biederman et al., 1991). En un estudio efectuado por Eyre et al. (1982) con adictos a opiáceos con historia de hiperactividad previa se halló que éstos tenían menos años de escolarización (10.8 vs 11.9,  $p < 0.01$ ) presentando un cociente de inteligencia (C.I.) similar (95 vs 97.2, n.s.). Esta discrepancia entre el CI normal y un pobre rendimiento escolar no se debe a problemas de inteligencia sino a los problemas de concentración derivados del TDAH.

Otro dato de interés sería debido a diferencias en el C.I. de los diferentes subgrupos de pacientes. Así el estudio de Rounsaville et al. (1982) respecto a los subgrupos de pacientes adictos a opiáceos hallaba que el subgrupo de pacientes con delincuencia previa a la drogodependencia tenían un CI

inferior (89.7) respecto al grupo de trauma inicial en la infancia (91.4) y del grupo de presión social (95.4) ( $p < 0.001$ ).

Incluso el pobre rendimiento escolar puede tener implicaciones pronósticas. En el estudio de seguimiento de 10 años efectuado por Gordon (1983) se encontró que esta variable es una de las que predecía una peor evolución de la drogadicción.

#### 3.3.6.3.PARO:

El paro es más frecuente entre los adictos a opiáceos delincuentes. La mayoría de los toxicómanos que realizan actividades delictivas suelen acabar sumidos en la subcultura de la droga ya sea traficando con ésta o robando, por lo cual no realizan actividades laborales "legales" remuneradas. Faupel (1988) comparó los consumidores diarios de heroína que estaban empleados (total o parcialmente) con los que no trabajaban, hallando que los primeros cometían menos crímenes.

#### 3.3.6.4.ESTUDIOS FAMILIARES:

Croughan et al. (1985) ha revisado nueve estudios familiares realizados entre 1966 y 1977 en el que los adictos a narcóticos refieren que la drogodependencia en padres es de 1% a 9% de las series (del 2% al 4% en 7 estudios) y del 5% al 14% en hermanos, con un especial predominio de varones. Las tasas de alcoholismo son muy elevadas y varían del 10% al 31% en padres y del 5% al 13% en hijos, así mismo con una preponderancia del sexo masculino.

En un excelente estudio de Rounsaville et al. (1991) se halla que los familiares de primer grado de los adictos a opiáceos (efectuando diferencias entre subgrupos que no tienen diagnóstico psiquiátrico, los que presentan depresión mayor y personalidad antisocial que compara con un grupo control sano) tienen más alcoholismo, drogodependencia, personalidad antisocial y depresión mayor que el grupo control. La proporción de consumo de opiáceos (abuso o dependencia) fue de 1% entre los padres y 16% en hijos. Estos datos sugieren a los autores que hay una agregación familiar de consumidores de opiáceos (abuso o dependencia) en familiares de adictos a estas drogas puesto que las tasas de prevalencia de estos trastornos son mucho más altas que en la población general (p.ej. los datos del ECA refieren que el uso de opiáceos en USA es de menos del 1%). La baja proporción de consumo de opiáceos entre los padres se debería a una

diferente exposición a esta droga en los años cincuenta de la experimentada por los hijos en los setenta. Ver tabla n° 7.

**Tabla N° 7.**

**Antecedentes familiares en subgrupos de pacientes adictos a opiáceos y controles según Rounsaville et al. (1991)**

	Sin diagnóstico	Adictos con D.M.	Adictos con P.A.	Control
Depresión Mayor	10.8%	16.8%	18.3%	6.1%
Alcoholismo	21.2%	26.4%	28.9%	9.4%
Drogodependencia	18.8%	17.5%	22.8%	3.3%
Personalidad Antisocial	3.6%	7.0%	8.0%	0.6%

Por sexos se aprecia que los familiares de varones presentan mayor proporción de alcoholismo, drogodependencia y personalidad antisocial, mientras que las mujeres presentan más trastornos de ansiedad y depresión mayor.

En nuestro estudio los datos son bastante similares a los de Rounsaville et al (1991) pues entre los familiares un 33.8% son alcohólicos, un 23.2% son consumidores de opiáceos y un 16.9% han delinquido.

En nuestro caso las cifras de alcoholismo son de 3 veces superiores a la población general (CIS, 1986) y 232 veces en el grupo de adictos a opiáceos. Nuestra investigación y la de Rounsaville et al. (1991) sugieren que hay una agregación familiar para la drogodependencia y alcoholismo pues la prevalencia es mucho más elevada que la de la comunidad.

La delincuencia que aparece en familiares de adictos a opiáceos en nuestro estudio parece relacionarse con la drogodependencia, ya que hay una tendencia hacia la significación estadística a haber más consumidores de esta droga entre los que han delinquido ( $p < 0.1$ ).

Ello sugiere que hay un factor de presión ambiental directa hacia el consumo de drogas y la comisión de actos delictivos.

### **3.3.7. TRASTORNOS PSICOPATOLÓGICOS INFANTILES PREDISponentes:**

#### **3.3.7.1. HIPERACTIVIDAD, PROBLEMAS DE APRENDIZAJE Y TRASTORNOS DE CONDUCTA**

Uno de los datos de mayor interés en nuestro estudio es la estrecha relación entre el déficit atencional con hiperactividad (TDAH), los problemas de aprendizaje (TA) y los trastornos de conducta (TC) con la delincuencia en los adictos a opiáceos. Este hecho es conocido previamente y aboga a favor de la comorbilidad de estos trastornos (Satterfield et al., 1982; Herrera et al., 1991, 1992 a y b; Biederman et al., 1991).

En los estudios de seguimiento de los niños hiperactivos se ha encontrado que una proporción importante de éstos tienen una personalidad antisocial y son drogodependientes (Gittelman et al., 1985; Weiss et al. 1985; Brown & Borden, 1986; Thorley et al., 1984; Mannuza et al., 1991).

Weiss et al. (1985) en un seguimiento de 15 años del 50% de la muestra que estudió y con una edad media de 25 años encontró que sólo el trastorno antisocial de personalidad era más frecuente que en el grupo control (23% vs 2%,  $p < 0.01$ ) y un 36% presentaban síntomas de déficit de atención residual (TDAH-A).

En el estudio de Gittelman et al. (1985), del grupo de la Universidad de Columbia en Nueva York, se realizó la comparación con un grupo control sano. Los pacientes hiperactivos (TDAH) tenían más trastornos de conducta o personalidad antisocial (27% vs 8%), drogodependencia no alcohólica (16% vs 3%) y déficit atencional residual (TDAH-A) (33% vs 3%).

Se demostró una marcada comorbilidad entre estos tres trastornos, en especial entre los pacientes con déficit atencional residual (TDAH-A), ya que la mitad de éstos presentaban personalidad antisocial comparando con los otros (13%). Así mismo el 60% de los casos con trastornos de conducta o personalidad antisocial tenía drogodependencia comparando con el 3% de los que no lo presentaban.

En un estudio posterior de seguimiento publicado recientemente el grupo de Columbia replicó los datos del estudio anterior confirmando los mismos. Así encontró que continuaban presentando más déficit atencional residual (TDAH-A) que el grupo control (43% vs 4%), personalidad antisocial (32% vs 8%) y drogodependencia no alcohólica (10% vs 1%).

En estos dos estudios se intentó investigar la relación entre TDAH y posterior drogodependencia, demostrando que ésta no es directa entre ambos. Según los autores el desarrollo de un trastorno antisocial regularmente precede a la drogodependencia.

Los estudios familiares han hallado una clara relación entre la asociación del déficit atencional (TDAH), trastornos de conducta (TC) y por oposicionismo (ND) y la conducta antisocial y drogodependencia. Faraone et al. (1991) halla que el riesgo de conducta antisocial fue mayor entre los familiares de pacientes con TDAH y Trastorno de Conducta en la infancia (34%) que los que tenían TDAH y oposicionismo (24%) y estos dos mucho mayor que los familiares de individuos con sólo TDAH (11%) y controles psiquiátricos (11%) y controles sanos (4%). El riesgo de drogodependencia era mucho mayor así mismo entre los familiares de pacientes con TDAH y trastornos de conducta (48%) que en TDAH y oposicionismo (22%), sólo TDAH (11%) y controles sanos (14%).

Según estos autores parece haber una etiología multifactorial de estos trastornos y defienden un continuum de gravedad del TDAH, DA con OP y del DA con TC que se incrementaría por la relación con factores genético

Los trastornos de conducta en la infancia son un indicador estrechamente relacionado con el TDAH (Biederman et al., 1991). En los clásicos estudios de seguimiento efectuados por Lee Robins (1966) se apreció que entre los adultos que treinta años antes habían sido remitidos a un departamento de psiquiatría infantil por problemas de conducta (agresividad etc.) se halló que un 28% se convirtieron en personalidad psicopática TDA adulta comparado con sólo el 2% de los individuos de la misma escuelas que no habían sido enviados y con el 4% de los que lo fueron por síntomas de tipo "neurótico".

En general los trastornos de conducta en la escuela y los conflictos familiares persistentes son dos de los factores de mayor poder predictivo de delincuencia juvenil a corto plazo y de criminalidad en la edad adulta (West et al., 1982). En el estudio de Cambridge el 10% de los alumnos con peor evolución según la valoración de los profesores mediante escalas de evaluación tenían criminalidad en la familia. Esto servía, por otra parte para identificar niños de 10 años que se convertirían en delincuentes en la edad adulta (1982).

La estrecha comorbilidad de los trastornos de conducta y el Trastorno por Déficit de Atención (coinciden del 30% al 50% de casos) parece apuntar hacia que ésta asociación sería una forma más grave de déficit de atención. Este subgrupo tiene un gran interés pronóstico por apreciar si este es peor que en otras formas de TDAH sin tener asociado este problema de conducta. (Biederman et al., 1991).

### **3.3.8. FRECUENCIA DEL TDAH DEL ADULTO EN ALCOHOLICOS , DEPENDIENTES A OPIACEOS Y COCAINOMANOS**

La personalidad antisocial, el alcoholismo y el carácter impulsivo se han asociado con la dependencia a opiáceos (Rounsaville et al., 1982). Por ello podría esperarse una alta frecuencia de hiperactividad en los pacientes con estas adicciones.

Schuckit et al. (1978) encontraron antecedentes de hiperactividad en el 17% de pacientes drogadictos. Esta tasa según los autores era casi 6 veces superior a la prevalencia de hiperactividad aceptada por el DSM III (3%). Los toxicómanos hiperactivos eran más probable que fueran blancos, estuvieran ocupados en trabajos menos cualificados, tuvieran una historia delictiva de inicio más precoz y de conducta antisocial previa que variaba desde las ausencias injustificadas de clase ("novillos"), hasta las agresiones repetidas a compañeros. Consumían mayores cantidades de drogas que otros adictos en muestras hospitalarias y ambulatorias y tenían una gran preferencia por opiáceos y bastante menor por anfetaminas.

Eyre et al. (1982) encontró que el 22% de una muestra de 157 adictos a opiáceos tenían antecedentes de hiperactividad en la infancia según los criterios de Cantwell. Los adictos hiperactivos tenían peor escolarización, estaban empleados en trabajos menos cualificados cuando estaban en activo. Tenían una drogodependencia más grave, con mayor consumo de cannabis y solventes y mayor politoxomanía, al tomar una mayor número de drogas por día. El diagnóstico psiquiátrico más frecuente entre los hiperactivos fue el de personalidad antisocial, según criterios RDC.

Por todo lo anterior para estos autores, los adictos a opiáceos con historia de hiperactividad en la infancia tenían alteraciones más graves de personalidad lo cual sería indicador de secuelas en la vida adulta de este trastorno de la infancia.

No se han efectuado hasta la actualidad estudios de TDAH residual en adultos con dependencia a opiáceos.

Carroll & Rounsaville (1992) en un reciente estudio encuentran una tasa mayor de TDAH según criterios RDC (33.7%) en una muestra de adultos (edad media de 27.8 años) con dependencia a cocaína que reciben tratamiento por su adicción que otro grupo que nunca lo buscó debido a esta (edad media 29.3%) (20.2%) ( $p < 0.05$ ). Estos datos confirman la elevada proporción de TDAH en poblaciones de pacientes con drogodependencias.

### 3.3.9. LOS MALOS TRATOS Y EL ABANDONO EN LAS ADICCIONES:

Un aspecto poco mencionado en la literatura de los malos tratos y el abandono es el de su estrecha relación con las drogadicciones, exceptuando el alcoholismo que se ha referido con mayor asiduidad aunque de forma inespecífica (Kaplan et al., 1983). Siempre que se contemplan estas problemáticas hay que tener en mente una comprensión global y compleja de los múltiples factores implicados en estos acontecimientos (Belsky, 1980). Entre estos se comentan:

- \* Desarrollo ontogenético, que incluye las características individuales de los padres y de los hijos, así como su personalidad y psicopatología, incluyéndose aquí la adicción.
- \* Microsistema, se refiere a las variables familiares y en especial a los tipos y estilos de relación entre padres, madres e hijos.
- \* Exosistema, los factores que pertenecen a la comunidad o ambiente social (paro, pobreza, alcoholismo, drogadicción etc.).
- \* Macrosistema, se refiere principalmente a la actitud social hacia el niño y la violencia en general plasmada en forma de leyes, etc.

Según esto las condiciones sociales (como el paro, la pobreza etc.) por una parte y la psicopatología individual, el estrés y las características que hacen vulnerables al niño, por otra y finalmente la actitud social respecto al maltrato interaccionan y dan lugar a éste. Parece que ninguno de estos factores aisladamente es capaz de producirlo, aunque en casos de adicción, en especial a heroína o cocaína, sí parece haber una predisposición a que aumenten las situaciones de abandono, malos tratos físicos, psicológicos y abusos sexuales (Herrera, 1987).

Las tasas de prevalencia de malos tratos son difíciles de establecer y las existentes son poco fiables debido a la tendencia a no denunciar estas situaciones, que puede llegar a 9 de cada 10 casos.

Los factores relativos al Exo y Macrosistema (cultura, sociedad, leyes etc.) son difícilmente influenciados desde las perspectivas y actuaciones de la salud mental. Por otro lado las problemáticas y/o patologías familiares e individuales sí son abordables a nivel psicosocial e incluso psiquiátrico, en general con un enfoque multidisciplinario.

En este sentido cabe destacar las entidades nosológicas que se están detectando con frecuencia en politoxicómanos, como posibles factores precipitantes de malos tratos y/o abandono: nos referimos principalmente a los trastornos de personalidad, afectivos y al TDAH del adulto (Rounsaville et al., 1982; Seguí et al., 1991). Estas entidades, en especial el TDAH, se caracterizan por una importante impulsividad facilitadora de



conductas agresivas que pueden desembocar en malos tratos (Herrera, 1987; Seguí et al., 1991; Herrera et al., 1991).

Las situaciones de abandono se asocian a un bajo nivel intelectual (Estroff, et al. 1984) y a situaciones de drogodependencia, donde las prioridades normales de crianza se ven marcadamente alteradas.

Las situaciones de divorcio y adopción provocan con frecuencia los abusos sexuales en ambos sexos, e incluso de prostitución del menor, en ocasiones por parte de la pareja de las madres.

Respecto a los malos tratos físicos y los accidentes por falta de supervisión, hay que tener en cuenta las características que pueden hacer más vulnerable al niño (TDAH con hiperactividad, retraso mental etc.) (Herrera, 1987).

En este apartado podemos concluir que los malos tratos y el abandono se dan con gran frecuencia en adictos a opiáceos, siendo difícil de cuantificar debido a estar muy subestimada la prevalencia de los mismos. En el estudio de Rounsaville et al. (1982) acerca de subgrupos de pacientes adictos a opiáceos, encontramos que en el subgrupo de los que tenían traumatismos psicológicos de la infancia el maltrato era uno de los más importantes.

Este era parte de la biografía de la tercera parte de los toxicómanos estudiados. Entre los traumatismos psicológicos más importantes se citaban: exposición a violencia entre los familiares (30%), enfermedad médica grave (20%), maltrato por parte de los padres (17%) y muerte o separación del padre (14%). En este grupo los traumatismos psicológicos importantes que provocaban graves problemas psiquiátricos se podían considerar como determinantes del desarrollo de la toxicomanía.

Estos individuos tendrían graves problemas de personalidad con impulsividad, ausencia de control de impulsos y afectos, tendencia a presentar sentimientos de culpa y ansiedad. Estos pacientes tienden a ser diagnosticados de trastornos de personalidad.

En cuanto al efecto del alcoholismo en los padres y maltrato infantil en el desarrollo de futuras conductas antisociales en hombres jóvenes Pollock et al. (1990) refieren que los varones con padres alcohólicos no referían más conducta antisocial que un grupo control. Los hombres con historias de maltrato presentaban más conductas agresivas y antisociales.

### **3.3.10. POLITOXICOMANIA:**

Como ya se indicó previamente Hammersley et al. (1989) halla que la polidrogaadicción (incluyendo opiáceos) junto con una historia delictiva previa son los predictores más importantes de delincuencia.

Los toxicómanos que delinquen son politoxicómanos, tienen una mayor evolución clínica y por ello más complicaciones orgánicas asociadas (reflejada por la subescala de problemas físicos de la ASI y la mayor prevalencia de anticuerpos del SIDA). En nuestro medio otros estudios han hallado resultados parecidos (Avila et al., 1991).

La larga evolución clínica de los politoxicómanos y los importantes problemas legales relacionados comportan que pidan tratamiento con más frecuencia en general (Rounsaville et al., 1985).

Buscan con más ahínco tratamiento por el método que sea, psicofármacos presionando a todo el sistema sanitario, ya sea en urgencias (Seguí et al., 1987) o intimidando a otros profesionales de la salud (Seguí et al., 1991).

### **3.3.11. TRASTORNOS PSICOPATOLOGICOS:**

#### **3.3.11.1. ESTADO PSIQUIATRICO:**

No se aprecian diferencias respecto al estado psiquiátrico en ambos grupos clínicos, sólo respecto a trastornos de personalidad de tipo antisocial. Por tanto la delincuencia no parece inducir estados clínicos (depresión, ansiedad etc.). Estos datos contrastan con un reciente estudio de Swift et al. (1990) en los que los pacientes con actividades ilegales tenían tendencia a presentar menos trastornos psicopatológicos, cuantificados a través del cuestionario de Goldberg (GHQ).

La patología psiquiátrica parece tener en algunos estudios de delincuencia implicaciones pronósticas. Los varones adolescentes delincuentes drogodependientes tratados en un correccional tenían más posibilidades de tener mejor evolución si presentaban trastornos psiquiátricos asociados (Friedman & Glickman, 1987).

### 3.3.11.2. FACTORES DE PERSONALIDAD:

La prevalencia de personalidad antisocial es muy alta pues varía del 40% al 50% entre los diferentes grupos de adictos a opiáceos (Rounsaville et al., 1982; Khantzian & Treece, 1985, Woody et al., 1985) y se ha relacionado estrechamente con las drogodependencias (Smith & Newman, 1990), en especial con el sexo masculino (Windle, 1990).

El diagnóstico de personalidad antisocial en pacientes consumidores es complejo y polémico (Gerstley et al., 1990).

La comorbilidad entre ambos trastornos es muy elevada. Collins et al. (1988) encuentra que el 71.3% de los convictos con personalidad antisocial tienen drogodependencia comparado con un 40.2% de los que no lo eran. Por otra parte la drogodependencia era más elevada entre psicópatas delincuentes (28.3%) que no delincuentes (10.4%).

En el estudio de Rounsaville et al. (1982) se observó que la personalidad antisocial (criterios DSM III-R) era más frecuente en los grupos de trauma inicial en la infancia (71%) y delincuencia temprana (67%) comparado con el de presión social (41%).

En el primer grupo los factores de tipo psicológico parecen ser un predisponente fundamental para la drogodependencia, habiendo una gran proporción de trastornos psiquiátricos y de personalidad asociados. En el grupo de delincuencia temprana se asocia con más frecuencia a personalidades antisociales en las que las normas de grupo son determinantes y la drogodependencia es una continuación de las actividades delictivas previas. El último grupo presentaría menos problemas de personalidad y representaría el mecanismo por el cual un individuo por la presión social de grupo puede convertirse en drogodependiente.

Gossop & Roy (1977) hallaron un incremento de la hostilidad entre los toxicómanos con historia previa de problemas legales cuando se comparaban con lo que no tenían estos antecedentes.

Las diferencias respecto a este rasgo de personalidad eran más ostensibles cuando se incluían los delitos con violencia. Según estos autores la toxicomanía por sí sola no lleva a la drogodependencia, deberían asociarse otros factores de tipo social y de personalidad, entre ellos la hostilidad.

### 3.3.12. CONCLUSIONES:

1) La prevalencia de actividades delictivas es muy alta entre los adictos a opiáceos, cercana a tres cuartas partes de las muestras estudiadas. La delincuencia parece aumentar en el curso de la drogadicción. En resumen los estudios de Hammersley et al. (1989) se concretan en las siguientes conclusiones, de un gran interés práctico a nuestro entender:

2) La explicación de las conductas delictivas por el consumo de drogas aporta lo siguiente:

- El consumo de opiáceos aporta una sustancial explicación del tráfico de tóxicos y menor del robo.
- Para el robo las variables mejor explicativas son la experiencia criminal previa, el consumo de otras drogas y de opiáceos, ésta última la de menor importancia.
- El fraude no se relacionó con consumo de opiáceos sólo con el de alcohol.

3) La explicación del consumo de drogas con conductas delictivas aporta lo siguiente:

- Las conductas de los amigos, la experiencia previa con drogas, el tráfico de tóxicos y la criminalidad no asociada al uso de drogas explican en consumo de opiáceos, tranquilizantes, cannabis y alcohol. No obstante:
- El crimen no relacionado con drogas explica mejor el consumo de alcohol y tranquilizantes que el de opiáceos.
- El crimen no relacionado con drogas explica mejor el consumo de opiáceos que el uso de opiáceos la realización de robos.
- El consumo de tranquilizantes se asocia más con crimen no relacionado con drogas que el de opiáceos.

4) En los datos del estudio clínico que hemos presentado, el grupo de pacientes que reconocen haber delinquido se caracteriza por:

- Tener un peor nivel de estudios y más desocupación laboral. Ello podría explicarse por la asociación con una mayor proporción de déficit atencional con hiperactividad, problemas de aprendizaje y de conducta.
- Suelen ser politoxicómanos con mayores complicaciones orgánicas, legales y familiares, superior gravedad clínica al consumir mayores dosis de drogas y tener una mayor evolución en el uso de opiáceos.
- Presentan una gran proporción de trastornos de personalidad, en especial de tipo antisocial.

## **4A. OBJETIVOS DEL ESTUDIO:**

La finalidad de esta tesis es contribuir al mejor conocimiento del papel de los principales Trastornos por Conductas Perturbadoras (Trastornos por Déficit de Atención con Hiperactividad y Trastornos de Conducta) y su persistencia en la edad adulta en pacientes adictos a opiáceos, tanto en lo referente en su frecuencia como a sus implicaciones clínicas.

### **4A.1. OBJETIVOS GENERALES**

I. Estudio de la frecuencia de antecedentes de Trastornos por Conductas Perturbadoras y su persistencia en el adulto en pacientes adictos a opiáceos, así como de sus implicaciones clínicas (Estudio I).

II. Comparación de los antecedentes de Trastornos por Conductas Perturbadoras y su persistencia en el adulto, en adictos a opiáceos y en otros grupos de pacientes psiquiátricos (Estudio II).

### **4A.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS**

#### **4A.2.1. ESTUDIO I:**

1. DETERMINACION DE LA FRECUENCIA DE ANTECEDENTES DE TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA EN ADICTOS A OPIACEOS.

1.1. Estudio de la frecuencia en esta población del Trastorno por Déficit Atención con Hiperactividad en infancia y adolescencia.

1.2. Y de los Trastornos de Conducta en infancia y adolescencia.

## 2. DETERMINACION DE LA FRECUENCIA DE LOS TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN ADICTOS A OPIACEOS.

2.1. Estudio de la frecuencia en esta población del Trastorno por Déficit Atencional con Hiperactividad Residual (o del adulto).

2.2. Y del Trastorno de Personalidad Antisocial.

## 3. IMPLICACIONES CLINICAS DE LOS ANTECEDENTES DE TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN ADICTOS A OPIACEOS E IMPLICACIONES CLINICAS DE LOS TRASTORNOS RESIDUALES EN EL ADULTO Y SU COMPARACION CON OTROS ADICTOS A OPIACEOS SIN TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS.

3.1. Estudio de las implicaciones clinicas del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en adictos a opiáceos en relación a tres subgrupos: 1) Adictos a opiáceos sin antecedentes de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad 2) Adictos a opiáceos con antecedentes de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en la infancia y sin que este persistiese en el adulto; 3) Adictos a opiáceos con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad del adulto (o Residual).

3.1.1. Comparación de variables sociodemográficas y de adaptación familiar y laboral en los 3 subgrupos señalados.

3.1.2. Comparación de variables respecto a antecedentes familiares (drogodependencia, alcoholismo y delincuencia) en estos 3 subgrupos.

3.1.3. Comparación de variables respecto a antecedentes en la infancia y adolescencia en estos 3 subgrupos.

3.1.4. Comparación de variables relacionadas con la historia legal en estos 3 subgrupos.

3.1.5. Comparación de variables respecto a las características de la drogodependencia y consecuencias orgánicas de las mismas en los 3 subgrupos señalados.

3.1.6. Comparación de variables relacionadas con el diagnóstico psiquiátrico asociado en estos 3 subgrupos señalados.

3.2. Estudio de las implicaciones clínicas del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en adictos a opiáceos en relación a cuatro subgrupos: 1) Adictos a opiáceos sin antecedentes de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad; 2) Adictos a opiáceos con antecedentes de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en la infancia y sin que este persistiese en el adulto; 3) Adictos a opiáceos con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad del adulto (o Residual) sin trastornos de conducta asociados en la infancia y adolescencia; 4) Adictos a opiáceos con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad del adulto con Trastornos de Conducta asociados en la infancia y adolescencia.

3.2.1. Comparación de variables sociodemográficas y de adaptación familiar y laboral en los 4 subgrupos señalados.

3.2.2. Comparación de variables respecto a antecedentes familiares (drogodependencia, alcoholismo y delincuencia) en estos 4 subgrupos.

3.2.3. Comparación de variables respecto a antecedentes en la infancia y adolescencia en estos 4 subgrupos.

3.2.4. Comparación de variables relacionadas con la historia legal en estos 4 subgrupos.

3.2.5. Comparación de variables respecto a las características de la drogodependencia y consecuencias orgánicas de las mismas en los 4 subgrupos señalados.

3.2.6. Comparación de variables relacionadas con el diagnóstico psiquiátrico asociado en estos 4 subgrupos reseñados.

## **4A.2.2.ESTUDIO II**

1. COMPARACIÓN DE LA FRECUENCIA DE ANTECEDENTES EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA DE LOS TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN ADICTOS A OPIACEOS, CON LA PRESENCIA DE LOS MISMOS EN OTROS GRUPOS DE PACIENTES PSIQUIATRICOS (DEPENDENCIA A ALCOHOL, DEPRESIÓN MAYOR, TRASTORNO POR ANGUSTIA) APAREADOS POR EDAD Y SEXO CON AQUÉLLOS.

1.1. Frecuencias de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad.

1.2. Y de Trastornos de Conducta.

2. Comparación de las tasas actuales de los trastornos por conductas perturbadoras en adictos a opiáceos, con la persistencia de los mismos en otros grupos de pacientes psiquiátricos apareados en edad y sexo con aquéllos.

2.1. Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad del adulto (Residual).

2.2. Trastorno de Personalidad antisocial en el adulto.

## **4A.3.CARACTERISTICAS DEL ESTUDIO**

### **4A.3.1 DESCRIPCION FORMAL**

ESTUDIO I: Estudio descriptivo observacional de la frecuencia de antecedentes de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en la infancia y Trastornos de Conducta en la infancia y adolescencia y presencia de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad Residual y de Personalidad Antisocial en adictos a opiáceos

Al tratarse de un estudio descriptivo observacional no se efectúa la formulación de hipótesis formales.

ESTUDIO II: Estudio por muestras apareadas de la frecuencia de Trastornos por Conductas perturbadoras en la infancia y adolescencia (Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad y Trastornos de Conducta) y de su persistencia en la edad adulta (Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad Residual y Personalidad Antisocial) en adictos a opiáceos y en otros tres grupos de patología psiquiátrica: alcoholismo, angustia, depresión

Se formularon las hipótesis indicadas a continuación.



## **4B.HIPOTESIS**

### **4B.1. Los adictos a opiáceos presentan una tasa de antecedentes de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en la infancia superior a la de otras patologías psiquiátricas.**

1.1.Los adictos a opiáceos presentan una tasa de antecedentes de Trastorno por Déficit de Atención con hiperactividad en la infancia superior a la de depresión mayor.

1.2.Los adictos a opiáceos presentan una tasa de antecedentes de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en la infancia superior a la de trastorno por angustia.

1.3.Los adictos a opiáceos presentan una tasa de antecedentes de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en la infancia superior a la dependencia a alcohol.

### **4B.2. Los adictos a opiáceos presentan una tasa superior de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad del Adulto a las de otras patologías psiquiátricas.**

2.1. Los adictos a opiáceos presentan una tasa superior de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad del adulto a las de depresión mayor.

2.2. Los adictos a opiáceos presentan una tasa superior de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad del adulto a las de Trastorno por angustia.

2.3. Los adictos a opiáceos presentan una tasa superior de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad del adulto a las de dependencia a alcohol.

### **4B.3. Los adictos a opiáceos presentan una tasa de antecedentes de Trastorno de Conducta en la infancia y adolescencia superior a la de otras patologías psiquiátricas.**

3.1. Los adictos a opiáceos presentan una tasa de antecedentes de Trastorno de Conducta en la infancia y adolescencia superior a la de depresión mayor.

3.2. Los adictos a opiáceos presentan una tasa de antecedentes de Trastorno de Conducta en la infancia y adolescencia superior a la de trastorno por angustia.

3.3. Los adictos a opiáceos presentan una tasa de antecedentes de Trastorno de Conducta en la infancia y adolescencia superior a la de dependencia a alcohol.

### **4B.4. Los adictos opiáceos presentan una tasa de Trastorno de Personalidad Antisocial en el adulto superior a la de otras patologías psiquiátricas.**

4.1. Los adictos opiáceos presentan una tasa de Personalidad Antisocial superior a la de depresión mayor.

4.2. Los adictos opiáceos presentan una tasa de Personalidad Antisocial superior a la de trastorno por angustia.

4.3. Los adictos opiáceos presentan una tasa de Personalidad Antisocial superior a la de dependencia a alcohol.

**4B.5. El subgrupo de adictos a opiáceos con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad del Adulto tiene una mayor gravedad de la drogodependencia, peor adaptación social y laboral, más actividades delictivas, mayor patología orgánica asociada y más trastornos de personalidad que los que no presentan Trastornos por Déficit atencional del adulto, tengan o no antecedentes de hiperactividad en la infancia.**

**4B.6. El subgrupo de adictos a opiáceos con Trastorno por Déficit de Atención del adulto con antecedentes de Trastornos de Conducta en la infancia y adolescencia tienen una mayor gravedad de la drogodependencia, peor adaptación social y laboral, más actividades delictivas, mayor patología orgánica asociada y más trastornos de personalidad que los que presentan Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en el adulto sin antecedentes de Trastornos de Conducta en la infancia o adolescencia, y otros que tengan antecedentes de hiperactividad (TDAH) en la infancia o carezcan de ellos.**

# 5.MATERIAL, SUJETOS Y METODOS

## 5.1. MATERIAL

### 5.1.1. LA ENTREVISTA CLINICA ESTRUCTURADA PARA EL DSM-III-R (SCID).

Los criterios clínicos utilizados fueron los del DSM III-R.

La entrevista clínica estructurada para el DSM-III-R (Clinical Interview for DSM-III-R) (SCID) es el protocolo de entrevistas más reciente (Spitzer et al. 1987) y se ha diseñado con el fin de capacitar a los clínicos para reunir la información apropiada para hacer diagnósticos en los Ejes I y II basándose en el DSM-III-R. Siguiendo un modelo de entrevista diagnóstica clínica, la SCID empieza haciendo un repaso de la enfermedad actual y de los episodios de psicopatología anteriores. Luego prosigue con preguntas acerca de síntomas específicos, que se inician con un examen para incluir o descartar trastornos específicos.

La SCID está diseñada para ser usada de forma modular, de tal modo que el investigador pueda seleccionar para un estudio concreto sólo los módulos de diagnóstico relevantes en una muestra particular de sujetos. Se han elaborado varias versiones de la SCID para los trastornos de el Eje I: la SCID-P ("patient"), para utilizar con pacientes psiquiátricos; la SCID-OP ("outpatient"), sólo para pacientes psiquiátricos externos; y la SCID-NP ("non patient"), para individuos de la comunidad, parientes de los pacientes, pacientes de asistencia primaria y otras personas no identificadas como pacientes psiquiátricos. La SCID-II, centrada en el diagnóstico de los trastornos de le personalidad, está diseñada para ser usada con un cuestionario autoadministrado que el sujeto ha de completar antes de la entrevista. Entonces, el clínico se centra en las respuestas positivas al cuestionario, al revisar los síntomas de trastornos de la personalidad.

En este estudio se utilizó la versión del SCID-Upjohn Version-Revised (SCID-UP-R) (Spitzer et al., 1988).

Los criterios de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad Residual que se siguieron fueron los del DSM III-R, asumiendo a la vez el concepto de Residual o del Adulto del DSM-III (y modificado en parte para su mejor diferenciación evolutiva), tal y como se comentó con anterioridad.

### **5.1.2. ENTREVISTA SEMIESTRUCTURADA SOBRE HISTORIA DE LA DROGODEPENDENCIA:**

Se elaboró un cuestionario, especialmente preparado para este estudio, acerca de la historia de la dependencia dividida en varios apartados:

- a) Cuestionario Sociodemográfico, compuesto por las siguientes variables: sexo, edad actual, estado civil, estudios, años de escolarización, profesión, situación laboral.
- b) Historia toxicológica: Edad de inicio, evolución y dosis de las siguientes drogas consumidas: cannabis, alcohol, flunitrazepam, otras benzodiazepinas, anfetaminas, alucinógenos, cocaína, tabaco.
- c) Antecedentes infancia: Se interrogó respecto a antecedentes según criterios DSM III-R de trastornos psicopatológicos en la infancia más frecuentes. Por ejemplo el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, los Problemas de Aprendizaje, los Trastornos de Conducta, la Enuresis y la Ansiedad por Separación.
- d) Historia legal: Actividades delictivas, enfatizando si éstas eran anteriores o posteriores a la drogodependencia. Edad de la primera detención. Tráfico de tóxicos y tiempo de estancia en prisión.
- e) Historia Médica: Enfermedades orgánicas padecidas y VIH.
- f) Otros: Tratamientos previos de la drogodependencia. Asistencia previa a los servicios de urgencias por motivo de la toxicomanía. Tentativas autolíticas previas.

#### **5.1.2.1. HISTORIA FAMILIAR**

Los antecedentes familiares de drogodependencia y alcoholismo se verificaron mediante los criterios FH-RDC (Endicott et al., 1989). No se evaluó directamente a los familiares de los pacientes. De todas formas una elevada proporción de familiares eran drogadictos y eran atendidos en este Centro, por ello se pudo confirmar el diagnóstico de los mismos.

### 5.1.2.2. ADDICTION SEVERITY INDEX (ASI)

El diseño del ASI está basado en la premisa de que la adicción debe ser considerada dentro del contexto de aquellos problemas que pueden haber contribuido a, y/o resultado de un abuso o dependencia a drogas. El objetivo del ASI es conseguir un perfil de gravedad del problema en cada paciente a través del análisis de seis áreas generales que comúnmente aparecen en los problemas a tratar. Estas incluyen: a) tipo de drogodependencia no alcohólica; b) médico; c) psicológico; d) legal; e) socio-familiar; f) empleo/apoyo.

En el ASI, la gravedad está definida como "la necesidad de tratamiento adicional", y ofrece una estimación potencialmente distinta de otras perspectivas. Por ejemplo, el paciente que presenta una visión muy defectuosa, pero que ha sido corregida con gafas para ver adecuadamente, sería considerado como un problema importante de visión si la gravedad fuese definida como "desviación de la función óptima". Sin embargo, la estimación del ASI sería bastante menor, puesto que no se requeriría un tratamiento *adicional* para paliar el problema. Esta deficiencia operativa de gravedad fue adoptada por que se considera que tiene relación directa con la aplicación del tratamiento.

La gravedad de cada una de las áreas problemáticas en tratamiento es evaluada individual e independientemente a través de dos tipos de información:

#### 5.1.2.1.1. INFORMACIÓN OBJETIVA

Los datos que se recogen dentro de la sección objetiva, especifican el número, intensidad y duración de los síntomas en cada una de las seis áreas. Se recogen datos verificables a partir de preguntas objetivas, resultados de pruebas, informes de laboratorio (cuando son apropiados), exploración física, y entrevistas psicológicas para desarrollar una comprensión fidedigna de los acontecimientos y del patrón de vida del paciente en cada una de las seis áreas, ya mencionadas.

#### 5.1.2.1.2. GRAVEDAD SEGÚN EL PACIENTE

La segunda parte de cada área problemática está diseñada para medir la intensidad subjetiva de los síntomas y permite al paciente participar directamente en la valoración de sus necesidades de tratamiento. Se le solicita que evalúe, usando una escala de 5 puntos, el grado de molestia que le producen sus problemas en cada una de las seis áreas, y el grado de importancia que tiene para él el tratamiento, utilizando:

- 0 = en absoluto
- 1 = levemente
- 2 = moderadamente
- 3 = considerablemente
- 4 = extremadamente

Esta evaluación se realiza con respecto a los últimos 30 días, permitiendo así una medición reciente de la gravedad percibida de los problemas y una clasificación de base, que puede ser comparada con otras posteriores durante el seguimiento del tratamiento.

#### 5.1.2.3. CLASIFICACIONES O GRADOS DE GRAVEDAD

Los datos de la información objetiva y de la referida por el paciente respecto a cada área problemática son integrados por el entrevistador para obtener unos grados de gravedad. Estos seis grados forman la base para el perfil clínico del paciente, proporcionando un diagnóstico y un resumen sopesado de las necesidades de tratamiento de cada uno. A este respecto, el ASI ha utilizado el abordaje llevado a cabo por la Escala de Salud-Enfermedad (the Health-Sickness Rating Scale (HSRS): Luborsky 1962; 1975; Luborsky y Bachrach, 1974). Ambos instrumentos cuentan con información objetiva y análisis de los componentes del problema como medios para desarrollar grados de gravedad. Mientras el HSRS utiliza una escala de 100 puntos con descripciones basadas en siete criterios de salud mental, el ASI usa 10 puntos (0-9) para conseguir las estimaciones de gravedad.

#### 5.1.2.4. ADMINISTRACION

El ASI puede ser administrado por un técnico entrenado con pacientes que presenten cualquier tipo de abuso de sustancias. La entrevista se realiza inicialmente como parte de la admisión del paciente al tratamiento, y luego de forma repetida durante los periodos de seguimiento. La administración del ASI es más eficaz bajo un ámbito privado y confidencial donde el entrevistador puede mantener una atmósfera cálida y propia de un profesional. Se considera necesario hacer una breve introducción, en la que el técnico explica el diseño del ASI y la utilidad de la escala de grados, para conseguir una entrevista productiva y válida.

Los resultados de 750 entrevistas de admisión de 421 alcohólicos y 329 drogadictos indican que el ASI es aplicable a la mayoría de los pacientes y frecuentemente apreciada por éstos. Muchos se reflejan adecuadamente a través de las secciones estimativas, comentando que les ha permitido ser capaces de centrarse y definirse en los aspectos individuales de su adicción.

Sólo 11 de estas 750 entrevistas fueron descartadas por contener una información inválida, y sólo otras 14 eliminadas debido a una comprensión inadecuada de los pacientes.

#### 5.1.2.5. UTILIDAD DEL ASI

El Índice de Gravedad de la Adicción (the Addiction Severity Index - ASI) fue desarrollado para conseguir un método más eficaz y amplio de análisis de la totalidad de los complejos problemas que se presentan en los pacientes con abuso de sustancias adictivas no alcohólicas. Se esperaba que a través de este método se pudiese diferenciar a los pacientes en base a sus necesidades terapéuticas y proporcionar formas más específicas de intervención a grupos más homogéneos de pacientes. Para valorar la capacidad discriminativa del ASI se compararon 354 alcohólicos excombatientes con 110 drogadictos también exmilitares por medio de seis escalas. Como era de esperar, los grupos fueron significativamente diferentes en cuanto a la gravedad de los problemas médicos (debido a la mayor edad, y más largo periodo de abuso). Sin embargo, cuando se tuvo en cuenta la gravedad de las cuatro áreas problemáticas restantes, no se hallaron diferencias significativas estadísticamente entre los dos grupos. Esto no sugiere necesariamente que los pacientes sean similares en ambos grupos, sino más bien que la cantidad de variación en cada grupo es mayor que la diferencia entre grupos. En otras palabras, aunque la distinción entre alcohólicos y drogadictos pueda justificar alguna variación en los problemas legales y médicos, esta clasificación no reduce la variación intra-grupo en los otros problemas a tratar. Esta interpretación es coherente con los hallagos de otro análisis de intercorrelaciones del ASI. La combinación de estos dos estudios sugiere que la población de sujetos con abuso de sustancias puede estar compuesta por varios subgrupos de pacientes, cada uno de ellos con un patrón de problemas a tratar, diferentes.

Para probar esta posibilidad y ver si el ASI es un método de evaluación útil para diferenciar pacientes en subgrupos relativamente homogéneos, se realizó un análisis de grupo en 150 pacientes seleccionados aleatoriamente (75 alcohólicos, 75 drogadictos) usando la escala de seis valores del ASI (áreas problema) como variables independientes. En este tipo concreto de análisis de grupo seleccionado (Brown y Dixon, 1977; Hartigan 1975), los grupos de pacientes se formaron minimizando la diferencia entre los valores de cada una de las escalas dentro de cada grupo y maximizando las diferencias entre los grupos. Puesto que no había razones fundamentales teóricas o matemáticas para variar el peso de los valores de las escalas, las seis fueron tratadas por un igual en el análisis. Antes de la presentación de estos resultados, debería remarcarse que este método es sólo un tipo de procedimiento de grupos (Cooley y Lohnes, 1971; Hartigan 1975) que



producirá sistemáticamente resultados distintos de otros métodos en los que los grupos se formen en base a correlaciones o covarianzas entre variables.

Los resultados de este análisis muestran que las diferencias entre grupos en la escala de gravedad explican en gran parte las bajas correlaciones entre las escalas cuando los datos son desagrupados. El análisis de intercorrelaciones dentro de cada uno de los grupos muestra unas relaciones bastante altas (0.75-0.90) entre tres o cuatro escalas, dentro de cada grupo.

Los principales perfiles de gravedad en los grupos, son interesantes, puesto que se corresponden con los "tipos" de gravedad de los pacientes vistos comúnmente durante el tratamiento. Por ejemplo, el grupo 4 correspondía al modelo médico de adicción descrito como síndrome progresivo.

El perfil promedio de este grupo muestra a unos pacientes con problemas significativos y graves en todos los aspectos (abuso, médico, psicológico, legal, socio-familiar, empleo/apoyo). En cambio, el grupo 3 describe a pacientes con un elevado abuso de sustancias, pero con pocos problemas adicionales en las restantes áreas. El 5 es especialmente digno de atención, puesto que su perfil principal indica que aunque el abuso de sustancias sea su motivo de queja actual, no es su problema más grave a tratar.

Resumiendo, los resultados de este análisis de grupo sugieren que el ASI es útil y eficaz como método de evaluación para diferenciar pacientes dentro de subgrupos con patrones de diferentes problemas, a solucionar.

### **5.1.3. EXPLORACIONES ORGANICAS**

A cada paciente se le efectuó una exploración orgánica con una analítica general de rutina que se solicitó al médico de cabecera de la Seguridad Social o Beneficencia, cuando no disponían de ésta.

La analítica general consistía en VSG, hemograma, glucemia, ionograma, BUN y creatinina en plasma, proteínas totales, proteinograma, transaminasas, fosfatasa alcalina. Marcadores habituales de la hepatitis B, serología luética y VIH.

El VIH sólo se pudo recoger en 83 pacientes .

## **5.2.SUJETOS Y METODO**

### **5.2.1. CARACTERÍSTICAS DEL CENTRO**

La selección de la muestra del estudio se efectuó en el Centro de Asistencia y Toxicómanos (CAS) de STA. Eulalia. Este es un centro ambulatorio que atiende específicamente a una población afecta de abuso y dependencia de sustancias psicoactivas en un área sectorizada de unos 500.000 habitantes del Bajo Llobregat. Esta comarca pertenece al cinturón industrial de Barcelona y sus residentes tienen una clase social baja y media-baja con una alta tasa de paro.

## **5.3.ESTUDIO I**

### **5.3.1. SELECCION DE LA MUESTRA**

Se seleccionaron de forma consecutiva todos los sujetos que acudieron por primera vez al Centro en el periodo comprendido entre 1.1.1989 y concluyó el 31.12.1990 y que cumplieran los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

### **5.3.2. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION:**

#### **5.3.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

a-Cumplir criterios DSM III-R de dependencia a opiáceos.

b-Sujetos de ambos sexos con edades comprendidas entre 18 y 65 años. La edad de 18 años se relacionó con el hecho de que los criterios DSM III-R de personalidad antisocial aceptan esta como mínimo para poder emitir este diagnóstico.

c-Periodo mínimo de retención en tratamiento de 6 meses. Ello se justificó por el hecho de que algunos pacientes realizan visitas de forma irregular y no es posible efectuar un diagnóstico clínico correcto en especial de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad Residual en que el

paciente debe estar abstinentes a drogas para poder valorarlo en condiciones fiables.

#### 5.3.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

a- Ausencia de contacto directo con familiares de primer grado que conocieran al paciente desde la infancia. Ello se justifica por la necesidad de efectuar una entrevista con estos para valorar de forma retrospectiva trastornos psicopatológicos de la infancia y adolescencia.

b- No abstinencia del consumo de opiáceos durante un tiempo mínimo de un mes en el curso del tratamiento. Ello era necesario para valorar de forma fiable el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad Residual del adulto.

#### 5.3.3. PROCEDIMIENTO:

Durante los dos años del estudio se estudiaron consecutivamente 186 pacientes con dependencia a opiáceos, de los cuales 104 cumplieron los criterios de inclusión y exclusión antes referidos. Cada paciente era recibido por primera vez por una enfermera y una asistente social que efectuaban una valoración clínica y social inicial de los pacientes. La enfermera pedía al médico de cabecera de la Seguridad Social o de Beneficencia, en los pacientes que no disponían de la anterior, un protocolo de diversas exploraciones analíticas, descritas en la parte de Material.

A las dos semanas los pacientes eran atendidos por el psiquiatra que efectuaba una valoración general de la adicción del dependiente mediante la "Entrevista semiestructurada sobre historia de la drogodependencia" descrita en la parte de Material, excepto la parte de antecedentes de la infancia que se preguntó a los familiares de primer grado. En esta visita ya se daba tratamiento psicofarmacológico de desintoxicación a los pacientes con agonistas opiáceos (básicamente dextropropoxifeno o codeína) y benzodiacepinas (cloracepato dipotásico o diazepam).

En los pacientes que fue posible se efectuó tratamiento con el antagonista opiáceo naltrexona. A los pacientes se les efectuaban dos o tres nuevas visitas con una frecuencia inicial de 2 a 3 semanas hasta completar la desintoxicación. Cuando ésta no podía efectuarse correctamente se les intentaba ingresar o remitir al Centro de Dispensación de Metadona para efectuar un tratamiento de mantenimiento con este opiáceo.

El mantenimiento de la abstinencia de opiáceos se constató mediante la realización de análisis de orina semanales, una vez completada la fase de desintoxicación.

Entre el 2º y el 6º mes de seguimiento se efectuaba el diagnóstico clínico y la historia familiar. A la familia se la citaba cuando el paciente estaba abstinentemente y llevaba en tratamiento un mínimo de un mes. Se les interrogaba respecto a los antecedentes familiares de drogodependencia, alcoholismo (mediante la Historia Familiar FH-RDC) e historia de actividades delictivas. Por otra parte se completaba el apartado c) sobre "antecedentes de la infancia" de la "Entrevista semiestructurada sobre la historia de la drogodependencia" .

El diagnóstico psiquiátrico se completaba cuando el paciente estaba abstinentemente y se efectuaba mediante la entrevista del SCID-Up. Habitualmente se hacían dos visitas de una hora para realizar esta evaluación. Así mismo en este momento se efectuaba la valoración del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad Residual mediante criterio DSM III-R y del "Addiction Severity Index" (ASI) en una sesión de una a dos horas. Todas las evaluaciones fueron efectuadas por un solo entrevistador.

## **5.7.ESTUDIO II**

Se han estudiado un grupo de pacientes que cumplían criterios diagnósticos DSM III-R de dependencia a opiáceos. Se evaluaron así mismo 3 grupos controles apareados por edad y sexo con dependencia a alcohol, depresión y trastorno por angustia según estos mismos criterios. En estos cuatro grupos (n=30, respectivamente) se estudiaron los antecedentes por conductas perturbadoras en la infancia y adolescencia y su persistencia en la edad adulta.

Así se recogieron antecedentes de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en la infancia y en el adulto por una parte. Por otra se estudiaron los Trastornos de Conducta antisocial en la infancia y adolescencia y su persistencia en la edad adulta en forma de personalidad de tipo antisocial.

## **5.7.1. MUESTRA DEL ESTUDIO II**

### **5.4.2.1. GRUPO PRINCIPAL: PACIENTES CON DEPENDENCIA A OPIACEOS**

#### **5.4.2.1.1. SELECCION**

Estos pacientes fueron estudiados en el mismo Centro de Asistencia y Toxicómanos (CAS) de STA. Eulalia pero en un periodo de tiempo de un año, ya que se inició el 1.1.1990 y concluyó el 31.12.1990.

#### **5.4.2.1.2. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION**

Se utilizaron los mismos criterios de inclusión que en el Estudio I. Además de los criterios de exclusión ya señalados para el Estudio I, se añadió otro nuevo: se excluyeron aquellos pacientes que presentaban un diagnóstico asociado de depresión mayor, trastorno por angustia o dependencia alcohol en el periodo de la evaluación.

#### **5.4.2.1.3. PROCEDIMIENTO**

Se siguió la misma metodología que la expuesta en la parte primera referida con anterioridad. Una vez desintoxicados los pacientes entre el 2º y el 6º mes del estudio se efectuó la valoración del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad del adulto y de la personalidad antisocial de los pacientes. Se indagó sobre antecedentes en la infancia de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad y de Trastornos de Conducta en la infancia y adolescencia. Estos se valoraron entrevistando a los familiares de primer grado en la misma forma que en el estudio I.

De esta forma se evaluaron consecutivamente 92 pacientes con dependencia a opiáceos, de los cuales 30 cumplieron los criterios requerido para el estudio II.

### **5.4.2.2. GRUPOS CONTROL O DE COMPARACIÓN**

Se seleccionaron 3 grupos de control: pacientes con dependencia a alcohol, pacientes con depresión mayor y pacientes con trastorno por angustia. Los sujetos de cada uno de estos grupos de control fueron extraídos de tres estudios independientes sobre la frecuencia de conductas perturbadoras (TDAH y personalidad antisocial) en diversas patologías psiquiátricas (alcoholismo, trastorno por angustia, depresión mayor).

#### 5.4.2.2.1. GRUPO DE CONTROL A: PACIENTES CON DEPENDENCIA A ALCOHOL

El estudio de la frecuencia de conductas perturbadoras en los pacientes con diagnóstico DSM-III-R de dependencia a alcohol, se efectuó en el CAS de Sta. Eulalia en el periodo de tiempo comprendido entre el 1.1.1990-31.12.1990.

De los 66 pacientes evaluados durante ese periodo se seleccionó un subgrupo de pacientes apareados en cuanto a edad y sexo con el grupo de los 30 pacientes con adicción a opiáceos incluidos en el Estudio II.

Para el estudio de la frecuencia del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en los pacientes con dependencia a alcohol se utilizaron los mismos criterios de inclusión y exclusión que los señalados para la muestra del estudio I. En lo que respecta al periodo mínimo de abstinencia de 1 mes antes de efectuar la evaluación de la Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, en los alcohólicos se efectuó la desintoxicación de esta droga y posteriormente se instauró tratamiento con interdictores, generalmente con disulfiram y en algunos casos en que éste estaba contraindicado con la cianamida cálcica.

Se intentó que los cónyuges o familiares directos dieran la medicación a los pacientes a fin de comprobar un buen cumplimiento de la misma por parte de éstos y asegurar la abstinencia.

En los 30 sujetos incluidos en el grupo de control A para el Estudio I, se consideró como criterio de exclusión, la presencia de comorbilidad con dependencia a opiáceos, depresión mayor o trastorno por angustia durante el periodo de la evaluación. El procedimiento de evaluación fue similar al descrito para pacientes con adicción a opiáceos.

#### 5.4.2.2.2. GRUPO DE CONTROL B: PACIENTES CON DEPRESION MAYOR

El estudio de la frecuencia de conductas perturbadoras en los pacientes con diagnóstico DSM-III-R de depresión mayor, se efectuó en un centro de consultas externas de psiquiatría (Consultas Externas de la Sección de Psiquiatría del Hospital Central de L'Aliança de Barcelona) en el periodo de una año (comprendido entre el 1.3.1991 y el 1.3.1992).

De los 85 pacientes evaluados durante ese periodo se seleccionó un subgrupo de pacientes apareados en cuanto a edad y sexo con el grupo de los 30 pacientes con adicción a opiáceos incluidos en el Estudio II. Los pacientes con depresión mayor fueron entrevistados de forma consecutiva por el mismo evaluador.

Los criterios de inclusión y exclusión fueron idénticos a los señalados anteriormente. Se excluyeron los pacientes con comorbilidad de trastorno

de angustia, dependencia a opiáceos o dependencia a alcohol para el grupo de control B (n=30).

Los pacientes fueron evaluados en las tres primeras visitas con la entrevista SCID-Up-R. A cada uno se le efectuó también en este periodo una analítica general para excluir patología orgánica que pudiera asociarse o inducir la depresión que presentaban los pacientes.

La valoración del Trastorno por Déficit Atención con Hiperactividad en el adulto y de la personalidad antisocial se efectuó a partir del 2º a 5º mes de tratamiento, tiempo medio de mejoría clínica del síndrome depresivo.

#### 5.4.2.2.3. GRUPO DE CONTROL C: TRASTORNO DE ANGUSTIA(O PANICO)

El estudio de la frecuencia de conductas perturbadoras en los pacientes con diagnóstico DSM-III-R de trastorno de pánico se efectuó en el mismo centro de consultas externas de psiquiatría y durante igual periodo de tiempo.

De los 112 pacientes evaluados durante ese periodo se seleccionó un subgrupo de pacientes apareados en cuanto a edad y sexo con el grupo de los 30 pacientes con adicción a opiáceos incluidos en el Estudio II. Los pacientes con trastorno de pánico fueron entrevistados de forma consecutiva por el mismo evaluador.

En la selección se siguieron los criterios ya señalados. Los pacientes fueron evaluados en las tres primeras visitas con la entrevista SCID-Up-R. A cada uno se le efectuó también en este periodo una analítica general para excluir patología orgánica y otras exploraciones complementarias de forma estándar.

La valoración del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en el adulto y de la personalidad antisocial se efectuó a partir del 2º a 5º mes de tratamiento, tiempo medio de mejoría clínica del trastorno por angustia.

En los pacientes de este grupo, además de la analítica general se practicó una exploración cardiovascular incluyendo electrocardiograma y ecocardiograma si se sospechaba la existencia de prolapso de la válvula mitral.

## **5.8. ANALISIS ESTADISTICO**

### **5.8.1. PRIMER ESTUDIO:**

a) Los pacientes fueron divididos en tres grupos: los que tenían Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en la edad adulta (TDAH-A) los que lo presentaban en la infancia y no persistía en la edad adulta ( TDAH), los que no tenían antecedentes de TDAH (No TDAH). Las variables cualitativas fueron comparadas según las pruebas de la  $\chi^2$  (con la corrección de Yates o el test de Fisher cuando fue necesario aplicarlas). La relación entre las variables cualitativas y cuantitativas se ha efectuado mediante el test no paramétrico de Kruskal Wallis..

B) Los pacientes fueron divididos en cuatro grupos: los que tenían Trastorno por Déficit Atención con Hiperactividad en la edad adulta (TDAH-A) los que lo presentaban en la infancia y no persistía en la edad adulta ( TDAH), los que no tenían antecedentes de TDAH (No TDAH) y los que tenían TDAH-Adulto con trastornos de conducta en la infancia y adolescencia (TDAH+TC). Las variables cualitativas fueron comparadas según las pruebas de la  $\chi^2$  (con la corrección de Yates o el test de Fisher cuando fue necesario aplicarlas). La relación entre las variables cualitativas y cuantitativas se ha efectuado mediante el test no paramétrico de Kruskal Wallis.

### **5.8.2. SEGUNDO ESTUDIO**

Las diferencias en la tasa de TDAH en el adulto se comparó en los cuatro grupos de patologías mediante la prueba de  $\chi^2$ . La comparación entre las edades mediante el análisis de la varianza.

El mínimo nivel de significación exigido fue de 0.05.

El análisis estadístico se ha efectuado mediante el programa Stat-View en un ordenador Macintosh Classic II.



## **5.9. Problemas metodológicos:**

- a) Valoración retrospectiva.
- b) No se hace estudio de atención.
- c) Estudio de poblaciones clínicas.

a) En cuanto a la valoración retrospectiva, se puede recordar aquí el que varios autores( Wender 1981 , Wood 1983 ), han considerado la historia aportada por familiares como una fuente de información fiable de los antecedentes previos y de la clínica actual.

b) Por otro lado, las pruebas de atención, no han llegado a ser lo suficientemente validadas, como ya se ha comentado en la sección de Fundamentos, por lo que no se consideró pertinente su utilización.

c) Dadas las limitaciones de estos estudios no fué posible el utilizar poblaciones que fuesen epidemiológicamente representativas de las que se pudiesen extraer tasas de prevalencia, de los hallazgos ya referidos.

## 6. RESULTADOS

### 6.1. ESTUDIO I

#### 6.1.1. CARACTERISTICAS GENERALES DE LA MUESTRA DE PACIENTES ADICTOS A OPIACEOS.

La mayoría de los pacientes son de clase baja o media baja, varones (81.7%) con una edad de  $26.00 \pm 5.32$  años (18 a 47).

Un 72.12% de la muestra tiene de 20 a 30 años (fig. n°1).

El 60.6% eran solteros, el 24.0% casados o con pareja legalizada, el 11.5% separados y el 3.9% viudos . El 58% no concluyó la EGB, con una escolarización de  $9.14 \pm 2.65$  años (0 a 13 años).

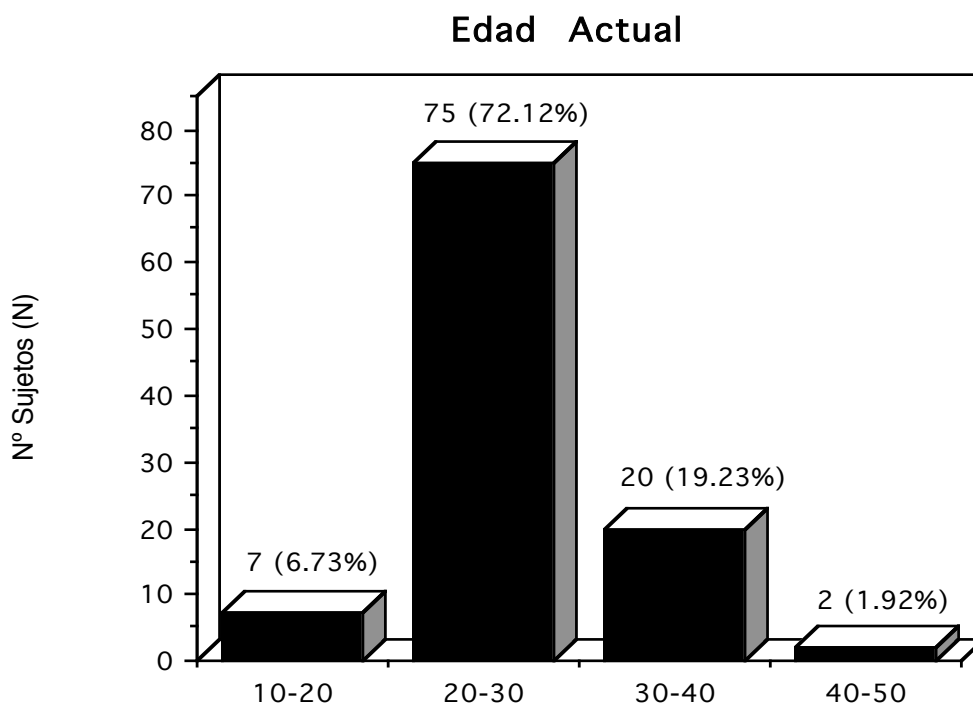


Figura n°1. Edades de los sujetos en el período del estudio.

Sólo un 32.9% estaban empleados, la mayoría en trabajos de tipo eventual. Algo más de la mitad estaban parados y el 11% tenían algún tipo de incapacidad laboral transitoria (ILT) (fig. n°2).

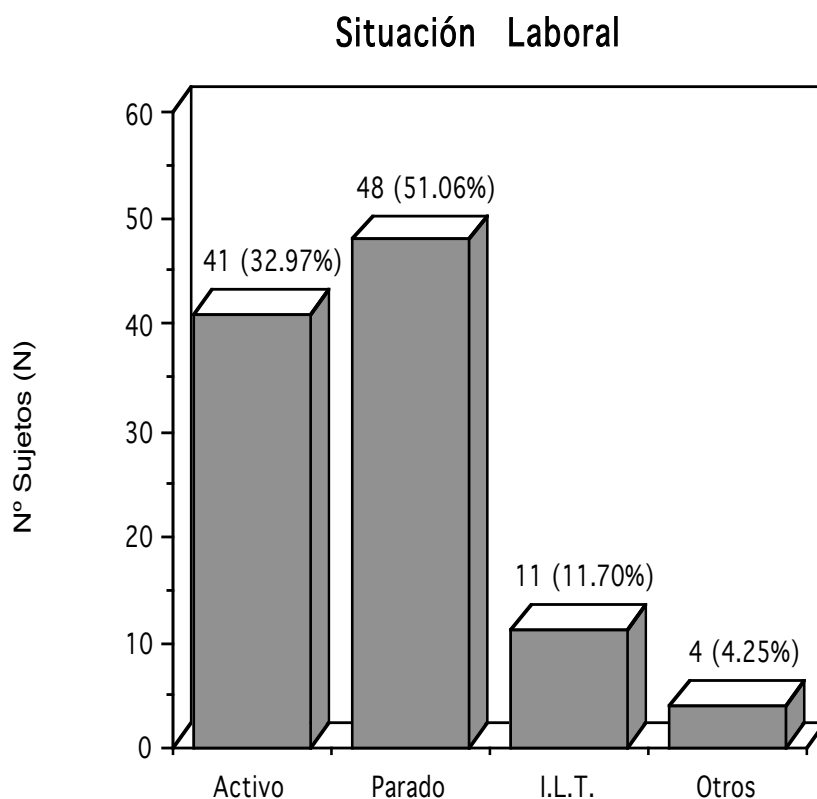


Figura n°2. Situación laboral de estos 104 sujetos.

La evolución media del consumo de opiáceos es bastante larga ya que es de 7.17+4.43 años (0.30 a 22). Así en el 47.12% era de 5 a 10 años y del 24.03% de 10 a 15 años (fig. n°3).

La edad de inicio del consumo de opiáceos fue a edades tempranas. El 63.46% comenzó antes de los 20 años y el 34.62% entre los 20 y 30 años (Fig. n°4).

Una gran proporción son politoxicómanos. Un 25.9% abusa sólo de opiáceos, un 23.1% de dos drogas y un 51.3% de tres o más.

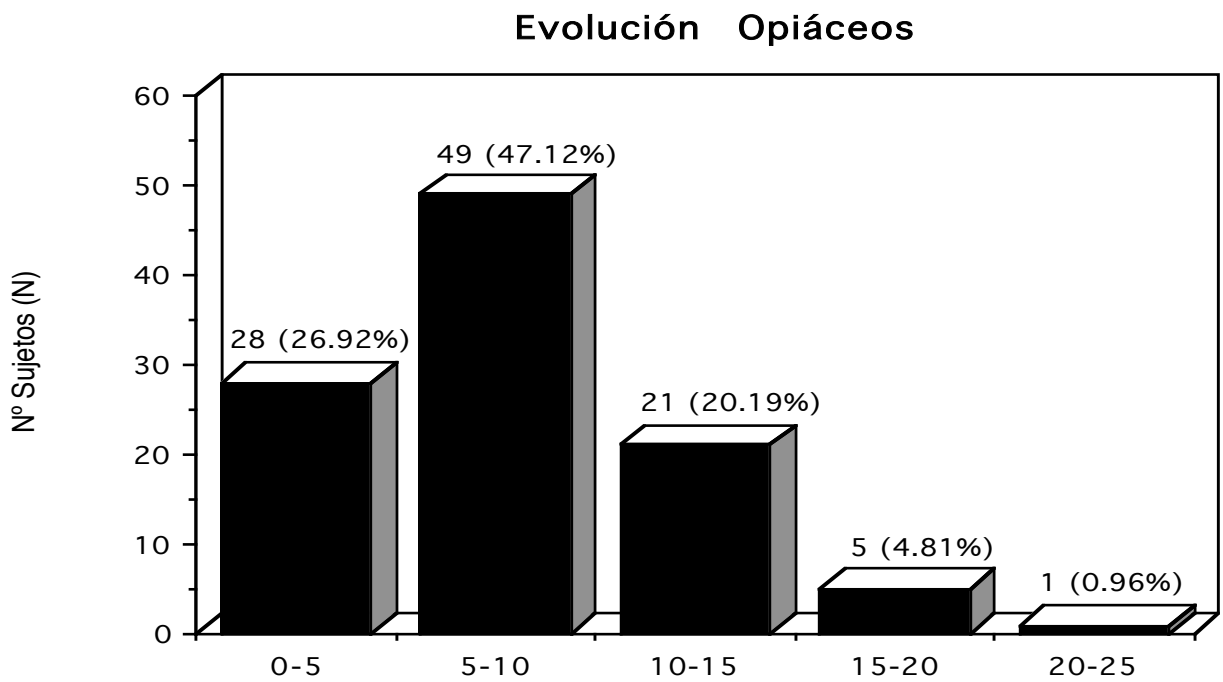


Figura nº3. Años de evolución de consumo de opiáceos.

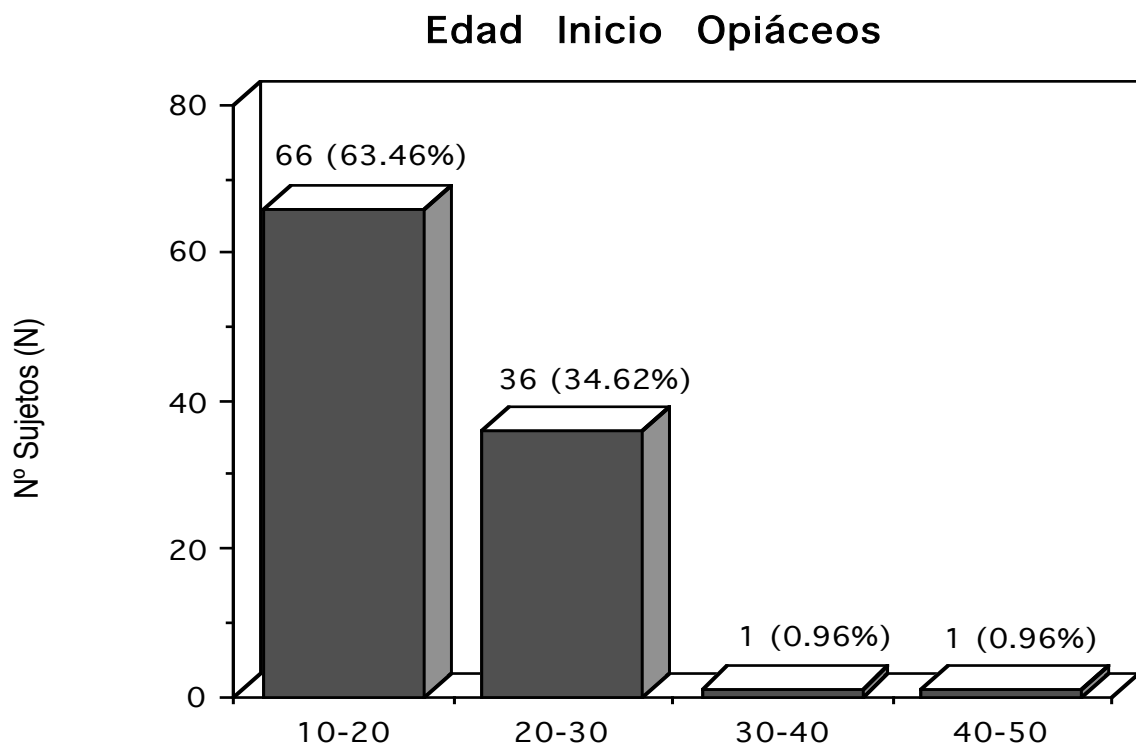


Figura nº4. Edades de inicio del consumo de opiáceos.

### 6.1.2. DETERMINACION DE LA FRECUENCIA DE ANTECEDENTES DE TDAH EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA EN ADICTOS A OPIACEOS.

EL TDAH según los criterios del DSM III-R afectaba o afecta al 62.50% de los drogadictos (fig.nº5)

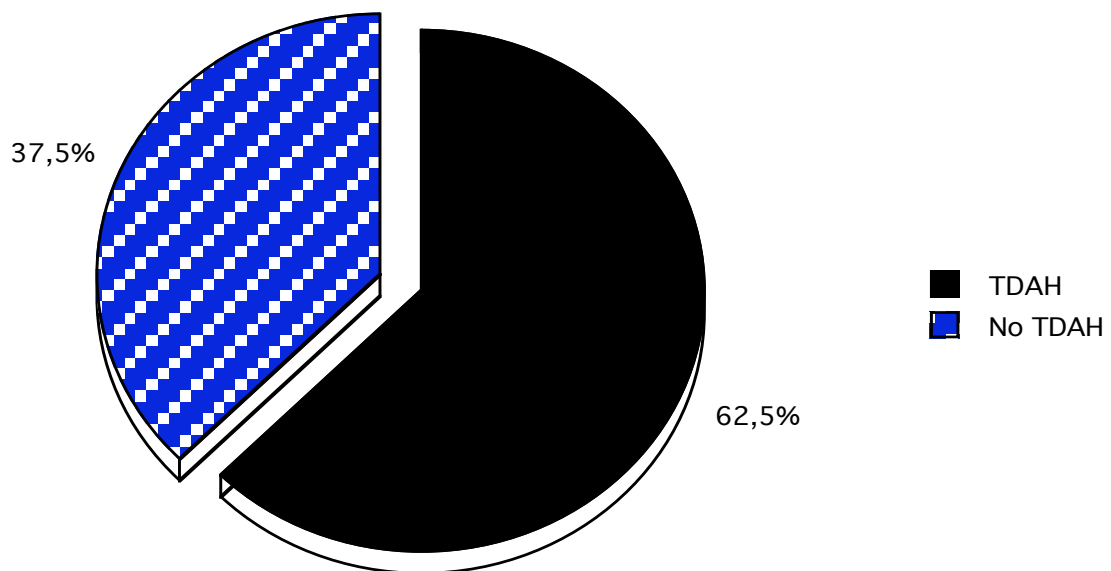


Figura nº5. Frecuencia de TDAH como antecedente. TDAH= pasado+presente.

No TDAH= Nunca lo han padecido.

Un 45.2% de la muestra total tenían TDAH-A. Esto comporta que en 71.87% de estos pacientes con TDAH éste persiste en la edad adulta en forma de TDAH-A (fig. nº6).

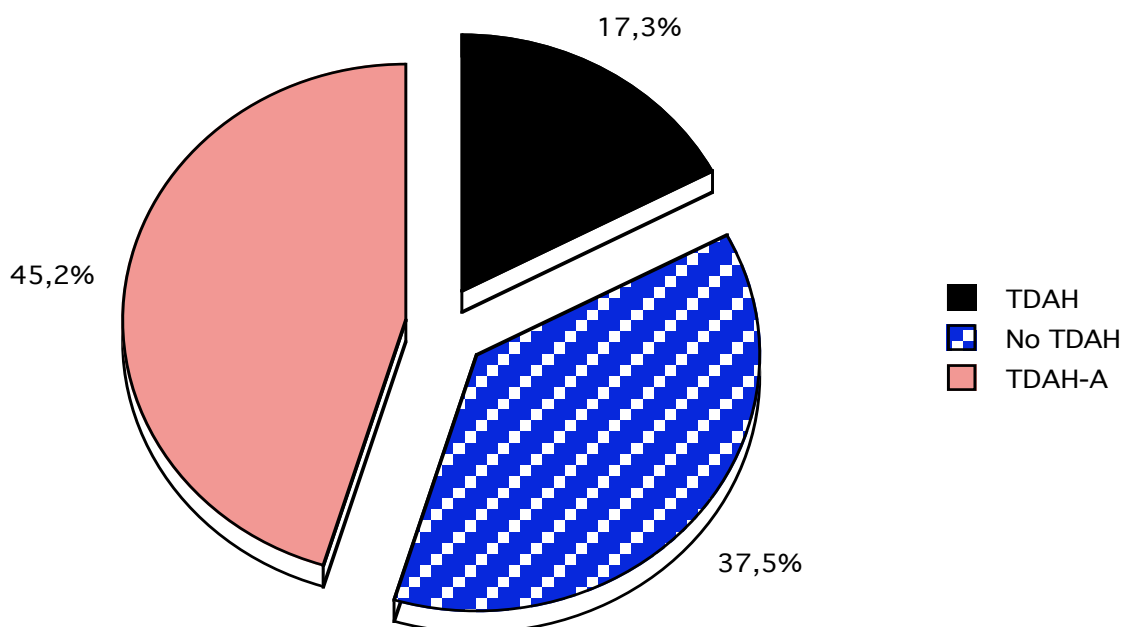


Figura nº6. Frecuencia de TDAH A en los adictos a opiáceos. TDAH= Sólo antecedente, pero no en la actualidad. No TDAH= Nunca lo padeció.

### 6.1.3. DETERMINACION DE LA FRECUENCIA DE TRASTORNOS DE CONDUCTA (TC) Y TTRASTORNO DE PERSONALIDAD ANTISOCIAL (TPA), EN ADULTOS ADICTOS A OPIACEOS.

6.1.3.1. DETERMINACION DE LA TASA DE TRASTORNOS DE CONDUCTA (TC) COMO ANTECEDENTE EN LOS 104 SUJETOS DE LA MUESTRA DE ADICTOS A OPIACEOS: 50 (48.1%)

6.1.3.2. DETERMINACION DE LA FRECUENCIA DE TRASTORNO DE PERSONALIDAD ANTISOCIAL (TPA) EN LOS 104 ADICTOS A OPIACEOS: 39 (37.5%)

#### **6.1.4. IMPLICACIONES CLINICAS DE LOS ANTECEDENTES DE TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN ADICTOS A OPIACEOS E IMPLICACIONES CLINICAS DE LOS TRASTORNOS RESIDUALES EN EL ADULTO Y SU COMPARACION CON OTROS ADICTOS A OPIACEOS SIN ANTECEDENTES NI TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS**

6.1.4.1. ESTUDIO DE LAS IMPLICACIONES CLINICAS DEL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD EN ADICTOS A OPIACEOS EN RELACIÓN A TRES SUBGRUPOS: 1) ADICTOS A OPIACEOS SIN ANTECEDENTES DE TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD; 2) ADICTOS A OPIÁCEOS CON ANTECEDENTES DE TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD EN LA INFANCIA Y SIN QUE ESTE PERSISTIESE EN EL ADULTO; 3) ADICTOS A OPIÁCEOS CON TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD DEL ADULTO.

Los drogadictos se subdivieron en tres subgrupos como se comentó con anterioridad. Los que no presentaron nunca Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (No-TDAH) eran 39 (37.5%). Los que tenían Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en la infancia y no persistía en la edad adulta (TDAH-nA) 18 (17.3%) y en los que era residual o del adulto (TDAH-A) eran 47 (45.19%)(fig. nº6)

6.1.4.1.1. COMPARACIÓN DE VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS Y DE ADAPTACIÓN FAMILIAR Y LABORAL EN LOS 3 SUBGRUPOS SEÑALADOS.

Los subgrupos no difieren en edad, en años (25.2+4.7 vs 26.1+6.8 vs 26.7+5.3) y sexo, ya que la mayoría son varones (76.9% vs 88.9% vs 83.0%). Los dos subgrupos de pacientes TDAH-nA y TDAH-A tienden a presentar una menor escolarización ( $p < 0.06$ )(fig. nº7). El grupo de TDAH-A tiene trabajo activo en menor proporción de casos ( $p < 0.02$ )(fig.nº8).

NOTA: En algunas gráficas TDAH se corresponde a DAT.

### Años de Escolarización

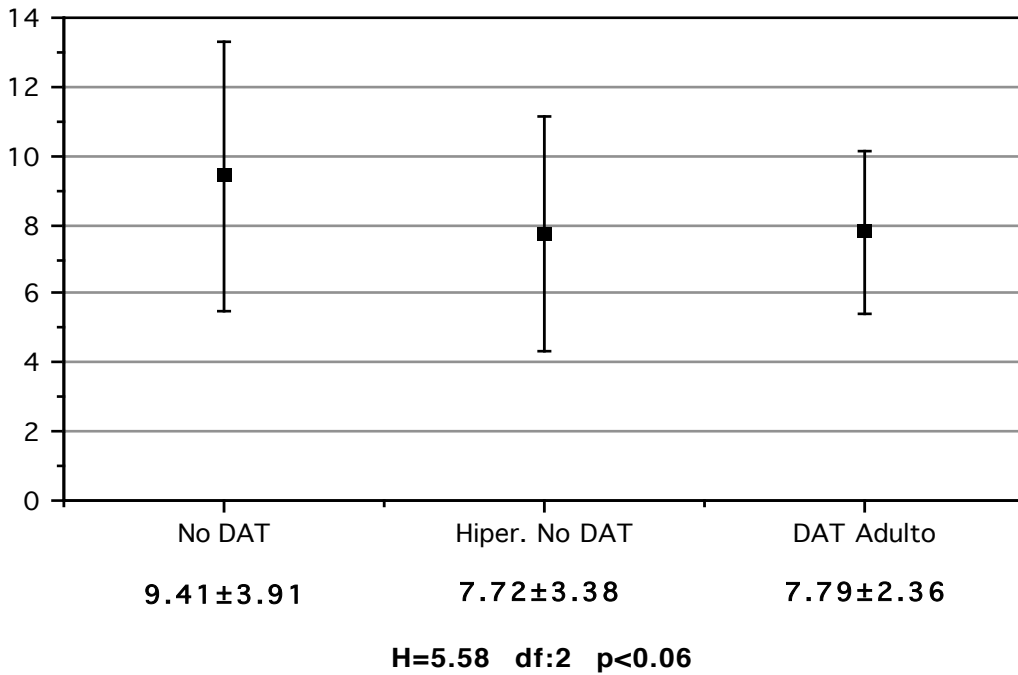


Figura nº7. Años de escolarización previos.  
(NOTA: Hiper. NO DAT= TDAH-nA).

### Situación Laboral

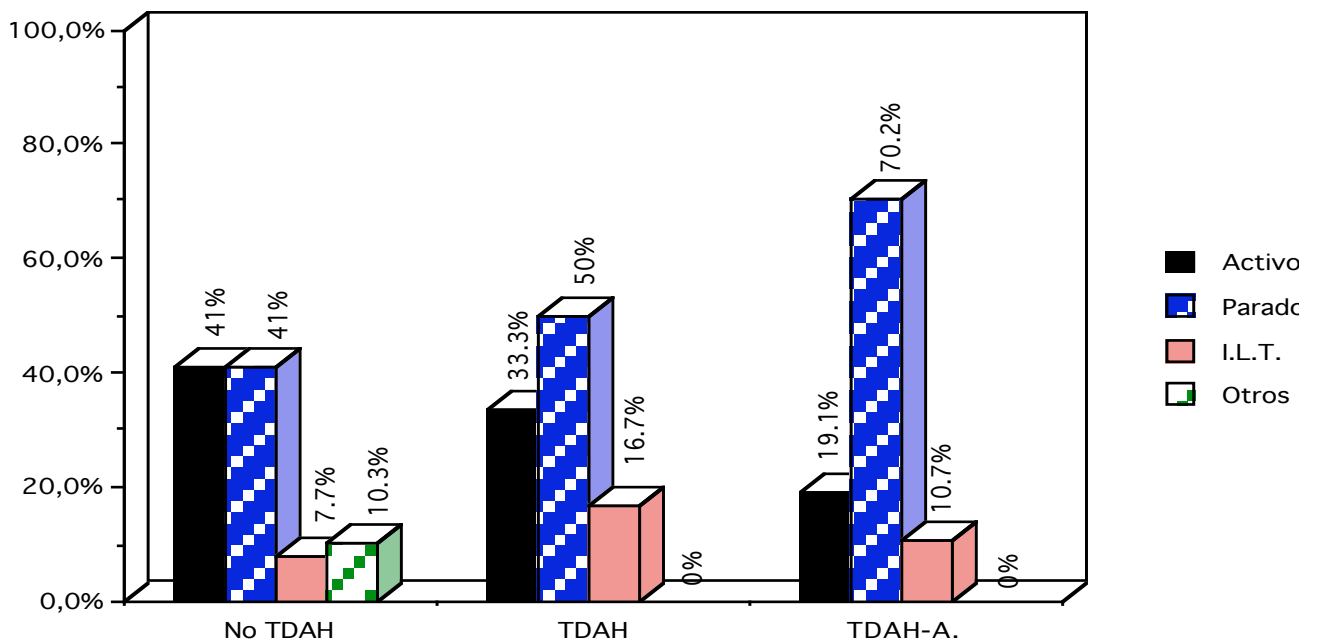


Figura nº8: Situación laboral actual de los sujetos.  
(NOTA: TDAH= TDAH-nA).



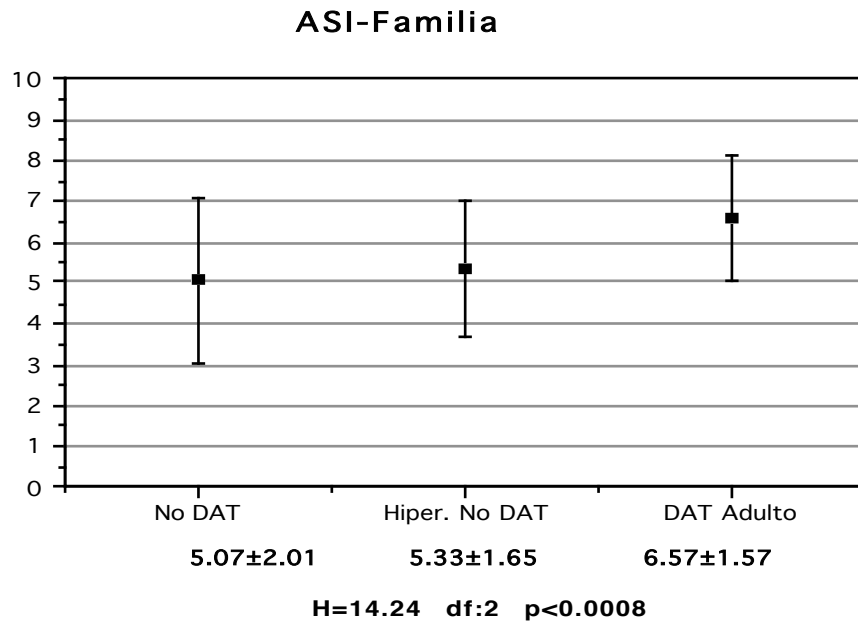


Figura nº 9: ASI Familia, que valora el grado de desadaptación a este nivel.

El grupo de TDAH-A también presenta una peor adaptación laboral ( $p<0.001$ ) (fig. nº 10) y relación familiar ( $p<0.001$ ) (fig. nº 9) según el ASI.

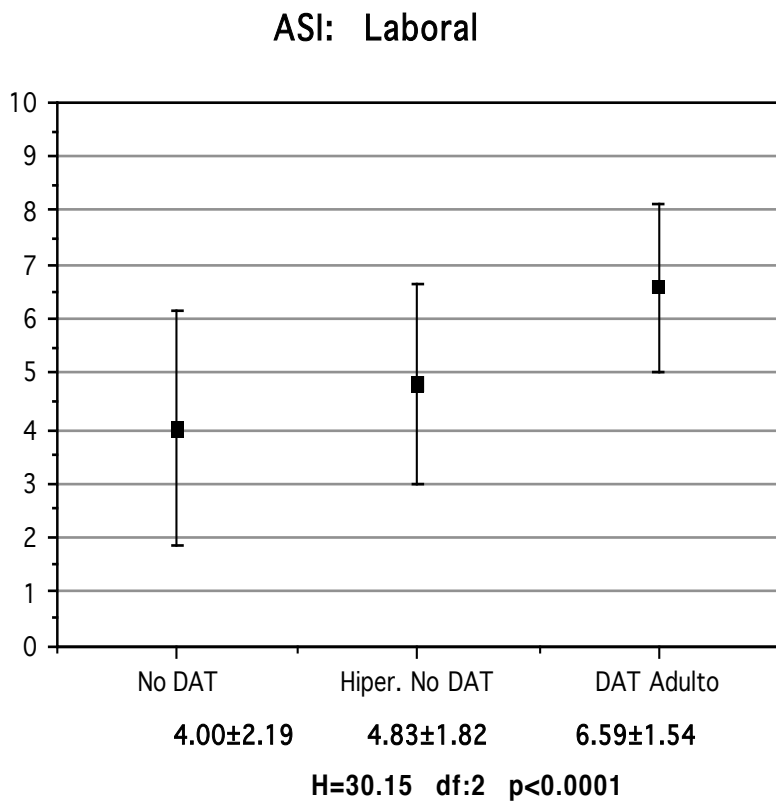


Figura nº 10: ASI laboral que mide positivamente su disfuncionalidad. (NOTA: Hiper. No DAT= TDAH-nA).

6.1.4.1.2. COMPARACION DE VARIABLES RESPECTO A ANTECEDENTES FAMILIARES (DROGODEPENDENCIA, ALCOHOLISMO Y DELINCUENCIA) EN LOS 3 SUBGRUPOS SEÑALADOS.

El TDAH-A (DAT-A) tiene más drogodependencia ( $p < 0.02$ ) (fig. nº 11) y una tendencia a tener más actividades delictivas ( $\chi^2: 9.5 \text{ df}:2 \text{ } p < 0.06$ ) entre los familiares de primer grado, en general hermanos. No hubo diferencias respecto a antecedentes de alcoholismo (28.2% vs 27.8% vs 40.4%).

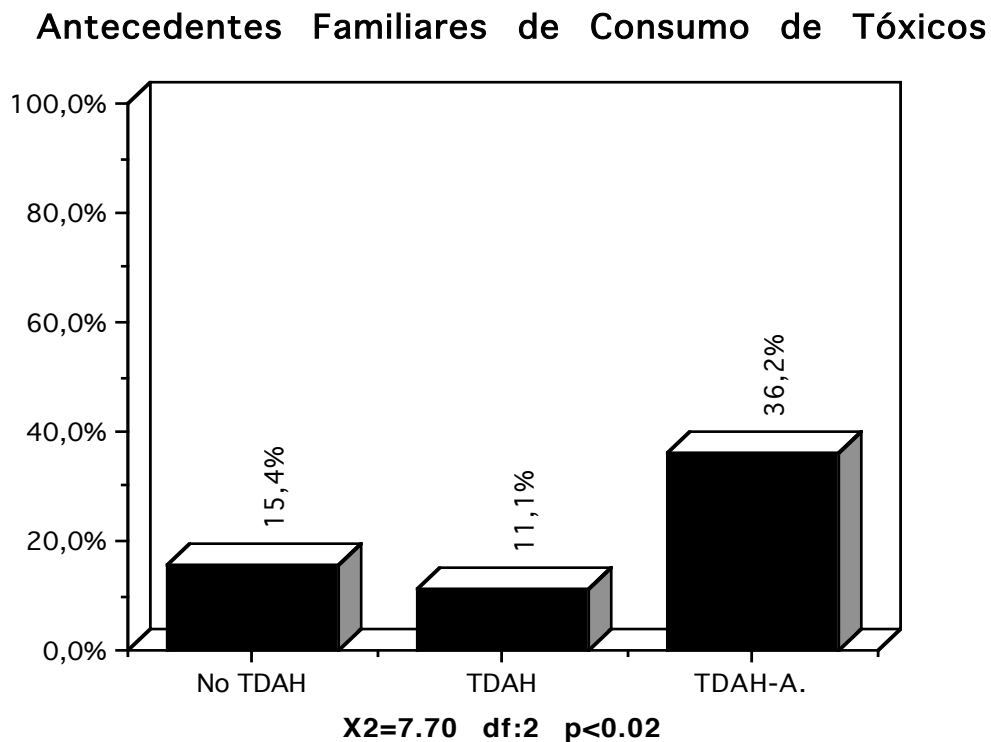


Figura nº 11. Consumo de tóxicos en familiares.  
(NOTA: TDAH= TDAH-nA).

### 6.1.4.1.3 COMPARACION DE VARIABLES RESPECTO A ANTECEDENTES EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA EN LOS 3 SUBGRUPOS SEÑALADOS

Los problemas de conducta (TC) en la infancia y adolescencia ( $p < 0.001$ ) (fig. n° 12) y de aprendizaje ( $p < 0.01$ ) (fig. n° 13) son más usuales entre el TDAH-A. No hay diferencias respecto a antecedentes de enuresis (10.3% vs 11.1% vs 23.4%) y ansiedad por separación (2.6% vs 5.5% vs 6.4%).

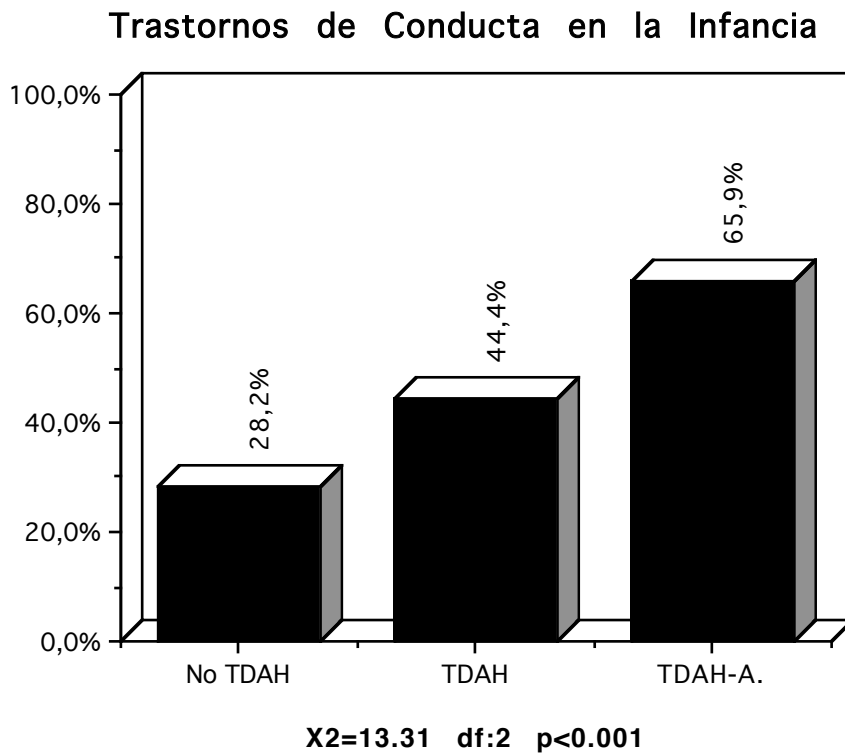


Figura n° 12: % de antecedentes de TC en la infancia y adolescencia. (NOTA: TDAH= TDAH-nA).

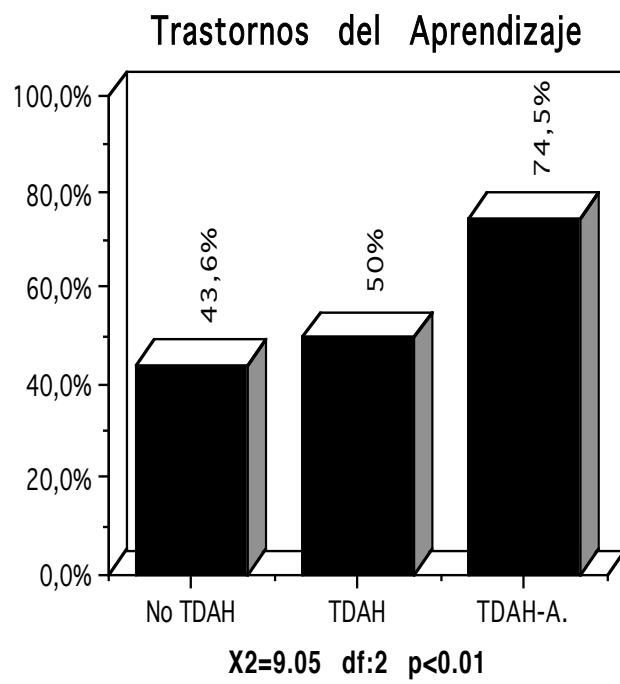


Figura nº 13: % de trastornos del Aprendizaje.

6.1.4.1.4. COMPARACIÓN DE VARIABLES RELACIONADAS CON LA HISTORIA LEGAL EN LOS 3 SUBGRUPOS SEÑALADOS.

Los dos grupos de TDAH y TDAH-A han delinquido con más asiduidad ( $p < 0.001$ ) (fig. n° 14). Los pacientes con TDAH-A han traficado más con drogas ( $p < 0.002$ ) (fig.n° 15) y han sido detenidos con mayor precocidad ( $p < 0.02$ ) (fig. n° 17). En el ASI se aprecia que los TDAH-A tienen una mayor gravedad de las actividades delictivas cometidas, según el ASI ( $p < 0.001$ ) (fig, n° 16).

Ver notas previas, en cuanto a variantes de nomenclatura: DAT, TDAH, Hiper. etc..

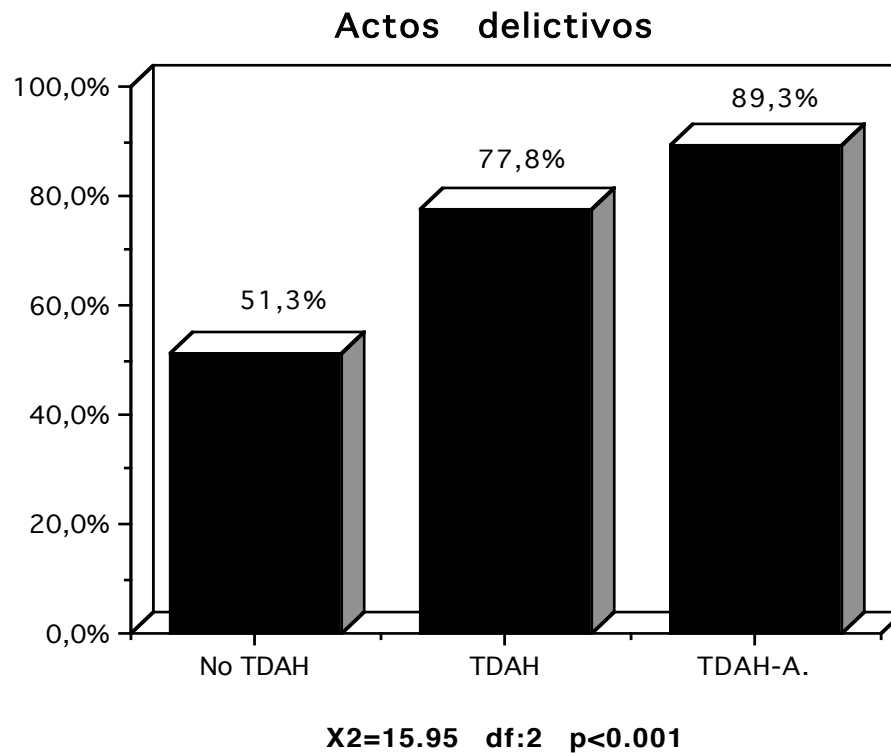


Figura n° 14: % de actividad delictiva.

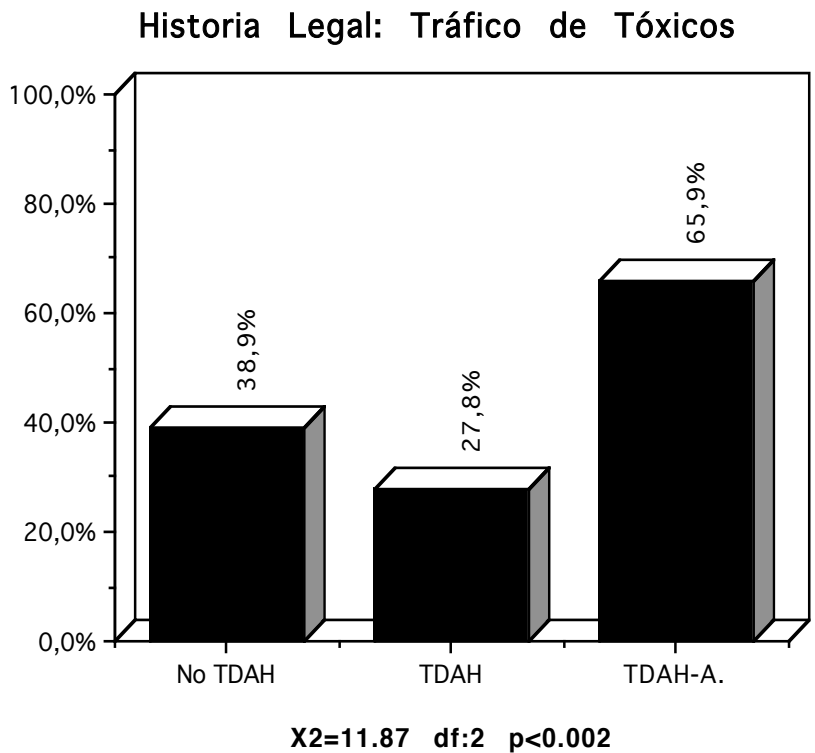


Figura nº 15; % de pacientes que se han implicado en el tráfico de tóxicos.

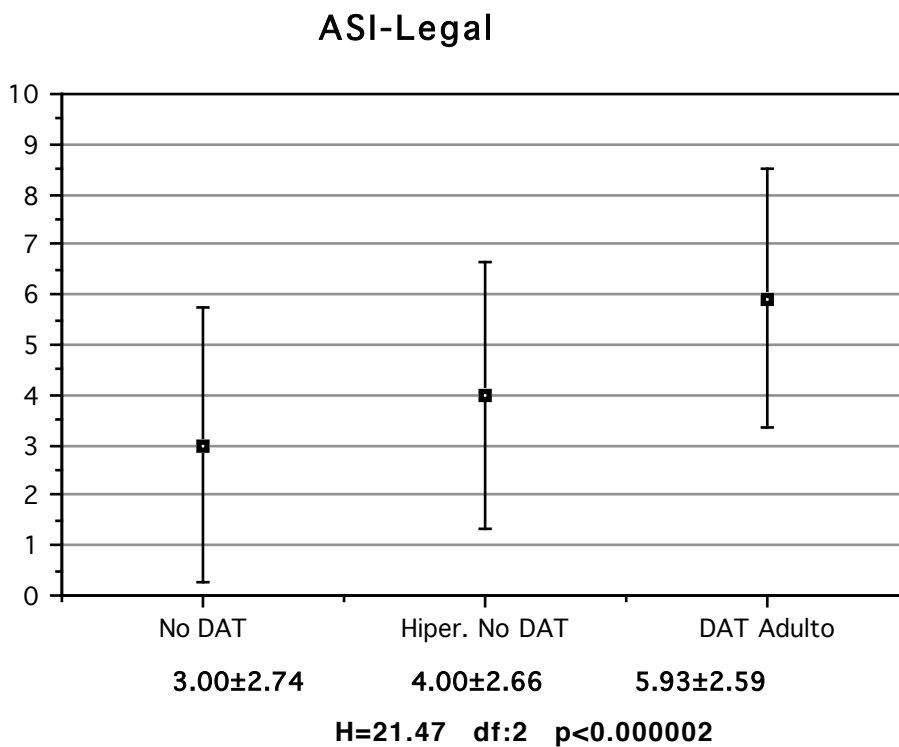


Figura nº 16: Medida de gravedad de las problemáticas legales.

### Edad de la Primera Detención

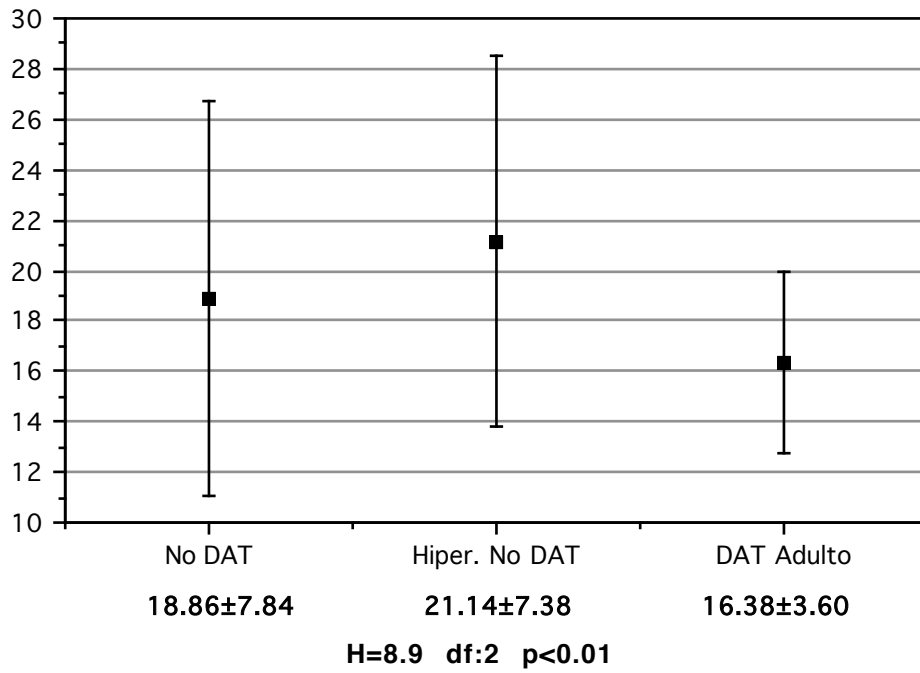


Figura nº 17: Edad de primera detención por subgrupos.

6.1.4.1.5. COMPARACION DE VARIABLES RESPECTO A CARACTERÍSTICAS DE LA DROGODEPENDENCIA Y CONSECUENCIAS ORGÁNICAS DE LAS MISMAS EN LOS 3 SUBGRUPOS SEÑALADOS..

Los drogadictos con TDAH-A son politoxicómanos, ya que toman más drogas ( $p < 0.05$ ) (tabla nº 8) y tienen una superior evolución en el consumo de opiáceos ( $p < 0.02$ ) (fig. nº 18).

La gravedad de la adicción según el ASI es mayor en el grupo con TDAH-A.(fig.nº 19) Por eso han tenido más enfermedades orgánicas en el curso de la drogodependencia ( $p < 0.01$ ) (fig. nº 20) y son portadores de VIH + con más frecuencia. ( $p < 0.004$ ) (fig. nº 21).

La escala médica del ASI tiende por ello a ser más alta en los TDAH-A ( $p < 0.06$ ). (fig. nº 22).

**Tabla nº 8.**

POLITOXICOMANIA:

	No TDAH	TDAH	TDAH-A
TRATAMIENTOS PREVIOS	19 (48.7%)	12 (66.6%)	29 (61.7%)
NUMERO DE DROGAS CONSUMIDAS (a)			
Una	3 (33.3%)	4 (21.0%)	10 (21.7%)
Dos	7 (17.9%)	9 (47.4%)	8 (17.4%)
Tres	11 (28.2%)	3 (15.8%)	10 (21.7%)
Cuatro	8 (20.6%)	3 (15.8%)	2 (26.1%)
Cinco o más	0 ( 0.0%)	0 ( 0.0%)	6 (13.1%)

(a)  $\chi^2: 16.45$   $df:8$   $p < 0.05$

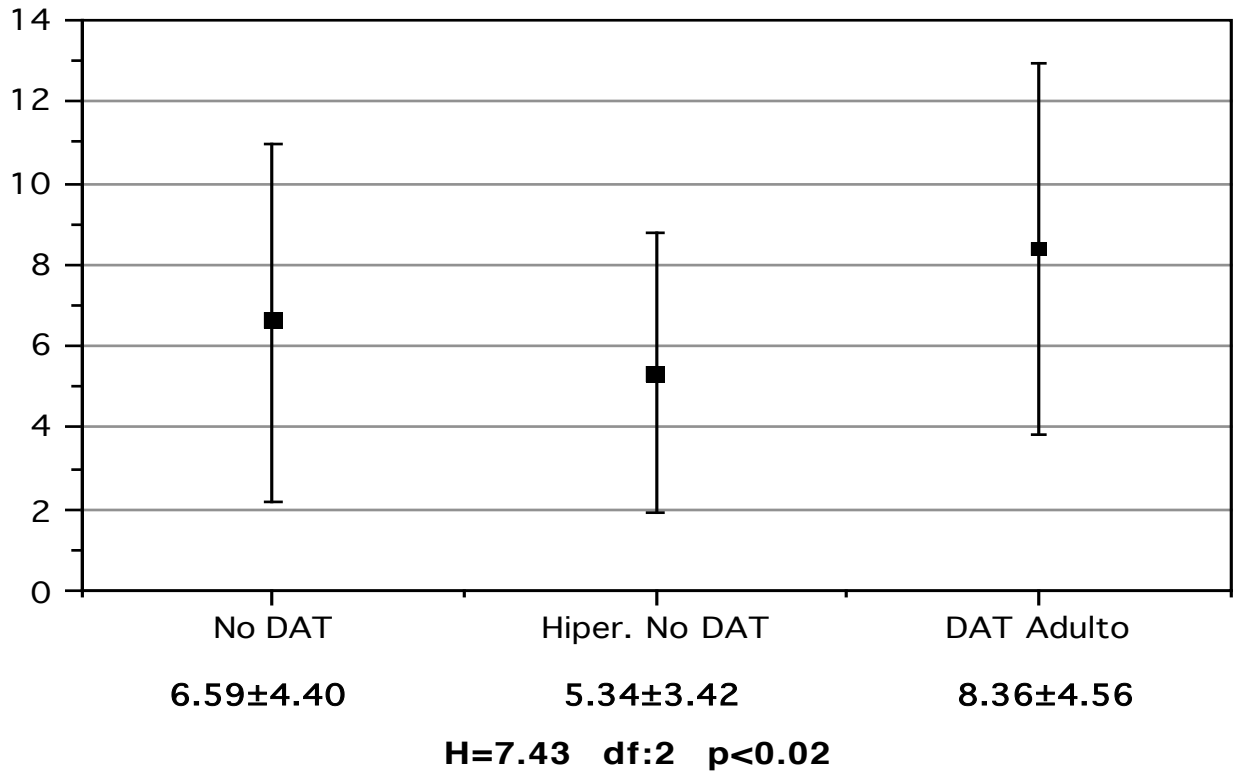
Figuras nº18 y 19 a continuación, en la página siguiente:

Figura nº 18: Años de evolución del consumo de opiáceos.

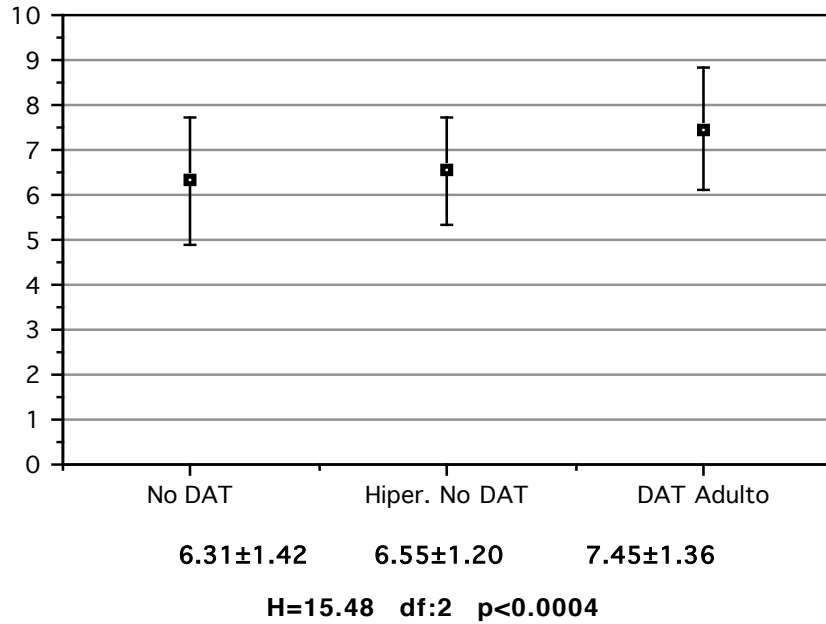
Figura nº 19: Gravedad de la adicción según el ASI.



## Evolución Consumo Opiáceos (en años)



## ASI: Drogas



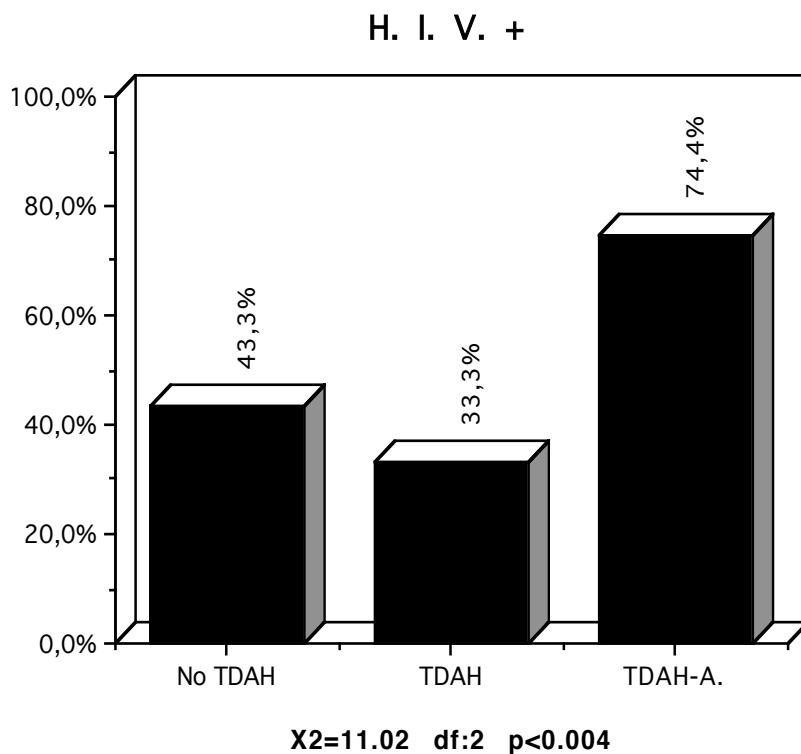
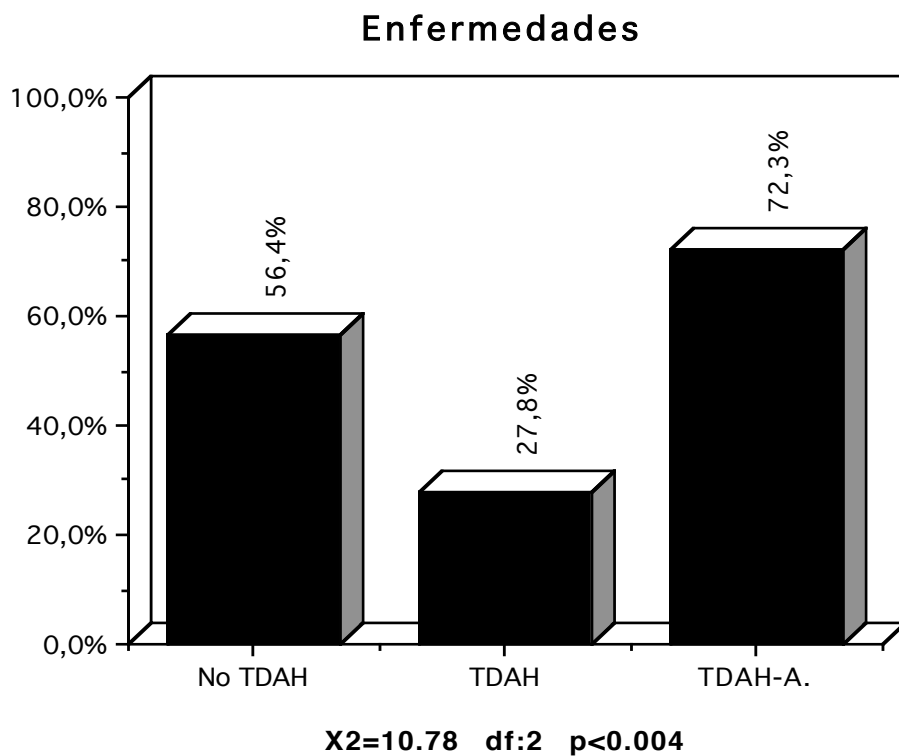


Figura n°: 20: % de enfermedades orgánicas en el curso de la drogodependencia.

Figura n°: 21: % de VIH +. (NOTA: HIV= VIH).

### ASI: Médico

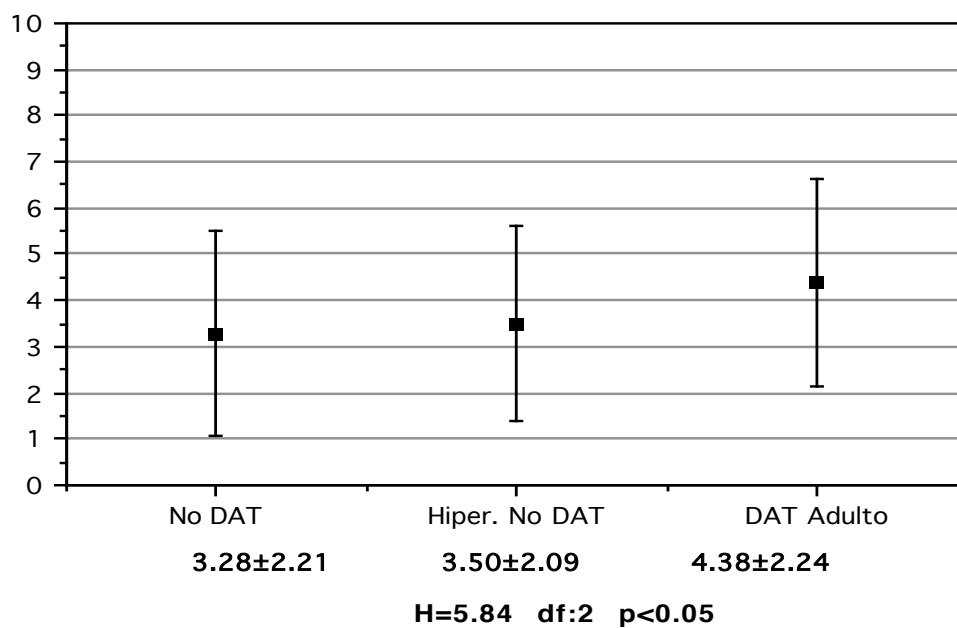


Figura n°: 22: Medida de gravedad de enfermedades médicas, según el ASI.

Los tres grupos han recibido tratamiento por la adicción en una proporción similar de casos, aunque los TDAH-A han ido más veces a los servicios de urgencias de los hospitales a pedir tratamiento (fig. nº 23).

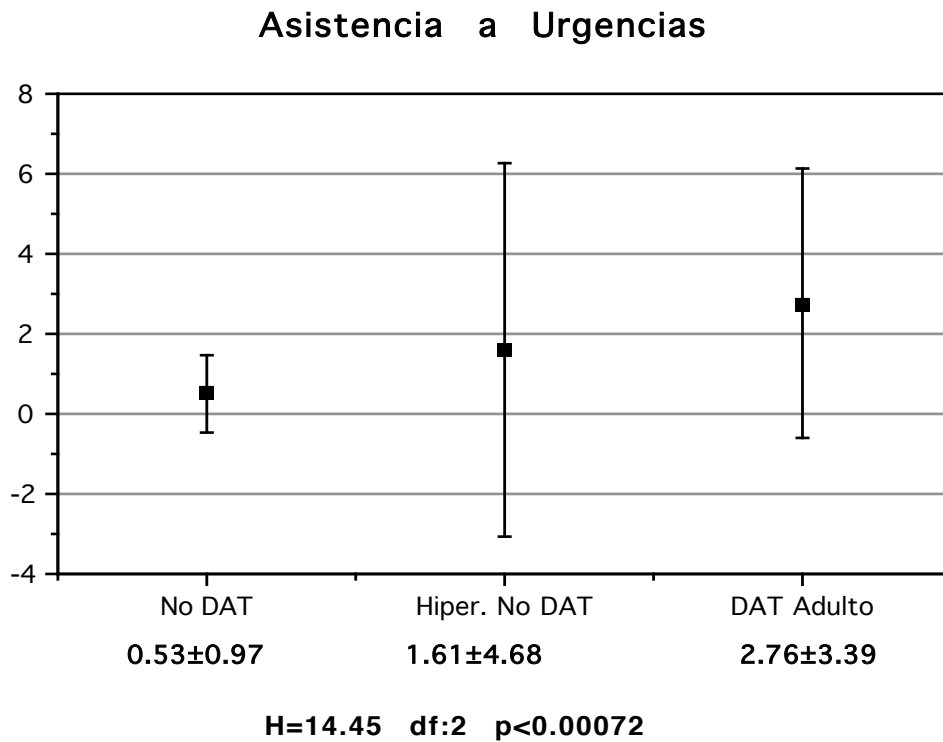


Figura nº 23: Asistencia a urgencias

#### 6.1.4.1.6. COMPARACIÓN DE VARIABLES RELACIONADAS CON EL DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO ASOCIADO EN LOS 3 SUBGRUPOS SEÑALADOS.

Las frecuencias de los diagnósticos psiquiátricos en los tres subgrupos ya descritos se describen en la tabla nº 9

TABLA Nº 9

#### DIAGNOSTICOS PSIQUIATRICOS

	No TDAH	TDAH	TDAH-A
TRASTORNOS AFECTIVOS	11 (28.2%)	6(33.3%)	9 (19.1%)
DEPRESION MAYOR	3 ( 7.7%)	1( 5.6%)	4 ( 8.5%)
DEPRESION MENOR	8 (20.5%)	5(27.8%)	5 (10.6%)
ANSIEDAD GENERALIZADA	8 (20.5%)	3(16.7%)	5 (10.6%)
PERSONALIDAD ANTISOCIAL	6 (17.9%)	3(16.6%)	30(61.7%)
OTROS TRASTORNOS DE PERSONALIDAD	3 ( 7.7%)	2(12.5%)	8 (17.7%)

#### 6.1.4.1.7. OTROS DIAGNOSTICOS PSIQUIATRICOS

Los trastornos de personalidad son más frecuentes entre los TDAH-A ( $p<0.001$ ) (fig. nº 24), sobre todo de tipo antisocial ( $p<0.001$ ) (fig. nº 25).

En el eje I, la dependencia al alcohol es el diagnóstico más frecuente en los dos grupos de pacientes con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH-A y TDAH-nA)(figura nº 26).

A pesar de ello la gravedad del alcoholismo es mayor entre el TDAH-A según el ASI (figura nº 27).

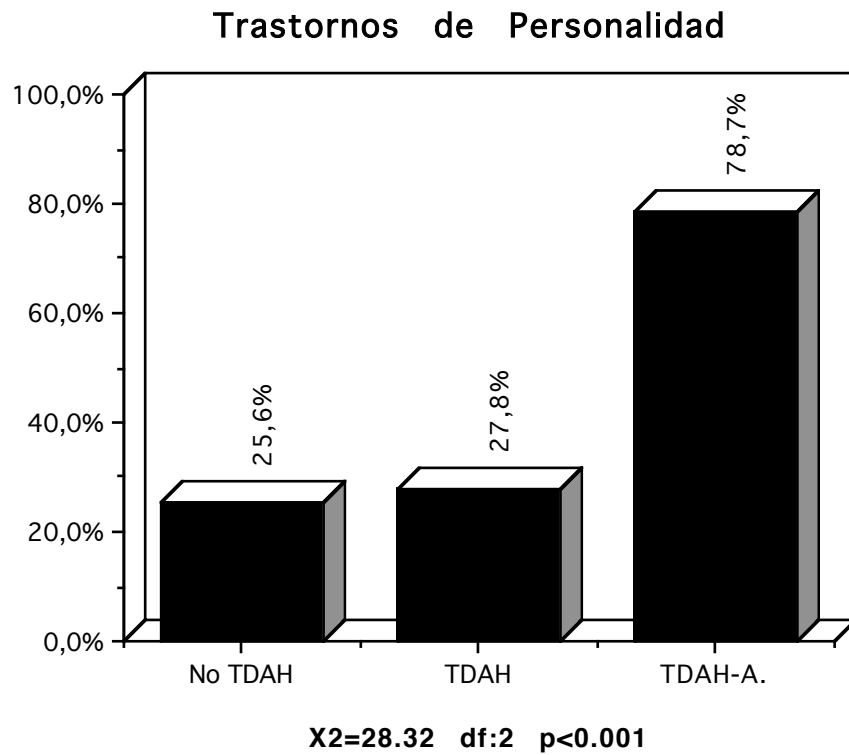


Figura nº 24: Tasa de Trastornos de Personalidad en general.

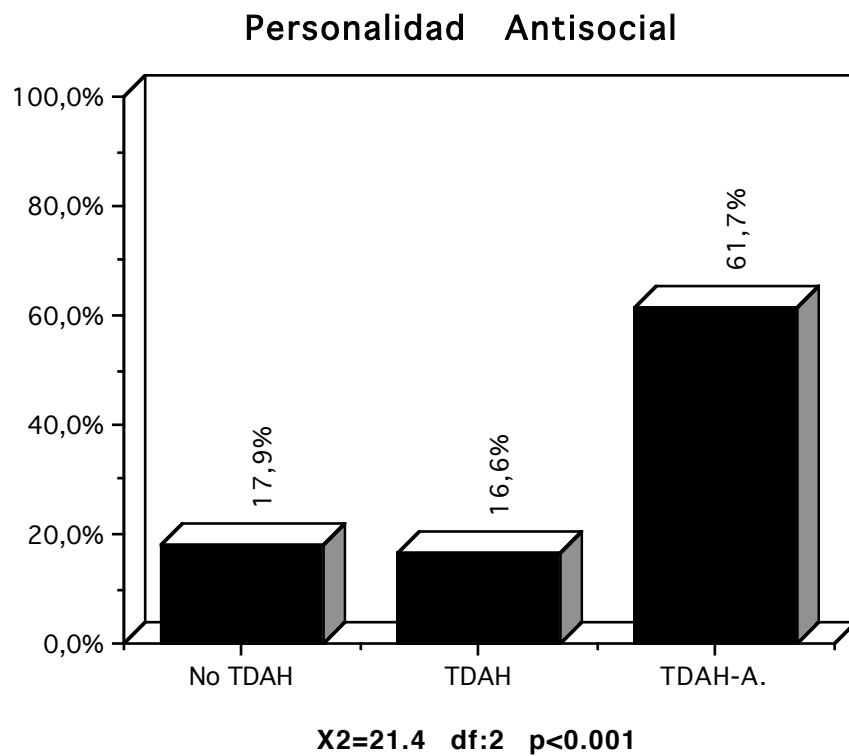


Figura nº 25: Tasa de T. de Personalidad Antisocial específicamente.



Figura nº 26: Tasas de Alcoholismo.

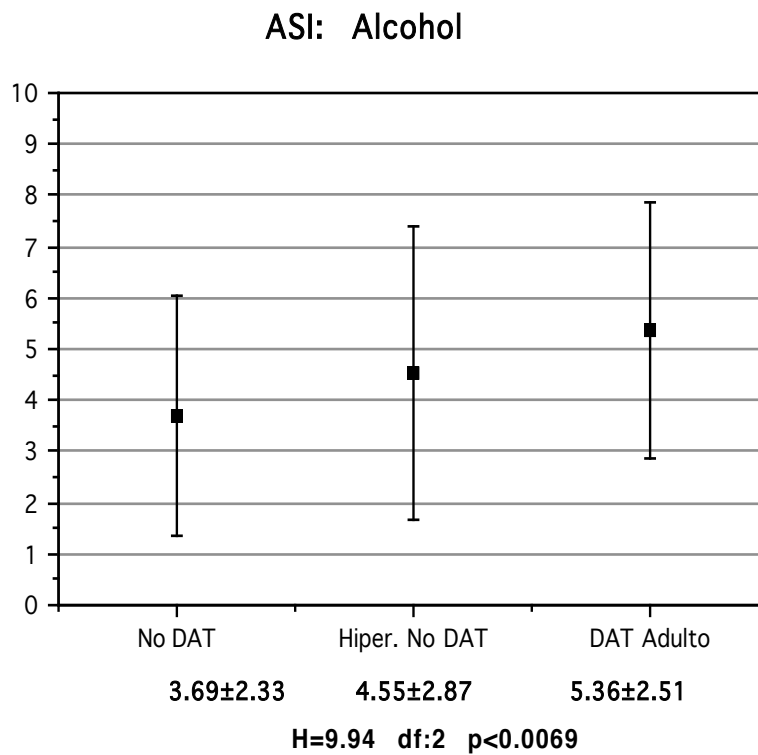


Figura nº 27: Escala del ASI para el Alcoholismo.

Se apreció una tendencia a mayor presencia de esquizofrenia entre los TDAH-A ( $p < 0.06$ ) (fig. n° 28).

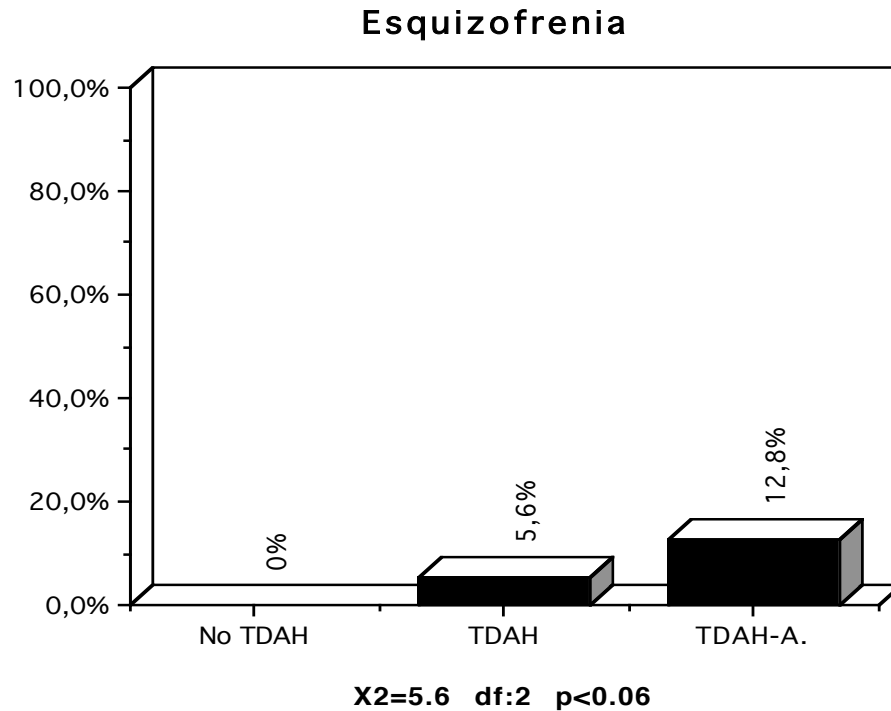


Figura n° 28: Frecuencia de Esquizofrénicos en la muestra.

No se apreciaron diferencias respecto a otros trastornos psiquiátricos en el eje I y II. En el

En cuanto al ASI no se hallaron diferencias respecto a la gravedad de la escala de trastornos psiquiátricos.



#### 6.1.4.2. ESTUDIO DE LAS IMPLICACIONES CLÍNICAS DEL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD EN ADICTOS A OPIACEOS EN RELACIÓN A CUATRO SUBGRUPOS:

- 1) ADICTOS A OPIACEOS SIN ANTECEDENTES DE DEFICIT ATENCIONAL;
- 2) ADICTOS A OPIÁCEOS CON ANTECEDENTES DE TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD EN LA INFANCIA Y SIN QUE ESTE PERSISTIESE EN EL ADULTO;
- 3) ADICTOS A OPIÁCEOS CON TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD DEL ADULTO SIN TRASTORNO DE CONDUCTA ASOCIADOS EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA;
- 4) ADICTOS A OPIÁCEOS CON TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD DEL ADULTO CON TRASTORNO DE CONDUCTA ASOCIADOS EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

Un 45.2% de la muestra total tenían TDAH-A, tal como se apreció en el apartado anterior de Resultados.

De éstos un 29.8% del total tenían asociados trastornos de conducta en la infancia y adolescencia. Lo cual representa el 65.96% de pacientes con TDAH-A.

Los drogadictos se subdivieron en cuatro subgrupos como se comentó con anterioridad y según se ilustra en la figura nº 29:

- 1-Los que no presentaron nunca TDAH (No-TDAH) eran 39 (37.5%).
- 2-Los que tenían Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en la infancia y no persistía en la edad adulta (TDAHnA) 18 (17.3%).
- 3-Los que lo eran en su forma residual o del adulto (TDAH-A) 16 (15.4%).
- 4-Los TDAH-A con Trastorno de Conducta en la infancia y adolescencia (TDAH-A+TC) 31 (29.8%).

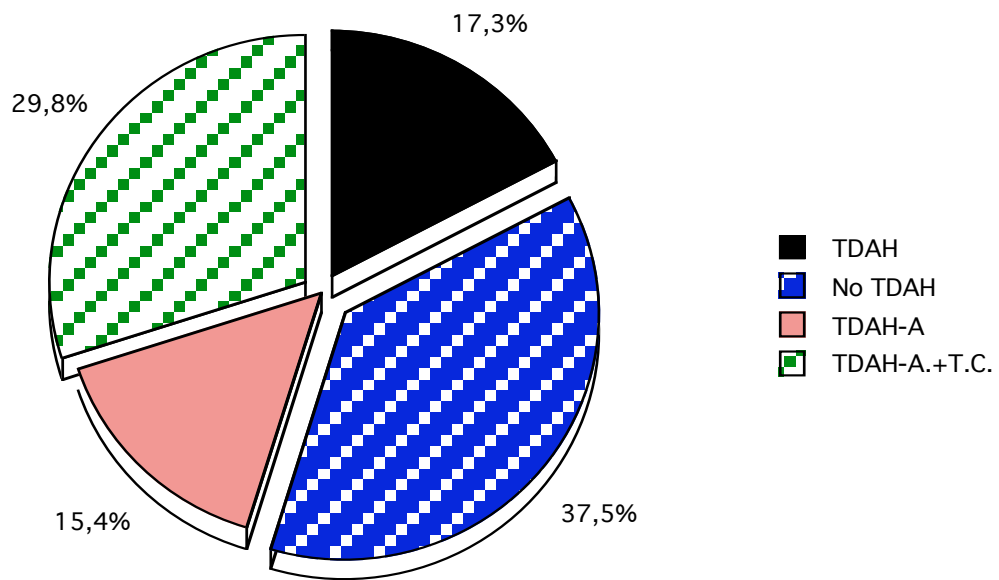


Figura nº 29: Distribución de la muestra según el TDAH en relación con el Trastorno de Conducta (como antecedente).

6.1.4.2.1. COMPARACION DE VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS Y DE ADAPTACIÓN FAMILIAR Y LABORAL EN LOS 4 SUBGRUPOS SEÑALADOS.

Los subgrupos no difieren en edad, sexo, años de escolarización y situación laboral (Tabla nº 10).

El grupo con TDAH+TC están separados con más frecuencia. El TDAH-A y TDAH+TC tiene una peor adaptación familiar ( $p<0.001$ ) (fig. nº 30) y relación laboral ( $p<0.001$ ) (fig. nº 31) según el ASI.

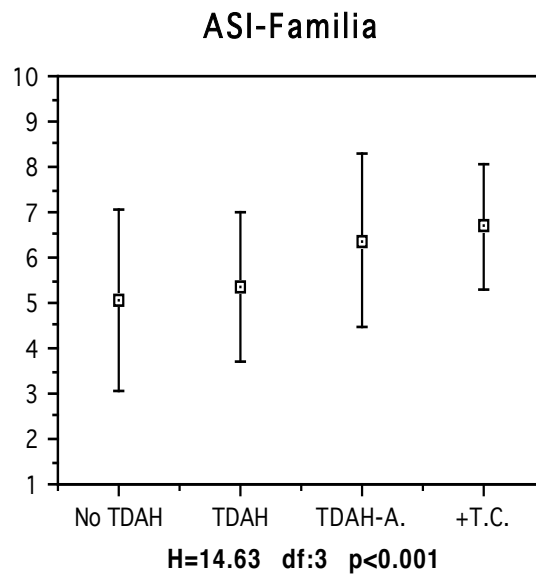


Figura nº 30: Escala ASI de problemática familiar.

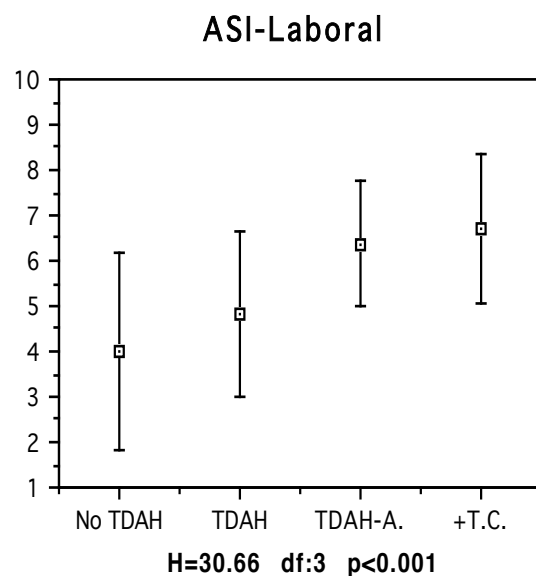


Figura nº 31: Escala del ASI de desadaptación laboral.

TABLA Nº 10

VARIABLES DEMOGRAFICO-SOCIALES, FAMILIARES Y DE LA INFANCIA

	No TDAH	TDAH-noA	TDAH-A	TDAH-A+TC
Edad (años)	25,2+4.7	26,1+6.8	26,3+6.4	26,8+4.6
Varones	30 (76.9%)	16 (88.9%)	11 (68.8%)	28 (90.3%)
Años educación	9,4 +3.9	7,7+3.4	8.1+2.1	6+2.5
<b>SITUACION LABORAL</b>				
Activo	16 (41.0%)	6 (33.3%)	3 (18.8%)	6 (19.4%)
Parado	6 (41.0%)	9 (50.0%)	12 (75.0%)	21 (67.7%)
Incapacidad laboral	3 (7.7%)	2 (11.1%)	1 ( 6.2%)	4 (12.9%)
Otros	4 (10.3%)	1 (5.6%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)
<b>ESTADO CIVIL (a)</b>				
Soltero	27 (71.2%)	12 (66.6%)	8 (50.0%)	16 (51.6%)
Casado/Pareja no legalizada	7 (17.9%)	4 (22.3%)	7 (43.8%)	7 (22.6%)
Viudo	2 (3.2%)	2 (11.1%)	0 ( 0.0%)	0 ( 0.0%)
Separado (a)	3 (7.7%)	0 (0.0%)	1 ( 6.2%)	8 (25.8%)
<b>ANTECEDENTES FAMILIARES</b>				
Alcohol	1 (28.2%)	5 (27.8%)	8 (50.0%)	11 (35.4%)
Toxicomanía	6 (15.4%)	2 (11.1%)	6 (37.5%)	11 (35.4%)
Delincuencia	4 (10.3%)	1 ( 5.6%)	5 (31.0%)	7 (22.0%)
<b>ANTECEDENTES DE LA INFANCIA</b>				
Dificultades de aprendizaje (b)	17 (43.6%)	9 (50.0%)	11 (68.8%)	35 (74.5%)
Enuresis	4 (10.3%)	2 (11.1%)	5 (31.2%)	6 (14.4%)
Ansiedad por separación	1 ( 2.6%)	1 ( 5.5%)	1 ( 6.3%)	2 ( 6.5%)

(a)  $\chi^2: 17.4$  df: 3  $p < 0.04$

(b)  $\chi^2: 9.4$  df: 3  $p < 0.025$ .

NOTA: No-TDAH= Nunca padeció TDAH.

#### 6.1.4.2.2. COMPARACION DE VARIABLES RESPECTO A ANTECEDENTES FAMILIARES (DROGODEPENDENCIA, ALCOHOLISMO Y DELINCUENCIA) EN LOS 4 SUBGRUPOS SEÑALADOS.

El TDAH-A y el TDAH-A con Trastorno de Conducta tienden a presentar más drogodependencia ( $x^2: 7.06$   $df:3$   $p<0.07$ ) y más actividades delictivas ( $x^2: 6.07$   $df:3$   $p<0.1$ ) entre los familiares de primer grado, en general hermanos que los otros dos grupos. No hay diferencias respecto a antecedentes de alcoholismo (Tabla nº 10).

#### 6.1.4.2.3. COMPARACION DE VARIABLES RESPECTO ANTECEDENTES EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA EN LOS 4 SUBGRUPOS SEÑALADOS.

Los problemas de aprendizaje ( $p<0.025$ ) son más usuales entre el TDAH-A sin Trastorno de Conducta y el TDAH-A con Trastorno de Conducta. No hay diferencias respecto a enuresis y ansiedad por separación.(Tabla nº 10)

#### 6.1.4.2.4. COMPARACIÓN DE VARIABLES RELACIONADAS CON LA HISTORIA LEGAL EN LOS 4 SUBGRUPOS SEÑALADOS.

Los pacientes sin historia de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad han delinquido en menos ocasiones que los otros grupos ( $p<0.001$ ) (fig. nº32).

Llama la atención que todos los individuos del grupos de TDAH-A con Trastorno de Conducta han efectuado actividades delictivas.

Los pacientes con TDAH-A con Trastorno Conducta han sido detenidos a una edad más precoz ( $p<0.02$ ) (fig.nº 33), han permanecido más tiempo recluidos en prisión ( $p<0.005$ ) y han traficado con tóxicos con mayor asiduidad ( $p<0.00$ ) (fig. nº34).

En el ASI se aprecia que los TDAH-A con Trastorno de Conducta tienen una mayor puntuación en la escala de actividades ilegales ( $p<0.001$ ).

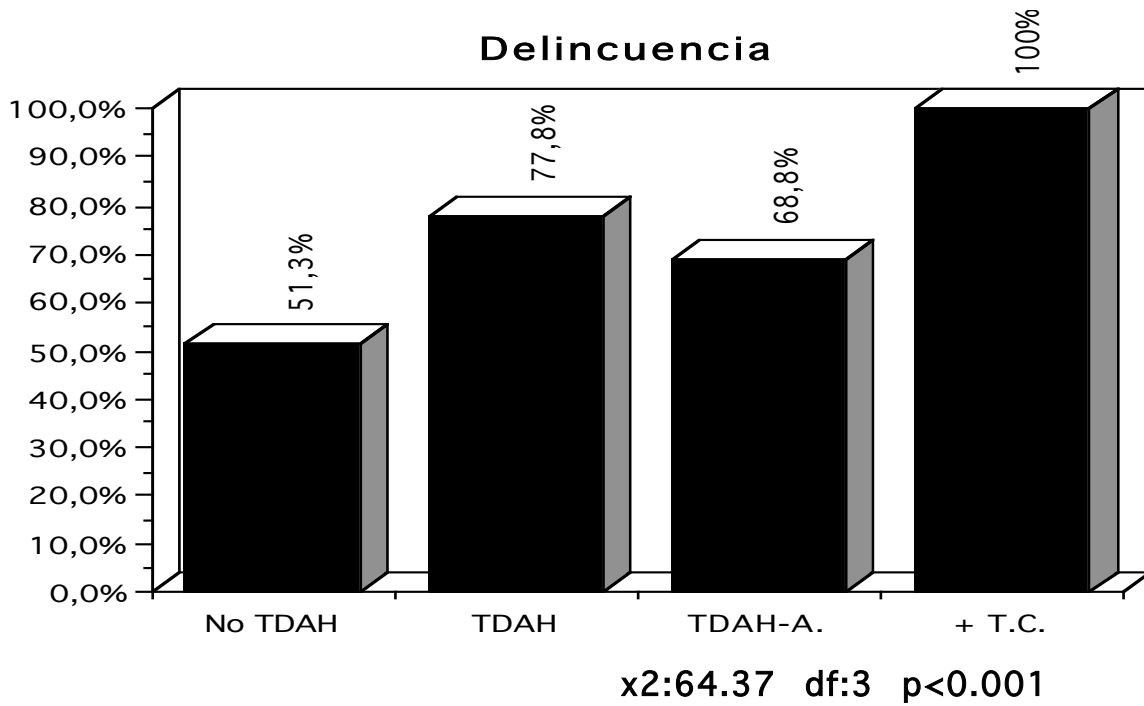


Figura nº 32: Tasas de delincuencia.

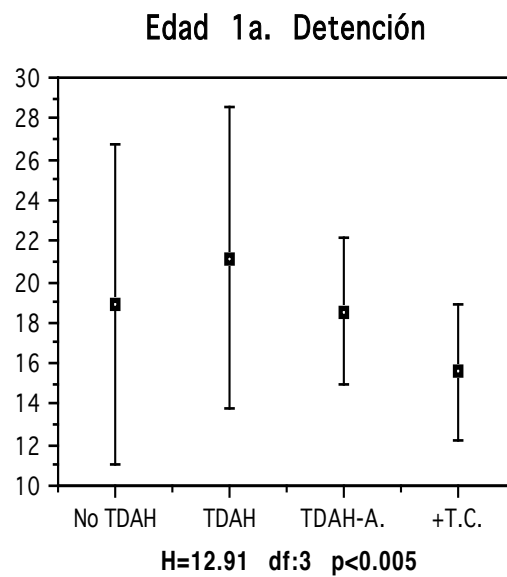


Figura nº: 33: Edad de la primera detención.

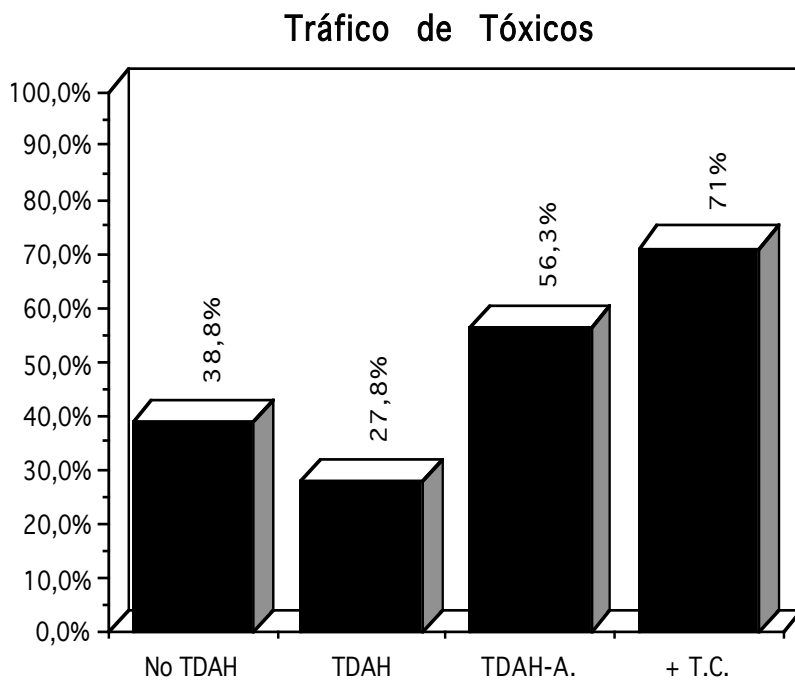


FIGURA Nº 34: FRECUENCIAS DE TRÁFICO DE TÓXICOS.

6.1.4.2.6. COMPARACION DE VARIABLES RESPECTO A LAS CARACTERISTICAS DE LA DROGODEPENDENCIA Y SUS CONSECUENCIAS ORGÁNICAS EN LOS 4 SUBGRUPOS SEÑALADOS..

TABLA N° 11

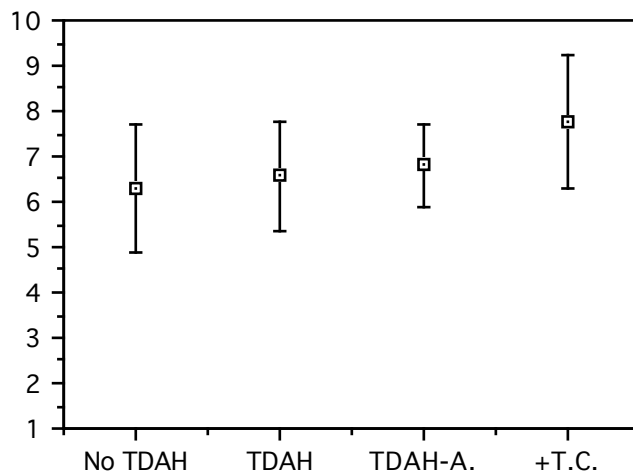
	No TDAH	TDAH	TDAH-A	TDAH-ATC
Edad de inicio consumo opiáceos (a.)	18,6±3,4	20,6±5,9	19,4±6,9	17,7±2,3
Evolución consumo opiáceos (a.) (b)	6,6±4,1	5,3±3,3	6,7±3,9	9,2±4,7
Tratamientos previos	19(48,7%)	12(66,6%)	8(50,0%)	21 (67,7%)
Asistencia urgencias (a)	0,5±1,0	1,6±4,7	1,8±2,3	3±3,8

(a) H:10.4 p<0.02  
 (b) H: 16.2 p<0.001.

Los drogadictos con TDAH-A + Trastorno de Conducta tienen una mayor evolución en el consumo de opiáceos (p<0.01) y una mayor gravedad de la adicción según el ASI (p<0.001) (fig. n°35) que los otros tres grupos. Por eso han tenido más enfermedades orgánicas en el curso de la drogodependencia (p<0.004) (Fig.. n° 36). Los TDAH-A+TC y TDAH-A son portadores de VIH + con más frecuencia (p<0.009) (Fig n° 38),y tienden a puntuar más alto en la escala médica del ASI (p<0.082).(Fig. n° 37)

Los tres grupos han recibido tratamiento por la adicción en una proporción similar de casos, aunque los TDAH-A con Trastorno de Conducta han ido más veces a los servicios de urgencias de los hospitales a pedir tratamiento por su adicción a drogas (p<0.001).

ASI-Droga



H=22.06 df:3 p<0.001

Figura n° 35: Escala ASI de gravedad de drogadicción.



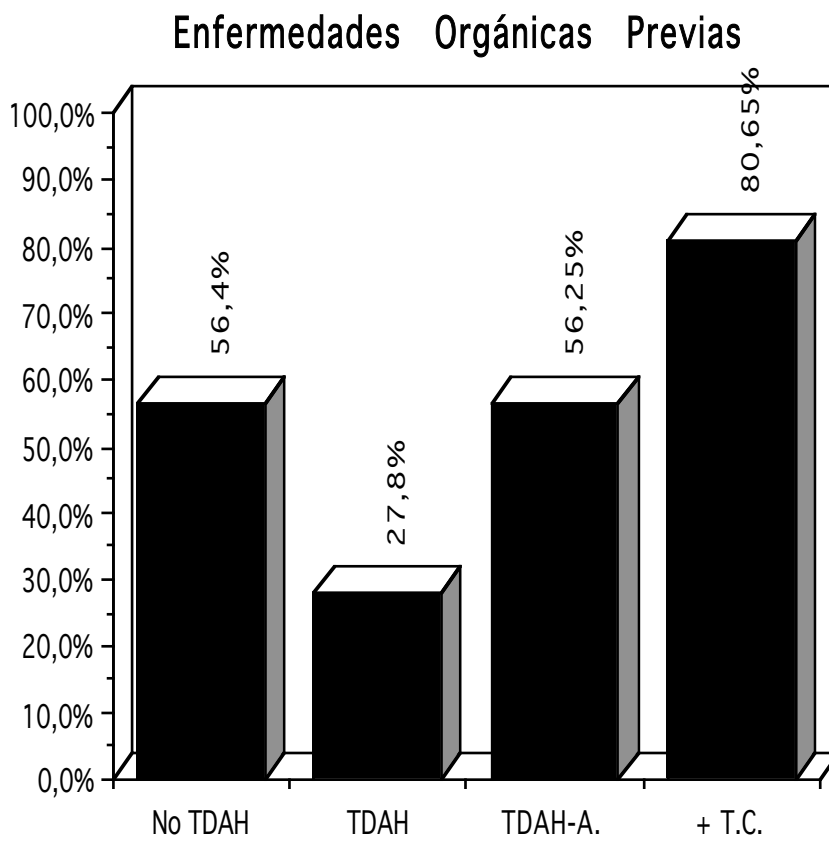
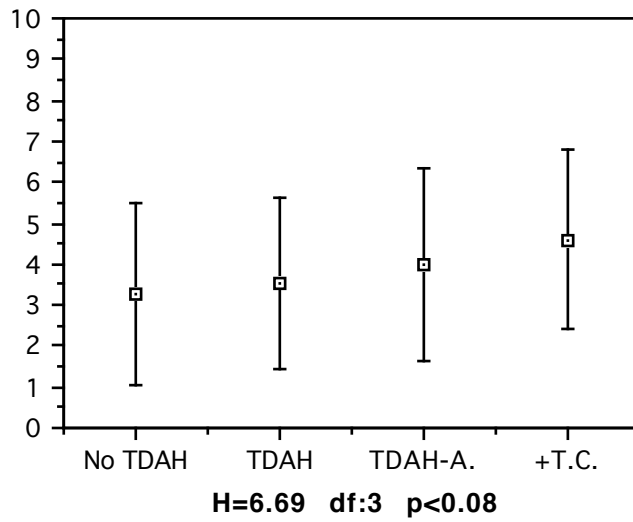
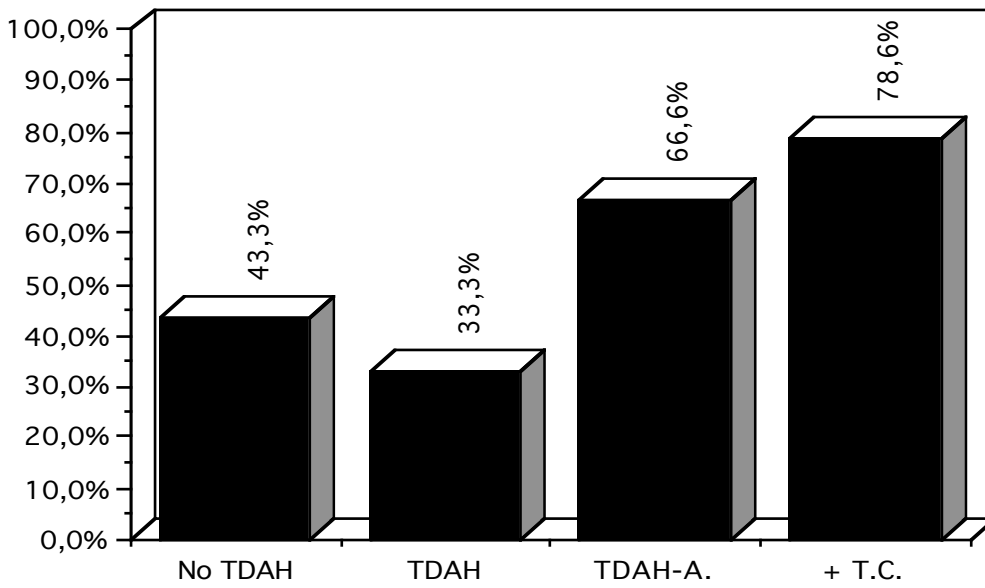


Figura nº 36: Tasas de enfermedades orgánicas previas.

### ASI-Médico



### H.I.V. +



n:88

Figuras nº 37: ASI escala de complicaciones médicas.  
Y nº 38: % de VIH + en los diferentes subgrupos.

6.1.4.2.6. COMPARACIÓN DE VARIABLES RELACIONADAS CON EL DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO ASOCIADO EN LOS 4 SUBGRUPOS SEÑALADOS.

Los trastornos de personalidad son más frecuentes entre los TDAH-A y TDAH-A con TC ( $p < 0.001$ ), sobre todo la de tipo antisocial ( $p < 0.001$ ). (fig. n°39) En el eje I, la dependencia al alcohol es menos frecuente sólo entre los pacientes sin antecedentes de hiperactividad en la infancia ( $p < 0.004$ ). Ello tienen reflejo en la escala de gravedad del alcoholismo del ASI. (Tabla n°12)

Se apreció una tendencia a mayor presencia de esquizofrenia entre los TDAH-A y TDAH-A con TC ( $p < 0.10$ ). (Tabla n° 12)

No hubo diferencias respecto a otros trastornos psiquiátricos en el eje I y II. En el ASI tampoco las hubo respecto a la gravedad de la escala de trastornos psiquiátricos. (Fig. n° 40)

TABLA N° 12

DIAGNOSTICO PSIQUIATRICO ASOCIADO EN LOS 4 SUBGRUPOS

	No	TDAH	TDAH-A	TDAH-A+TC
DIAGNOSTICO PSIQUIATRICO DSM III-R				
ESTADO PSIQUIATRICO (Eje I)				
DEPRESION MAYOR	3 ( 7.7%)	1 (5.6%)	2 (12.5%)	2 (6.5%)
DEPRESION MENOR	8 (20.5%)	5 (27.8%)	2 (12.5%)	3 (9.7%)
ANSIEDAD GENERALIZADA	8 (20.5%)	3 (16.7%)	2 (12.5%)	3 (9.7%)
ESQUIZOFRENIA	0 (0.0%)	1 ( 5.6%)	2 (12.5%)	4 (12.9%)
ALCOHOLISMO (b)	6 (15.4%)	8 (44.4%)	8 (50.0%)	17 (54.8%)
TRASTORNOS DE PERSONALIDAD ((Eje II)				
PERS. ANTISOCIAL (c)	7 (17.9%)	3 (16.6%)	9 (56.2%)	20 (64.5%)
OTROS TRASTORNOS DE PERSONALIDAD	3 ( 7.7%)	2 (12.5%)	3 (23.1%)	5 (16.1%)

(b)  $\chi^2$ : 13.6 df:3  $p < 0.0036$

(c)  $\chi^2$ : 21.8 df:3  $p < 0.001$ .

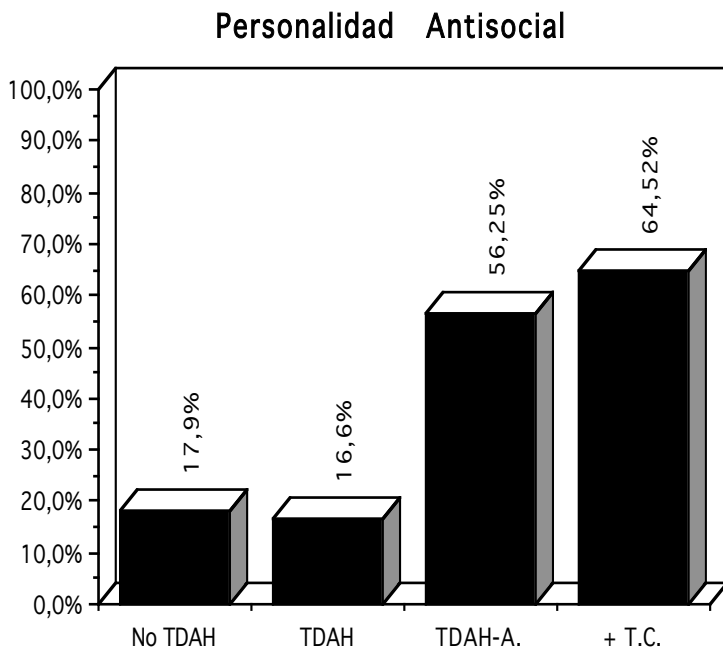


Figura nº39: Tasas de TPA, en los 4 subgrupos.

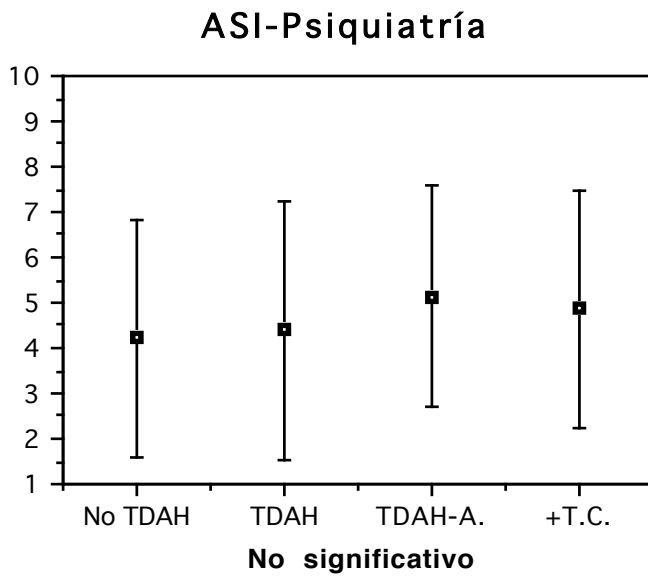


Figura nº 40: Escala ASI de gravedad Psiquiátrica.

## 6.2. ESTUDIO II

### 6.2.1. COMPARACIÓN DE LA FRECUENCIA DE ANTECEDENTES EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA DE TRASTORNOS DE CONDUCTAS PERTURBADORAS EN ADICTOS A OPIÁCEOS, CON LA PRESENCIA DE LOS MISMOS EN OTROS GRUPOS DE PACIENTES PSIQUIÁTRICOS (DEPENDENCIA A ALCOHOL, DEPRESIÓN MAYOR, TRASTORNO POR ANGUSTIA) APAREADOS EN EDAD Y SEXO CON AQUÉLLOS.

#### 6.2.1.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES:

Como se comentó en el apartado de Material y Métodos, los cuatro grupos de pacientes están equiparados por edad y sexo.

Cada grupo consta de 30 pacientes, 15 mujeres y 15 hombres:

- a) los pacientes adictos a opiáceos tenían una edad media en años de  $30.80 \pm 5.66$ ,
- b) los alcohólicos de  $32.77 \pm 5.59$ ,
- c) los depresivos mayores de  $30.70 \pm 3.83$
- d) el trastorno de pánico de  $32.13 \pm 10.93$  ( $F:0.63$   $df:3$ ,  $p < 0.60$  n.s.).

### 6.2.1.2. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD EN LAS 4 POBLACIONES ESTUDIADAS.

Los pacientes adictos a opiáceos tienen las mayores tasas de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, seguida de los Alcohólicos (OH) muy por encima de los pacientes con trastorno por Angustia (TA) y Depresión Mayor (DM) ( $\chi^2$ : 23.88, df:3  $p < 0.001$ ) (Fig. nº 41).

Las diferencias de la frecuencia de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad entre la dependencia a opiáceos y la depresión y el trastorno por angustia son muy significativos ( $p < 0.001$ ), con la dependencia a alcohol sólo hay una tendencia hacia que así lo sean ( $\chi^2$ : 2.30, df:2,  $p < 0.07$ ).

La dependencia a alcohol tiene tasas muy superiores a la depresión mayor ( $\chi^2$  (Yates): 6.90 df:2,  $p < 0.005$ ) y algo mayores que el trastorno por angustia, sin llegar a ser significativas ( $\chi^2$ : 2.70,  $p < 0.10$ ).

No hay diferencias entre el trastorno por angustia y la depresión mayor ( $\chi^2$ : 1.92 df:1,  $p < 0.17$  n.s.).

#### Déficit Atencional con Hiperactividad en la Infancia

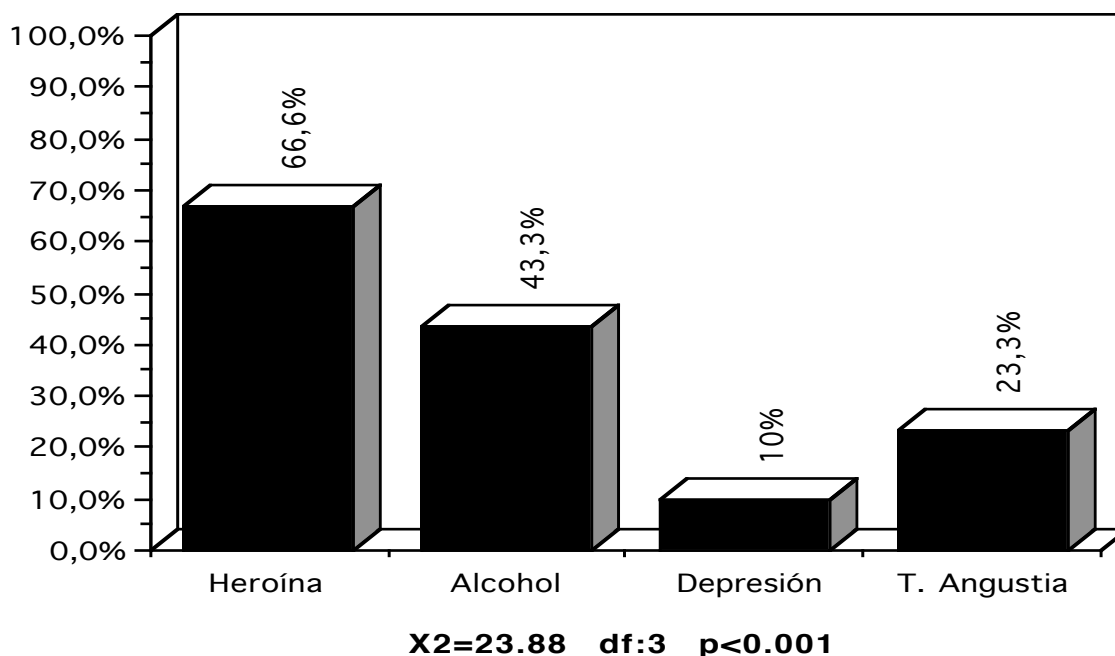


Figura nº 41: Tasas de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad como antecedente infantil.

### 6.2.1.3. TRASTORNOS DE CONDUCTA.

La dependencia a opiáceos tiene una frecuencia mayor de trastornos de conducta seguida de la dependencia a alcohol y los otros dos grupos de trastornos ( $\chi^2$ : 15.2, df: 3:  $p < 0.0016$ ) (Figura 42)

Entre los adictos a opiáceos las tasa es superior que los trastornos por angustia (Fisher:  $p < 0.001$ ) y la depresión mayor (Fisher:  $p < 0.005$ ) y algo más que la dependencia a alcohol aunque no es significativa ( $\chi^2$ : 3.07 df:1,  $p < 0.08$ ).

La dependencia a alcohol tiene tasas parecidas de Trastorno de Conducta al Trastorno por Angustia (Fisher:  $p < 0.21$  n.s.) y Depresión mayor ( $p < 0.10$ ).

No hay diferencias entre la Depresión mayor y el Trastorno por Angustia (Fisher  $p < 0.21$ ).

#### Trastorno Conductual en la Infancia y la Adolescencia

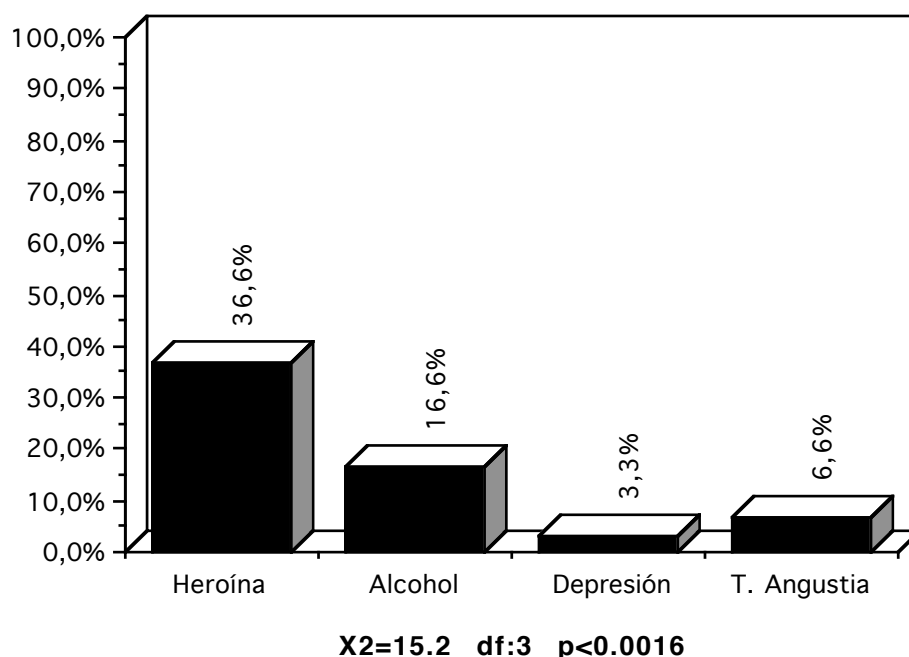


Figura nº 42: Tasas de Trastorno de Conducta como antecedentes infanto-juveniles.

## 6.2.2. COMPARACIÓN DE LAS TASAS ACTUALES DE TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN ADICTOS A OPIÁCEOS, CON LA PERSISTENCIA DE LOS MISMOS EN OTROS GRUPOS DE PACIENTES PSIQUIÁTRICOS APAREADOS EN EDAD Y SEXO CON AQUÉLLOS.

### 6.2.2.1. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD RESIDUAL DEL ADULTO.

La dependencia a opiáceos y al alcohol tienen tasas muy superiores de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad a la Depresión Mayor y el Trastorno por Angustia ( $\chi^2: 18.41, df:3, p<0.001$ ) (Fig. n° 43)

Entre la dependencia a opiáceos y al alcohol hay una frecuencia similar de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad del adulto ( $\chi^2: 1.1 df:1, p<0.3$ ) y mucho mayor que la Depresión Mayor y el Trastorno por Angustia ( $p<0.001$ ).

La dependencia a alcohol presenta mayor frecuencia que los depresivos mayores ( $\chi^2: 11.43, df:1, p<0.015$ ) y que el Trastorno por Angustia ( $\chi^2: 11.43, df:1, p<0.015$ ).

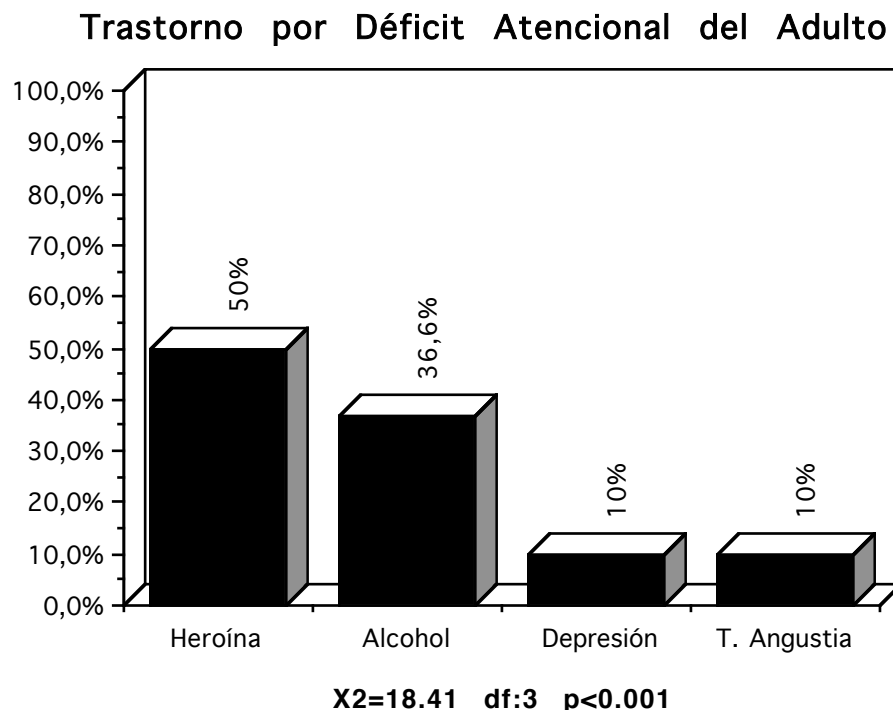


Figura n° 43: Tasas de frecuencia del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad Residual o Adulto.



#### 6.2.2.2.PERSONALIDAD ANTISOCIAL EN EL ADULTO.

La personalidad antisocial es más frecuente entre los adictos a opiáceos respecto a los otros grupos estudiados ( $\chi^2$ : 26.19 df:3,  $p < 0.001$ ) (Figura nº44).

Los adictos a opiáceos tienen una tasa mayor que los adictos a alcohol ( $\chi^2$ : 4.57 df:1,  $p < 0.032$ ) y muy superior que la depresión (Fisher:  $p < 0.00015$ ) y trastorno por angustia (Fisher:  $p < 0.00015$ ).

Los pacientes alcohólicos tienden a presentar más personalidad antisocial que la depresión mayor (Fisher:  $p < 0.11$ ) y el trastorno por angustia ( $p < 0.11$ ).

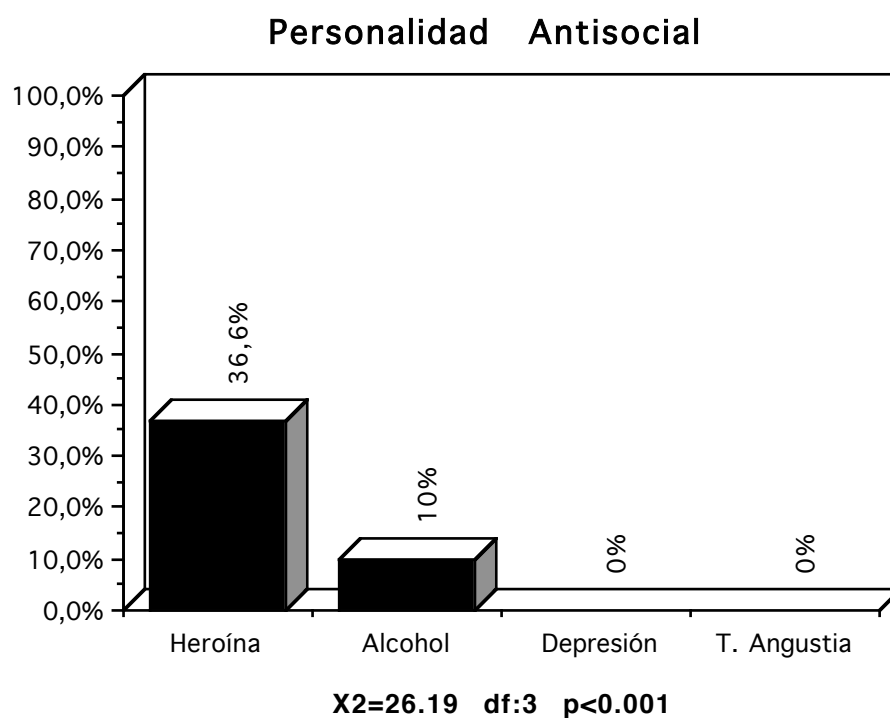


Figura nº 44: Tasas de TPA en los subgrupos

## **6.3. RESUMEN DE LOS RESULTADOS**

### **6.3.1. ESTUDIO I:**

6.3.1.1. ESTUDIO DE LA FRECUENCIA DE ANTECEDENTES DE TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA EN ADICTOS A OPIACEOS.

6.3.1.1.1. ESTUDIO DE LA FRECUENCIA DE DÉFICIT ATENCIONAL CON HIPERACTIVIDAD EN LA INFANCIA

El 62.5% de la muestra de 104 pacientes con dependencia a opiáceos (DSM III-R) tienen antecedentes de TDAH

6.3.1.1.2. ESTUDIO DE LOS TRASTORNOS DE CONDUCTA EN INFANCIA Y ADOLESCENCIA:

El 48.1 % de la muestra de 104 pacientes con dependencia tienen antecedentes de Trastornos de Conducta.

6.3.1.2. ESTUDIO DE LA FRECUENCIA DE LOS TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN ADULTOS ADICTOS A OPIACEOS.

6.3.1.2.1. ESTUDIO DE LA FRECUENCIA DE TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD RESIDUAL O DEL ADULTO,

La frecuencia de TDAH-A en la muestra de 104 pacientes con dependencia a opiáceos DSM III-R fue del 45.2%.

6.3.1.2.2. TRASTORNO DE PERSONALIDAD ANTISOCIAL

El 37.5 % de la muestra de 104 pacientes presentan Trastorno de Personalidad Antisocial.

### 6.3.1.3. IMPLICACIONES CLINICAS DE LOS ANTECEDENTES DE TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN ADICTOS A OPIACEOS E IMPLICACIONES CLINICAS DE LOS TRASTORNOS RESIDUALES EN EL ADULTO Y SU COMPARACION CON OTROS ADICTOS A OPIACEOS SIN TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS

6.3.1.3.1. ESTUDIO DE LAS IMPLICACIONES CLINICAS DEL TDAH EN ADICTOS A OPIACEOS EN RELACIÓN A TRES SUBGRUPOS: 1) ADICTOS A OPIACEOS SIN ANTECEDENTES DE TDAH; 2) ADICTOS A OPIACEOS CON ANTECEDENTES DE TDAH EN LA INFANCIA Y SIN QUE ESTE PERSISTIESE EN EL ADULTO; 3) ADICTOS A OPIACEOS CON TDAH DEL ADULTO.

#### *6.3.1.3.1.1. comparacion de variables sociodemográficas y de adaptación familiar y laboral en los 3 subgrupos señalados*

Los pacientes con TDAH-A tienen trabajo activo en menor proporción de casos y peor adaptación laboral y familiar según el ASI.

#### *6.3.1.3.1.2. comparacion de variables respecto a antecedentes familiares (drogodependencia, alcoholismo y delincuencia) en los 3 subgrupos señalados.*

Los familiares de primer grado de los TDAH-A tienen más antecedentes familiares de drogodependencia.

#### *6.3.1.3.1.3. comparacion de variables respecto a antecedentes en la infancia y adolescencia en los 3 subgrupos señalados.*

Los pacientes con TDAH-A tienen más antecedentes de trastornos de conducta en la infancia y adolescencia y más problemas de aprendizaje.

#### *6.3.1.3.1.4. comparación de variables relacionadas con la historia legal en los 3 subgrupos señalados.*

Los grupos con TDAH y TDAH-A han delinquido con más asiduidad. Los TDAH-A tienen una mayor gravedad en las actividades delictivas cometidas según el ASI, así mismo han traficado más veces con drogas y han sido detenidos con mayor precocidad.

*6.3.1.3.1.5.comparación de variables respecto a las características de la drogodependencia y consecuencias orgánicas de las mismas en los 3 subgrupos señalados.*

Los TDAH-A son politoxicómanos, tienen superior evolución en el consumo de opiáceos y una mayor gravedad de la drogodependencia.

Los TDAH-A han tenido más enfermedades orgánicas en el curso de la drogodependencia y son más veces portadores de VIH (+).

*6.3.1.3.1.6.comparación de variables relacionadas con el diagnóstico psiquiátrico asociado en los 3 subgrupos señalados..*

Los TDAH-A presentan más trastornos de personalidad, en especial personalidad de tipo antisocial.

Los TDAHnA y TDAH-A presentan más dependencia del alcohol.

6.3.1.3.2.ESTUDIO DE LAS IMPLICACIONES CLINICAS DEL TDAH EN ADICTOS A OPIACEOS EN RELACIÓN A CUATRO SUBGRUPOS: 1) ADICTOS A OPIACEOS SIN ANTECEDENTES DE TDAH 2) ADICTOS A OPIÁCEOS CON ANTECEDENTES DE TDAH EN LA INFANCIA Y SIN QUE ESTE PERSISTIESE EN EL ADULTO; 3) ADICTOS A OPIÁCEOS CON TDAH DEL ADULTO SIN TC ASOCIADO EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA; 4)ADICTOS A OPIÁCEOS CON TDAH DEL ADULTO CON TC ASOCIADO EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

*6.3.1.3.2.1. comparacion de variables sociodemográficas y de adaptación familiar y laboral en los 4 subgrupos señalados*

Los TDAH-A+TC están separados con mayor frecuencia.

Los TDAH-A+TC y TDAH-A tienen una peor adaptación laboral y familiar según el ASI.

*6.3.1.3.2.2. comparacion de variables respecto a antecedentes familiares (drogodependencia, alcoholismo y delincuencia) en los 4 subgrupos señalados.*

No hubo diferencias clínicas respecto a estas variables aunque hay una tendencia a haber más familiares de primer grado de TDAH-A y TDAH+TC con drogodependencia y actividades delictivas.

*6.3.1.3.2.3. comparacion de variables respecto a antecedentes en la infancia y adolescencia en los 4 subgrupos señalados.*

Los TDAH-A y TDAH-A+TC tienen más antecedentes de problemas de aprendizaje.

*6.3.1.3.2.4. comparación de variables relacionadas con la historia legal en los 4 subgrupos señalados.*

Los pacientes con TDAH-A+TC han delinquido en más ocasiones que los otros subgrupos, han sido detenidos a edad más precoz, han estado más tiempo recluidos en prisión y han traficado con tóxicos con más asiduidad. Las actividades delictivas son más graves en este subgrupo según el ASI.

*6.3.1.3.2.5.comparación de variables respecto a las características de la drogodependencia y consecuencias orgánicas de las mismas en los 4 subgrupos señalados.*

Los TDAH-A+TC tienen una evolución más larga en el consumo de opiáceos y una mayor gravedad de la adicción según el ASI. Así mismo han tenido más enfermedades orgánicas relacionadas con la drogadicción.

Los TDAH-A+TC y TDAH-A son portadores de VIH (+) con más frecuencia.

Los TDAH-A+TC han ido más veces a urgencias de los hospitales generales para pedir tratamiento por su drogodependencia.

*6.3.1.3.2.6.comparación de variables relacionadas con el diagnóstico psiquiátrico asociado en los 4 subgrupos señalados..*

Los trastornos de personalidad, en especial de tipo antisocial son más frecuentes en los TDAH-A y TDAH-A+TC.

La dependencia alcohol es más frecuente en los tres grupos de pacientes hiperactivos (TDAHnA, TDAH-A y TDAH-A+TC)

## **6.3.2. ESTUDIO II**

6.3.2.1. COMPARACIÓN DE LA FRECUENCIA DE ANTECEDENTES EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA DE TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN ADICTOS A OPIÁCEOS, CON LA PRESENCIA DE LOS MISMOS EN OTROS GRUPOS DE PACIENTES PSIQUIÁTRICOS (DEPENDENCIA A ALCOHOL, DEPRESIÓN MAYOR, TRASTORNO POR ANGUSTIA) APAREADOS EN EDAD Y SEXO CON AQUÉLLOS

### **6.3.2.1.1. TDAH**

Los pacientes con dependencia a opiáceos tienen más antecedentes de TDAH en la infancia que los otros grupos controles.

### **6.3.2.1.2. TC.**

Los pacientes con dependencia a opiáceos tienen más antecedentes de trastornos de conducta en la infancia que los otros grupos controles.

6.3.2.2. COMPARACIÓN DE LAS TASAS ACTUALES DE TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN ADICTOS A OPIÁCEOS, CON LA PERSISTENCIA DE LOS MISMOS EN OTROS GRUPOS DE PACIENTES PSIQUIÁTRICOS APAREADOS EN EDAD Y SEXO CON AQUÉLLOS.

### **6.3.2.2.1. TDAH RESIDUAL O DEL ADULTO.**

Los pacientes con dependencia a opiáceos y alcohol tienen tasas similares de TDAH-A y muy superiores a los otros grupos controles.

### **6.3.2.2.2. PERSONALIDAD ANTISOCIAL EN EL ADULTO.**

La personalidad antisocial según criterios DSM III-R es más frecuente entre la dependencia a opiáceos que en las otras patologías.

## 7. COMENTARIOS

### 7.1. TASAS GENERALES DE TDAH Y SU PERSISTENCIA EN LA EDAD ADULTA EN ADICTOS A OPIACEOS Y DEMAS GRUPOS CONTROLES

Los antecedentes de TDAH encontrados en pacientes dependientes a opiáceos (66.6%) y alcohol (43.3%) son muy superiores a la prevalencia encontrada en preadolescentes (3% al 10%). Ello parece abogar por la existencia de una comorbilidad entre estos trastornos, tal como se comentó en la parte de Fundamentos.

Las tasas de TDAH en la infancia son muy superiores a las de otros estudios previos en pacientes toxicómanos que variaban del 17% al 22% (Schukitt et al., 1978; Eyre et al., 1982). La justificación de estas importantes diferencias podría deberse a que la población del presente estudio es más marginal y grave que las anteriores, ya que pertenece al cinturón industrial de Barcelona, donde viven individuos de clase social baja, con elevada conflictividad social y desempleo.

También podría ser por los diferentes criterios utilizados para definir el TDAH en los estudios. Eyre et al. (1982), que utilizan los de Cantwell, mientras que nosotros hemos usado el DSM III-R. De todas formas podría aducirse que en nuestros estudios la valoración de la TDAH es retrospectiva, y a pesar de haber sido efectuada en todos los casos con familiares de los pacientes, está hipertrofiada la frecuencia del TDAH.

Para obviar este problema se halló la frecuencia de TDAH residual o del adulto que en el momento de la evaluación presentaban los drogadictos, que fue del 50%. Por ello en nuestra muestra cerca del 80% del grupo de hiperactivos continuaba presentando este trastorno como adulto. Ello redundaría en que de haber hipertrofiado la tasa de TDAH como antecedente, sería sólo en un 20%, como máximo, lo que es bastante improbable.

En el seguimiento de 16.1 años del estudio de la Universidad de Columbia de 91 pacientes hiperactivos, con una edad media de 26 años, se apreció que sólo un 11% presentaban TDAH residual.

A la vista de estos datos se aprecia que los pacientes adictos a opiáceos estudiados presentan una tasa altísima de TDAH que suele persistir en la mayoría de casos. La drogodependencia en esta muestra sería un punto final en el que se agregarían una gran cantidad de sujetos con un sin duda grave TDAH, debido a la altísima persistencia de éste en la edad adulta.

### **7.1.1. RELACION CON ALCOHOLISMO**

Como ya se mencionó en los Fundamentos, la asociación de TDAH con alcoholismo ya ha sido reseñada con anterioridad (Tarter et al. 1977). La TDAH en la infancia en los individuos con esta patología en este muestra es también alta aunque inferior al de los adictos a opiáceos, 43.3%. Esta frecuencia es similar a la encontrada por Goodwin et al. (1975) en una muestra de 14 pacientes alcohólicos en los que un 50% tenían antecedentes de TDAH.

La persistencia del TDAH en el adulto en pacientes alcohólicos es del 36.6% en el presente estudio, ello es totalmente equiparable a los resultados del estudio de Wood et al. (1983) quienes en un grupo de alcohólicos varones jóvenes hallaron que el 33% lo presentaban.

En esta muestra también se aprecia que el TDAH persiste en el 80% de los alcohólicos, dato similar al hallado en el grupo de adictos a opiáceos. Esto abogaría por que el alcoholismo también sería una patología en la que se agregarían una gran parte de pacientes con TDAH grave por su persistencia en la edad adulta.

### **7.1.2. RELACION CON EL TRASTORNO POR ANGUSTIA**

El TDAH es frecuente en la infancia en el trastorno de pánico en nuestra muestra (23.3%), lo cual sería unas dos veces superior la prevalencia más recientemente aceptada para esta patología, próximas al 10% ( Bird y col, 1988: Offord y col, 1989). Esto abogaría por una comorbilidad entre los trastornos de ansiedad y el TDAH, tal como señalaron Biederman et al. (1991).



Las tasas de TDAH del adulto son mucho más bajas que en los otros grupos. No hay otros estudios publicados hasta la actualidad acerca de la prevalencia de TDAH del adulto en el trastorno de pánico (o crisis de angustia), por lo que no podemos efectuar comparaciones acerca de las mismas.

### **7.1.3. RELACION CON DEPRESION MAYOR**

La tasa de TDAH en la Depresión Mayor en nuestra muestra es similar a la hallada en los estudios epidemiológicos comentados con anterioridad ( Bird y col, 1988; Offord y col, 1989). Ello abogaría a favor de una ausencia de comorbilidad entre estas patologías en nuestro estudio.

La exclusión de otras patologías psiquiátricas con las que pueda tener comorbilidad la depresión mayor, podría justificar que las tasas de TDAH en nuestro estudio sean similares a los de la población general. Ya que, tal como se reflejó en los Fundamentos, se ha encontrado una asociación clínica entre el TDAH y los Trastornos Afectivos.

Puesto que hay una comorbilidad del 15%-75% de casos en muestras epidemiológicas (Anderson y col, 1987; Bird y col, 1988) y clínicas (Biederman y col, 1990; Staton y Brumback, 1981; Munir y col, 1987; Jensen y col, 1988; Woolston y col, 1989) y una vulnerabilidad familiar compartida entre el TDAH del DSM-III y la Depresivo Mayor (Biederman y col, 1989).

Parece que la presencia conjunta de ambos trastornos, que es baja en nuestro estudio, se asocia a un curso clínico negativo relacionado con un subgrupo de pacientes con un mayor riesgo de morbilidad y discapacidad psiquiátrica (Weinberg y col, 1989) y quizás un riesgo más alto de suicidio que otros niños con TDAH y adolescentes sin tales trastornos comórbidos.

A la vista de los resultados de los cuatro grupos clínicos se advierte un aspecto de gravedad en la relación del TDAH y las diversas patologías psiquiátricas que iría desde la adicción a drogas, opiáceos en este caso, seguiría con el alcoholismo y acabaría con los trastornos por angustia y depresivo mayor. Estos datos sugieren que el TDAH asociado a Trastornos de Ansiedad y Afectivos probablemente constituyen los subgrupos menos graves, con menos complicaciones escolares y conductuales, aspectos estos descritos en los Fundamentos de esta Tesis.

## **7.2. TRASTORNOS DE CONDUCTA Y SU PERSISTENCIA EN LA EDAD ADULTA COMO PERSONALIDAD ANTISOCIAL EN ADULTOS ADICTOS A OPIACEOS Y DEMAS GRUPOS CONTROLES**

Los trastornos de conducta como antecedente son muy frecuentes (36.7%) en los pacientes adictos a opiáceos y persisten en la edad adulta en la totalidad de los casos de nuestra muestra en forma de personalidad antisocial (36.7%), en el estudio I. En el estudio II se aprecia que un gran porcentaje de pacientes con Trastorno de Conducta tienen también personalidad antisocial.

En los pacientes alcohólicos se repite el mismo fenómeno ya que en las dos terceras partes de casos también perduran en el adulto. Por contra en la depresión mayor y el trastorno por angustia afectan a una pequeña parte de casos y no se prolonga a edades superiores. Todo lo anterior abogaría por una comorbilidad entre la personalidad antisocial con la adicción a opiáceos y alcohol.

### **7.2.1. RELACION CON ADICCION A OPIACEOS**

La personalidad antisocial aparece del 40% al 50% de los adictos a opiáceos (Rounsaville et al., 1982; Khantzian & Trehe 1985; Woody et al., 1985), en especial a los varones (Windle, 1990). No obstante los estudios epidemiológicos en población general aportan datos más valiosos a la hora de establecer estas asociaciones clínicas.

En los datos aportados por el Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study se apreció que la prevalencia vida de la personalidad antisocial en población general era del 2.3%. La personalidad antisocial aparecía en el 36.7% de los adictos a drogas, lo cual era según la "odds ratio" 24.3 veces superior a la población general (Regier et al., 1990) Los resultados de nuestros estudios coinciden con lo referido con anterioridad.

En este estudio se efectúa una importante aportación a la clarificación de esta relación ya que la personalidad antisocial de los adictos a opiáceos de nuestra muestra sería mucho más frecuente en aquellos individuos con TDAH que persiste en la edad adulta y que tienen historia previa de trastornos conductuales en la infancia y adolescencia.

Ello corroboraría las aportaciones de los estudios de seguimiento de niños y adolescentes diagnosticados con TC que están de acuerdo respecto al fuerte poder predictivo del TC en cuanto a futuros trastornos psiquiátricos, problemas de ajuste social, personalidad antisocial, alcoholismo, y criminalidad (Robins, 1966). Ya que se ha sugerido que las conductas delincuentes y el abuso de drogas y alcohol, a menudo observadas en estudios de seguimiento de chicos que presentaban TDAH (Gittelman y col, 1985; Weiss, 1985), podrían asociarse a trastornos antisociales infantiles (TC) más que al síndrome del TDAH per se (Mannuzza y col, 1989; August y Stewart, 1983; Farrington y col, 1989).

### **7.2.2.RELACION CON ALCOHOLISMO**

El 21% de los 14 pacientes alcohólicos estudiados por Goodwin et al. (1975) tenían antecedentes de trastornos conductuales en la infancia y adolescencia. En esta Tesis los resultados eran similares, ya que afectaban al 16.6% de los pacientes.

El estudio del ECA también aporta datos esclarecedores ya que la personalidad antisocial aparece en el 14.3% de los alcohólicos, lo cual era 24.3 veces superior a lo esperado en la población general ("Odds ratio") (Regier et al., 1990). Los datos referidos en esta Tesis, también coinciden con lo anterior, ya que la personalidad antisocial aparece en el 10% de los pacientes alcohólicos.

### **7.2.3.RELACION CON TRASTORNO POR ANGUSTIA**

En los pacientes con trastorno por angustia estudiados en esta Tesis Doctoral, no parece haber una mayor presencia de Trastorno de Personalidad Antisocial lo cual concuerda con los escasos datos de la literatura (Chambless, 1987).

### **7.2.4.RELACION CON DEPRESION MAYOR**

La personalidad antisocial y la depresión mayor se han descrito como asociadas en numerosas publicaciones, en nuestro estudio no hay una relación significativa probablemente por los criterios de selección utilizados en el segundo estudio.

A la vista de los resultados anteriores en los trastornos conductuales y su persistencia en la edad adulta como personalidad antisocial se aprecia, como en el TDAH, un espectro de gravedad que tiene su máxima expresión en las adicciones a drogas y alcohol y acaba en la depresión mayor y el trastorno por angustia, con unas tasas mucho menores.

## **7.3. PERSISTENCIA DEL TDAH EN EL ADULTO, SU COMORBILIDAD CON TRASTORNOS DE CONDUCTA E IMPLICACIONES CLINICAS DERIVADAS**

### **7.3.1. COMORBILIDAD DE LOS TRASTORNOS DE CONDUCTA Y EL TDAH COMO JUSTIFICACION DE LA MAYOR GRAVEDAD DE ESTOS PACIENTES**

Se ha apreciado en el presente estudio que la persistencia del TDAH en el adulto es frecuente y confiere una especial gravedad a la drogodependencia, por asociarse a una mayor disfunción a nivel laboral, familiar, legal, más gravedad clínica y mayores tasas de personalidad antisocial y alcoholismo.

La segunda parte del estudio I aporta una importante clarificación a los resultados anteriores, ya que una buena parte de ellos ( la mayor gravedad de la drogodependencia y las actividades delictivas), se debe no sólo a que el TDAH se prolongue hasta la edad adulta, sino a que se asocie a trastornos de conducta previos en la infancia y adolescencia.

La estrecha comorbilidad de los trastornos de conducta y el TDAH (coinciden del 30% al 50% de casos) parece apuntar hacia que ésta asociación sería una forma clínica más grave de déficit de atención con un peor pronóstico a largo plazo (Biederman et al., 1991). Los estudios de la Universidad de Columbia han hallado que el TDAH, por sí solo, no provoca una posterior adicción a drogas. Para que ello se produzca debe ir asociado a trastornos de conducta previos o coincidentes con el inicio de la toxicomanía (Mannuzza et al., 1991; Gittelman-Klein et al., 1985).

Los estudios familiares han hallado una clara relación entre la asociación del TDAH y trastornos de conducta con un posterior desarrollo de conducta antisocial y drogodependencia. Faraone et al. (1991) halla que el riesgo de conducta antisocial fue mayor entre los familiares de pacientes con TDAH y trastornos de conducta en la infancia (34%) que los que tenían TDAH y negativismo desafiante (ND)(24%) y estos dos mucho mayor que los familiares de individuos con sólo TDAH (11%) y controles psiquiátricos (11%) y controles sanos (4%). El riesgo de drogodependencia era mucho mayor así mismo entre los familiares de pacientes con TDAH y trastornos de conducta (48%) que en TDAH y oposicionismo (ND)(22%), sólo TDAH (11%) y controles sanos (14%). Según estos autores parece haber una etiología multifactorial de estos trastornos y defienden un continuum de

gravedad del TDAH, TDAH con ND y del TDAH con TC que se incrementaría por su relación con factores genéticos.

En nuestro estudio una tercera parte de los familiares de primer grado de los toxicómanos con TDAH residual, en general hermanos, tienen antecedentes de drogodependencia. Esta proporción es mucho mayor que la de los otros subgrupos de drogadictos. No se estudió de forma específica la presencia de TDAH en los familiares de primer grado, debido a las dificultades para recoger esta información en esta población. A pesar de ello y a la vista de estos datos, podemos suponer que una amplia proporción de estos familiares tiene TDAH y posiblemente trastornos de conducta asociados por lo cual abusan más de drogas y tienden a delinquir con mayor frecuencia. Esto abogaría a favor de una mayor agregación familiar del TDAH y de los trastornos de conducta y a una superior prevalencia y gravedad de la drogodependencia en estos grupos de pacientes.

La persistencia del TDAH en el adulto y su asociación con los TC clarifican los resultados más importantes aportados por esta Tesis, que se detallan en los siguientes apartados:

### **7.3.2. ASOCIACION CON CRIMINALIDAD**

Como se especificó con anterioridad, cerca del 70% de los adictos a opiáceos han delinquido en alguna ocasión. Una proporción importante han delinquido antes de consumir opiáceos (30% al 50%) (Bean & Wilkinson, 1988; Parker & Newcombe, 1987). En nuestro estudio se aprecia que los drogadictos con TDAH del adulto con trastornos de conducta en la infancia y adolescencia previos tienen más actividades delictivas y en la mayoría de casos son anteriores a la drogadicción. Por tanto en este subgrupo la toxicomanía no es más que una prolongación de los trastornos conductuales y la delincuencia previa asociada al mismo Trastorno de Conducta. El mayor tráfico de tóxicos y una edad de detención más precoz son reflejo de ello.

Los datos anteriores corroboran los hallados en otros estudios previos que han encontrado que la asociación de TDAH con trastornos de conducta se ha relacionado con mayores actividades delictivas (Lambert, 1988; Farrington et al., 1989; Moffitt, 1990; Forehand et al. 1991; Lie, 1991) y con una mayor precocidad de éstas (Moffitt, 1990; Forehand et al. 1991). Según estos estudios la asociación del TDAH con los TC tienen una importante influencia en el desarrollo y persistencia de la delincuencia juvenil.

### **7.3.3. COMORBILIDAD CON PERSONALIDAD ANTISOCIAL**

La comorbilidad del TDAH con la personalidad antisocial en pacientes adictos a opiáceos es alta en nuestro estudio. Este hallazgo no debe extrañar a la vista de los estudios de seguimiento de TDAH en que hay más drogodependencia, personalidad antisocial y TDAH residual entre los probandos que en los controles sanos. De hecho la prevalencia de personalidad antisocial entre los adictos a opiáceos es muy alta pues varía del 40% al 50% (Rounsaville et al., 1982; Khantzian & Treece, 1985, Woody et al., 1985) y se ha relacionado estrechamente con las drogodependencias (Smith & Newman, 1990) y en especial con el sexo masculino (Windle, 1990). Eyre et al. (1982) hallan que los adictos a opiáceos con TDAH presentan significativamente más personalidad antisocial (38%) que los no hiperactivos (19%) ( $p < 0.05$ ). Brooner et al. (1992), en un estudio con adictos a opiáceos de alto riesgo de infección por VIH, insiste en la importancia de que el patrón antisocial sea o no de inicio temprano en la adolescencia o antes.

Una de las aportaciones del estudio es que el TDAH en los drogadictos de nuestra muestra por sí sólo no parece ser el factor asociado a la personalidad antisocial. La residualidad o persistencia del TDAH en la edad adulta (TDAH-A) sí tiene una clara relación.

La estrecha asociación del TDAH con los trastornos de conducta que presentan en la infancia o adolescencia los drogadictos de la muestra podría ser también un factor determinante de esta comorbilidad. Ya con anterioridad nos referimos a ello.

### **7.3.4. COMORBILIDAD CON ALCOHOLISMO**

Según el estudio I, el alcoholismo en adictos a opiáceos tiene una alta comorbilidad con la TDAH. Se ha demostrado en esta muestra que el alcoholismo es más frecuente en los tres grupos de pacientes hiperactivos, aunque algo mayor y grave según el ASI en el TDAH-A y TDAH+TC.

### **7.3.5. PROBLEMAS DE APRENDIZAJE**

La asociación de TDAH con peor escolarización y problemas de aprendizaje rendimiento académico es de sobra conocido y nuestro estudio no hace más que confirmar este aspecto típico del TDAH en general (Biederman et al., 1991). En un estudio efectuado por Eyre et al. (1982) con adictos a opiáceos con historia de TDAH previa se halló que éstos tenían menos años

de escolarización (10.8 vs 11.9,  $p < 0.01$ ) presentando un cociente de inteligencia (C.I.) similar (95 vs 97.2, n.s.). Esta discrepancia entre el entre un CI normal y un bajo rendimiento escolar se debería, en buena parte a los problemas de concentración derivados del TDAH, así como a la impulsividad e hiperactividad.

El mal rendimiento escolar puede tener implicaciones pronósticas. En el estudio de seguimiento de 10 años efectuado por Gordon (1983) se encontró que esta variable es una de las que predecía una peor evolución de la drogadicción.

Moffitt (1990) halla que la comorbilidad del TDAH y TC se asociaba con inteligencia verbal y nivel de lectura más bajos. Ello según estos autores se relacionaría con los problemas escolares de estos pacientes.

### **7.3.6. POLITOXICOMANOS**

La drogodependencia de los pacientes con TDAH+ TC es mucho más grave, tal como refleja el ASI, con una evolución clínica mayor. Muchos de ellos son politoxicómanos y consumen alcohol en cantidades importantes. Por eso presentan más complicaciones orgánicas secundarias así como más frecuencia de anticuerpos del SIDA. Por otra parte piden tratamiento con más frecuencia en general (Rounsaville et al., 1985). Buscan con más ahínco tratamiento psicofarmacológico por el método que sea, presionando a todo el sistema sanitario, ya sea en urgencias (Seguí et al, 1987) o intimidando a otros profesionales de la salud (Seguí et al., 1991).

### **7.3.7. ASOCIACION DE TDAH Y ESQUIZOFRENIA**

La presencia de Esquizofrenia (SQZ) se detectó en 7 de los 104 adictos a opiáceos y en todos los casos dentro de los subgrupos de TDAH-Residual con o sin antecedentes de TC.

En cualquier caso dado el bajo número de estos pacientes sólo se puede hablar de tendencia y no de significación.

## 7.4. COMENTARIOS FINALES

A la vista de los estudios de seguimiento del TDAH en que hallan una persistencia del TDAH del 30% al 50% de los pacientes en la adolescencia (Weiss et al., 1985; Gittelman et al., 1985; Mannuzza et al., 1991) y cerca del 11% en la edad adulta (No publicado) y una proporción no despreciable se vuelven drogodependientes (10% a 16%) (Gittelman et al., 1985; Mannuzza et al., 1991) y tienen personalidad antisocial (23% a 32%), cabe concluir que se trata de poblaciones con alto riesgo de muy serias complicaciones y secuelas.

Entre los toxicómanos de nuestra muestra se concentra una elevada proporción de pacientes con TDAH residual en la edad adulta, con antecedentes de Trastorno de Conducta previos, con más personalidad antisocial, y que tienen una drogodependencia más grave y delinquen de forma más precoz.



# 8 CONCLUSIONES

De los dos estudios anteriormente presentados se pueden extraer las siguientes conclusiones:

## **8.1. TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN ADICTOS A OPIACEOS (ESTUDIO I).**

### **8.1.1. ESTUDIO DE LA FRECUENCIA DE ANTECEDENTES DE TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA EN ADICTOS A OPIACEOS.**

En cuanto al estudio de la frecuencia de los antecedentes en la infancia y la adolescencia de los Trastornos por Conductas Perturbadoras en la muestra de 104 sujetos adictos a opiáceos, se evidencia una elevada tasa (62.5%) de antecedentes de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad así de Trastornos de Conducta en estos mismos sujetos.

### **8.1.2. ESTUDIO DE LA FRECUENCIA DE LOS TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN ADULTOS ADICTOS A OPIACEOS.**

Con referencia a las frecuencias de Trastorno por Conductas Perturbadoras en los 104 sujetos adictos a opiáceos adultos, hallamos una tasa de trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad del Adulto (o Residual) (42.5%) mucho mayor de lo predecible por otros estudios de población general y seguimiento de pacientes. En cuanto al Trastorno de Personalidad Antisocial la tasa (37.5%) es también muy elevada.

### **8.1.3. IMPLICACIONES CLÍNICAS DE LOS ANTECEDENTES DE TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN ADICTOS OPIÁCEOS Y SU PERSISTENCIA EN LA EDAD ADULTA.**

De los apartados anteriores se derivan implicaciones clínicas referentes a los 3 subgrupos de adictos a opiáceos que se detallan a continuación: 1) Adictos a opiáceos sin antecedentes de trastorno por Déficit de Atención

con Hiperactividad; 2) Adictos a opiáceos con antecedentes de este trastorno pero sin que ello persista en el adulto y finalmente; 3) Adictos a opiáceos con trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad del Adulto (o Residual).

#### 8.1.3.1. VARIABLES PSICOSOCIALES Y ANTECEDENTES.

En cuanto a este último subgrupo de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en su forma Adulta (o Residual) cabe destacar que presentan menor tasa de trabajo activo y una peor adaptación laboral y familiar según las escalas del "Addiction Severity Index" ("Índice de gravedad de la Adicción").

Así mismo este subgrupo refiere más antecedente familiares de drogodependencia. También presentan más antecedentes personales de Trastorno de Conducta y de aprendizaje en la infancia y adolescencia.

#### 8.1.3.2. VARIABLES LEGALES Y CARACTERÍSTICAS DE LA DROGODEPENDENCIA.

El subgrupo con antecedentes de trastorno por déficit de Atención con Hiperactividad y el que presenta su forma residual o adulta han delinquido con más asiduidad.

Las actividades delictivas del subgrupo residual son más graves, sus detenciones son más precoces y el tráfico de drogas más frecuente. Así mismo presentan mayor grado de politoxicomania con una evolución más prolongada de su consumo de opiáceos y en general una mayor gravedad de su drogodependencia. De la misma forma han tenido más enfermedades orgánicas y son portadores del VIH (+) con más frecuencia.

#### 8.1.3.3. VARIABLES PSIQUIÁTRICAS.

El subgrupo con trastorno por Deficit de Atención con Hiperactividad del Adulto (o Residual) presenta más trastornos de personalidad y en especial el de tipo antisocial.

Por otro lado este mismo subgrupo y el que sólo tenía antecedentes de trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad muestran más dependencia del alcohol.

En resumen en el presente estudio se aprecia que la persistencia del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad del Adulto (o Residual), confiere una mayor gravedad clínica general a la drogodependencia de los pacientes adictos a opiáceos.

#### **8.1.4. IMPLICACIONES CLÍNICAS DE LOS ANTECEDENTES DE TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN ESTOS ADICTOS A OPIÁCEOS EN RELACIÓN A CUATRO SUBGRUPOS ( INCLUYENDO LOS ANTECEDENTES DE TRASTORNOS DE CONDUCTA EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA):**

Estos se detallan a continuación:

1) Sujetos sin antecedentes de trastorno por Déficit de atención con Hiperactividad; 2) Sujetos con dichos antecedentes, pero sin su persistencia en el adulto; 3) sujetos con trastorno por Déficit de Atención con hiperactividad del Adulto (o Residual) pero sin antecedentes de Trastorno de Conducta en la infancia y/o adolescencia; 4) sujetos con dicho trastorno en su forma adulta y con antecedentes de Trastorno de Conducta en la infancia y adolescencia.

##### **8.1.4.1. VARIABLES PSICOSOCIALES, LEGALES Y CARACTERÍSTICAS, RELACIONADAS CON ESTOS SUBGRUPOS:**

Los dos subgrupos con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad del Adulto ( con o sin antecedentes de Trastorno de Conducta ) presentan una peor adaptación laboral y familiar, según las escalas del " Addiction Severity Index " ("Índice de gravedad de la Adicción"), así como muestran más antecedentes personales de problemas de aprendizaje.

El subgrupo con antecedentes de Trastorno de Conducta presenta mayor número de individuos separados. También han delinquido en más ocasiones, muestran una edad de detención más precoz, han tráfico más con drogas y han estado recluidos más tiempo prisión. Así mismo sus actividades delictivas, son más graves (según las escalas ya mencionadas). La dependencia al alcohol es menos frecuente en el subgrupo que nunca presentó Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, que en los otros 3 subgrupos.

##### **8.1.4.2. VARIABLES MÉDICAS Y PSIQUIÁTRICAS RELACIONADAS CON ESTOS 4 SUBGRUPOS:**

El subgrupo con antecedentes de Trastorno de Conducta en la infancia y adolescencia presenta una más larga duración de su consumo de opiáceos y una mayor gravedad de la adicción según las escalas ya mencionadas ( ASI ). También han tenido, los sujetos de este mismo subgrupo, más enfermedades orgánicas, relacionadas con su adicción y han acudido en más ocasiones a los servicios de urgencias de los hospitales generales, para solicitar tratamiento de su drogodependencia. Ambos subgrupos con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad del Adulto son

portadores del VIH ( + ), con mayor frecuencia y presentan más trastornos de personalidad, en especial de tipo antisocial. La dependencia al alcohol es menos frecuente en el subgrupo que nunca presentó Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, que en los otros 3 subgrupos.

En resumen hay bastante evidencia de que en las poblaciones de este estudio, el haber presentado Trastorno de Conducta en la infancia y adolescencia, agrava aún más el pronóstico y la evolución de los adictos a opiáceos, que a su vez presentan Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad del Adulto o residual.

## **8.2. TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN ADICTOS A OPIÁCEOS Y GRUPOS DE COMPARACION (ESTUDIO II)**

### **8.2.1. COMPARACIÓN DE LA FRECUENCIA DE ANTECEDENTES EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA DE LOS TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN ADICTOS A OPIÁCEOS, CON RESPECTO A OTROS GRUPOS DE PACIENTES PSIQUIÁTRICOS (DEPENDENCIA A ALCOHOL, DEPRESIÓN MAYOR Y TRASTORNO POR ANGUSTIA ) APAREADOS POR EDAD Y SEXO.**

Los adictos a opiáceos presentan más antecedentes de trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad y también más de Trastorno de Conducta en la infancia y la adolescencia que los otros 3 grupos.

### **8.2.2. COMPARACIÓN DE LAS TASAS DE TRASTORNOS POR CONDUCTAS PERTURBADORAS EN ADICTOS A OPIÁCEOS, RESPECTO A SU PÉRSISTENCIA EN LOS OTROS 3 GRUPOS YA MENCIONADOS.**

Los grupos con dependencia a opiáceos y alcohol presentan tasas similares de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad del Adulto ( o Residual ) y que a su vez son muy superiores a los otros 2 grupos. En cambio el Trastorno de Personalidad Antisocial es más frecuente en los sujetos dependientes a opiáceos.

Lo anterior muestra por un lado la existencia de una muy alta frecuencia de Trastornos por Conductas Perturbadoras, tanto actuales como en forma de antecedente, en los adictos a opiáceos, con respecto a los otros grupos controles estudiados.

## 9. RESUMEN

La evolución en el adulto de los Trastornos por Conductas Perturbadoras (según el DSM-III-R), y principalmente el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) y los Trastornos de Conducta (TC), han sido relacionados ,en estudios recientes, con el Alcoholismo, las Drogodependencias y el Trastorno de Personalidad Antisocial (TPA),en especial.

Esta Tesis Doctoral, que incorpora 2 estudios, aporta:

a) En el primero de ellos: Las frecuencias de TDAH del adulto, así como las de los antecedentes en la infancia y adolescencia tanto del TDAH como de los TC y las tasas de TPA, en una población de 104 adictos a opiáceos. También se estudian y se comparan por subgrupos definidos por el TDAH y los TC las variables referidas por los instrumentos utilizados: "Addiction Severity Index" es decir "Índice de Gravedad de la Adicción" o ASI, la SCID-UP-R ("Entrevista Clínica Estructurada para el DSM-III-R" versión Upjhon Revisada) y otros cuestionarios exámenes y pruebas médicas especialmente diseñados para esta recogida de datos.

Las frecuencias de los antecedentes de TDAH y de TC, son muy altas en estos adictos a opiáceos. Así mismo lo son las de TDAH del Adulto y las de TPA. Además el subgrupo que combina los antecedentes de TDAH y TC es el que presenta peores hallazgos clínicos (VIH +, TDAH del Adulto y TPA con mayor frecuencia, etc.)

b) El segundo estudio, compara 4 grupos de 30 individuos cada uno (apareados por edad y sexo) que presentan respectivamente: Adicción a opiáceos, Alcoholismo, Depresión Mayor y Crisis de Angustia; en cuanto a las frecuencias de antecedentes de Trastornos por Conductas Perturbadoras (TDAH y TC en la infancia y la adolescencia) y en cuanto a las tasas de TDAH en el adulto y del TPA en las mencionadas poblaciones.

Las frecuencias de TDAH y TC como antecedente son más altas en los adictos a opiáceos y así mismo las del TDAH del Adulto (éstas también lo son en los alcohólicos) y las del TPA.

# 10. BIBLIOGRAFIA

1. Abikoff H, Gittelman R: Hyperactive children treated with stimulants. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42: 953-961
2. Ackerman PT, Elardo PT, Dykman RA: A psychosocial study of hyperactive and learning-disabled boys. *J Abnorm Child Psychol* 1979; 7: 91-99
3. Akiskal HS, Downs J, Watson S, et al: Affective disorders in referred children and younger siblings of manic-depressives: mode of onset and prospective course. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42: 996-1003
4. Alessi NE, Magen J: Comorbidity of other psychiatric disturbances in depressed, psychiatrically hospitalized children. *Am J Psychiatry* 1988; 145: 1582-1584
5. Alexander M. Surveillance of heroin-related deaths in Atlanta. *JAMA* 1974; 224: 677-678.
6. Alpert JE, Cohen DJ, Shaywitz BA, et al: Neurochemical and behavioral organization: disorders of attention, activity, and aggression, in *Vulnerabilities to Delinquency*. Edited by Lewis DO. New York, Spectrum, 1981, pp 109-174
7. Alterman AI, Petrarulo E, Tarter R, et al: Hyperactivity and alcoholism: familial and behavioral correlates. *Addict Behav* 1982; 7: 413-421
8. Alterman AI, Tarter RE, Baughman TG, et al: Differentiation of alcoholics high and low in childhood hyperactivity. *Drug Alcohol Dependence* 1985; 15: 111-121
9. Alterman AI, Tarter RE: An examination of selected typologies: hyperactivity, familial and antisocial alcoholism, in *Recent Developments in Alcoholism*. Edited by Galanter M. New York, Plenum, 1986; Vol 4
10. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1968
11. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980
12. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd Edition, Revised. Washington, DC American Psychiatric Association, 1987
13. Anderson JC, Williams S, McGee R, et al: DSM-III disorders in preadolescent children: prevalence in a large sample from the general population. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44: 69-76
14. Androlonis PA, Glueck BC, Stroebel CF, et al: Borderline personality subcategories. *J Nerv Ment Dis* 1982; 170: 670-679
15. Aneshensel CS, Huba GJ: Depression, alcohol use, and smoking over one year: a four-wave longitudinal causal model. *J Abnorm Psychol* 1983; 92: 134-150
16. August GJ, Garfinkel BD: Behavioral and cognitive subtypes of ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989; 28: 739-748

17. August GJ, Holmes CS: Behavior and academic achievement in hyperactive subgroups and learning-disabled boys. *Am J Dis Child* 1984; 138: 1025-1029
18. August GJ, Stewart MA, Holmes CS: A four-year follow-up of hyperactive boys with and without conduct disorder. *Br J Psychiatry* 1983; 143: 192-198
19. August GJ, Stewart MA: Familial subtypes of childhood hyperactivity. *J Nerv Ment Dis* 1983; 171: 362-368
20. Avila J.J., Rodríguez Sánchez E., Pérez Madruga A. Perfil de las drogodependencias y sus consecuencias sociales. *Toxicomanía y Delincuencia. IV Simposium Europeo Regional de la AIDSM. Barcelona. 1991.*
21. Baker D, Telfer MA, Richardson CE, et al: Chromosome errors in men with "Klinefelter's syndrome" and XYY chromosome pattern. *JAMA* 1970; 214: 869-878
22. Ball J.C., Rosen L., Flueck J.A. et al. The lifetime criminality of heroin addicts in the United States. *J. Drug Issues*, 1982; 12: 225-239.
23. Ball J.C., Shaffer J.W., Nurco D.N. The day-to-day criminality of heroin addicts in Baltimore: a study in the continuity of offence rates. *Drug Alcohol. Depend.* 1983; 12: 119-142.
24. Ballús C. *Psiquiatría Integral: de la teoría a la praxis. Rev. Psiquiatría Fac. Med. Barna.* 1990, 18, 1, 3-10.
25. Barkley RA, McMurray MB, Edelbrock CS, et al: The response of aggressive and nonaggressive ADHD children to two doses of methylphenidate. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989; 28: 873-881
26. Barkley RA: A review of stimulant drug research with hyperactive children. *J Child Psychol Psychiatry* 1977; 18: 137-165
27. Barkley RA: *Hyperactive Children: A Handbook for Diagnosis and Treatment.* New York, Guilford, 1982
28. Bean P.T. & Wilkinson C.K. Drug taking crime and the illicit supply system. *Brit. J. Addict.* 1988; 83: 533-539.
29. Behcar D, Winokur G, Berg CJ: Depression in the abstinent alcoholic. *Am J Psychiatry* 1984; 141: 1105-1107
30. Bellak L, Kay SR, Opler LA: Attention deficit disorder psychosis as a diagnostic category. *Psychiatr Dev* 1987; 3: 239-263
31. Bellak L: ADD psychosis as a separate entity. *Schizophr Bull* 1985; 11: 523-527
32. Bellak L: Schizophrenic syndrome related to minimal brain dysfunction. *Schizophr Bull* 1979; 11: 523-527
33. Belsky J. Child maltreatment: an ecological integration. *Am. Psychol.* 35, 4: 320-325, 1980.
34. Bender L: The concept of pseudopsychopathic schizophrenia in adolescents. *Am J Orthopsychiatry* 1959; 29: 491-509
35. Berry CA, Shaywitz SE, Shaywitz BA: Girls with attention deficit disorder: a silent minority? A report on behavioral and cognitive characteristics. *Pediatrics* 1985; 76: 801-809

36. Biederman J, Baldessarini RJ, Wright V, et al: A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD, I: efficacy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989 a; 28: 777-784
37. Biederman J, Baldessarini RJ, Wright V, et al: Double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD, II: serum drug levels and cardiovascular findings. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989 b; 28: 903-911
38. Biederman J, Faraone S, Keenan K, et al: Family genetic and psychosocial risk factors in attention deficit disorder (abstract). *Biol Psychiatry* 1989 c; 25: 145A
39. Biederman J, Faraone SV, Keenan K, et al: Evidence of familiar association between attention deficit disorder and major affective disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 1991; 48: 633-642
40. Biederman J, Faraone SV, Keenan K, et al: Familial association between attention deficit disorder and anxiety disorders. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 251-256
41. Biederman J, Munir K, Knee D, et al: High rate of affective disorders in probands with attention deficit disorder and in their relatives: a controlled family study. *Am J Psychiatry* 1987; 144: 330-333
42. Biederman J, Munir K, Knee D: Conduct and oppositional disorder in clinically referred children with attention deficit disorder: a controlled family study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987; 26: 724-727
43. Biederman J, Steingard R: Attention-deficit hyperactivity disorder in adolescents. *Psychiatric Annals* 1989; 19: 587-596
44. Biederman J, Wright V: Desipramine in the treatment of children and adolescents with attention deficit disorder: a blind placebo study (abstract). *Proceedings of the annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1987; 3: 53
45. Biederman J., Newcorn J., Sprich S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety and other disorders. *Am. J. Psychiatry* 1991; 148: 564-577.
46. Biederman, J, Munir K, Knee D, et al: A controlled family study of patients with attention deficit disorder and normal controls. *J Psychiatr Res* 1986; 20: 263-274
47. Bird H, Canino G, Rubio-Stipec M, et al: Estimates of the prevalence of childhood maladjustment in a community survey in Puerto Rico. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 1120-1126
48. Birmaher BB, Greenhill LL, Cooper MA, et al: Sustained release methylphenidate: pharmacokinetic studies in ADDH males. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989; 28: 768-772
49. Blouin AG, Bornstein R, Trites R: Teenage alcohol use among hyperactive children: a five year follow-up study. *J Pediatr Psychol* 1978; 3: 188-194
50. Bohline DS: Intellectual and affective characteristics of attention deficit disordered children. *J Learning Disord* 1985; 18: 604-608
51. Bowers MB: The role of drugs in the production of schizophreniform psychoses and related disorders, in *Psychopharmacology: The Third Generation of Progress*. Edited by Meltzer HY. New York, Raven Press, 1987
52. Braught G, Brakarsh D, Follingstad D, et al: Drug use in adolescence: a review of psychosocial correlates. *Psychol Bull* 1973; 79: 92-106



53. Brent DA, Perper JA, Goldstein CE, et al: Risk factors for adolescent suicide: a comparison of adolescent suicide victims with suicidal inpatients. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 581-588
54. Brooner RK, Schmidt CW, Felch LJ, et al.: Antisocial Behavior of intravenous drug abusers: implications for diagnosis of antisocial personality disorder. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 482-487
55. Brown MB, Dixon WJ: *Biomedical Computer Programs*. University of California Press, Los Angeles, 1977
56. Brown R.T., Borden K.A. Hyperactivity at adolescence: some misconceptions and new directions. *J. Clin. Child Psychol.* 1986; 15: 194-209.
57. Brown RT, Borden KA, Clingerman SR, et al: Depression in attention deficit-disordered and normal children and their parents. *Child Psychiatry Hum Dev* 1988; 18: 119-132
58. Bryant K, Rounsaville B, Spitzer R, Williams J: Reliability of dual diagnosis: Substance Dependence and Psychiatric Disorders. *J Nerv Ment Dis* 1992; 180: 251-257
59. Bulik CM: Drug and alcohol abuse by bulimic women and their families. *Am J Psychiatry* 1987; 144: 1604-1606
60. (Centro de Investigaciones Sociológicas). *Actitudes y comportamiento de los españoles ante el tabaco, el alcohol y las drogas*. Madrid. 1986.
61. Cabanyes J, Polaino A: Perspectivas neurobiológicas del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Med Clin (Barc)* 1992; 98: 591-594
62. Cadoret RJ, Troughton E, O'Gorman TW, et al: An adoption study of genetic and environmental factors in drug abuse. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43: 1131-1136
63. Campbell M, Small A, Green W, et al: Behavioral efficacy of haloperidol and lithium carbonate. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 650-656
64. Campbell M, Spencer K: Psychopharmacology in child and adolescent psychiatry: a review of the past five years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1988; 27: 269-279
65. Campbell SB, Werry JS: Attention deficit disorder (hyperactivity), in *Psychopathologic Disorders of Childhood*. Edited by Quay HC, Werry JS. New York, John Wiley & Sons, 1986
66. Cantwell D: Psychiatric illness in the families of hyperactive children. *Arch Gen Psychiatry* 1972; 27: 414-417
67. Cantwell D: The hyperkinetic syndrome, in *Child Psychiatry: Modern Approaches*. Edited by Rutter M, Hersov L. London, Blakwell Scientific 1982; pp 524-555
68. Cantwell DP: Oppositional defiant disorder, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry V*. Edited by Kaplan HI, Sadock BJ. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1989; 1: 1842-1845
69. Capell H, Herman CP: Alcohol and tension reduction: a review. *Q J Stud Alcohol* 1972; 33: 33-64
70. Carlson C, Lahey BB, Neeper R: Direct assessment of the cognitive correlates of attention deficit disorders with and without hyperactivity. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment* 1986; 8: 69-86
71. Carnicero M.A., Echevarría F. La llamada muerte por "sobredosis" en el partido judicial de San Sebastian. *Actas II Congreso Mundial Vasco*. Bilbao. 1987: 153-160.

72. Carroll KM, Rounsaville BJ: Contrast of treatment-seeking and untreated cocaine abuser. *Arch Gen Psychiatry*. 1992; 49: 464-471
73. Casat CD, Pleasants DZ, Schroeder DH, et al: Bupropion in children with attention deficit disorder. *Psychopharmacol Bull* 1989; 25: 198-201
74. Casey LJ, Segall DR, Street K, et al: Sex chromosome abnormalities in two state hospitals for patients requiring special security. *Nature* 1966; 209: 641-642
75. Castellani S, Petrie WM, Ellinwood E: Drug-induced psychosis, in *Substance Abuse and Psychopathology*. Edited by Alterman AI. New York, Plenum, 1985
76. Cervera G., Bolinches F., Valderrama J.C. et al. Problemática jurídico-penal en toxicomanías. Estudio de esta en los primeros ingresos de una unidad hospitalaria de desintoxicación. *Toxicomanía y Delincuencia*. IV Simposium Europeo Regional de la AIDS. Barcelona. 1991.
77. Chambless DL, Cherney J, Caputo GC, et al: Anxiety disorders and alcoholism. *J Anxiety Disorders* 1987; 1: 24-40
78. Chandler M, Gualtieri CT, Fahs JJ: Other psychotropic drugs: stimulants, antidepressants, the anxiolytics, and lithium carbonate, in *Psychopharmacology of the Developmental Disabilities*. Edited by Aman MG, Singh DN. New York, Springer-Verlag, 1988
79. Christie KA, Burke JD Jr, Regier DA, et al: Epidemiologic evidence for early onset of mental disorders and higher risk of drug abuse in young adults. *Am J Psychiatry* 1988; 145: 971-975
80. Cloninger CR, Bohman M, Sigvardsson S: Inheritance of Alcohol abuse: cross-fostering analysis of adopted men. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38: 861-868
81. Cloninger CR, Bohman MC, Sigvardsson S, et al: Psychopathology in adopted-out children of alcoholic: the Stockholm Adoption Study, in *Recent Developments in Alcoholism*. Edited by Galanter M. New York, Plenum, 1985. Vol 3
82. Cloninger CR, Reich T, Wetzel R: Alcoholism and affective disorders: familial associations and genetic models, in *Alcoholism and Affective Disorders: Clinical, Genetic, and Biochemical Studies*. Edited by Goodwin DW, Erickson CK. Jamaica, NY, SP Medical & Scientific Books, 1979
83. Cloninger CR: Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism. *Science* 1987; 236: 410-416
84. Coccaro EF, Siever LJ, Klar HM, et al: Serotonergic studies in patients with suicidal and impulsive aggressive behavior. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 587-599
85. Cocores JA, Davies RK, Mueller PS, et al: Cocaine abuse and adult attention deficit disorder. *J Clin Psychiatry* 1987; 48: 376-377
86. Cohen AK: *Delinquent Boys: The Culture of the Gang*. New York, Free Press, 1956
87. Cohen DJ, Leckman JF: Commentary. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989; 28: 580-582
88. Collins J.J., Hubbard R.L., Rachal J.V. Expensive drug use and illegal income: a test of explanatory hypotheses. *Criminology* 1985; 23: 743-763.
89. Collins J.J., Schlenger W.E., Jordan B.K. Antisocial personality and substance abuse disorders. *Bull. Am. Ac.Psychiat. L.* 1988; 16: 187-198.
90. Comings DE, Comings BG: A controlled study of Tourette syndrome, I: attention deficit disorder, learning disorders, and school problems. *Am J Hum Genet* 1987; 41: 701-741

91. Comings DE, Comings BG: Tourette syndrome and attention deficit disorder with hyperactivity: are they genetically related? *J Am Acad Child Psychiatry* 1984; 23: 138-146
92. Comings DE, Comings BG: Tourette syndrome: clinical and psychological aspects of 250 cases. *Am J Hum Genet* 1985; 37: 435-450
93. Conners CK, Taylor E: Pemoline, methylphenidate, and placebo in children with minimal brain dysfunction. *Arch Gen Psychiatry* 1980; 37: 922-933
94. Conners CK, Werry JL: Pharmacotherapy of psychopathology in children, in *Psychopathological Disorders of Childhood*, 2nd Edition. Edited by Quay H, Werry JL. New York, John Wiley 1979; pp 336-386
95. Conners CK: A teacher rating scale for use in drug studies with children. *Am J Psychiatry* 1969; 126: 152-156
96. Conners CK, Barkley RA: Rating scales and checklists for child psychopharmacology. *Psychopharmacol Bull* 1985; 21: 816-832
97. Conso F. Intoxications aiguës medicamenteuses *Encycl. Med. Chir.* 1982; 12: 7.
98. Cooley WW, Lohnes PR: *Multivariate Data Analysis*. John Wiley & Sons. New York, 1971
99. Cornblatt BA, Risch JJ, Faris G, et al: The continuous performance test, identical pairs version (CPY-IP), I: new findings about sustained attention in normal families. *Psychiatry Res* 1988; 26: 223-238
100. Cornblatt BA, Winters L, Maminski B, et al: Methylphenidate-SR: effect on sustained attention in ADHD males (abstract). *Proceedings of the annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1987; 3: 47
101. Costello EJ, Costello AJ, Edelbrock C, et al: Psychiatric disorders in pediatric primary care. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 1107-1116
102. Costello EJ, Edelbrock CS, Costello AJ: Validity of the NIMH Diagnostic Interview Schedule for children: a comparison between psychiatric and pediatric referrals. *J Abnorm Child Psychol*, 1985; 13
103. Cottrell D., Childs-Clarke A., Ghodse H. British opiate addicts: an 11-year follow-up. *Br. J. Psychiatry* 1985; 146: 448- 450.
104. Croughan J.L. The contributions of family studies to understanding drug abuse. In: Robins L.N. ed. *Studying Drug Abuse*. New Brunswick. Rutgers University Press. New York. 1985.
105. Dackis CA, Gold MS: More on self medication and drug abuse (letter). *Am J Psychiatry* 1986; 143: 1309-1310
106. Dalton K: *The Premenstrual Syndrome and Progesterone Therapy*, 2nd Edition. Chicago, IL, Yearbook Medical, 1984
107. De Pablo J., Seguí J. Urgencias Relacionadas con dependencia a opiáceos. XI Congreso Nacional de Medicina de Urgencia. Almagro (Ciudad Real). Junio 1.987.
108. Deleon D., Weiller H.K., Jainchill N. The therapeutic community: success and improvement rates five years after treatment. *Int. J. Addict.* 1982; 17: 703-747

109. DeLong GR, Aldershof AL: Long-term experience with lithium treatment in childhood: correlation with diagnosis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987; 26: 389-395
110. Denkla MB, Bemporad JR, McKay MC: Tics following methylphenidate administration: a report of 20 cases. *JAMA* 1976; 235: 1349-1351
111. DeObaldia R, Parsons OA: Relationship of neuropsychological performance to primary alcoholism and self-reported symptoms of childhood minimal brain dysfunction. *J Stud Alcohol* 1984; 45: 386-391
112. Deutsch CK, Swanson JM, Bruell JM, et al: Overrepresentation of adoptees in children with the attention deficit disorder. *Behav Genet* 1982; 12: 231-238
113. Deykin EY, Levy JC, Wells V: Adolescent depression, alcohol and drug abuse. *Am J Public Health* 1987; 77: 178-182
114. Dilsaver SC: The psychopathologies of substance abuse and affective disorders: an integrative model. *J Clin Psychopharmacol* 1987; 7: 1-10
115. Dole V.P & Nyswander M.E. Addiction: a metabolic disease. *Arch. Int. Med.* 1967; 120: 19-24.
116. Donnelly M, Rapoport JL, Potter W, et al: Fenfluramine and dextramphedamine treatment of childhood hyperactivity: clinical and biochemical findings. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 205-212
117. Donnelly M, Zimetkin A, Rapoport J, et al: Treatment of childhood hyperactivity with desipramine: plasma drug concentration, cardiovascular effects, plasma and urinary catecholamine levels and clinical response. *Clin Pharmacol Ther* 1986; 39: 72-81
118. Douglas VI, Barr RG, O'Neill ME, et al: Short-term effects of methylphenidate on the cognitive, learning and academic performance of children with attention deficit disorder in the laboratory and the classroom. *J Child Psychol Psychiatry* 1986; 27: 191-211
119. Douglas VI, Parry P, Marton P, et al: Assessment of a cognitive training program for hyperactive children *J Abnorm Child Psychol* 1976; 4: 389-410
120. Douglas VI: Attentional and cognitive problems, in *Developmental Neuropsychiatry*. Edited by Rutter M. New York, Guilford, 1983; pp 280-329
121. Dunner DL, Hensel BM, Fieve RR: Bipolar illness: factors in drinking behavior. *Am J Psychiatry* 1979; 136: 583-585
122. DuPaul GJ, Barkley RA: Medication therapy, in *Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment*. Edited by Barkley RA. New York, Guilford, 1990; pp 573-612
123. Dvoredsky A, Stewart M: Hyperactivity followed by manic depressive disorder: two case reports. *J Clin Psychiatry* 1981; 42: 212-214
124. Edelbrock C, Costello AJ, Kessler MD: Empirical corroboration of attention deficit disorder. *J Am Acad Child Psychiatry* 1984; 23: 285-290
125. Editorial "Sudden Death in Children Treated with a Tricyclic Antidepressant". *Med Lett Drugs Ther*, 1990; June 1: 32, 53
126. Egan J: Etiology and treatment of borderline personality disorder in adolescents. *Hosp Community Psychiatry* 1988; 45: 111

127. Egan J: Identity and borderline disorders in children and adolescents, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry V*. Edited by Kaplan HI, Sadock BJ. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1989; 1: 1889-1894
128. Ehrhardt AA: Prenatal hormonal exposure and psychosexual differentiation, in *Topics in Psychoendocrinology*. Edited by Sachar DJ. New York, Grune & Stratton, 1975, pp 67-82
129. Eiser J.R. & Gossop M. "Hooked" or "Sick": Addicts' perception of their addiction. *Addictive Behaviours* 1979; 4: 185-191.
130. El-Defrawi MH, Greenhill L: Substituting stimulants in treating behavior disorders. *Am J Psychiatry* 1984; 141: 610
131. Elliot D.S. & Huizinga D. The relationship between delinquent behavior and ADM problems. *The National Youth Survey Project Report 28*, Behavioral Research Institute (Boulder, Colorado).
132. Endicott J Andrese NC, Spitzer RL: Criterios diagnósticos de investigación Historia Familiar (Versión castellana de Marisol Humbert). Editores Médicos SA, Madrid, 1989
133. Epstein MH, Cullinan D, Polloway ED: Patterns of maladjustment among mentally retarded children and youth. *Am J Ment Defic* 1986; 91: 127-134
134. Estroff T., Herrera C., Gaines R., Shaffer D., Gould M., Green A. Maternal Psychopathology and perception of child behavior in Psychiatrically referred and Child Maltreatment Families. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23, 6:649-652, 1984.
135. Eyre SL, Rounsaville BJ, Kleber HD: History of childhood hyperactivity in an clinical population of opiate addicts. *J Nerv Ment Dis* 1982; 170: 522-529
136. Faraone E., Biederman J., Keenan K., Tsuang M. Separation of DSM III attention deficit disorder and conduct disorder: evidence from a family-genetic study of American child psychiatric patients. *Psychological Medicine*, 1991; 21: 109-121.
137. Faraone SV, Biederman J, Keenan K, et al: A family-genetic study of girls with DSM-III attention deficit disorder. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 112-117
138. Farrington DP, Loeber R, Van Kammen WB: Long-term criminal outcomes of hyperactivity-impulsivity-attention deficit and conduct problems in childhood, in *Straight and Devious Pathways to Adulthood*. Edited by Robing LN, Rutter MR. New York, Cambridge University Press, 1989
139. Faupel C.E. Heroin use, crime and employment status. *J. Drug Iss.* 1988; 18: 467-479.
140. Forehand R, King H, Peed S, et al: Mother-child interactions: comparison of a non-compliant clinic group and a non-clinic group. *Behav Res Ther* 1975; 13: 79-84
141. Forehand R, Wierson M, Frame C, et al.: Juvenile delinquency entry and persistence: Do attention problems contribute to conduct problems? *J Behav Ther & Exp Psychiat* 1991; 22, 4:261-264
142. Forssman H, Hambert G: Chromosomes and antisocial Behavior. *Excerpta Criminologica* 1967; 7: 113-117
143. Frances R.J., Franklin J.E. Trastornos por uso de alcohol y sustancias en Talbott J.A., Hales R.E., Yudofsky S. (ed.) *Tratado de Psiquiatría*. Ancora. Barcelona. 1989: 311-354.
144. Fried J, Greenhill LL, Torres D, et al: Sustained-release methylphenidate: long-term clinical efficacy in ADDH males. *Scientific Proceedings of annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1987; 3: 47

145. Friedman A.S., Glickman N.W. Effects of psychiatric symptomatology on treatment outcome for adolescent male drug abusers. *J.Nerv. Ment. Dis.* 1987; 175: 425-430.
146. Friedman CJ, Mann F, Friedman AS: A profile of juvenile street gang members. *Adolescence* 1975; 40: 563-607
147. Gardner R. Deaths in United Kingdom opioid users 1965-1969. *Lancet* 1970; 2: 650-653.
148. Garfinkel BD, Brown WA, Klee SH, et al: Neuroendocrine and cognitive responses to amphetamine in adolescents with a history of attention deficit disorder. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 1986; 25: 503-510
149. Gawin FH, Kleber HD: Cocaine abuse treatment: open clinical trial with desipramine and lithium carbonate. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 903-909
150. Gerald PS: Current concepts in genetics: sex chromosome disorders. *N Engl J Med* 1976; 294: 706
151. Gertsley L.J., Alterman A.I., McLellan T., Woody G.E. Antisocial personality in patients with substance abuse disorders: A problematic diagnosis? *Am. J. Psychiatry* 1990; 147: 173-178.
152. Ghodse A.H., Edwards G., Stapleton J. et al. Drug-related problems in London accident and emergency departments. A twelve month survey. *Lancet* 1981; 2: 859-862.
153. Gilpin DC, Maltz P: The oppositional personality in childhood. *Child Psychiatry Hum Dev* 1980; 11: 79-86
154. Gittelman R, Mannuzza S: Hyperactive boys almost grown up, III: methylphenidate effects on ultimate height. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 1131-1134
155. Gittelman R., Mannuzza S., Shenker R., Bonagura N. Hyperactive boys almost grown up. I: psychiatric status. *Arch. Gen. Psychiatry* 1985; 42: 937-947.
156. Gittelman-Klein R, Landa B, Mattes JA, et al: Methylphenidate and growth in hyperactive children. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 45: 1127-1130
157. Gittelman-Klein R, Mannuzza S: Hyperactive boys almost grown up, III: methylphenidate effects on ultimate height. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 45: 1131-1134
158. Gittelman-Klein R: Diagnosis and drug treatment of childhood disorder: attention deficit disorder with hyperactivity, in *Diagnosis and Drug Treatment of Pshychiatric Disorders: Adults and Children*. Edited by Klein DF, Gittelman-Klein R, Quitkin F, et al. Baltimore, MD, Williams & Wilkins 1980; pp 590-756
159. Gittelman-Klein R: Pharmacotherapy of childhood hyperactivity: an update, in *Psychopharmacology: The Third Generation of Progress*. Edited by Meltzer HY. New York, Raven, 1987; pp 1215-1224
160. Golden GS: Gilles de la Tourette's syndrome following methylphenidate administration. *Dev Med Child Neurol* 1974; 16: 76-78
161. Golden GS: The effect of central nervous system stimulants on Tourette's syndrome. *Analysis of Neurology* 1977; 2: 69-70
162. Goodenough FL: *Anger in Young Children*. Minneapolis, MN, University of Minnesota Press, 1931
163. Goodwin DW, Guze SB: *Psychiatric Diagnosis*, 3rd ed. New York, Oxford University Press, 1984

164. Goodwin DW, Schulsinger F, Hermansen L, et al: Alcoholism and the hyperactive child syndrome. *J Nerv Ment Dis* 1975; 160: 349-353
165. Goodwin DW, Schulsinger F, Moller W, et al: Drinking problems in adopted and non-adopted sons of alcoholics. *Arch Gen Psychiatry* 1974; 31: 164-169
166. Gordon A.M. Drugs and delinquency. A ten year follow-up of durg clinic patients. *Brit. J. Psychiat.* 1983; 142: 169-173.
167. Gordon M, DiNiro D, Mettelman BB, et al: Observation of test behavior, quantitative scores, and teacher ratings. *Journal of Psychoeducational Assessment* 1989; 7: 141-147
168. Gordon M, Mettelman BB: The assessment of attention, I: standardization and reliability of a behavior-based measure. *J Clin Psychol* 1988; 44: 682-690
169. Gordon M: Microprocessor-based assessment of attention deficit disorders. *Psychopharmacol Bull* 1986; 22: 288-290
170. Gossop M. & Roy A. Hostility, crime and drug dependence. *Brit. J. Psychiat.* 1977; 130: 272-278.
171. Goyette CH, Conners CK, Ulrich RF: Normative data on revised Conners parent and teacher rating scales. *J Consult Clin Psychol* 1979; 47: 1020-1029
172. Graeven D.B. & Graeven K.A. Treated and untreated addicts: Factors associated with participating in treatment and cessation of heroin use. *J. Drug. Issues.* 1983; 13: 207-218.
173. Green M.H., Luke J.L., Du Pont R.L. Opiate "overdose" deaths in the District of Columbia. *Med. Ann. D.C.* 1974; 43: 175-181.
174. Greenhill LL, Rieder RO, Wender PH, et al: Lithium carbonate in the treatment of hyperactive children. *Arch Gen Psychiatry* 1973; 28: 636-640
175. Grove WM, Andreasen NC, Winokur G, et al: Primary and secondary affective disorders: unipolar patients compared on familial aggregation. *Compr Psychiatry* 1987; 28: 113-126
176. Grup de treball sobre drogodependències. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya. *Enquesta Socioepidemiològica* 1982.
177. Gualtieri C, Ondrusek M, Finley C: Attention deficit disorder in adults. *Clin Neuropharmacol* 1985; 8: 345-356
178. Gualtieri CT, Hicks RE, Patrick K, et al: Clinical Correlates of Methylphenidate Blood Levels. New York, Raven, 1984
179. Gualtieri CT, Wargin W, Kanoy R, et al: Clinical studies of methylphenidate serum levels in children and adults. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 1982; 21: 19-26
180. Guze SB: *Criminality and Psychiatric Disorders*. New York, Oxford University Press, 1976
181. Haastrup S., Jepsen P.W. Seven year follow-up of 300 young drug abusers. *Acta Psychiatr. Scand.* 1984; 70: 503-509.
182. Halperin JM, Gittelman R, Klein DF, et al: Reading-disabled hyperactive children: a distinct subgroup of attention deficit disorder with hyperactivity. *J Abnorm Child Psychol* 1984; 12: 1-14
183. Halperin JM, Gittelman R: Do hyperactive children and their siblings differ in IQ and academic achievement? *Psychiatry Res* 1982; 6: 253-258

184. Hammersley R., Forsyth A., Lavelle T. The criminality of new users in Glasgow. *Brit. J. Adict.* 1990; 85: 1583-1594.
185. Hammersley R., Forsyth A., Morrison V., Davies J.B. The relation between crime and opioid use. *Brit. J. Adict.* 84: 1029-1043, 1989.
186. Hamparian DM: Control and treatment of juveniles committing violent offenses, in *Clinical Treatment of the Violent Person*. Edited by Roth LH. New York, Guilford, 1987, pp 156-177
187. Hare RD: *Psychopathy: Theory and Research*. New York, John Wiley, 1970
188. Hartigans JA: *Clustering Algorithms*. John Wiley & Sons. New York, 1975
189. Hatsukami D, Eckert E, Mitchell J, et al: Affective disorder and substance abuse in women with bulimia. *Psychol Med* 1984; 14: 701-704
190. Hechtman L, Weiss G, Perlman T: Hyperactives as young adults: past and current antisocial behavior and moral development. *Am J Orthopsychiatry* 1984; 54: 415-425
191. Helzer JE, Winokur G: A family interview study of male manic depressives. *Arch Gen Psychiatry* 1974; 31: 73-77
192. Herrera C. Editor de "Psicopatología de la Adolescencia". Tema Monográfico. *JANO* nº 667-M,1986, 2001-2006.
193. Herrera C. Ponencia: Malos Tratos en la Infancia: Metodología de Investigación. Congreso de Psiquiatría Infantil- Homenaje al Dr. Folch Camarasa. Barcelona. 1987a.
194. Herrera C. Conferencia: Situaciones Psicológicas de riesgo paterno-maternas, para el Maltrato Infantil. Profesor docente, Actas dellV Curso de Verano "Los malos tratos y el abandono infantil". (Abstracts). Universidad del País Vasco. San Sebastián. 1987b.
195. Herrera C. Conferencia: Estrategias de intervención psiquiátrica y psicológica en los actos de Maltrato y Abandono. Profesor docente, Actas del IV Curso de Verano "Los Malos Tratos y el Abandono Infantil". Universidad del Pais Vasco. San Sebastián. 1987c.
196. Herrera C. Comunicación: Síndrome Hiperkinético Residual o del Adulto (ADD-Residual type). VIIIè Simposi Avenços en Psiquiatria. Barcelona. 1988.
197. Herrera C. Conferencia: El fracaso escolar y sus tratamientos. Ciclo de conferencias de la Clínica Quirón de Barcelona. 1990a
198. Herrera C. Ponencia: Comorbilidades múltiples a lo largo de la vida. Xè Simposi Avenços en Psiquiatria. Barcelona. 1990b.
199. Herrera C. Ponencia: Ansiedad excesiva y Fobias. ¿ Entidades puras o mixtas (comórbidas)? Sus tratamientos. VI Congreso de Psiquiatría Infanto-Juvenil de la Sociedad Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil. Barcelona. 1990c
200. Herrera C. Ponencia: El TDAH en los adolescentes y los adultos jóvenes, nuevas perspectivas. Curs de psicofarmacologia del nen i l'adolescent. Girona.1991.
201. Herrera C., Seguí J., Cascio A., Aragón C., Torresi V. Comunicación: ADHD in adult opiate dependent outpatients. American Psychiatric Association 144 Annual Meeting. New Orleans. Louisiana. 1991.



202. Herrera C., Seguí J., Salvador L., Canet J., Torresi V., Rabella I. Comunicación: ADHD Subgroups in opiate dependent adults. American Psychiatric Association 145 Annual Meeting. Washington DC. 1992
203. Herrera C., Seguí J., Salvador L., Canet J, Torresi V., Rabella I. Comunicación: Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Adult Opiate Dependent. VI European Congress of AEP. Barcelona. 1992.
204. Hesselbrock MN, Mewyer Re, Keener J: Psychopathology in hospitalized alcoholics. Arch Gen Psychiatry 1985; 42: 1050-1055
205. Hesselbrock VM, Babor TF, Stabeneau JR, et al: Antisocial behavior, psychopathology and problem drinking in the natural history of alcoholism, in Longitudinal Research in Alcoholism. Edited by Goodwin DW, Drusen K, Mednick S. Boston, Kluwer Academic, 1987
206. Hesselbrock VM, Hesselbrock MN, Workman-Daniels KL: Effect of major depression and antisocial personality on alcoholism: course and motivational patterns. J Stud Alcohol 1986; 47: 207-212
207. Heston LL: Schizophrenia. Hosp Pract (Off) 1977; 12: 43-49
208. Heston LL: The genetics of schizophrenia and schizoid disease. Science 1970; 167: 249-256
209. Hinshaw SP: On the distinction between attentional deficits/hyperactivity and conduct problems/aggression in child psychopathology. Psychol Bull 1987; 101: 443-463
210. Hirschi T, Hinderlang MJ: Intelligence and delinquency: a revisionist view. American Sociological Review 1977; 42: 571-587
211. Hodgins D., El-Guebaly N.. More data on the Addiction Severity Index; Reliability and Validity with the Mentally Ill Substance Abuser. J Nerv Ment Dis 1992; 180: 197-201,
212. Hooberman D, Stern TA: Treatment of attention deficit disorder and borderline personality disorders with psychostimulants: case report. J Clin Psychiatry 1984; 45: 441-442
213. Huber D.H. Heroin deaths-Mystery or overdose. JAMA 1974; 229: 689-690.216. Huber D.H., Stivers R.R., Howard L.B. Heroin overdose deaths in Atlanta: An epidemic. JAMA 1974; 228: 319-322.
214. Huber D.H., Stivers R.R., Howard L.B. Heroin overdose deaths in Atlanta: An epidemic. JAMA 1974; 228: 319-322.
215. Hunt R, Minderaa R, Cohen D: Clonidine benefits children with attention deficit disorder and hyperactivity: report of a double-blind placebo-crossover therapeutic trial. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1985; 24: 617-629
216. Hunt RD, Cohen DJ: Attentional and neurochemical components of mental retardation: new methods for an old problem, in Mental Retardation and Mental Health: Classification, Diagnosis, Treatment Services. Edited by Stark JA, Menolascino FJ, Albarelli MH, et al. New York, Springer-Verlag, 1988
217. Hutchings B, Mednick SA: Registered criminality in the adoptive and biological parents of registered male criminal adoptees, in Genetics, Environment and Psychopathology. Edited by Mednick SA, Schulsinger F, Higgins J, et al. Amsterdam, Elsevier North-Holland, 1974, pp 215-227
218. Inciardi JA: The war in drugs: Heroin, cocaine and public policy. Palo Alto, CA. Mayfield, 1986
219. Interagency Committee on Learning Disabilities (eds): Learning Disabilities: A Report to the US Congress. Washington, DC, US Government Printing Office, 1987

220. Jacobitz D, Sroufe AL, Stewart M, et al.: Treatment of attentional hyperactivity problems in children with sympathomimetic drugs: A comprehensive review. *J, Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 1990; 29: 677-688
221. Jacobs PA, Price WH, Court Brown WM, et al: Chromosome studies on men in a maximum security hospital. *Ann Hum Genet* 1968; 31: 339-358
222. Jacobs PA, Price WH, Richmond S et al.: Chromosome surveys in penal institutions and approved schools. *J med Genet* 8: 49-58, 1971
223. Jenkins RL, Hewitt L: Types of personality structure encountered in child guidance clinics. *Am J Orthopsychiatry* 1944; 14: 84-94
224. Jensen JB, Burke N, Garfinkel BD: Depression and Symptoms of attention deficit disorder with hyperactivity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1988; 27: 742-747
225. Johnson B.D., Goldstein P., Preble E. et al. Economic behavior of street opiate users: final report. Narcotic and Drug Research, Inc. New York. 1983.
226. Johnson B.D., Goldstein P.J., Preble E. et al. Taking care of bussiness. The economist of crime by heroin abusers (Lexington, M.A., Lexington Books). 1985.
227. Johnston LD, O'Malley PM: Why do the nations's sutdents use drugs and alcohol? self-reported reasons from nine national surveys. *J Drug Issues* 1986; 16: 29-66
228. Kandel DB, Kessler RC, Margulies RZ: Antecedents of adolescent initiation into stages of drug use: a developmental analysis, in *Longitudinal Research in Drug Use: Empirical Findings and Methodological Issues*. Edited by Kandel DB. Washington, DC, Hemisphere Publishing Corp, 1978
229. Kaplan HP: Increase in self-rejection as an antecedent of deviant responses. *J Youth Adolesc* 1975; 4: 438-458
230. Kaplan S.J., Pelcovitz D., Salzinger S., Ganeles D. Psychopathology of parents of abused and neglected children and adolescents. *J. Am. Ac. Child Psych.* 22; 3: 238-244, 1983.
231. Kashani JH, Keller MB, Solomon N, et al: Double depression in adolescent substance abusers. *J Affective Disord* 1985; 8: 153-157
232. Kaye WH, Gwirtsman HE, Weiss GSR, et al: Relationship of mood alterations to bingeing behavior in bulimia. *Br J Psychiatry* 1986; 149: 479-485
233. Kazdin AE: *Conduct Disorders in Childhood and Adolescence*. Beverly Hills, CA, Sage, 1987; Vol 9
234. Kellam SG, Stevenson DL, Rubin BR: How specific are the early predictors of teenage drug use? in *Problems of Drug Dependence, 1982: NIDA Research Monograph 43*. Edited by Harris LS. Rockville, Md, National Institute on Drug Abuse, 1983
235. Keller MB, Beardslee W, Lavori PW, et al: Course of major depression in non-referred adolescents: a retrospective study. *J Affective Disord* 1988; 15: 235-243
236. Khantzian E.J. & Treece C. DSM III psychiatric diagnosis of narcotic addicts. *Arch. Gen. Psychiat.* 1985; 42: 1067-1071.
237. Khantzian EJ: The self-medication hypothesis of addictive disorders: focus on heroin and cocaine dependence. *Am J Psychiatry* 1985; 142: 1259-1264

238. Klein D: Anxiety reconceptualized. *Compr Psychiatry* 1980; 21: 411-427
239. Klorman R, Brumaghim JT, Salzman LF, et al: Effects of methylphenidate on attention-deficit hyperactivity disorder with and without aggressive/noncompliant features. *J Abnorm Psychol* 1988; 97: 413-422
240. Kohn A: Suffer the restless children. *Atlantic Monthly* 1989; 264: 90-100
241. Koller H, Richardson SA, Katz M: Behavior disturbance since childhood among a 5-year birth cohort of all mentally retarded young adults in a city. *Am J Ment Defic* 1983; 87: 386-395
242. Kovacs M, Feinberg TL, Crouse N, et al: Depressive disorders in childhood, I: a longitudinal prospective study of characteristics and recovery. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 229-237
243. Kovacs M, Paulauskas S, Gatsonis C, et al: Depressive disorders in childhood, III: a longitudinal study of comorbidity with and risk for conduct disorders. *J Affective Disord* 1988; 15: 205-217
244. Kreuz LE, Rose RM: Assessment of aggressive behavior and plasma testosterone in a young criminal population. *Sychosom Med* 1972; 34: 321-332
245. Kringsholm B. Deaths among drug addicts in Denmark in 1968- 1986 *For. Sci. Int.* 1988; 38: 139-149.
246. Kupietz SS, Winsberg BG, Sverd J: Learning ability and methylphenidate (Ritalin) plasma concentration in hyperkinetic children. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 1982; 21: 27-30
247. Lahey BB, Loeber R, Stouthamer-Loeber M, et al: Comparison of DSM and DSM-III-R diagnosis for prepubertal children: changes in prevalence and validity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990; 29: 620-626
248. Lahey BB, Pelham WE, Schaughency EA, et al: Dimensions and types of attention deficit disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1988; 27: 330-335
249. Lahey BB, Schaughency EA, Hynd GW, et al: Attention deficit disorder with and without hyperactivity: comparison of behavioral characteristics of clinic-referred children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987; 26: 718-723
250. Lahey BB, Schaughency EA, Strauss CC, et al: Are attention deficit disorders with and without hyperactivity similar or dissimilar disorders? *J Am Acad Child Psychiatry* 1984; 23: 302-309
251. Lahey BD, Green KD, Forehand R: On the independence of rating hyperactivity, conduct problems, and attention deficits in children: a multiple regression analysis. *J Consult Clin Psychol* 1980; 48: 566-574
252. Lambert NM: Adolescent outcomes for hyperactive children: perspectives on general and specific patterns of children's risk for adolescent educational, social and mental health problems. *American Psychologist* 1988; 43: 786-799
253. Lancet: Does hyperactivity matter? (editorial). *Lancet* 1986; 1: 73
254. Lapouse R, Monk M: An epidemiologic study of behavioral characteristics in children *Am J Public Health* 1953; 48: 1134-1144
255. Last CG, Strauss CC, Francis G: Comorbidity among childhood anxiety disorders. *J Nerv Ment Dis* 1987; 175: 726-730

256. Leckman JF, Weissman MM, Merikangas KR, et al: Panic disorder and major depression. *Arch Gen Psychiatry* 1983; 40: 1055-1060
257. Lefkowitz MM, Eron LD, Walder LO, et al: *Growing Up To Be Violent: A longitudinal Study of Aggression*. Oxford, UK, Pergamon, 1977
258. Leraña E. La delincuencia en España durante los últimos años. Evolución y factores. *Revista de Juventud* 1982; 8: 27-35.
259. Leukefeld C.G. & Tims F.M. (Eds.). *Compulsory treatment of drug abuse: Research and clinical practice*. NIDA Research Monograph 86 (Rockville, M.D. NIDA).
260. Levy DM: Oppositional syndromes and oppositional behavior, in *Psychopathology of Childhood*. Edited by Hoch PH, Zubin J. New York, Grune & Stratton, 1955; pp 204-226
261. Lewis CE, Rice J, Helzer JE: Diagnostic interactions : alcoholism and antisocial personality. *J Nerv Ment Dis* 1983; 171: 105-113
262. Lewis DO, Lovely R, Yeager C, et al: Toward a theory of the genesis of violence: a follow-up study of delinquents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989; 28: 431-438
263. Lewis DO, Moy E, Jackson L, et al: Biopsychosocial characteristics of children who later murder: a prospective study. *Am J Psychiatry* 1985; 142: 1161-1167
264. Lewis DO, Pincus JA, Bard B, et al : Neuropsychiatric, psychoeducational and family characteristics of 14 juveniles condemned to death in the United States. *Am J Psychiatry* 1988; 145: 584-589
265. Lewis DO, Pincus JH, Shanok SS, et al: Psychomotor epilepsy and violence in an incarcerated adolescent population. *Am J Psychiatry* 1982a; 139: 882-887
266. Lewis DO, Shanok S, Pincus J, et al: Violent juvenile delinquents : psychiatric, neurological, psychological, and abuse factors. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 1979; 18: 307-319
267. Lewis DO, Shanok S: Medical histories of delinquent and nondelinquent children: an epidemiological study. *Am J Psychiatry* 1977; 134: 1020-1025
268. Lewis DO, Shanok S: Perinatal difficulties, head and face trauma, and child abuse in the medical histories of seriously delinquent children. *Am J Psychiatry* 1979; 136: 419-423
269. Lewis DO, Shanok S: The use of a correctional setting for follow-up care of psychiatrically disturbed adolescents. *Am J Psychiatry* 1980; 137: 953-955
270. Lewis DO, Shanok SS, Balla DA: Parents of delinquents, in *Vulnerabilities to Delinquency*. Edited by Lewis DO. New York, Spectrum, 1981, pp 265-295
271. Lewis DO, Shanok SS, Pincus JH, et al: The medical assessment of seriously delinquent boys: a comparison of pediatric psychiatric, neurological and hospital record data. *J Adolesc Health Care* 1982b; 3: 160-164
272. Lewis DO: Delinquency, psychomotor epileptic symptomatology, and paranoid ideation: a triad. *Am J Psychiatry* 1976; 133: 1395-1398
273. Lie N: Follow-up of children with Attention Deficit Disorder. *Acta Psychiatr Scand* 1991: Suppl: 5-40

274. Lieberman JA, Kane JA, Sarantokos S, et al: Prediction of relapse in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44: 597-603
275. Linnoila M, Gualtieri CT, Jobson K, et al: Characteristics of the therapeutic response to imipramine in hyperactive children. *Am J Psychiatry* 1979; 136: 1201-1203
276. Loeber R, Brinthaup VP, Green SM: Attention deficits, impulsivity, and hyperactivity with or without conduct problems: relationships to delinquency and unique contextual factors, in *Behavior Disorders of Adolescence: Research, Intervention, and Policy in Clinical and School Settings*. Edited by McMahon RJ, Peters RD. New York, Plenum, 1988
277. Loeber R: Natural histories of conduct problems, delinquency, and associated substance abuse, in *Advances in Clinical Child Psychology*. Edited by Lahey BB, Kazdin A. New York, Raven, 1988
278. Loney J, Kramer J, Milich RS: The hyperactive child grows up: predictors of symptoms, delinquency and achievement at follow-up, in *psychosocial Aspects of Drug Treatment for Hyperactivity*. Edited by Gadow KD, Loney J. Boulder, CO, Westview Press, 1981
279. Loney J, Langhorne JEJ, Paternite CE: Empirical basis for subgrouping the hyperkinetic/minimal brain dysfunction syndrome. *J Abnorm Psychol* 1978; 87: 431-441
280. Loney J, Milich R: Hyperactivity, inattention, and aggression in clinical practice, in *Advances in Developmental and Behavioral Pediatrics*, vol 3. Edited by Wolraich M, Routh DK. Greenwich, Conn, JAI Press, 1982
281. Loney J: Hyperactivity and aggression in the diagnosis of attention deficit disorder, in *Advances in Clinical Child Psychology*. Edited by Lahey BB, Kazdin AE. New York, Plenum, 1987
282. Lora-Tamayo C., Tena T. La interpretación del análisis toxicológico de sangre de los casos de muerte por heroína. *Actas del II Congreso Mundial Vasco*. Bilbao. 1987: 163-167.
283. Lowe TL, Cohen DJ, Detlor J, et al: Stimulant medications precipitate Tourette's syndrome. *JAMA* 1982; 26: 1729-1731
284. Luborsky L, Bachrach H: Factors influencing clinician's judgment of mental health: Eighteen experiences with the Health-Sickness Rating Scale. *Arch Gen Psychiatry*, 1974; 31: 292-304
285. Luborsky L: Clinician's judgments of mental health: A proposed scale. *Arch Gen Psychiatry*, 1962; 77: 407-415
286. Luborsky L: Clinician's judgments of mental health: Specimen case descriptions and forms for the Health-Sickness Rating Scale. *Bull Menninger Clin*, 1975; 35: 462-488
287. MacFarlane JW, Allen L, Honzik MP: *A Developmental Study of the Behavior Problems of Normal Children Between 21 Months and 14 Years*. Berkeley, CA, University of California Press, 1954
288. Mannuzza S, Gittelman-Klein R, Horowitz-Koning P, et al: Hyperactive boys almost grown up, IV: criminality and its relationship to psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 1073-1079
289. Mannuzza S, Klein R.G., Bonagura N. et al. Hyperactive boys almost grown up. *Arch. Gen. Psychiatry* 1991; 48: 77-83.
290. Mannuzza S, Klein RG, Addalli K: Young Adult Mental Status of Hyperactive Boys and Their Brothers: a Prospective follow-up Study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1991, 30, 5: 743-751

291. Maser JD, Cloninger CR (eds): Comorbidity of Mood and Anxiety Disorders. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990, p. 867
292. Maser JD, Cloninger CR: Comorbidity of anxiety and mood disorders: introduction and overview, in Comorbidity of Mood and Anxiety Disorders. Edited by Maser JD, Cloninger CR. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990
293. Mattes J, Boswell L, Oliver H: Methylphenidate effects on symptoms of attention deficit disorder in adults. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 449-456
294. Mattsson A, Schalling D, Olweus D, et al: Plasma testosterone, aggressive behavior, and personality dimensions in young male delinquents. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 1980; 19: 476-491
295. Mayfield DG: Psychopharmacology of alcohol: affective change with intoxication, drinking behavior and affective state. *J Nerv Ment Dis* 1968; 146: 314-321
296. McCord W, McCord J: *Origins of Alcoholism*. Stanford, Calif, Stanford University Press, 1960
297. McGee R, Williams S, Silva PA: Background characteristics of aggressive, hyperactive and aggressive-hyperactive boys. *J Am Acad Child Psychiatry* 1984; 23: 280-284
298. McGee R, Williams S, Silva PA: Behavioral and developmental characteristics of aggressive, hyperactive and aggressive-hyperactive boys. *J Am Acad Child Psychiatry* 1984; 23: 270-279
299. McGee R, Williams S, Silva PH: Factor structure and correlates of ratings of inattention, hyperactivity, and antisocial behavior in a large sample of 9-year-old children from the general population. *J Consult Clin Psychol* 1985; 53: 480-490
300. McLellan AT, Childress AR, Woody GE: drug abuse and psychiatric disorders: role of drug choice, in *Substance Abuse and Psychopathology*. Edited by Alterman AI. New York, Plenum, 1985
301. McLellan ET, Luborsky L, O'Brien CP et al. An improved diagnostic evaluation instrument for substance abuse patients: The Addiction Severity Index. *J.Nerv. Ment. Dis.* 168: 26-33, 1980.
302. Mednick SA: The learning of morality: biosocial bases, in *Vulnerabilities to Delinquency*. Edited by Lewis DO. New York, Spectrum, 1981; pp 187-204
303. Menuck M: Clinical aspects of dangerous behavior. *J Psychiatry Law* 1983; 11: 277-304
304. Merikangas KR, Leckman JF, Prusoff BA, et al: Familial transmission of depression and alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42: 367-372
305. Merikangas KR, Prusoff BA, Weissman MM: Parental concordance for affective disorders: psychopathology in offspring. *J Affective Disord* 1988; 15: 279-290
306. Merikangas KR, Weissman MM, Prusoff BA, et al: Depressives with secondary alcoholism: psychiatric disorders in offspring. *J Stud Alcohol* 1985; 46: 199-204
307. Merton RK: Social structure and anomie. *American Sociological Review* 1938; 3: 672-682
308. Merton RK: *Social Theory and Social Structure, Revised Edition*. New York, Free Press, 1957
309. Meyer RE: *Psychopathological and Addictive Disorders*. New York, Guilford Press, 1986
310. Meyer-Bahlburg HFL, Nat R, Boon DA, et al: Aggressiveness and testosterone measures in man. *Psychosom Med* 1974; 36: 269-274

311. Milich R, Loney J, Landau S: Independent dimensions of hyperactivity and aggression: a validation with playroom observation data. *J Abnorm Psychol* 1982; 91: 183-198
312. Milich R, Loney J: The role of hyperactive and aggressive symptomatology in predicting adolescent outcome among hyperactive children. *J Pediatr Psychol* 1979; 4: 93-112
313. Milich R, Widiger TA, Landau S: Differential diagnosis of attention deficit and conduct disorders using conditional probabilities. *J Consult Clin Psychol* 1987; 55: 762-767
314. Mirin SM, Weiss RD, Sollogub A, Michael J. Psychopathology in families of drug abusers. In: Mirin S.M. (es.). *Substance Abuse and Psychopathology*. American Psychiatric Association Press. Washington D.C. 1984.
315. Moffitt TE: Juvenile delinquency and attention deficit disorder: boys developmental trajectories from age 3 to age 15. *Child Development* 1990; 61: 893-910
316. Morgan M: Effects of post-weaning environment on learning in the rat. *Animal Behavior* 1973; 21: 429
317. Morrison JR, Stewart MA: A family study of the hyperactive child syndrome. *Biol Psychiatry* 1971; 3: 189-195
318. Morrison JR: Bipolar affective disorder and alcoholism. *Am J Psychiatry* 1974; 131: 1130-1133
319. Mott J. & Rathod N.H. Heroin misuse and delinquency in a new town. *Brit. J. Psychiat.* 1976; 128: 428-436.
320. Mott J. Opioid use and burglary. *Brit. J. Addict.* 1986; 81: 671-678.
321. Muga R, Tor J, Ginesta C. et al. Natural history of parenteral drug addicts treated in a general hospital. *Brit. J. Addict.* 1990; 85: 775-778.
322. Mullaney JA, Trippett CJ: Alcohol dependence and Phobias: clinical description and relevance. *Br J Psychiatry* 1979; 135: 565-573
323. Munir K, Biederman J, Knee D: Psychiatric comorbidity in patients with attention deficit disorder: a controlled study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987; 26: 844-848
324. Navarro L, Lorente S, Varó J et al. El consumo de drogas en España. Madrid; Asamblea de Madrid de la Cruz Roja Española. Cuadernos Técnicos de la Dirección de Acción Social, nº 4, 1985.
325. Newcomb MD, Maddahian E, Bentler PM: Risk factors for drug use among adolescents: concurrent and longitudinal analyses. *Am J Public Health* 1986; 76: 525-531
326. Newcorn JH, Halperin JM, Healey JM, et al: Are ADDH and ADHD the same or different? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989; 28: 734-738
327. Nielson J: Criminality among patients with Klinefelter's syndrome and XYY syndrome. *Br J Psychiatry* 1970; 117: 365-369
328. Nielson J: The XYY syndrome in a mental hospital. *British Journal of Criminology* 1968; 8: 186-203
329. Nuechterlein KH: Signal detection in vigilance tasks and behavioral attributes among offspring of schizophrenic mothers and among hyperactive children. *J Abnorm Psychol* 1983; 92: 4-28

330. Nurco DN, & Shaffer JW. Types and characteristics of addicts in the community. *Drug Alcohol Depend.* 1982; 9: 43-78.
331. Nurco DN, Ball JC, Shaffer JW, Hanlon TE. The criminality of narcotic addicts. *J.Nerv. Ment. Dis.* 173: 92-102, 1985.
332. Nurco DN, Shaffer JW, Cisin IH. An ecological analysis of interrelationships among drug abuse and other indices of social pathology. *Int. J. Addict.* 1984; 19: 441-4
333. Nurco DN. Drug addiction and crime: a complicated issue. *Brit. J. Addict.* 1987; 82: 7-9.
334. O'Donnell CR, Lydgate T, Fo WS: The buddy system: review and follow-up. *Child Behavior Therapy* 1979; 1: 161-169
335. O'Donnell JA. *Narcotic Addicts in Kentucky.* Public Health Service publication 1881. Washington,D.C. Government Printing Office. 1969
336. Offord D, Boyle M, Racine Y: Ontario Child Health Study: correlates of disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989; 28: 856-861
337. Offord DR, Sullivan K, Allen N, et al: Delinquency and hyperactivity. *J Nerv Ment Dis* 1979; 167: 734-741
338. Oliva MP. Colgados por la droga. *El País.* 9 de octubre de 1989: 18.
339. Orvaschel H, Walsh-Allis G, Ye W: Psychopathology in children of parents with recurrent depression. *J Abnorm Child Psychol* 1988; 16: 17-28
340. Paez P, Hirsch M: Oppositional disorder and elective mutism, in *Handbook of Clinical Assessment of Children and Adolescents.* Edited by Kestenbaum CJ, Williams DT. New York, NYU Press, 1988, pp 800-812
341. Page JG, Bernstein JE, Janicki RS, et al: A multicenter trial of pemoline (Cylert) in childhood hyperkinesis, in *Clinical Use of Stimulant Drugs in children.* Edited by Conners CK. The Hague, The Netherlands. Excerpta Medica, 1974; pp 98-125
342. Palao DJ, Llovet JM, Escobar R, Araya S. Conductas delictivas en adictos a opiáceos: comparación antes y durante un programa de tratamiento con metadona. *Toxicomanía y Delincuencia.* IV Simposium Europeo Regional de la AIDSM. Barcelona. 1991.
343. Parker H. & Newcombe R. Heroin use and acquisitive crime in an English community. *Brit. J. Sociol.* 1987; 38: 331-350.
344. Patterson GR: *Coercive Family Processes.* Eugene, OR, Castalia, 1982
345. Pauls DL, Hurst CR, Kruger SD, et al: Gilles de la Tourette's syndrome and attention deficit disorder with hyperactivity: evidence against a genetic relationship. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43: 1177-1179
346. Pelham WE, Bender ME, Caddell J, et al: Methylphenidate and children with attention deficit disorders. *Arch Gen Psychiatry*, 1985; 42: 948-952
347. Pelham WE, Sturges J, Hoza J, et al: Sustained release and standard methylphenidate effects on cognitive and social behavior in children with attention deficit disorder. *Pediatrics* 1987; 80: 491-501



348. Perel JW, Dayton PG: Methylphenidate, in *Psychotherapeutic Drugs, Part II*. Edited by Usdin E, Forrest I, New York, Marcel Dekker, 1976; pp 1287-1316
349. Persky H, Smith KD, Basu GK: Relation of psychologic measures of aggression and hostility to testosterone production in man. *Sychosom Med* 1971; 33: 265-277
350. Pérez J: Teorías Biológico-Factoriales y delincuencia, en *Delincuencia Teoría e Investigación*, Sancha V, Clemente M, Miguel JJ, 1987; 73-95
351. Platt JE, Campbell M, Green WH, et al: Cognitive effects of lithium carbonate and haloperidol in treatment-resistant aggressive children. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 657-662
352. Pliszka SR: Effect of anxiety on cognition, behavior, and stimulant response in ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989; 28: 882-887
353. Pollock V.E., Briere J., Schneider L. et al. Childhood antecedents of antisocial behavior: parenteral alcoholism and physical abusiveness. *Am. J. Psychiatry* 1990; 147: 1290-1293.
354. Popper CW, Elliot GR: Sudden death and tricyclic antidepressants: clinical consideration for children. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* (in press)
355. Popper CW: Disorders usually first evident in infancy, childhood, or adolescence, in *The American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry*. Edited by Talbott JA, Hales RE, Yudofsky SC. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1988
356. Poremba C: Learning disabilities, youth and delinquency: programs for intervention, in *Progress in Learning Disabilities*. Edited by Myklebust HR. New York, Grune & Stratton, 1975; 3: 123-149
357. Porrino LJ, Rapoport JL, Behan D, et al: A naturalistic assessment of the motor activity of hyperactive boys, I: comparison with normal controls. *Arch Gen Psychiatry* 1983a; 40: 681-687
358. Porrino LJ, Rapoport LJ, Behar D, et al: A naturalistic assessment of the motor activity of hyperactive boys, II: stimulant drug effects. *Arch Gen Psychiatry* 1983b; 40: 688-697
359. Powell B, Penick E, Othner E, et al: A prevalence of additional psychiatric syndromes among male alcoholics. *J Clin Psychiatry* 1982; 43: 404-407
360. Preble EA & Casey JJ. Taking care of business: the heroin user's life on the street. *Int. J. Addict.* 1969; 4: 1-24.
361. Prinz RJ, Connor PA, Wilson CC: Hyperactive and aggressive behaviors in childhood: intertwined dimensions. *J Abnorm Child Psychol* 1981; 9: 191-202
362. Prior M, Sanson A: Attention deficit disorder with hyperactivity: a critique. *J Child Psychol Psychiatry* 1986; 27: 307-319
363. Pyle RL, Mitchell JE, Eckert ED: Bulimia: a report of 34 cases. *J Clin Psychiatry* 1981; 42: 60-64
364. Quay HC, Routh DK, Shapiro SK: Psychopathology of childhood: from description to validation. *Annu Rev Psychol* 1987; 38: 491-532
365. Quay HC: A critical analysis of DSM-III as taxonomy of psychopathology in childhood and adolescence, in *Contemporary Issues in Psychopathology*. Edited by Millon T, Klerman G. New York, Guilford Press, 1986
366. Quay HC: Classification in the treatment of delinquency and antisocial behavior, in *Issues on the Classification of Children*. Edited by Hobbs N. San Francisco, CA, Jossey-Bass, 1975; Vol1

367. Quay HC: Conduct disorder, in *Psychopathologic Disorders of Childhood*. Ibid
368. Quay HC: Dimensions of personality in delinquent boys as inferred from the factor analysis of case history data. *Child Dev* 1964a; 35: 479-484
369. Quay HC: Personality dimensions in delinquent males as inferred from the factor analysis of behavior ratings. *Journal of Research on Crime and Delinquency* 1964b; 1: 33-37
370. Rapoport J, Nee L, Mitchell S, et al: Hyperkinetic syndrome and Tourette syndrome, in *Gilles de la Tourette Syndrome*. Edited by Friedhoff AJ, Chase TN. New York, Raven, 1982; pp 423-426
371. Rapoport JL, Buchsbaum MS, Weingartner H, et al: Dextroamphetamine: cognitive and behavioral effects in normal and hyperactive boys and normal men. *Arch Gen Psychiatry* 1980; 37: 933-943
372. Rapport MD, Du Paul GJ: Hyperactivity and methylphenidate: ratedependent effects. *Int Clin Psychopharmacol* 1986; 1: 45-52
373. Rapport MD, Stoner G, DuPaul GJ, et al: Methylphenidate in hyperactive children: differential effects of dose on academic learning, and social behavior. *J Abnorm Child Psychol* 1985; 13: 227-244
374. Reeves JC, Werry JS, Elkind GS, et al: Attention deficit, conduct, oppositional, and anxiety disorders in children, II: clinical characteristics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987; 26: 144-155
375. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et al. Comorbidity of mental disorders and other drug abuses: Results from the epidemiologic catchement area (ECA) study. *JAMA* 1990; 264: 2511-2518
376. Reich LH, Davies RK, Himmelhoch JN: Excessive alcohol use in manic-depressive illness. *Am J Psychiatry* 1974; 131: 83-86
377. Reichler BD, Clement MSW, Dunner DL: Chart review of alcohol problems in adolescent psychiatric patients in a emergency room. *J Clin Psychiatry* 1983; 44: 338-339
378. Reig P, Sanz P, Martí G, Corbella J. Opioid-related deaths in Barcelona 1981-1986. *Lancet* 1987; 2, 508-509.
379. Rello J. Edema agudo de pulmón por sobredosis de heroína. *PAR* 1985; 42: 69-72.
380. Rello J. Sobredosis de Heroína. *Urgencias* 1986; 127: 136-138.
381. Rey JM, Bashir MR, Schwarz M, et al: Oppositional disorder: fact or fiction? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1988; 27: 157-162
382. Riddle MA, Nelson JC, Kleinman CS, et al: Case study: sudden death in children receiving Norpramin -a review of three reported cases and commentary. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991; 30: 104-109
383. Robins L. *Deviant children grow up*. Williams & Wilkins. Baltimore. 1966.
384. Robins LN. & Davis DH. How permanent was Vietnam drug addiction? *Am. J. Public Health* 1974; 64 (suppl.): 38-34.
385. Robins LN. Addict careers. In Dupont R.L., Goldstein A., O'Donnell J. (eds.). *Handbook on Drug Abuse*. U.S. Government Printing Office. Washington D.C. 1979.

386. Robins LN: Deviant Children Grown Up: A Social and Psychiatric Study of Sociopathic Personality. Baltimore, Williams & Wilkins, 1966
387. Rounsaville BJ & Kleber DJ. Untreated opiate addicts. Arch. Gen. Psychiatry 1985; 42: 1072-1077.
388. Rounsaville BJ, Dolinsky ZS, Babor TF, et al: Psychopathology as a predictor of treatment outcome in alcoholics. Arch Gen Psychiatry 1987; 44: 505-513
389. Rounsaville BJ, Kosten TR., Weissman M.M. et al. Psychiatric disorders in relatives of probands with opiate addiction. Arch. Gen. Psychiatry 1991; 48: 33-42.
390. Rounsaville BJ, Rosenberger P, Wilber C, et al: A comparison of SADS/RDC and the DSM-III. J Nerv Ment Dis 1980; 168: 90-97
391. Rounsaville BJ, Weissman MM., Wilber CH. & Kleber HD. Pathways to opiate addiction: an evaluation of different antecedents. Brit. J. Psychiat. 1982; 141: 437-446.
392. Russell AT: The association between mental retardation and psychiatric disorder: epidemiological issues. Ibid
393. Rutenber AJ. Luke JL. Heroin-related deaths: New epidemiologic insights. Science 1984; 226: 14-20.
394. Rutter M, Giller H: Juvenile Delinquency: Trends and Perspectives. New York, Guilford, 1984
395. Rutter M, Tizard J, Whitehouse K: Education, Health and Behavior: Psychological and Medical Study of Childhood Development. New York, John Wiley, 1970
396. Rutter M: Isle of Wight revisited: Twenty-five years of child psychiatric epidemiology. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1989; 28: 633-653
397. Rutter M: Questions and findings on the concept of a distinct syndrome, in Developmental Neuropsychiatry. Edited by Rutter M. New York, Guilford Press, 1983
398. Rutter M: Syndromes attributed to "minimal brain dysfunction" in childhood. Am J Psychiatry 1982; 139: 21-33
399. Ryan N, Puig-Antich J, Ambrosini P, et al: The clinical picture of major depression in children and adolescents. Arch Gen Psychiatry 1987; 44: 854-861
400. Ryan N, Puig-Antich J, Cooper T, et al: Relative safety of single vs. divided dose imipramine in adolescent major depression. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1987; 26: 400-406
401. Safer DJ, Krager JM: A survey of medication treatment for hyperactive-inattentive students. JAMA 1988; 260: 2256-2258
402. Samkoff J.S., Baker S.P. Recent trends in fatal poisonings by opiates in the United States Am. J. Publ. Health 1982; 11: 1251- 1256.
403. Sánchez-Carbonell J., Brigos B., Camí J. Evolución de una muestra de heroinómanos dos años después del inicio del tratamiento (proyecto EMETYST). Med. Clin. (Barc.) 1989; 92: 135- 139.
404. Sánchez-Carbonell J., Camí J. Recuperación de toxicómanos: Definición, criterios y problemas de los estudios de evaluación y seguimiento . Med. Clin. (Barc.) 1986; 87: 377-382.

405. Sandberg ST, Rutter M, Taylor E: Hyperkinetic disorder in psychiatric clinic attenders. *Dev Med Child Neurol* 1978; 20: 279-299.
406. Sandberg ST, Wieselberg M, Shaffer D: Hyperkinetic and conduct problems children in a primary school population: some epidemiologic considerations. *J Child Psychol Psychiatry* 1980; 21: 293-311
407. Satel S, Southwick S, Denton C: Use of imipramine for attention deficit disorder in a borderline patient. *J Nerv Ment Dis* 1988; 176: 305-307
408. Satin M, Winsberg B, Monetti C, et al: A general population screen for attention deficit disorder with hyperactivity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1985; 24: 756-764
409. Satterfield J, Hoppe C, Schell A: Prospective study of delinquency in 110 adolescent boys with attention deficit disorder and 88 normal adolescent boys. *Am J Psychiatry* 1982; 139: 797-798
410. Savage LJ. & Simpson DD. Drug use and crime during four year posttreatment follow-up. *Am.J. Drug Alcohol Abuse* 1981; 8: 1-16.
411. Schmidt WE: Sales of drug are soaring for treatment of hyperactivity. *New York Times*, 1988; April 27, C2
412. Schrag P, Divoky D: *The myth of the Hyperactive Child*. New York, Pantheon, 1975
413. Schuckit MA, Petrlich J, Chiles J. Hyperactivity: Diagnostic confusion. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1978; 166: 79-87.
414. Schuckit MA, Winokur GA: Short term follow-up of women alcoholics. *Dis Nerv Syst* 1972; 33: 672-678
415. Schuckit MA: Alcoholic patients with secondary depression. *Am J Psychiatry* 1983; 140: 711-714
416. Schuckit MA: Genetic and clinical implications of alcoholism and affective disorder. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 140-147
417. Schuckit MA: The clinical implications of primary diagnostic groups among alcoholics. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42: 1043-1049
418. Sebrechts MM, Shaywitz SE, Shaywitz BA, et al: Components of attention, methylphenidate dosage, and blood levels in children with attention deficit disorder. *J Pediatr* 1986; 77: 222-228
419. Seguí J, Cascio A, Aragón C. Diferencias clínicas entre toxicómanos delincuentes y no delincuentes. *Toxicomanía y Delincuencia*. IV Simposium Europeo Regional de la AIDSM. Barcelona. 1991.
420. Seguí J, Cascio A, Aragón C. et al. Subgrupos de pacientes toxicómanos consumidores de buprenorfina. *An. Med. Intern* 1991 (Madrid) 8, 1: 18-22.
421. Seguí J, Fluviá X, Abarca E. et al. Subgrupos de pacientes toxicómanos que acuden a Urgencias . XIII Reunión Nacional de Psiquiatría Biológica. Zaragoza. Noviembre 1987.
422. Seguí J, Fluviá X. Abarca E. et al. Características descriptivas de los pacientes heroinomanos atendidos en los Servicios de Urgencias de un Hospital General. XVII Congreso de la Sociedad Española de Psiquiatría. Pamplona (Navarra). Julio 1.987.
423. Seguí J. Características de los pacientes toxicómanos atendidos en el Servicio de Urgencias de un Hospital General. Primer Congreso Fundacional de la Sociedad Española de Toxicomanías. Barcelona. Noviembre, Diciembre. 1988.

424. Seguí JX, Fluvia, E, Abarca et al. Características de los pacientes heroinómanos atendidos en el servicio de urgencias del hospital general. VII Simposi Avencos en Psiquiatria. Barcelona. Junio 1.987.
425. Seidman E, Rappaport J, Davidson WS: Adolescents in legal jeopardy: initial success and replication of an alternative to the criminal justice system, in *Effective Correctional Treatment*. Edited by Gendreau RP. Toronto, Butterworth, 1980
426. Shaffer D, Greenhill LL: A critical note on the predictive validity of the hyperactive syndrome. *J Child Psychol Psychiatry* 1979; 20: 61-72
427. Shaffer D, Schonfeld I, O'Conner P, et al: Neurological soft signs. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42: 329-335
428. Shapiro SK, Garfinkel HD: The occurrence of behavior disorders in children: the interdependence of attention deficit disorder and conduct disorder. *J Am Acad Child Psychiatry* 1986; 25: 809-819
429. Silver LB: The relationship between learning disabilities, hyperactivity, distractibility, and behavioral problems. *J Am Acad Child Psychiatry* 1981; 20: 385-397
430. Simeon JG, Ferguson HB, Van Wyck Fleet J: Bupropion effects in attention deficit and conduct disorders. *Can J Psychiatry* 1986; 31: 581-585
431. Simpson D., Joe G., Bracy S. Six-year follow-up of opioid addicts after admission to treatment. *Arch. Gen. Psychiatry* 1982; 39: 1318-1323.
432. Singer SM, Stewart MA, Pulaski L: Minimal brain dysfunction: differences in cognitive organization in two groups of index cases and their relatives. *J Learnint Disord* 1981; 14: 470-473
433. Smith SS & Newman JP. Alcohol and drug abuse-dependence disorders in psychopathic and nonpsychopathic criminal offenders. *J. Abnorm. Psychol.* 1990; 99: 430-439.
434. Solanto MV, Wender EH: Does methylphenidate constrict cognitive functioning? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989; 28: 897-902
435. Spitzer R, Williams J, Gibbon M: *Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID)*. New York State Psychiatric Institute 1987
436. Spitzer RL, Williams JB, 1988 Revised Diagnostic Criteria and a new Structured Interview for diagnosing Anxiety Disorders. *J Psychiat Res* 1988; 22 Suppl: 1, 55-85
437. Sprague RL, Sleator EK: Methylphenidate in hyperkinetic children: differences in dose effects on learning and social behavior. *Science* 1977; 198: 1274-1276
438. Srinivas NR, Quinn D, Hybbard JW, et al: Stereoselective disposition of methylphenidate in children with attention-deficit disorder. *J Pharmacol Exp Ther* 1987; 241: 300-306
439. Staton RD, Brumback RA: Non-specificity of motor hyperactivity as a diagnostic criterion. *Percept Mot Skills* 1981; 52: 323-332
440. Stewart MA, Behar D: Subtypes of aggressive conduct disorder. *Acta Psychiatr Scand* 1983; 68: 178-185
441. Stewart MA, Cummings C, Singer S, et al: The overlap between hyperactive and unsocialized aggressive children. *J Child Psychol Psychiatry* 1981; 22: 35-45

442. Stewart MA, DeBlois CS, Cummings C: Psychiatric Disorder in the parents of hyperactive boys and those with conduct disorder. *J Child Psychol Psychiatry* 1980; 21: 283-292
443. Stewart MA, Morrison JR: Affective disorders among the relatives of hyperactive children. *J Child Psychol Psychiatry* 1973; 14: 209-212
444. Stimson GV., Oppenheimer E. Heroin addiction. Londres. Tavistock. 1982: 229-252.
445. Stimson GV., Oppenheimer E. Thorley A. Seven-year follow-up of heroin addicts: drug use and outcome. *Br. Md. J.* 1978; 1: 1190-1192.
446. Strober M, Morrell W, Burroughs J, et al: A family study of bipolar I disorder in adolescence: early onset of symptoms linked to increased familial loading and lithium resistance. *J Affective Disord* 1988; 15: 255-268
447. Strober M, Salkin B, Burroughs J, et al: Validity of bulimia-restrictor distinction in anorexia nervosa: parental personality characteristics and family psychiatric morbidity. *J Nerv Ment Dis* 1982; 170: 345-351
448. Sudden Death in Children Treated with a Tricyclic Antidepressant. *Med Lett Drugs Ther*, June 1, 1990, 32-53
449. Sverd J, Gadow K, Paolicelli L: Methylphenidate treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in boys with Tourette's syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989; 28: 574-579
450. Swanson J, Cantwell D: Cognitive toxicity of methylphenidate: evidence from reaction times study of memory scanning (abstract). *Scientific Proceedings of the annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1989; 5: 49-50
451. Swift W, Williams G, Neill O, Grenyer B. The prevalence of minor psychopathology in opioid users seeking treatment. *Brit. J. Addict.* 1990; 85: 629-634.
452. Sykes DH, Douglas VI, Morgenstern G: The effect of methylphenidate (Ritalin) on sustained attention in hyperactive children. *Psychopharmacologia* 1972; 25: 262-274
453. Sylvester CE, Hyde TS, Reichler RJ: The Diagnostic Interview for Children and Personality Inventory for Children in studies of children at risk for anxiety disorders or depression. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987; 26: 668-675
454. Szatmari P, Boyle M, Offord DR: ADDH and conduct disorder: degree of diagnostic overlap and differences among correlates. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989; 28: 865-872
455. Tardiff K, Gross E, Messner S: A study of homicide in Manhattan. *Am J Public Health* 1981; 76: 139-143
456. Tarter RE, Alterman AI, Edwards KL: Vulnerability to alcoholism in men: a behavior-genetic perspective. *J Stud Alcohol* 1985; 46: 329-356
457. Tarter RE, Hegedus AM, Gavaler JS: Hyperactivity in the sons of alcoholics. *J Stud Alcohol* 1985; 46: 259-261
458. Tarter RE, McBride H, Buonpane N, et al: Differentiation of alcoholics: childhood history of minimal brain dysfunction, family history, and drinking pattern. *Arch Gen Psychiatry* 1977; 34: 761-768

459. Taylor D, Schachar R, Thorley G, et al: Conduct disorder and hyperactivity, I: separation of hyperactivity and antisocial conduct in British child psychiatric patients. *Br J Psychiatry* 1986 a; 149: 760-767
460. Taylor E, Everitt B, Thorley G, et al: Conduct disorder and hyperactivity, II: a cluster analytic approach to the identification of a behavioral syndrome. *Br J Psychiatry* 1986b; 149: 768-777
461. Taylor EA: Childhood hyperactivity. *Br J Psychiatry* 1986; 149: 562-573
462. Taylor EA: Overactivity, hyperactivity, and hyperkinesia: problems and prevalence, in *The Overactive Child*. Edited by Taylor EA. London, SIMP/Blackwell, 1986; pp 1-18
463. Taylor PJ, Gunn J: Violence and psychosis, I: risk of violence among psychotic men. *British Medical Journal (Clinical Research)* 1984; 288: 1945-1949
464. Taylor PJ: Motives for offending among violent and psychotic men. *Br J Psychiatry* 1985; 147: 491-498
465. Thorley G. Review of follow-up and follow-back studies of childhood hyperactivity. *Psychol. Bull.* 1984; 96: 13-18.
466. Thorley G: Hyperkinetic syndrome of childhood: clinical characteristics. *Br J Psychiatry* 1984; 144: 16-24
467. Trites RL, Blouin AG, Ferguson HB, et al: The Conners Teacher Rating Scale : an epidemiological inter-rater reliability and follow-up investigation, in *Psychosocial Aspects of Drug Treatment for Hyperactivity*. Edited by Gadow K, Loney J. Boulder, CO, Westview Press, 1981
468. Tunving K. Fatal outcome in drug addiction *Acta Psychiatr. Scand.* 1988; 77: 551-556.
469. Tupin JP: Psychopharmacology and aggression, in *Clinical Treatment of the Violent Person*. Edited by Loren HR, New York, Guilford, 1987, pp 79-94
470. Ullmann RK, Sleator EK: Responders, nonresponders, and placebo responders among others during a treatment evaluation. *Clin Pediatr (Phila)* 1986; 25: 594-599
471. Vaillant GE. A twelve-year follow-up pf New York narcotic addicts: I The relation to treatment to outcome. *Am. J. Psichiary* 1966; 122: 727-737.
472. Vaillant GE. A twenty-year follow-up of New York narcotic addicts. *Arch. Gen. Psychiatry* 1973; 29: 237-241.
473. Valbuena A. *Las toxicomanías*. Salvat. Barcelona. 1986: 87-113.
474. VanValkenburg C, Winokur G, Lowry M, et al: Depression in chronically anxious persons. *Compr Psychiatry* 1983; 24: 285-289
475. Varley CK, Trupin EW: Double-blind administration of methylphenidate to mentally retarded children with attention deficit disorder: a preliminary study. *Am J Ment Defic* 1982; 86: 560-566
476. Varley CK: Effects of methylphenidate in adolescents with attention deficit disorder. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 1983; 22: 351-354
477. Vingelis E, Smart RG: Physical dependence on alcohol in youth, in *Research Advances in Alcohol an Drug Problems*. Edited by Israel Y, Glaser FB, Kalant H, et al. New York, Plenum, 1981

478. Virkkunen N, Nuutila A: Specific reading retardation, hyperactive child syndrome and juvenile delinquency. *Acta Psychiatr Scand* 1976; 54: 25-28
479. Wechsler J: Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised. New York, Psychological Corporation, 1974
480. Weinberg WA, McLean A, Snider RL, et al: Depression, learning disability and school behavior problems. *Psychol Rep* 1989; 64: 275-283
481. Weingartner H, Rapoport JL, Buchsbaum MS, et al: Cognitive processes in normal and hyperactive children and their response to amphetamine treatment. *J Abnorm Psychol* 1980; 89: 25-35
482. Weiss G, Hechtman L, Milroy T, et al: 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: 211-220
483. Weiss G, Hechtman L, Perlman T, et al: Hyperactives as young adults: a controlled prospective ten-year follow-up of 75 children. *Arch Gen Psychiatry* 1979; 36: 675-681
484. Weiss G, Hechtman LT: *Hyperactive Children Grown Up: Empirical Findings and Theoretical Considerations*. New York, Guilford Press, 1986
485. Weiss G: Follow-up studies on outcome of hyperactive children. *Psychopharmacol Bull* 1985; 21: 169-177
486. Weiss KJ, Rosenberg DJ: Prevalence of anxiety disorder among alcoholics. *J Clin Psychiatry* 1985; 46: 3-5
487. Weissman MM, Gammon GD, John K, et al: Children of depressed parents. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44: 847-853
488. Weissman MM, Gershon ES, Kidd K, et al: Psychiatric disorders in the relatives of probands with affective disorder: the Yale University-National Institute of Mental Health Collaborative Study. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 13-21
489. Weissman MM, Leckman JF, Merikangas KR, et al: Depression and anxiety disorders in parents and children. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 845-852
490. Weissman MM, Myers JK: Clinical depression in alcoholism. *Am J Psychiatry* 1980; 137: 372-373
491. Wells KC, Egan J: Social learning and systems family therapy for childhood oppositional disorder: comparative treatment outcome. *Compr Psychiatry* 1988; 29: 138-146
492. Wender P, Reimher F, Wood D: Attention deficit disorder in adults. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38: 449-456
493. Wender PH: *Minimal Brain Dysfunction in Children*. New York, John Wiley, 1971
494. Weppner R.S. Status and role among narcotic addicts. Implications for treatment personnel. *Int. J. Off. Ther. Comp. Crim.* 1981; 25: 233-247.
495. Werry JS, Elkind GS, Reeves JC: Attention deficit, conduct, oppositional, and anxiety disorders in children, III: laboratory differences. *J Abnorm Child Psychol* 1987; 15: 133-143
496. Werry JS, Elkind GS, Reeves JC: Attention deficit, conduct, oppositional, and anxiety disorders in children, III: laboratory differences. *J Abnorm Child Psychol* 1987; 15: 409-428



497. Werry JS, Reeves JC, Elkind GS: Attention deficit, conduct, oppositional, and anxiety disorders in children, I: a review of research on differentiating characteristics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987; 26: 133-143
498. West DJ, Farrington DP: *Who Becomes Delinquent?* London, Heinemann Educational 1973
499. West DJ: *Delinquency: its Roots, Careers and Prospects.* Cambridge, MA, Harvard University Press, 1982
500. Whalen CK, Henker B, Castro J, et al: Peer perception of hyperactivity and medication effects. *Child Dev* 1987a; 58: 816-828
501. Whalen CK, Henker B, Collins BE, et al: A social ecology of hyperactive boys: medication effects in structures classroom environments. *J Appl Behav Anal* 1979; 12: 65-81
502. Whalen CK, Henker B, Swanson JM, et al: Natural social behaviors in hyperactive children: dose effects of methylphenidate. *J Consult Clin Psychol* 1987b 55: 187-193
503. Widom CS: The cycle of violence. *Science* 1989; 244: 160-166
504. Wilson J, Herrnstein RJ: *Crime and Human Nature.* New York, Simon & Schuster, 1985
505. Windle M. A longitudinal study of antisocial behaviors in early adolescence as predictors of late adolescent substance use: gender and ethnic group differences. *J. Abnorm. Psychol.* 1990; 99: 86-91.
506. Winokur G, Clayton PJ, Reich T: *Manic Depressive Illness.* St Louis, CV Mosby, 1969
507. Winokur G: Alcoholism and depression in the same family, in *Alcoholism and Affective Disorders: Clinical Genetic, and Biochemical Studies.* Edited by Goodwin DW, Erickson DK. Jamaica, NY, SP Medical & Scientific Books, 1979
508. Winsberg BG, Matinsky S, Strauss J, et al: Is there dose-dependent tolerance associated with chronic methylphenidate therapy in hyperactive children: oral dose and plasma concentrations. *Psychopharmacol Bull* 1987; 23: 107-110
509. Wolfgang ME, Figlio RM, Sellin T: *Delinquency in a Birth Cohort: Studies in Crime and Justice.* Chicago, IL, University of Chicago Press, 1972
510. Wood D, Reimherr F, Wender P, et al.: Diagnosis and treatment of minimal brain dysfunction in adults. *Arch Gen Psychiatry* 1976; 33: 1453-1460
511. Wood D, Wender PH, Reimherr FW: The prevalence of attention deficit disorder, residual type, or minimal brain dysfunction, in a population of male alcoholic patients. *Am J Psychiatry* 1983; 140: 95-98
512. Woodruff R, Guze S, Clayton P: Alcoholics who see a psychiatrist compared with those who do not. *QJ Stud Alcohol* 1971; 34: 1162-1171
513. Woody G., McLellan A.T., Luborsky L. et al. Sociopathy and psychotherapy outcome. *Arch. Gen. Psychiatry* 1985; 42: 1081-1086.
514. Woolston JL, Rosenthal SL, Riddle MA, et al: Childhood comorbidity of anxiety/affective disorders and behavior disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989; 28: 707-713
515. Yeager CA, Lewis DO: Mortality in a group of formerly incarcerated juvenile delinquents. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 612-614

516. Yesavage JA: Bipolar illness: correlates of dangerous inpatient behavior. *Br J Psychiatry* 1983a; 143: 554-557
517. Yesavage JA: Correlates of dangerous behavior by schizophrenics in hospital. *J Psychiatr Res* 1983b; 18: 225-231
518. Yesavage JA: Dangerous behavior by Vietnam veterans with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1983c; 140: 1180-1183
519. Yesavage JA: Inpatient violence and the schizophrenic patient: a study of brief psychiatric rating scale scores and patient behavior. *Acta Psychiatr Scand* 1983d; 67: 353-357
520. Yeudall L.T. A neuropsychosocial perspective of persistent juvenile delinquency and criminal behavior. *Ann. New York Acad. Sci.* 1980; 347: 349-355.
521. Zametkin AJ, Rapoport JL: Neurobiology of attention deficit disorder with hyperactivity: where have we come in 50 years? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987; 26: 676-686
522. Zametkin AJ: Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *N Engl J Med* 1990; 323: 1361-1366
523. Zentall SS, Meyer MJ: Self-regulation of stimulation of ADD-H children during reading and vigilance task performance. *J Abnorm Child Psychol* 1987; 15: 519-536