

# Prevalencia del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en adictos a sustancias: del cribado al diagnóstico

Eduardo J. Pedrero-Pérez, José M. Ruiz-Sánchez de León, Gloria Rojo-Mota, Marcos Llanero-Luque, Carmen Puerta-García

**Introducción.** Existe abundante bibliografía sobre la coexistencia de criterios diagnósticos para el trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) y el abuso/dependencia de sustancias. La prevalencia encontrada en diversos trabajos difiere considerablemente.

**Objetivo.** Aplicar un algoritmo que considere todos los criterios necesarios para un adecuado diagnóstico y explorar las condiciones asociadas a los falsos positivos.

**Pacientes y métodos.** Se aplicó el algoritmo diagnóstico, utilizando diversas pruebas en las distintas fases: la *Attention Deficit Hyperactivity Disorder Self-Report Scale* para el cribado, la *Wender-Utah Rating Scale* y la *Parents' Rating Scale* para el diagnóstico retrospectivo, y la escala de comportamiento frontal, versión española autoadministrada, y la escala de estrés percibido para el estudio de verdaderos/falsos positivos. Se exploraron también síntomas de otros trastornos del eje I y se administró una batería de pruebas neuropsicológicas clásicas. Todo ello sobre una muestra de 696 sujetos que iniciaron tratamiento en un centro de atención a drogodependientes.

**Resultados.** La prevalencia encontrada finalmente fue del 6,89%. Los falsos positivos en la prueba de cribado se asemejaban en su sintomatología previa al consumo a los verdaderos negativos, pero aquella era similar en el momento actual a la de los verdaderos positivos, con quienes no mostraban diferencias en el rendimiento neuropsicológico. El trastorno de ansiedad generalizada fue el que mostró mayor relación con los falsos positivos.

**Conclusiones.** La categoría diagnóstica de TDAH suele utilizarse indiscriminadamente para clasificar a sujetos con alteraciones neurológicas de aparición temprana y a quienes presentan similares manifestaciones tras la fase de adicción activa a sustancias. Se requiere un estudio neurológico y neuropsicológico que vaya más allá de los meros síntomas para caracterizar y tratar adecuadamente un conjunto de manifestaciones sintomatológicas similares, pero con componentes evolutivos y etiopatogénicos muy diversos.

**Palabras clave.** Abuso/dependencia. Cribado. Diagnóstico. Drogodependientes. TDAH.

## Introducción

El trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) se considera actualmente como un grupo heterogéneo de alteraciones neurológicas, que aparecen en la infancia y se manifiestan durante el desarrollo, derivadas de la interacción entre ciertas configuraciones genéticas y la exposición a diversas condiciones ambientales [1]. Mientras que las clasificaciones diagnósticas vigentes subsumen esta heterogeneidad en una única categoría, la investigación muestra que las manifestaciones neurológicas son diversas, diferentes en función del sexo y que serían mejor concebidas como un grupo de alteraciones del desarrollo del lóbulo frontal [2] y otras áreas cerebrales y extracerebrales relacionadas [3].

Como tal alteración neurológica de inicio temprano, es fácil comprender que las consecuencias en el comportamiento perduren, en contra de lo que se creía con anterioridad, más allá de la infancia, encontrándose una tasa de persistencia en la edad adulta de entre el 10-60%, con una prevalencia estimada entre el 0,5-2% en población adulta [4]. Estudios más recientes sitúan la prevalencia en torno al 4,5% [5,6], si bien alcanzaría el 16,4% si se tuvieran en cuenta las ampliaciones de la categoría diagnóstica propuestas por algunos autores [7]. Para interpretar correctamente estos datos y otros mostrados por estos autores, es preciso tener en cuenta sus amplios conflictos de intereses [8,9] y el hecho de que algunos de ellos están siendo investigados por el Senado estadounidense por sus peculiares vinculaciones con la industria farmacéutica [10].

Centro de Atención a Drogodependientes, CAD 4; Madrid Salud; Ayuntamiento de Madrid (E.J. Pedrero-Pérez, G. Rojo-Mota, C. Puerta-García). Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos); Universidad Complutense de Madrid (J.M. Ruiz-Sánchez de León). Unidad de Deterioro Cognitivo; Servicio de Neurología; Hospital de La Moraleja; Madrid, España (M. Llanero-Luque).

### Correspondencia:

Dr. Eduardo J. Pedrero Pérez. Centro de Atención a Drogodependientes (CAD 4-San Blas). Alcalá, 527. E-28027 Madrid.

### Fax:

+34 917 434 775.

### E-mail:

eipedrero@yahoo.es

### Aceptado tras revisión externa:

17.01.11.

### Cómo citar este artículo:

Pedrero-Pérez EJ, Ruiz-Sánchez de León JM, Rojo-Mota G, Llanero-Luque M, Puerta-García C. Prevalencia del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en adictos a sustancias: del cribado al diagnóstico. Rev Neurol 2011; 52: 331-40.

© 2011 Revista de Neurología

La inexistencia de marcadores biológicos [3,11], la inconsistencia de los hallazgos genéticos [12], la carencia de validez de las actuales categorías diagnósticas [13] y la diversidad de manifestaciones neurológicas y neuropsicológicas asociadas a un único diagnóstico [14] no permiten discernir si el TDAH es un trastorno unitario con diferentes manifestaciones, un síndrome, una clasificación artefactual de múltiples trastornos o una agrupación de síntomas presentes en multitud de trastornos diversos alentada por intereses no científicos [15,16]. A pesar de estas indefiniciones, de gran relevancia para la neurociencia, se continúa considerando la persistencia del trastorno en adultos y la elevada prevalencia de diagnósticos múltiples en esta población [17,18]. De hecho, la Asociación Psiquiátrica Americana no se cuestiona la existencia de esta categoría diagnóstica, si bien toma en consideración una buena parte de los problemas enunciados, de cara a la elaboración del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición* (DSM-5) [19].

Se dispone de autoinformes retrospectivos que exploran síntomas de inatención, impulsividad e hiperactividad en los meses anteriores [20] o en la infancia, como requieren las clasificaciones diagnósticas para establecer el inicio del trastorno [21]. Recientemente, se ha desarrollado por la Organización Mundial de la Salud un instrumento de cribado para la detección del TDAH en adultos: la *Attention Deficit Hyperactivity Disorder Self-Report Scale* (ASRS v. 1.1) [22], autoinforme que consta de 18 ítems, siendo utilizados los seis primeros como escala de cribado.

La prevalencia encontrada en adictos en España, partiendo del cribado mediante autoinformes seguidos de entrevistas diagnósticas, fue del 8,2% [23]. Otro estudio, realizado en nuestro medio sobre sujetos dependientes de cocaína ingresados en comunidad terapéutica –lo que ya supone un cierto grado de selección a partir de la gravedad de la adicción–, encontró una prevalencia de TDAH del 14,3% [24]. Un estudio neerlandés encontró una prevalencia global del 4,8%, aunque extendieron la estimación al 12% considerando la mortalidad experimental [25]. Estudios recientes encuentran una prevalencia del 20,5% en consumidores de cocaína tratados, si bien los autores hacen constar que no se efectuó un diagnóstico completo, omitiendo el criterio E del DSM-IV, que establece que no debe existir otro trastorno que explique mejor los síntomas [26]. Se ha criticado que, cuando no se aplican todos los criterios del DSM, una parte de los síntomas secundarios al abuso de sustancias puede ser tomada por prueba de existencia de TDAH, algo que se evitaría tenien-

do en cuenta la edad de inicio de los síntomas [27], incluso si ésta se ampliara al inicio de la pubertad, como proponen algunos autores [28].

La mayor dificultad estriba en la validez de los instrumentos disponibles para orientar los diagnósticos. Si algunos trabajos informan de la validez de escalas como la *Wender-Utah Rating Scale* (WURS) para detectar síntomas de TDAH en el pasado [29], otros encuentran que no pasa de ser un inventario de síntomas psicopatológicos incapaz de discriminar entre TDAH y otras condiciones psicopatológicas [30, 31], algo similar a lo encontrado con la ASRS [23].

A pesar de todas las limitaciones, metodológicas y éticas, resulta necesario seguir investigando la posible existencia de este trastorno o grupo de trastornos en población adicta que accede a tratamiento. La existencia de un trastorno neurocomportamental desde la infancia sería un factor etiopatogénico de crucial interés para la comprensión del proceso adictivo y para el diseño de tratamientos farmacológicos o basados en rehabilitación neurocognitiva.

El presente estudio explora la prevalencia de TDAH en una muestra amplia de población en tratamiento, a partir de un algoritmo diagnóstico que tiene en cuenta todos los criterios del DSM-IV. Una vez obtenidos los diagnósticos, se pretende explorar: la validez diagnóstica de la prueba de cribado (ASRS); qué otras condiciones pueden explicar los síntomas y confundir los diagnósticos; y qué diferencias en el rendimiento neuropsicológico aparecen entre quienes reciben el diagnóstico y quienes no cumplen los criterios para recibirlo.

## Pacientes y métodos

### Muestra

Se reclutó finalmente una muestra de 696 sujetos (otros 57 sujetos no completaron la evaluación, abandonando el tratamiento tras las primeras entrevistas) con problemas de adicción que iniciaban tratamiento en un centro ambulatorio, específico, público y gratuito (CAD 4 San Blas, Madrid) y que constituían la totalidad de la población (entre 18 y 60 años) aleatoriamente asignada a uno de tres subgrupos de tratamiento, entre junio de 2008 y junio de 2010. Se trataba de 534 varones y 162 mujeres, una razón de 3 a 1 muy próxima al 3,7 a 1 que suele ser habitual en los centros de tratamiento europeos [32]. El rango de edad fue 22-49 años, con una media de  $36,72 \pm 9,26$  años para los varones y de  $36,65 \pm 10,08$  para las mujeres. El 16,1% contaba con estudios primarios (el 16,1% de varones y el 16% de

mujeres), el 40,2% con secundarios obligatorios (el 43,4% de varones y el 29,6% de mujeres), el 29,6% con estudios secundarios postobligatorios (el 27,2% los varones y el 37,7% de mujeres) y el 14,1% con estudios universitarios (el 13,3% de varones y el 16,7% de mujeres). La droga principal que motivaba el tratamiento fue la heroína en el 15,5% de los casos (el 16,1% de varones y el 13,6% de mujeres), la cocaína en el 40,7% (el 42,9% de varones y el 33,3% de mujeres), el alcohol en el 38,5% (el 36,1% de varones y el 46,3% de mujeres) y el cannabis en el 5,3% (el 4,9% de varones y el 6,8% de mujeres).

## Instrumentos

### **Attention Deficit Hyperactivity Disorder Self-Report Scale (ASRS v.1.1)** [22]

Es una versión de cribado de seis ítems. Los cuatro primeros ítems investigan síntomas de inatención y los dos últimos de hiperactividad. Los estudios preliminares, efectuados sobre población general norteamericana, sugieren que la versión corta mejora las propiedades psicométricas de la escala completa en cuanto a sensibilidad (el 68,7% frente al 56,3%), especificidad (el 99,5% frente al 98,3%) y exactitud clasificatoria (el 97,9% frente al 96,2%). Posteriormente, se ha propuesto que el cuestionario ofrece mejores indicadores de validez convergente con los diagnósticos psiquiátricos en población no clínica cuando se consideran las puntuaciones en una escala dimensional de 0-24 puntos [33], lo que ha sido confirmado en una muestra española [34]. La versión corta del ASRS ha sido validada en población adicta sobre una muestra de 280 sujetos en tratamiento [23], encontrándose que presentaba una sensibilidad del 78,3% (el 95,7% para un punto de corte de tres ítems) y una especificidad del 86% (el 63,8% para un punto de corte de tres ítems), un valor predictivo positivo del 42,6% (el 19,1% para el punto de corte 3) y un valor predictivo negativo del 97,8% (el 99,4% para el punto de corte 3). El ASRS proporcionó falsos positivos cuando los diagnósticos fueron trastorno de ansiedad generalizada (33,3%), trastorno de personalidad negativista/pasivo-agresiva (22,2%), trastorno de personalidad por evitación (19,4%), trastorno límite de personalidad (19,4%), trastorno bipolar (5,6%), trastorno antisocial de la personalidad (5,6%), y otros.

### **Wender-Utah Rating Scale (WURS)** [21]

Es un cuestionario de 61 ítems puntuados según una escala de Likert de cinco opciones, del que se extrajeron 25 ítems que presentaban por sí mismos suficiente fiabilidad y capacidad discriminativa. Se

utilizaron estos 25 ítems traducidos por Ponce et al [35] y validados en población española por Rodríguez-Jiménez et al [36]. Las preguntas se refieren todas a un encabezado común: 'de pequeño yo era (o tenía, o estaba)', y se contestan desde 0 (nada) hasta 4 (mucho). Aunque en la prueba original se interrogaba sobre la presencia de estos síntomas entre los 6 y los 10 años, en el trabajo presente se ha considerado la propuesta de algunos autores sobre la posible presentación tardía del trastorno, ampliándose hasta los 12 años [28]. Ha sido validado en población adicta española [30].

### **Parents' Rating Scale (PRS)** [21]

Cuestionario de 10 ítems creado como complemento de la WURS para ser cumplimentada por la madre (o, en su defecto, por un cuidador próximo en la infancia), y que explora síntomas de TDAH entre los 6 y los 10 años (por las razones ya expuestas, en el presente trabajo se amplió hasta los 12 años). Los autores propusieron un punto de corte de 12 o más puntos (en una escala entre 0 y 30) y no hemos hallado estudios que modifiquen este umbral. Se usó la traducción española propuesta por Ponce et al [35].

### **Frontal System Behavior Scale** [37]

Es una escala diseñada para evaluar distintos problemas comportamentales asociados al daño cerebral prefrontal. Consta de 46 ítems con tres subescalas independientes: apatía, desinhibición y disfunción ejecutiva. Los ítems se contestan dos veces: una sobre el síntoma actual y otra sobre su existencia previa al consumo de sustancias. Se ha utilizado la versión española autoadministrada (FrSBe-Sp), que ha sido validada en población adicta [38].

### **Escala de estrés percibido (PSS)** [39]

Está conformada por 14 preguntas directas sobre los niveles de estrés experimentados en el último mes. La escala puntúa de 0 a 56, y las puntuaciones superiores indican un mayor estrés percibido. Ha sido validada en población adicta española [40].

### **Cuestionario de cribado de síndromes del eje I (CSE-I)**

El CSE-I, modificado de la versión de Robles-Sánchez [no publicado], de 103 ítems, explora síntomas del DSM-IV de diversos trastornos del eje I (depresión mayor, hipomanía, distimia, psicosis, crisis de ansiedad, agorafobia, fobia específica, fobia social, obsesión/compulsión, estrés postraumático y ansiedad generalizada). Se contesta en una escala de tres opciones: nunca o casi nunca, algunas veces, con mucha frecuencia. Se toma la puntuación di-

mensional sumando para cada síndrome las puntuaciones 0, 1 o 2 de cada ítem. La escala se utiliza como cribado previo a la entrevista diagnóstica y no ha sido validada en población española –coeficiente  $\alpha$  para la prueba total 0,97;  $0,7 < \alpha < 0,81$  para las subescalas con seis ítems o menos;  $0,83 < \alpha < 0,92$  para las de más de seis ítems ( $n = 542$ ); correlación test-retest a los 20 días  $r = 0,89$  ( $n = 60$ ); datos propios no publicados–.

#### **Batería neuropsicológica**

Compuesta por las siguientes pruebas clásicas: figura compleja de Rey, test de Stroop, subtest de dígitos y de letras y dígitos de la escala de memoria de Wechsler-III, *Trail Making Test*, una tarea de *go/no go* motora, el cambio de reglas de la *Behavioral Activation for Depression Scale* (BADS), la torre de Hanoi y el subtest de semejanzas de la escala de inteligencia de Wechsler para adultos (WAIS) [41].

#### **Entrevista diagnóstica, siguiendo el esquema SCID, a partir de los datos obtenidos en la batería preliminar de autoinformes**

Se exploraron todos los criterios del DSM-IV, texto revisado (DSM-IV-TR), para el diagnóstico de TDAH: sintomatología de inatención e impulsividad/hiperactividad (criterio A), inicio temprano (criterio B), afectación en al menos dos ambientes (criterio C), deterioro funcional significativo (criterio D) y no existencia de otra condición psicopatológica que explique mejor los síntomas (criterio E). Para el criterio E se exploraron las categorías diagnósticas que pudieran proporcionar una mejor explicación de los síntomas, aplicando, también en todos los casos, la totalidad de criterios propuestos en el DSM-IV-TR.

#### **Procedimiento**

Los sujetos recibieron el diagnóstico de abuso o dependencia de al menos una sustancia en el momento de la evaluación, según criterios del DSM-IV-TR. A continuación, se desarrolló el algoritmo diagnóstico para TDAH (Figura). Complimentaron, en primer lugar, el cuestionario de cribado (ASRS-6). Cuando se alcanzó una puntuación criterio ( $>3$  respuestas positivas), se administraron los cuestionarios retrospectivos –WURS el paciente y PRS la madre (85,7%), el padre (12,6%) u otra figura de referencia en su infancia–. Además, los sujetos cumplimentaron la batería de autoinformes generalmente administrada en el centro (que comprende otros cuestionarios no incluidos en este estudio: *Millon Clinical Multiaxial Inventory-II*, cuestionario de variables de interac-

ción psicosocial (VIP), *Temperament and Character Inventory revised*, entre otros), y finalmente se realizó una entrevista diagnóstica para formalizar o descartar el diagnóstico de TDAH (u otras condiciones alternativas). Los cuestionarios fueron administrados y corregidos por personal altamente cualificado, y la entrevista diagnóstica fue realizada por personal experto, entrenado y cualificado. Las pruebas neuropsicológicas se administraron por neuropsicólogos entrenados y cualificados (personal voluntario ajeno al dispositivo), y los resultados fueron supervisados y corregidos por personal altamente cualificado. Todos los participantes firmaron el consentimiento informado para la utilización anónima de resultados en labores de investigación, además de su utilización en la clínica.

#### **Análisis de datos**

Se realizaron pruebas descriptivas, incluyendo tablas de contingencia para estudiar la relación entre variables cualitativas. Se efectuaron pruebas de validez diagnóstica del ASRS, estimando los falsos positivos y negativos y los verdaderos positivos y negativos; a partir de estos datos, se pudo establecer la sensibilidad y especificidad del instrumento de medida. Se efectuó un análisis de regresión lineal por pasos sucesivos de las escalas de síntomas del eje I sobre la puntuación obtenida en el ASRS, obteniéndose la capacidad predictiva ( $r^2$ ) y el coeficiente de regresión corregido ( $\beta$ ), así como la significación de la fórmula de regresión. Se dividió la muestra de adictos en tres submuestras: quienes no alcanzaron puntuaciones criterio en el ASRS (ASRS–), quienes la alcanzaron, pero no recibieron finalmente un diagnóstico formal de TDAH (ASRS + ND), y quienes alcanzaron puntuaciones criterio y, además, recibieron el diagnóstico de TDAH (ASRS + D). Para las comparaciones entre estos tres grupos se realizaron análisis de varianza; puesto que los grupos presentaban diferente  $n$  y no se podían garantizar todos los supuestos de normalidad, se utilizó la prueba robusta de Brown-Forsythe. Se estimó el tamaño del efecto de las diferencias mediante el estadístico  $d$  de Cohen transformado en coeficiente de correlación. Para la comparación de los resultados obtenidos en las pruebas de rendimiento neuropsicológico, teniendo en cuenta el  $n$  bajo en varios grupos y que muchas de las variables no se distribuyen de forma normal, se utilizó la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis para establecer las diferencias entre los tres grupos y la de Kolmogorov-Smirnov para cualificar las diferencias dos a dos.



## Resultados

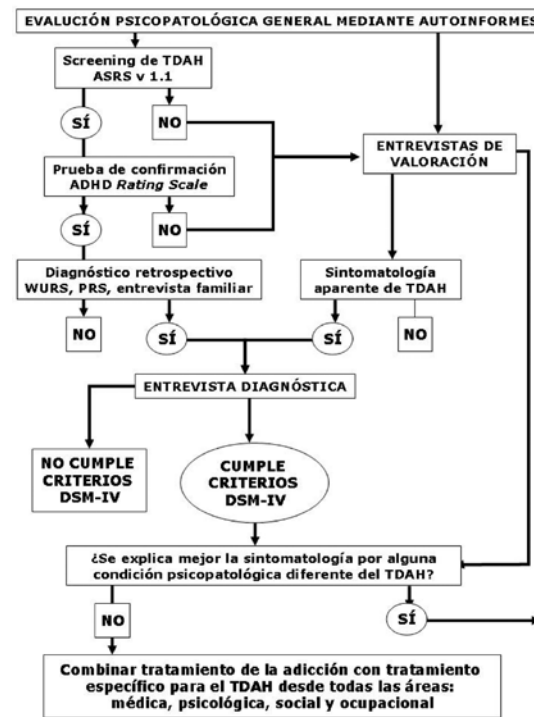
Un 25,1% de los adictos obtuvo puntuación criterio (cuatro o más ítems respondidos afirmativamente) para estimar la posible presencia de TDAH. Tomadas dimensionalmente las puntuaciones, y admitiendo el punto de corte de 12 propuesto [33], el 37,6% de los adictos presentaría criterios para sospechar la existencia de un TDAH. Tras la aplicación de la WURS y la PRS, el porcentaje de sujetos se redujo a la mitad (12,3%). Finalmente, y tras la realización de la entrevista diagnóstica, el 6,03% (42 sujetos) recibió finalmente el diagnóstico de TDAH según los criterios del DSM-IV.

Cuando algún sujeto no cumplía los criterios específicos de cada cuestionario, pero su sintomatología hacía sospechar que pudiera ser acreedor al diagnóstico, se pasaba directamente a la entrevista clínica. De este modo, seis sujetos más recibieron el diagnóstico de TDAH. En total, 48 de los 696 sujetos adictos en tratamiento (6,89%) fueron diagnosticados finalmente de TDAH. Según la droga principal, recibieron el diagnóstico el 8,3% de los adictos a heroína, el 6,4% de los de cocaína, el 6,3% de los de alcohol y el 10,8% de los de cannabis. No hay diferencias significativas entre el porcentaje esperado y observado según la droga principal ( $\chi^2 = 1,49$ ;  $p = 0,69$ ;  $\phi = 0,05$ ).

De este modo, y considerando los valores encontrados (verdaderos positivos: 42; falsos positivos: 133; verdaderos negativos: 516; falsos negativos: 6), la sensibilidad del ASRS fue del 87,5%; su especificidad, del 79,5%; su valor predictivo positivo, del 24%; y su valor predictivo negativo, del 98,9%. Si aplicamos ahora el criterio dimensional de 12 o más puntos en el ASRS, su sensibilidad fue del 91,7%; su especificidad, del 66,4%; su valor predictivo positivo, del 16,8%; y su valor predictivo negativo, del 99,1%.

Para conocer qué otras condiciones podrían afectar a las respuestas de los sujetos en el ASRS, se efectuó un análisis de regresión por pasos sucesivos de las escalas del cuestionario CSE-I sobre la puntuación dimensional del ASRS. En quienes no recibieron finalmente un diagnóstico de TDAH, una combinación de cuatro escalas predijo el 45% de la varianza total del ASRS: la ansiedad generalizada ( $r^2 \times 100 = 35,6$ ;  $\beta = 0,26$ ;  $t = 4,32$ ;  $p < 0,001$ ), la distimia ( $r^2 \times 100 = 5,1$ ;  $\beta = 0,27$ ;  $t = 4,9$ ;  $p < 0,001$ ), el trastorno maniaco ( $r^2 \times 100 = 3,7$ ;  $\beta = 0,19$ ;  $t = 3,75$ ;  $p < 0,001$ ) y la psicosis ( $r^2 \times 100 = 0,7$ ;  $\beta = 0,12$ ;  $t = 2,31$ ;  $p < 0,05$ ). En quienes sí recibieron finalmente el diagnóstico, sólo la distimia mostró una mínima capacidad predictiva ( $r^2 \times 100 = 6,7$ ;  $\beta = 0,3$ ;  $t = 2,03$ ;  $p < 0,05$ ).

**Figura.** Algoritmo para el diagnóstico de trastorno por déficit de atención/hiperactividad en adictos.



Se estudiaron a continuación los resultados obtenidos en la FrSBe-Sp por quienes fueron finalmente diagnosticados de TDAH (ASRS + D) y quienes no cumplieron criterios para obtener tal diagnóstico (ASRS + ND y ASRS-). Los resultados (Tabla) muestran que existen diferencias significativas entre los tres grupos. Las puntuaciones previas al consumo son muy similares entre los grupos no diagnosticados y ambas considerablemente diferentes de aquéllos que recibieron el diagnóstico (observe el tamaño del efecto); en cambio, en la estimación actual, las puntuaciones de los ASRS+ son muy similares, con independencia de que finalmente recibieran o no el diagnóstico de TDAH, y ambos grupos significativamente diferentes de los ASRS-.

En cuanto al estrés percibido, las diferencias se establecen entre el grupo ASRS- y el ASRS + ND ( $r_d = 0,38$ ), pero no con el de ASRS + D ( $r_d = 0,12$ ); las diferencias entre ASRS + ND y ASRS + D presentan un tamaño del efecto bajo pero considerable ( $r_d = 0,24$ ).

Los resultados obtenidos en la batería de pruebas neuropsicológicas mostraron diferencias entre

**Tabla.** Diferencias entre los subgrupos en sintomatología frontal (escala de comportamiento frontal, versión española autoadministrada) y estrés percibido.

	Sin TDAH		Sin TDAH		Con TDAH		B-F	$r_d$		
	ASRS-		ASRS + ND		ASRS + D					
	Media	DE	Media	DE	Media	DE		a-b	a-c	b-c
<b>Previo al consumo</b>										
Disfunción ejecutiva	38,40	10,58	38,85	10,15	53,19	11,08	38,4 <sup>a</sup>	0,02	0,56	0,56
Apatía	29,43	8,18	26,85	8,46	37,94	10,30	21,0 <sup>a</sup>	0,15	0,42	0,51
Desinhibición	30,03	8,24	28,19	4,85	44,65	7,42	104,4 <sup>a</sup>	0,13	0,68	0,80
Sintomatología frontal	97,86	24,34	93,89	19,37	135,77	25,55	57,6 <sup>a</sup>	0,09	0,60	0,68
<b>Actual</b>										
Disfunción ejecutiva	42,33	11,08	54,58	11,74	51,90	14,59	25,9 <sup>a</sup>	0,47	0,35	0,10
Apatía	34,55	9,45	44,13	10,27	40,92	11,30	21,1 <sup>a</sup>	0,44	0,29	0,15
Desinhibición	33,08	9,91	39,92	9,35	42,50	12,11	21,4 <sup>a</sup>	0,33	0,39	0,12
Sintomatología frontal	109,97	27,68	138,64	27,52	135,31	34,57	27,6 <sup>a</sup>	0,46	0,38	0,05
<b>Escala de estrés percibido</b>										
Estrés percibido	27,72	9,74	35,34	9,05	30,36	11,26	10,4 <sup>a</sup>	0,38	0,12	0,24

a = ASRS-: puntuación negativa en el test; b = ASRS + ND: puntuación positiva en el test, pero sin criterios para el diagnóstico de TDAH; c = ASRS + D: puntuación positiva en el test con criterios para el diagnóstico de TDAH; ASRS: *Attention Deficit Hyperactivity Disorder Self-Report Scale*; B-F: prueba robusta de Brown-Forsythe; DE: desviación estándar;  $r_d$ : estadístico *d* de Cohen transformado en coeficiente de correlación para estimación del tamaño del efecto. <sup>a</sup>  $p < 0,001$ .

quienes declaran síntomas (ASRS + ND, ASRS + D) y quienes no lo hacen (ASRS-), pero apenas entre quienes, declarando síntomas, no reciben el diagnóstico y quienes sí lo reciben (ASRS + ND, ASRS + D). En concreto, los ASRS- efectuaron mejores copias de la figura compleja de Rey que los otros dos grupos ( $\chi^2 = 13,4$ ;  $p < 0,001$ ), mostraron un mejor recuerdo inmediato que los ASRS+ND ( $Z = 2,08$ ;  $p < 0,05$ ) y un mejor recuerdo demorado que los ASRS + D ( $Z = 2,12$ ;  $p < 0,05$ ). Además, los ASRS- obtuvieron mayores puntuaciones directas en la prueba de amplitud atencional (dígitos directos;  $Z = 2,03$ ;  $p < 0,05$ ) y en las de memoria de trabajo (dígitos indirectos;  $Z = 3,04$ ;  $p < 0,05$  y letras y dígitos;  $Z = 2,93$ ;  $p < 0,05$ ). Los ASRS- también obtuvieron una puntuación significativamente mejor que los ASRS + D en la prueba de resistencia a la interferencia del test de Stroop ( $Z = 2,18$ ;  $p < 0,05$ ). En el *Trail Making Test*, los ASRS + ND invirtieron significativamente más tiempo en ejecutar la parte B, que afecta a la gestión del cambio atencional, que los ASRS- ( $Z = 2,31$ ;  $p < 0,05$ ). Finalmente, los ASRS

+ ND cometieron más errores por desinhibición en la prueba *go/no go* que los ASRS- ( $Z = 2$ ;  $p < 0,05$ ) y que los ASRS + D ( $Z = 2,01$ ;  $p < 0,05$ ). No alcanzaron la significación establecida las diferencias encontradas entre las puntuaciones de la torre de Hanoi, el subtest de semejanzas de la WAIS, el cambio de reglas de la BADS ni el resto de las variables de las pruebas ya mencionadas.

## Discusión

Los resultados muestran una prevalencia considerable de TDAH, según los criterios del DSM-IV, en una amplia población de adictos que inician tratamiento (6,89%). No obstante, esta prevalencia está lejos de otras informadas por el grupo de investigadores más habituales en este campo, que la sitúan entre el 15-25% [42,43], aunque se acerca mucho a la encontrada por investigadores que utilizan un diseño diagnóstico similar [25,44]. La razón principal de tales diferencias es que muchos estudios no ago-

tan todos los criterios exigidos por el DSM-IV, en especial el criterio E, que obliga a considerar si los síntomas observados, y sugestivos de TDAH, pueden ser mejor explicados por otra categoría diagnóstica [26], algo crucial cuando estudiamos un cuadro sintomatológico tan inespecífico. Otra razón puede ser la no aplicación del criterio B o una aplicación laxa ante consideraciones como que los síntomas pueden presentarse tardíamente [28]. Finalmente, es importante la selección de las muestras: cuando la prevalencia se explora en muestras seleccionadas, por ejemplo, en hospitales o en las comunidades terapéuticas a los que han sido derivados los sujetos por problemas de conducta graves, es muy probable que la prevalencia sea mayor, pero no extrapolable al conjunto de la población adicta. Por el contrario, cuando, como sucede en el presente trabajo, la muestra se ha obtenido en un dispositivo de primer nivel, al que acuden personas con un amplio rango de gravedad en su problemática adictiva, la prevalencia debe ser menor, y los resultados pueden ser generalizables. En cualquier caso, una prevalencia cercana al 7% obliga a considerar esta agrupación diagnóstica como un elemento que se debe tener en cuenta en la investigación y en la clínica.

Una segunda cuestión explorada es la capacidad del ASRS como instrumento de cribado. Según se ha mostrado, en torno a la cuarta parte de la muestra de adictos obtiene puntuaciones criterio (tres o más) en la prueba de cribado. Esto replica casi con exactitud lo obtenido en un estudio previo con una muestra más reducida (24,9% [27]), supera lo encontrado en estudios previos (19,2% [23]) y se acerca a lo obtenido en otros estudios con instrumentos similares (22,3% [26]). Curiosamente, lo obtenido mediante las pruebas de cribado se solapa con la prevalencia estimada por otros autores, lo que sugiere que algunos trabajos pueden estar prestando demasiada atención a los síntomas y menos a los criterios diagnósticos. Y cabe recordar que muchos de los síntomas que presentan los adictos en las primeras fases de tratamiento, como el incremento de la impulsividad, deben atribuirse a la propia adicción y no a condiciones previas, como el TDAH [27, 45,46], y que desaparecen con la mera abstinencia [47], algo que obliga a aplicar rigurosamente los criterios diagnósticos, en especial, el criterio de inicio temprano y, en todo caso, previo a la fase adictiva.

La posible aplicación del ASRS desde una perspectiva dimensional, como han propuesto ciertos autores [33,34], incrementaría la prevalencia posible hasta un 37,6% de los adictos. Una especificidad del 66,4% y un valor predictivo positivo del 16,8%

no parecen cualidades adecuadas para una prueba de cribado, y su única utilidad se reduciría a cribar 'quién no tiene' sospecha de TDAH (valor predictivo negativo del 99,1%).

La inexistencia de diferencias en la prevalencia observada según la droga principal es también un hallazgo de interés. Si se atribuyen a un supuesto TDAH del adulto síntomas impulsivos, de inatención e hipercinesia que pueden ser causados por la propia sustancia, es muy probable que aparezcan prevalencias mayores en consumidores de drogas que provocan esta sintomatología (por ejemplo, cocaína). Si, por el contrario, se estudian los tiempos de inicio de los síntomas y se descartan aquellos provocados por la propia adicción, encontramos que los sujetos acceden indistintamente a una u otra droga, probablemente en función de la disponibilidad. Esto, por otra parte, parece descartar interpretaciones como la hipótesis de la automedicación y la preferencia por ciertas drogas en función de los síntomas del TDAH. Parece más probable que un sujeto con ciertas alteraciones neurológicas y una mala adaptación social acceda al consumo de sustancias, efectuando su propio recorrido, hasta experimentar el malestar suficiente como para solicitar tratamiento. No obstante, nuestros datos no permiten afirmarlo, aunque sí cuestionar interpretaciones previas en el sentido propuesto.

Un tema de indudable interés es conocer qué otras condiciones psicopatológicas pueden dar cuenta de los síntomas que se solapan con los criterios diagnósticos de TDAH. En el grupo de los ASRS+ND, la ansiedad generalizada es la única condición que parece dar cuenta de una proporción muy significativa de la varianza del TDAH (35,6%). No es extraño este solapamiento, si tenemos en cuenta que el DSM-IV enumera entre los síntomas de esta categoría los siguientes: inquietud (¿hipercinesia?), dificultad para concentrarse (¿inatención?), irritabilidad e impaciencia (¿impulsividad?). Otros trastornos de ansiedad presentan síntomas similares. El diagnóstico diferencial (criterio E) es crucial en estos casos: es fácil comprender las consecuencias de tratar un trastorno de ansiedad con medicación estimulante.

Los datos más relevantes del presente estudio aparecen cuando efectuamos la comparación entre los tres subgrupos: ASRS-, ASRS + ND y ASRS + D. Por una parte, en el grupo ASRS + D ninguna condición psicopatológica alternativa predice significativamente la sintomatología TDAH-like (salvo una baja proporción por parte de la distimia), lo que sugiere que estamos en realidad ante algo sustancialmente singular. Cuando exploramos los resultados

obtenidos mediante el FrSBe-Sp, encontramos algo de gran interés: los sujetos ASRS + ND obtienen puntuaciones significativamente similares a los ASRS- antes del consumo y significativamente similares a los ASRS + D en el momento actual, tras la fase del consumo. Dicho de otro modo, aquellos sujetos que puntúan alto en el ASRS, pero no cumplen criterios para TDAH, han desarrollado los síntomas en algún momento durante la fase de consumo. Por tanto, su sintomatología debe ser entendida como una disfunción frontal sobrevenida y vinculada a la adicción, pero en ningún caso como un trastorno del desarrollo cerebral asimilable a la categoría TDAH. Esta disfunción frontal sobrevenida puede estar relacionada con los efectos neurofisiológicos de las sustancias, o con el estrés psicosocial coexistente con la adicción [48], asociado a una cierta vulnerabilidad de carácter previo, o con cualquier otra condición relacionada con la fase de consumo [49] que, en ningún caso, puede asimilarse a un TDAH, tal y como se entiende esta categoría.

Por último, es importante destacar que las pruebas neuropsicológicas clásicas parecen colaborar a la hora de discriminar entre ASRS- y ASRS+, pero no son tan útiles para diferenciar entre sujetos con TDAH de inicio en la infancia de aquéllos que presentan una sintomatología frontal similar posterior al consumo. Además, en el caso de la desinhibición motora (que en ocasiones se malinterpreta como hiperkinesia), los sujetos ASRS + ND rinden peor que los otros dos grupos, quizá porque su disfunción es reciente, aguda, y no han sido capaces de efectuar compensaciones adaptativas, como en el caso de los que la padecen desde la infancia.

En resumen, este estudio, realizado sobre una muestra amplia de sujetos con trastornos adictivos que inician un tratamiento, sugiere que una parte significativa (6,9%) cumple todos los criterios necesarios para formalizar el diagnóstico de TDAH en el adulto coexistente con la adicción. Sin embargo, esta proporción está alejada de la propuesta por muchos estudios que tienden a incrementar artefactualmente la prevalencia del TDAH en el adulto y en población adicta. Una buena parte de las personas que refieren síntomas sugerentes de TDAH pueden estar padeciendo en realidad un trastorno de ansiedad. Las implicaciones éticas de formular diagnósticos sin atender a todos los criterios son de enorme calado: la administración de medicación estimulante a pacientes con trastorno de ansiedad puede agravar peligrosamente sus síntomas. Por otra parte, esta mezcla injustificada de síntomas inespecíficos puede estar en la base de los pobres resul-

tados obtenidos cuando se intenta tratar a los sujetos diagnosticados con medicación supuestamente eficaz y bien tolerada en las primeras semanas, pero que, más allá de la fascinación que la buena respuesta inicial puede provocar en pacientes y profesionales, son pronto abandonadas por la mayoría de los pacientes [50]. Cabe pensar que buena parte de la satisfactoria reacción inicial en adictos, especialmente a drogas estimulantes, se deba, al menos en parte, a un efecto de sustitución que, sin embargo, requeriría una diferente consideración ética y legal. Tampoco hay que descartar un efecto placebo, que se ha mostrado muy frecuente (incluso superior al del propio fármaco) en estudios de seguimiento [50]. Finalmente, hay que considerar paradojas como la que supone administrar fármacos agonistas dopaminérgicos (estimulantes) para el TDAH junto a fármacos antagonistas dopaminérgicos (neurolepticos) para alguna de las supuestas condiciones concurrentes [51], o que los efectos de un agonista dopaminérgico sean los mismos que los de un inhibidor de la recaptación de la serotonina y la noradrenalina [52].

Probablemente, y aunque esto parece estar lejos de las pretensiones de quienes diseñan en la actualidad el DSM-5, la única solución válida para el estudio científico de una categoría diagnóstica fuertemente cuestionada [15] sea, como se sugiere desde la propia Asociación Psiquiátrica Americana, abandonar la consideración meramente sintomatológica y abordar definitivamente el estudio etipatogénico de 'eso' que hoy llamamos TDAH [53], atendiendo a las sugerencias de autores que proponen el estudio de un grupo de alteraciones, congénitas y adquiridas, del desarrollo y funcionamiento del lóbulo frontal [2]. De este modo, quizá quedara considerado el actual TDAH como un mero patrón evolutivo, que no evoluciona necesariamente hacia la patología si se dan las condiciones para una adecuada adaptación [54], y que las diferentes configuraciones neurológicas y neuropsicológicas pueden modelizarse en función de sus características de rendimiento y su evolución psicopatológica [55,56].

#### Bibliografía

1. Thapar A, Langley K, Asherson P, Gill M. Gene-environment interplay in attention-deficit hyperactivity disorder and the importance of a developmental perspective. *Br J Psychiatry* 2007; 190: 1-3.
2. Kordon A, Kahl KG, Wähl K. A new understanding of attention-deficit disorders. Beyond the age-at-onset criterion of DSM-IV. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2006; 256 (Suppl 1): S47-54.
3. Fernández-Mayoralas DM, Fernández-Jaén A, García-Segura JM, Quiñones-Tapia D. Neuroimagen en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol* 2010; 50 (Supl 3): S125-33.



4. Wender PH. Attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *Psychiatr Clin North Am* 1998; 21: 761-74.
5. Kessler RC, Adler L, Barkley R, Biederman J, Conners CK, Delmer O, et al. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 716-23.
6. Polanczyk G, Rohde LA. Epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. *Curr Opin Psychiatry* 2007; 20: 386-92.
7. Faraone SV, Biederman J. What is the prevalence of adult ADHD? Results of a population screen of 966 adults. *J Atten Disord* 2005; 9: 384-91.
8. Biederman J, Spencer TJ. Psychopharmacological interventions. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2008; 17: 439-58.
9. Monuteaux MC, Mick E, Faraone SV, Biederman J. The influence of sex on the course and psychiatric correlates of ADHD from childhood to adolescence: a longitudinal study. *J Child Psychol Psychiatry* 2010; 51: 233-41.
10. Gever, J. Harvard psychiatrist's industry ties questioned. *MedPage: General Psychiatry*, November 25, 2008. URL: <http://www.medpagetoday.com/Psychiatry/General-Psychiatry/10117>. [01.07.2010].
11. McGough JJ, Barkley RA. Diagnostic controversies in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 1948-56.
12. Joseph J. Not in their genes: a critical view of the genetics of attention-deficit hyperactivity disorder. *Dev Rev* 2000; 20: 539-67. Réplica: Faraone S, Biederman J. Nature, nurture and attention deficit hyperactivity disorder, 568-81. Contrarréplica: Problems in psychiatric genetic research: a reply to Faraone and Biederman, 582-93.
13. Singh I. Beyond polemics: science and ethics of ADHD. *Nat Rev Neurosci* 2008; 9: 957-64.
14. Kaplan RF, Stevens MC. A review of adult ADHD: a neuropsychological and neuroimaging perspective. *CNS Spectr* 2002; 7: 355-62.
15. Furman LM attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): does new research support old concepts? *J Child Neurol* 2008; 23: 775-84.
16. Thurber S, Sheehan W, Roberts RJ. Attention deficit hyperactivity disorder and scientific epistemology. *Dial Phil Ment Neurosci* 2009; 2: 33-9.
17. Biederman J, Petty CR, Monuteaux MC, Fried R, Byrne D, Minto T, et al. Adult psychiatric outcomes of girls with attention deficit hyperactivity disorder: 11-year follow-up in a longitudinal case-control study. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 409-17.
18. Ramos-Quiroga JA, Bosch-Munsó R, Castells-Cervelló X, Nogueira-Morais M, García-Giménez E, Casas-Brugué M. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad en adultos: caracterización clínica y terapéutica. *Rev Neurol* 2006; 42: 600-6.
19. APA. DSM-5: options being considered for ADHD; 2010. URL: <http://www.dsm5.org/Proposed%20Revision%20Attachments/APA%20Options%20for%20ADHD.pdf>. [01.07.2010].
20. DuPaul G, Power JT, Anastopoulos AD, Reid R. *ADHD-Rating Scales DSM-IV for parents and teachers*. New York: Guilford Press; 1998.
21. Ward MF, Wender PH, Reimherr FW. The Wender-Utah Rating Scale: an aid in the retrospective diagnosis of childhood ADHD. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 885-90.
22. Kessler RC, Adler L, Ames M, Demler O, Faraone S, Hiripi E, et al. The World Health Organization adult ADHD Self-Report Scale (ASRS): a short screening scale for use in the general population. *Psychol Med* 2005; 35: 245-56.
23. Pedrero-Pérez EJ, Puerta-García C. El ASRS v.1.1. como instrumento de cribado del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en adultos tratados por conductas adictivas: propiedades psicométricas y prevalencia estimada. *Adicciones* 2007; 19: 393-407.
24. Vergara-Moragues E, González-Saiz F, Lozano-Rojas O, Bilbao-Acedos I, Fernández-Calderón F, Betanzos-Espinosa P, et al. Diagnóstico del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en pacientes adultos con dependencia de cocaína: utilidad de los nuevos síntomas de funcionamiento ejecutivo de Barkley. *Trastornos Adictivos* 2010; 12: 72-8.
25. Goossens MA, Van de Glind G, Carpentier PJ, Wijzen RM, Van Duin D, Kooij JJ. An intervention program for ADHD in patients with substance use disorders: preliminary results of a field trial. *J Subst Abuse Treat* 2006; 30: 253-9.
26. Pérez de los Cobos J, Siñol N, Puerta C, Cantillano V, López-Zurita C, Trujols J. Features and prevalence of patients with probable adult attention deficit hyperactivity disorder who request treatment for cocaine use disorders. *Psychiatry Res* 2011; 185: 205-10.
27. Pedrero-Pérez EJ, Puerta-García C, Rojo-Mota G, Ruiz-Sánchez de León JM, Llanero-Luque M, Olivar-Arroyo A. Déficit de atención e hiperactividad en adultos con adicción a sustancias: ¿TDAH o síndrome secundario al abuso de sustancias? *Rev Esp Drogodep* 2009; 34: 32-45.
28. Polanczyk G, Caspi A, Houts R, Kollins SH, Rohde LA, Moffitt TE. Implications of extending the ADHD age-of-onset criterion to age 12: results from a prospectively studied birth cohort. *J Am Acad Child Psychiatry* 2010; 49: 210-6.
29. Pineda DA, Trujillo-Orrego N, Aguirre-Acevedo DC, Arango CP, Hincapié-Henao L, Montoya-Arenas D, et al. Utilidad de la escala Wender-Utah y de las escalas de síntomas para el diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad familiar en adultos. Validez convergente y concurrente. *Rev Neurol* 2010; 50: 207-16.
30. Pedrero-Pérez EJ, Puerta-García C, Olivar-Arroyo A, Lagares-Roibas A, Pérez-López M. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y su relación con rasgos y trastornos de personalidad en consumidores de drogas en tratamiento: estudio del WURS y su relación con el BFQ y el MCMI-II. Una visión crítica. *Trastornos Adictivos* 2004; 6: 192-212.
31. Hill BD, Pella RD, Singh AN, Jones GN, Gouvier WD. The Wender Utah Rating Scale adult ADHD diagnostic tool or personality index? *J Atten Disord* 2009; 13: 87-94.
32. OEDT. Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías. Informe anual: el problema de la drogodependencia en Europa. Luxemburgo: Oficina de Publicaciones de la Unión Europea; 2009.
33. Kessler RC, Adler LA, Gruber MJ, Sarawate CA, Spencer T, Van Brunt DL. Validity of the World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS) screener in a representative sample of health plan members. *Int J Methods Psychiatr Res* 2007; 16: 52-65.
34. Ramos-Quiroga JA, Daigre C, Valero S, Bosch R, Gómez-Barros N, Nogueira M, et al. Validación al español de la escala de cribado del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en adultos (ASRS v. 1.1): una nueva estrategia de puntuación. *Rev Neurol* 2009; 48: 449-52.
35. Ponce-Alfaro G, Rodríguez-Jiménez R, Pérez-Rojo JA, Monasor-Sánchez R, Rubio-Valladolid G, Jiménez-Arriero MA, et al. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y vulnerabilidad al desarrollo de alcoholismo: empleo de la *Wender-Utah Rating Scale* (WURS) para el diagnóstico retrospectivo de TDAH en la infancia de pacientes alcohólicos. *Actas Esp Psiquiatr* 2000; 28: 357-66.
36. Rodríguez-Jiménez R, Ponce G, Monasor R, Jiménez-Jiménez M, Pérez-Rojo JA, Rubio G, et al. Validación en población española adulta de la *Wender Utah Rating Scale* para la evaluación retrospectiva de trastorno por déficit de atención e hiperactividad en la infancia. *Rev Neurol* 2001; 33: 138-44.
37. Grace J, Malloy PF. *Frontal Systems Behavior Scale (FrSB): professional manual*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources; 2001.
38. Pedrero-Pérez EJ, Ruiz-Sánchez de León JM, Rojo-Mota G, Llanero-Luque M, Olivar-Arroyo A, Puerta-García C. Sintomatología frontal en adictos a sustancias en tratamiento mediante la versión española de la escala de comportamiento frontal. *Rev Neurol* 2009; 48: 624-31.
39. Cohen S, Kamarck T, Mermelstein R. A global measure of perceived stress. *J Health Soc Behav* 1983; 24: 385-96.
40. Pedrero-Pérez EJ, Olivar-Arroyo A. Estrés percibido en

- adictos a sustancias en tratamiento mediante la escala de Cohen: propiedades psicométricas y resultados de su aplicación. *Anales de Psicología* 2010; 26: 302-9.
41. Tirapu-Ustárrroz J, Muñoz-Céspedes JM, Pelegrín-Valero C, Albeniz-Ferreras A. Propuesta de un protocolo para la evaluación de las funciones ejecutivas. *Rev Neurol* 2005; 41: 177-86.
  42. Wilens TE. Attention-deficit/hyperactivity disorder and the substance use disorders: the nature of the relationship, subtypes at risk, and treatment issues. *Psychiatr Clin North Am* 2004; 27: 283-301.
  43. Levin FR, Evans S, Kleber HD. Prevalence of adult attention deficit/hyperactivity disorder among cocaine abusers seeking treatment. *Drug Alcohol Depend* 1998; 52: 15-25.
  44. Modestin J, Matutat B, Würmle O. Antecedents of opioid dependence and personality disorder: attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2001; 251: 42-7.
  45. De Wit H. Impulsivity as a determinant and consequence of drug use: a review of underlying processes. *Addict Biol* 2009; 14: 22-31.
  46. Perry JL, Carroll ME. The role of impulsive behavior in drug abuse. *Psychopharmacology* 2008; 200: 1-26.
  47. Bankston SM, Carroll DD, Cron SG, Granmayeh LK, Marcus MT, Moeller G, et al. Substance abuser impulsivity decreases with a nine-month stay in a therapeutic community. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2009; 35: 417-20.
  48. Arnsten AFT. Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nat Rev Neurosci* 2009; 10: 411-22.
  49. Pedrero-Pérez EJ, López-Durán A, Olivar-Arroyo A. Addiction: frontal personality change but not personality disorder comorbidity-implications for treatment of addictive disorders. In Jordan ME, ed. *Personality traits: theory, testing and influences*. Hauppauge, NY: Nova Publishers; 2010. p. 1-36.
  50. Torgersen T, Gjervan B, Rasmussen K. Treatment of adult ADHD: is current knowledge useful to clinicians? *Neuropsychiatr Dis Treat* 2008; 4: 177-86.
  51. Yanofski J. The dopamine dilemma: using stimulants and anti-psychotics concurrently. *Psychiatry (Edgemont)* 2010; 7: 18-23.
  52. Zarinara AR, Mohammadi MR, Hazrati N, Tabrizi M, Rezaadeh SA, Rezaie F, et al. Venlafaxine versus methylphenidate in pediatric outpatients with attention deficit hyperactivity disorder: a randomized, double-blind comparison trial. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 2010; [Epub ahead of print].
  53. McGough JJ, McCracken JT. Adult attention deficit hyperactivity disorder: moving beyond DSM-IV. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 1673-5.
  54. Cardo E, Nevot A, Redondo M, Melero A, De Azua B, García-De la Banda G, et al. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad: ¿un patrón evolutivo? *Rev Neurol* 2010; 50 (Supl 3): S143-7.
  55. Artigas-Pallarés J. Modelos cognitivos en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol* 2009; 49: 587-93.
  56. Henríquez-Henríquez M, Zamorano-Mendieta F, Rothhammer-Engel F, Aboitiz F. Modelos neurocognitivos para el trastorno por déficit de atención/hiperactividad y sus implicaciones en el reconocimiento de endofenotipos. *Rev Neurol* 2010; 50: 109-16.

### Prevalence of attention-deficit hyperactivity disorder in substance addiction: from screening to diagnosis

**Introduction.** There is a rich body of literature on the coexistence of diagnostic criteria for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and substance abuse/dependence. Prevalence, however, varies considerably from one work to another.

**Aims.** To apply an algorithm that takes into account all the criteria needed to reach an adequate diagnosis and to explore the conditions associated with false positives.

**Patients and methods.** The diagnostic algorithm was applied using several tests in the different phases, i.e. the Attention Deficit Hyperactivity Disorder Self-Report Scale was used for screening, the Wender-Utah Rating Scale and the Parents' Rating Scale were administered for the retrospective diagnosis, and the self-administered Spanish version of the frontal behaviour scale and the perceived stress scale were used to study false positives. Symptoms of other axis I disorders were also explored and a battery of classic neuropsychological tests was administered. All this was carried out with a sample of 696 subjects whose treatment began in a care centre for drug addicts.

**Results.** The final prevalence was found to be 6.89%. The symptoms of the false positives in the screening test prior to consumption were similar to those of the true negatives, but in that moment those symptoms were similar to those of the true positives, with whom no differences were found in the neuropsychological performance. Generalised anxiety disorder was the one that showed the highest relation with false positives.

**Conclusions.** The diagnostic category of ADHD is usually utilised indiscriminately to classify subjects with early-onset neurological disorders and those who present similar manifestations following the phase of active addiction to substances. There is a need for a neurological and neuropsychological study that goes beyond the mere symptoms so as to be able to carry out a suitable characterisation and treatment of a set of similar symptomatic manifestations, but with a very wide range of developmental and aetiopathogenic components.

**Key words.** Abuse/dependence. ADHD. Diagnosis. Drug addicts. Screening.