

M.D. Mojarro Práxedes
P. Benjumea Pino

Continuidad/discontinuidad de los trastornos hiperkinéticos en la vida adulta

Departamento de Psiquiatría. Universidad de Sevilla

Continuity/discontinuity in hyperkinetic disorders in adulthood

Correspondencia:
E-mail: mojarro@us.es

RESUMEN

Objetivo. El trastorno hiperkinético, cuadro de inicio en la infancia y conocido como un trastorno de la psiquiatría infantil, tiene su espacio en la nosología psiquiátrica adulta debido a las altas tasas de continuidad del trastorno. En los diferentes estudios realizados, el 34-70% de los sujetos continúan sufriendo el trastorno de diversas formas en la vida adulta, así como altas tasas de comorbilidad psiquiátrica y la persistencia de las alteraciones neuropsicológicas presentes desde la infancia. Los objetivos del presente trabajo fueron analizar la continuidad del trastorno hiperkinético en la vida adulta en una muestra de niños con el trastorno después de 13 años de seguimiento, y evaluar, en los que aún presentaban el trastorno, la psicopatología y las alteraciones neurocognitivas asociadas.

Metodología. La muestra estuvo formada por 21 pacientes de un grupo inicial de 45, que cumplían criterios CIE-10 para el diagnóstico de Trastorno Hiperkinético 13 años atrás, y reevaluados pasado este tiempo. Administramos un protocolo de evaluación constituido por las siguientes pruebas: Cuestionario de Achenbach (CBCL), Cuestionario de salud mental general de Goldberg (GHQ, versión de 28 ítems), Test visomotor de Bender, Test de retención visual de Benton y CPT (Continuous Performance Test).

Resultados. En este estudio de seguimiento, 16 sujetos (76,9 %) continúan presentando el trastorno hiperkinético en la adolescencia/adulthood. Si bien existe una mejoría neurocognitiva, persisten déficits en la edad adulta, evidenciados mediante el Test de retención visual de Benton. Es de destacar que ningún sujeto de los 21 estudiados presenta comorbilidad con otro trastorno psiquiátrico (en algunos de ellos habían aparecido en algún momento de su vida síntomas del área depresiva y ansiosa, pero sin llegar a cumplir criterios diagnósticos). Hay síntomas en la infancia de las áreas hiperactiva (atención mantenida, distraibilidad), conductual (agresividad hacia objetos y hacia personas) y afectiva (ánimo, fobias e hipocondría) que están relacionados con síntomas del área ansioso-depresiva en el adulto. Igualmente, déficits en medidas atencionales en la infancia (falsos positivos en CPT) y de memoria (número de errores en el Test de Benton, puntuaciones en la figura de Rey) se relacionan con déficit neurocognitivos y alteraciones psicopatológicas en el adulto.

Conclusiones. En nuestra muestra existe una clara continuidad del Trastorno Hiperkinético en la vida adulta, con manifestaciones del trastorno y ligeras alteraciones neurocognitivas. Por otro lado, está ausente la comorbilidad psiquiátrica, por lo que el pronóstico en esta población no es tan negativo como se refiere en la

26 mayoría de los estudios. Ello podría deberse a la ausencia de asociación a trastorno disocial o a cualquier otro cuadro psiquiátrico en la infancia, y a que habían seguido revisiones psiquiátricas periódicas y tratamiento psicofarmacológico hasta la vida adulta.

Palabras clave: Trastorno Hiperkinético, TDAH, Trastorno Disocial, continuidad, persistencia.

ABSTRACT

Aim. Hyperkinetic disorder, a psychiatric childhood-onset disorder, has its place in the adult nosology due to the high rates of persistence of the disorder. In various studies, 34-70% of patients continue to suffer some form of the disorder in adulthood, and high rates of psychiatric comorbidity and persistence of neuropsychological disorders present since childhood. The objectives of this study were to analyze the continuity of hyperkinetic disorder in adulthood in a sample of children with the disorder after 13 years of monitoring; and to evaluate their psychopathology and neurocognitive disorders.

Methodology. The sample consisted of 21 patients from an initial group of 45 who met criteria for hyperkinetic disorder (ICD-10) 13 years ago, and re-assessed after this time. The study protocol administered was: Questionnaire CBCL, General Health Questionnaire (GHQ, 28-item version), Bender visual motor Test, Benton Visual Retention Test, and CPT (Continuous Performance Test).

Results. In this follow-up study, 16 subjects (76.9%) continue to present the hyperkinetic disorder in adolescence/adulthood. While there is a neurocognitive improvement, deficits persist into adulthood as evidenced by the Benton Visual Retention Test. It is noteworthy that no subject has psychiatric comorbidity (some of them had suffered at some point in their life depressive and anxious symptoms, without fulfilling diagnostic criteria). Some symptoms in childhood hyperactive (sustained attention, distractibility), behavioral (aggression toward objects and to people) and affective areas (mood, phobias and hypochondriasis) are associated with symptoms of anxiety-depression in adulthood. Likewise, deficits in attentional measures in childhood (false positive CPT) and memory (number of errors on the Benton Test, scores on the Rey figure) are related to neurocognitive deficits and psychopathology in adults.

Conclusions. In our sample there is a continuity of hyperkinetic disorder to adulthood, with manifestations of the disorder and slight neurocognitive disorders. Fur-

thermore, psychiatric comorbidity is absent, so the prognosis in this sample is not as negative as the majority of the studies. This could be due to the lack of association with conduct disorder or other psychiatric disorders in childhood, and to the regular psychiatric reviews and psychopharmacological treatment followed until adulthood.

Keywords: hyperkinetic disorder, ADHD, conduct disorder, continuity, persistence.

INTRODUCCIÓN

El trastorno hiperkinético, cuadro de inicio en la infancia y conocido como un trastorno de la psiquiatría infantil, tiene su espacio en la nosología psiquiátrica adulta debido a las altas tasas de continuidad del trastorno. En cuanto a su persistencia, son pocos los estudios de continuidad que mantienen al menos el 50% de su población inicial^{10,17,21,27}. En estos estudios, el 34-70% de los sujetos continúan manifestando el trastorno de forma moderada (persistencia sindrómica) a grave (cumplen todos los criterios del trastorno), siendo el resto remisiones totales (persistencia sintomática) o parciales (cumplen sólo algunos criterios del trastorno). Respecto a la persistencia sintomática no podemos olvidar que, aún cumpliendo criterios sintomatológicos, si éstos no provocan un malestar clínicamente significativo o una alteración en el rendimiento laboral, académico y social, no conforman trastorno diagnosticable alguno.

A pesar de que la aparatosidad de los síntomas nucleares disminuye en el adulto, no por ello sus alteraciones psicopatológicas son menos intensas, ya que muchas otras áreas, no afectadas en la infancia o mínimamente detectadas, hacen su aparición y se convierten, por su intensidad psicopatológica y su capacidad de afectar la vida del paciente, en motivo de interés y de intervención diagnóstica y terapéutica.

Así, Riccio et al.²² señalan que muchos adultos, aun no teniendo la triada sintomatológica completa (persistencia sintomática), presentan quejas comunes como confusión o problemas de pensamiento, depresión o baja autoestima, dificultades en el mantenimiento de las tareas, humor variable e irritabilidad, déficits de memoria, problemas de organización, etc. Problemas asociados secundarios a sus síntomas, como bajo desarrollo académico o profesional, estatus socioeconómico más bajo que sus hermanos, cambios de trabajo continuos e insatisfacción con el mismo, cambios de residencia, intolerancia al estrés, inestabilidad emocional manifestada por dificultades en

la relaciones personales (ya sean con amigos o dentro del marco familiar), hacen que el trastorno en la vida adulta, al igual que en la infancia, dificulte el desarrollo adecuado en todas las áreas de funcionamiento.

Si bien las diferencias psicopatológicas con respecto a la infancia se han abordado en la mayoría de los estudios con muestras de adultos, no ocurre igual con el desarrollo neuropsicológico, escasamente analizado a pesar de conocerse claramente las consecuencias de estos déficits, principalmente en los planos académico y profesional.

Los déficits cognitivos más relevantes parecen recaer en las funciones de atención, memoria y función ejecutiva. En un estudio neuropsicológico en TDAH adultos no medicados, Seidman et al.²⁵ encuentran, independientemente de la edad, sexo y comorbilidad psiquiátrica, que estos tienen alteraciones neurocognitivas en medidas de vigilancia auditiva, componente ejecutivo de aprendizaje verbal y habilidades en aritmética. Igualmente, Schweitzer et al.²⁴ encuentran déficits en memoria de trabajo; Weinstein y cols.²⁸ señalan dificultades en memoria además de en atención, organización y habilidad en solventar problemas; Gallagher y Blader¹¹ describen déficits en función ejecutiva, memoria de trabajo y atención; y Downey et al.⁸ señalan déficits en medidas de atención sostenida y memoria verbal. Estos déficits son señalados como conclusión por Schoechlin y Engel²³ al realizar un estudio de metaanálisis de 24 trabajos (1675 pacientes). Los autores, además de subrayar que los déficits más pronunciados en el adulto se producen en memoria verbal, atención selectiva y mantenida, memoria de trabajo y habilidad en la resolución de problemas, hacen hincapié en la consideración de las variables confundentes como subtipo de trastorno, ya que dependiendo de ello los déficits van a recaer más en unas funciones u otras. Así, el subtipo hiperactivo/impulsivo presenta principalmente problemas en tiempo de reacción, resolución de problemas, flexibilidad y atención sostenida, mientras que el subtipo inatento presenta déficits en memoria, atención selectiva y velocidad de procesamiento de la información.

Un punto importante en el abordaje del trastorno en la vida adulta es el conocimiento de la alta comorbilidad psiquiátrica, que complica el diagnóstico y la efectividad del tratamiento. Los síntomas nucleares del trastorno (hiperactividad, déficit de atención, e impulsividad) pueden estar presentes en múltiples cuadros psiquiátricos. Así, dentro de la patología psiquiátrica es frecuente que aparezcan estos síntomas en trastornos depresivos mayores con agitación, trastornos de ansiedad generalizada, trastornos de personalidad (principalmente el disocial y el límite), trastornos del pensamiento, ciclotimia, etc.

La mayoría de los autores señalan que las comorbilidades más frecuentes son el trastorno de personalidad antisocial y los abusos de alcohol y de drogas, seguidos de trastornos de ansiedad y trastornos del humor (distimia, ciclotimias, etc.). No obstante, si bien el trastorno de personalidad antisocial y los trastornos por consumo de drogas y de alcohol aparecen claramente en los grupos que presentan cuadros mixtos de hiperkinesia y trastorno disocial, la aparición de abuso de alcohol y de drogas en la vida adulta en sujetos que en su infancia sólo tuvieron un trastorno hiperkinético no es defendida por todos los autores, barajando la hipótesis de que sea el trastorno disocial y no el hiperkinético el que evolucione a estos trastornos por abuso^{12,16}. En esta línea, Barkley et al.¹ diferencian los hiperactivos aislados de los hiperactivos con trastorno disocial, no encontrando diferencias en el consumo de ninguna droga entre hiperactivos sin comorbilidad y controles sanos. Esto demuestra que es la concurrencia del trastorno disocial con el trastorno hiperkinético, más que este último de forma aislada, el mayor factor de riesgo para el abuso de drogas en jóvenes adultos.

Por otra parte, la comorbilidad en el adulto puede variar dependiendo del subtipo de TDAH, ya que los diferentes subtipos pueden asociarse a modelos de comorbilidad diferentes. Los niños que presentan el subtipo inatento tienen mayores comorbilidades con trastornos del aprendizaje y trastornos internalizantes (humor y ansiedad), mientras que los subtipos hiperactivo-impulsivo y combinado están más frecuentemente asociados con conductas oposicionistas, agresividad y delincuencia^{9,15}.

En cuanto a la comorbilidad, esta puede pasar desapercibida en los casos que no han sido diagnosticados en la infancia. Si en ellos continúa la psicopatología hiperkinética, sus síntomas en el adulto se pueden atribuir erróneamente a otros cuadros, como ansiedad y trastornos del humor (incluyendo depresión y manía), etc. Así, los profesionales de salud mental no familiarizados con el trastorno pueden equivocarse y diagnosticar exclusivamente el trastorno comórbido, con el consiguiente fracaso terapéutico.

Todo esto determina el gran interés del conocimiento de la continuidad y la comorbilidad del trastorno hiperkinético en la vida adulta, y de la detección de dicho trastorno hiperkinético residual junto a otras patologías, puesto que si son estas las únicas diagnosticadas y tratadas, se oscurecerán la eficacia terapéutica y el pronóstico de estos cuadros mixtos.

Los objetivos del presente trabajo son:

1. Analizar la continuidad del trastorno en la vida

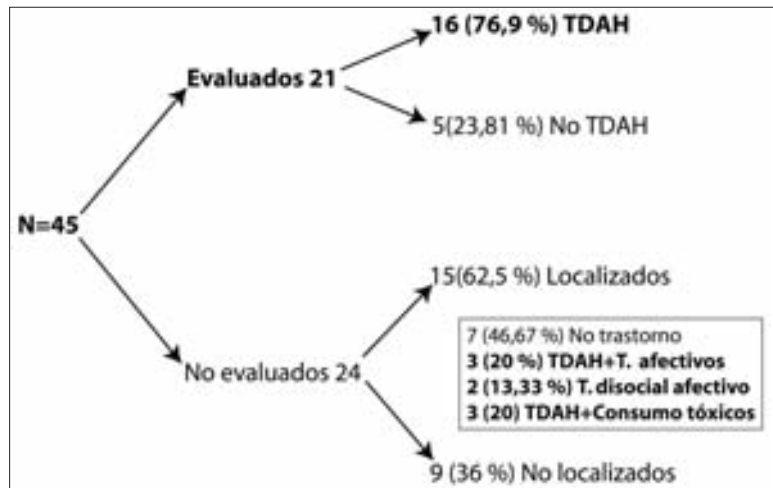


Figura 1: sujetos del estudio

adulta en una muestra de niños con el trastorno después de 13 años de seguimiento.

2. Analizar, en los que aún presentan el trastorno, la psicopatología asociada y las alteraciones neurocognitivas presentes.

MATERIAL Y MÉTODO

La población universo está constituida por 45 niños con Trastorno Hiperkinético según CIE-10, todos varones, con una media de edad de 8,25 años en el momento de su diagnóstico 13 años atrás. De estos 45 niños, 21 son evaluados en la actualidad y 24 no lo son por distintas razones (figura 1). De los sujetos evaluados, 16 (76,9%) presentan un Trastorno Hiperkinético residual y todos ellos se encuentran en tratamiento, y 5 (23,81%) no presentan dicho trastorno. De los 24 sujetos no evaluados, 15 (62,5%) son localizados actualmente o hasta hace uno o dos años han estado en contacto con nosotros. De estos, 7 (46,67%) se encuentran bien, 3 (20%) presentan un trastorno de la esfera ansioso-depresiva y Trastorno Hiperkinético, 2 (13,33%) un Trastorno Disocial Afectivo, y 3 (20%) consumo de tóxicos y Trastorno Hiperkinético. El resto (9 sujetos; 36%) no fueron localizados (figura 1). Todos los sujetos que presentaban un Trastorno Hiperkinético residual cumplían criterios DSM IV-TR.

INSTRUMENTOS

A.- En la infancia

A1.- Evaluación psicopatológica:

- Entrevista semiestructurada PACS (Parental

Account of Children's Symptoms Interview^{4,26}).

- Cuestionarios de Conners para padres y para profesores^{5,7}.

A2.- Evaluación Neuropsicológica:

- Test visomotor de Bender (valoración de Santucci).
- Test de retención visual de Benton (errores).
- Continuous Performance Test (CPT)^{3,20}.
- Figura de Rey (copia y réplica).
- Test de laberintos de Porteus (cuantitativo y cualitativo).
- Dígitos del WAIS (directos e indirectos).
- Escala de Signos Neurológicos Menores (Physical and neurological examination for soft signs - PANESS)^{2,7}.

B.- EN EL ADULTO

B1.- Evaluación psicopatológica:

- Cuestionario de Achenbach (CBCL).

- Cuestionario de salud mental general de Goldberg (GHQ, versión de 28 ítems)^{13,19}.

B2.- Evaluación Neuropsicológica:

- Test visomotor de Bender.
- Test de retención visual de Benton.
- CPT (Continuous Performance Test).

B3.- Listado de preguntas sociodemográficas.

METODOLOGÍA

Se recogen 45 historias de niños que en el año 1994 entraron para evaluación y diagnóstico; de ellos, 16 seguían aún en tratamiento. Tras intentar localizar al resto de los niños para su evaluación, 5 aceptan formar parte del estudio. Del resto, se localizó a 15 sujetos, y tras hablar con ellos o con los padres se determinó que 7 sujetos fueron dados de alta por nosotros o por otro profesional, 3 han estado en contacto con nosotros hasta hace unos años y fueron derivados por distintos motivos por presentar cuadros de la esfera ansioso-depresiva, 2 presentaban un Trastorno Disocial Afectivo, y 3, según los padres, consumían en la actualidad drogas y no se encontraban en tratamiento ni querían estarlo (figura 1).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

1. Test de Wilcoxon pareado para ver sujeto a sujeto las diferencias entre la infancia y vida adulta.
2. Análisis de regresión múltiple (stepwise) teniendo como variables independientes las de la infancia y como dependientes las del adulto.

Tabla 1: Test de Wilcoxon (caso a caso)

Test de Wilcoxon (caso a caso)			
	Infancia		Adulto
Bender		p<0,003	
Benton		p<0,004	
CPT	RC	p<0,003	
	F+	p<0,003	

Bender=Test gestáltico visomotor de Bender; Benton= Test de retención visual de Benton; CPT=Continuous Performance Test; RC=Respuestas correctas; F+=Falsos positivos

Tabla 2: Rendimientos en Test de retención de Benton y Test de Bender

Rendimientos en Test de retención de Benton y Test de Bender			
Benton	Infancia	73,3% + errores	
	Adultos	53,33% + errores	
Bender	Infancia	46,6% alteraciones visoperceptivas	
	Adultos	0	

RESULTADOS

A) Medidas neuropsicológicas

Test de Wilcoxon pareado (emparejamiento de caso a caso)

En el Test de retención visual de Benton existen diferencias significativas ($p<0,003$) entre la ejecución en la infancia y en la actualidad. En el Test visomotor de Bender igualmente aparecen diferencias significativas ($p<0,004$) entre las dos valoraciones. En el análisis del CPT en respuestas correctas existen diferencias significativas ($p<0,003$) entre la infancia y la actualidad, e igualmente en falsos positivos (tabla 1).

A pesar de existir una clara mejoría en la realización de las pruebas según el análisis estadístico de Wilcoxon, cuando se analiza el número de errores en el Test de Benton, en la infancia el 73,3% de los sujetos tenían más errores de los que le correspondían para su edad, y en la actualidad la mitad de los sujetos (53,3%) presentan más errores con respecto a su edad. Por lo tanto, aunque exista una clara mejoría en memoria, la mitad de los sujetos continúan teniendo problemas mnésicos. En el Test de Bender, en la infancia el 46,66% presentaban alteraciones de la función perceptiva, mientras que ninguno las manifiesta en la actualidad. Los datos del CPT no pueden valorarse por no existir datos normativos para nuestra población (tabla 2).

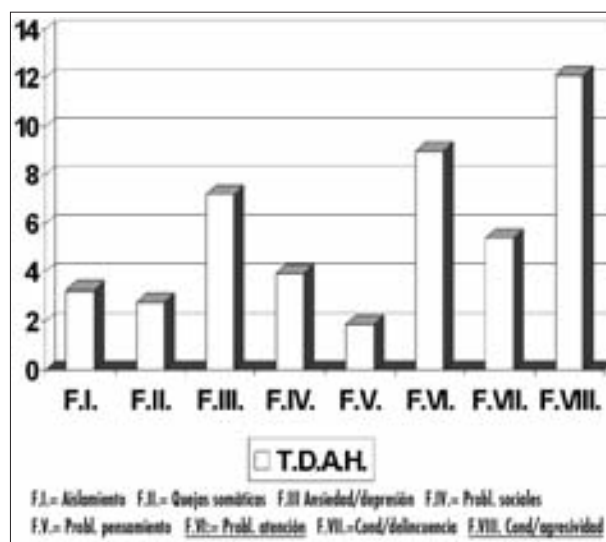


Gráfico 1: puntuaciones del cuestionario CBCL

B) Psicopatología

B.1.-Factores de Achenbach

Aunque la mayoría de los sujetos eran adultos, al estar tan cercanos a la adolescencia se decidió la administración del Cuestionario de Achenbach (CBCL) por considerar que las preguntas podrían ser relevantes a pesar de tener algunos años más de los aconsejables para la realización del mismo. Las puntuaciones en los distintos factores del CBCL quedan reflejadas en el gráfico 1. Cabe destacar que sólo el factor atencional ($x=8,45$, $DS=2,88$) y el factor Conducta/Agresividad ($X=8,18$, $DS=2,23$) se encuentran por encima de la población normal.

B.2.-Cuestionario de Goldberg (GHQ-28 ítems)

La media global en el GHQ es de 2, siendo las puntuaciones medias en las distintas subescalas (gráfico 2): Síntomas somáticos $X=0,64$ ($SD=0,81$); Ansiedad e insomnio $X=0,64$ ($DS=1,03$); Disfunción social $X=0,55$ ($DS=0,93$); y Depresión Severa $X=0,18$ ($DS=0,60$).

Comparando los resultados de este trabajo con datos normativos en varones de la población general sevillana⁶, puede verse cómo en la subescala de depresión severa es donde existen mayores diferencias (aunque debe señalarse que no es posible establecer si existen diferencias significativas) (gráfico 2). A pesar de ello, sólo 1 sujeto supera en puntuación total el punto de corte 4/5.

C.- Análisis de regresión múltiple

El 99,9% de la variabilidad de las puntuaciones en la subescala de depresión severa del GHQ está explicada

30

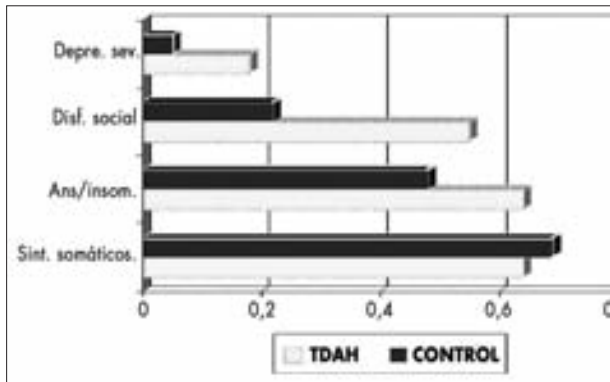


Gráfico 2: puntuaciones del cuestionario de Goldberg

por los síntomas en la infancia: fobia, hipocondría, atención mantenida, distraibilidad, agresividad contra objetos y personas y signos neurológicos menores (tabla 3).

El 99,6% de la variabilidad de las puntuaciones en el factor aislamiento del CBCL está explicada por: falsos positivos en el CPT, errores en el Test de Benton, réplica y copia de la figura de Rey, cuestionario de Conners para padres, y distraibilidad en la PACS.

El 99% de la variabilidad de las puntuaciones en falsos positivos del CPT está explicada por los síntomas agresividad hacia objetos y hacia personas, desobediencia, puntuaciones totales en el cuestionario de Conners para profesores, y puntuaciones en dígitos indirectos (tabla 4).

El 96% de la variabilidad de las puntuaciones en respuestas correctas del CPT del adulto está explicada por las puntuaciones totales en la escala PANESS de signos neurológicos menores, las puntuaciones en falsos positivos del CPT, y las puntuaciones en síntomas nivel de actividad y ánimo de la PACS (tabla 5).

El 95% de la variabilidad de las puntuaciones totales de la subescala ansiedad/insomnio del GHQ está explicada por las puntuaciones en la valoración de Santucci del Test de Bender, las puntuaciones en copia de la figura de Rey, y las puntuaciones en el síntoma de atención mantenida de la PACS.

DISCUSIÓN

En este estudio de seguimiento, 16 sujetos (76,9 %) continúan presentando el trastorno hiperkinético en la adolescencia/adulthood. Esta cifra se sitúa dentro del rango determinado en otros estudios según diversos autores^{10,17,21,27}.

Tabla 3: Regresión Múltiple - Subescala de Depresión Severa (GHQ)

	B	SEB	Significación
Fobia	0,0095	3,5371E-04	p<0.0001
Hipocondría	-0,0068	1,7132E-04	p<0.00001
Atención mantenida	-0,0076	1,7936E-04	p<0.00001
Distraibilidad	0,0039	1,2802E-04	p<0.0001
Agresividad contra objetos	0,0025	1,5939E-04	p<0.006
Agresividad contra personas	-0,0001	5,4926E-05	p<0.008

R square 99,9%; p<0.00001

Tabla 4: Regresión Múltiple - CPT falsos positivos (adultos)

	B	SEB	Significación
Agresividad contra objetos	0,039	0,0015	p<0.00001
Desobediencia	-0,0088	0,0011	p<0.0006
Dígitos inversos	-2,2749	0,2680	p<0.0004
Agresividad contra personas	-0,0086	0,0014	p<0.002
Conners profesores	0,0298	0,0064	p<0.005

R square 99%; p<0.00001

Tabla 5: Regresión Múltiple - CPT respuestas correctas (adultos)

	B	SEB	Significación
PANESS	1,0073	0,0992	p<0.0001
Nivel de actividad	-0,1885	0,0233	p<0.0002
Ánimo	0,1308	0,0349	p<0.009
CPT (F+)	-0,1723	0,0703	p<0.04

R square 96%; p<0.0001

En los sujetos de nuestro estudio existe mejoría psicopatológica en los síntomas nucleares del trastorno, manifestada mediante la valoración clínica y también a nivel neuropsicológico, como puede desprenderse de los resultados en las pruebas atencionales, de memoria y perceptivas.

Si bien existe una mejoría neurocognitiva, persisten déficits en la edad adulta, evidenciados mediante el Test de retención visual de Benton, en el que los sujetos continúan presentando más errores de los que corresponden para su edad y cociente intelectual. Igualmente, el hecho de requerir tratamiento farmacológico para sus problemas atencionales indica que continúan presentando problemas en este síntoma nuclear. Esta continuidad de los déficits cognitivos es señalada por la mayoría de los autores que abordan este campo en el adulto²³.

Desde la perspectiva psicopatológica, en el CBCL

aparecen puntuaciones más altas en los factores de Atención y de Conducta/Agresividad, poniendo de manifiesto el predominio psicopatológico en áreas externalizantes, aunque sin llegar, en el caso de las conductas agresivas, a presentar trastorno diagnosticable alguno. En el GHQ-28 las puntuaciones son similares a las presentadas en población general, sólo más bajas en la subescala de Depresión aunque sin pasar del punto de corte para esta subescala.

Es de destacar que ningún sujeto de los 21 estudiados presenta comorbilidad con otro trastorno psiquiátrico (en algunos de ellos habían aparecido en algún momento de su vida síntomas del área depresiva y ansiosa, pero sin llegar a cumplir criterios diagnósticos). Muchos estudios hablan de altas tasas de comorbilidad en la vida adulta; sin embargo, en el presente estudio están ausentes, si bien es cierto que todos los niños presentaban un trastorno hiperkinético (con criterios CIE-10) sin asociación a trastorno disocial o a cualquier otro cuadro psiquiátrico, y que estaban o habían estado la mayoría con tratamiento psicofarmacológico hasta la vida adulta y revisiones psiquiátricas de al menos una vez cada dos meses aproximadamente.

Otro hecho a destacar es la ausencia de consumo de alcohol u otras drogas en el grupo evaluado. En cambio, 3 sujetos de los localizados no evaluados sí lo presentan, y probablemente existan algunos más entre los no localizados. De cualquier modo, la aparición de consumo de drogas es inferior a la señalada en otros estudios. Debe señalarse y destacarse que en la literatura el paso a las mismas es menos frecuente entre los pacientes que tienen tratamiento, y más frecuente en los que presentan comorbilidades con trastornos disociales u otros cuadros psiquiátricos en la infancia. Así, Herpertz et al.¹⁴, al comparar sujetos con Trastorno Hiperkinético puro con cuadros mixtos hiperkinéticos disociales, señalan que los segundos presentan un modelo de respuesta psicofisiológica similar a los sujetos que tienen un trastorno de personalidad antisocial. Estos resultados dan apoyo a la alta persistencia de conducta antisocial de infancia a adolescencia, que no se encuentra en los trastornos hiperkinéticos puros.

La asociación entre Trastorno de Personalidad Antisocial, consumo de alcohol y drogas y cuadros hiperkinéticos disociales es discutida en un estudio retrospectivo realizado previamente por nosotros¹⁸. Al estudiar población psiquiátrica adulta con los criterios clínicos UTAH de trastorno hiperkinético residual, encontramos que los que cumplían estos criterios presentaban princi-

palmente los diagnósticos de trastorno de personalidad antisocial y/o alcoholismo. Pudiera ser que en estos sujetos realmente no existiera una comorbilidad, sino que sus síntomas de trastorno hiperkinético fuesen expresión de su cuadro diagnóstico; sin embargo, sí quedaba claramente establecido que los sujetos que cumplían criterios clínicos UTAH presentaron en su infancia síntomas del mismo, teniendo en la actualidad el trastorno residual o no. Este hecho parece realmente relevante desde la clínica infantil, ya que muchos niños con sintomatología en esta área que no cumplen criterios diagnósticos pueden presentar una continuidad adulta, y podrían considerarse tales síntomas en la infancia como predictores de cuadros nosológicos del adulto, principalmente abuso de sustancias y trastornos de personalidad disocial.

Si bien es interesante el conocimiento de las cifras de remisión y continuidad del trastorno hiperkinético infantil y las características psicopatológicas y neuropsicológicas en el adulto, no menos interesante resultaría poder acercarnos al reconocimiento en la infancia de variables predictoras de psicopatología y déficits neurocognitivos en el adulto. Mediante análisis de regresión múltiple, y siempre siendo cautos en las interpretaciones debido al pequeño tamaño de la muestra y a que estamos hablando de modelos hipotéticos que precisan estudios de replicación, podemos señalar que existen síntomas en la infancia de las áreas hiperactiva (atención mantenida, distraibilidad), conductual (agresividad hacia objetos y hacia personas) y afectiva (ánimo, fobias e hipocondría) que están relacionados con síntomas del área ansioso-depresiva en el adulto.

Igualmente, déficits en medidas atencionales en la infancia (falsos positivos en CPT) y de memoria (número de errores en el Test de Benton, puntuaciones en la figura de Rey) se relacionan con déficit neurocognitivos y alteraciones psicopatológicas en el adulto. El conocimiento de estas variables predictoras nos puede aportar una herramienta de gran valor a nivel preventivo, pronóstico y terapéutico.

Sobre la base de estos resultados, podemos concluir que en nuestra muestra existe una clara continuidad del Trastorno Hiperkinético (CIE-10) en la vida adulta en un porcentaje considerable de sujetos, con manifestaciones del trastorno y ligeras alteraciones neurocognitivas. Por otro lado, está ausente la comorbilidad psiquiátrica, por lo que el pronóstico en esta población no es tan negativo como se refiere en la mayoría de los estudios.

32 BIBLIOGRAFÍA

1. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K. Young adult follow-up of hyperactive children: antisocial activities and drug use. *J Child Psychol Psychiatry* 2004; 45 (2): 195-211.
2. Benjumea P, Mojarro MD. Exploración de signos neurológicos menores en trastornos hiperkinéticos y de conducta. *An Psiquiatr* 1992; 8 (4): 154-162.
3. Benjumea P, Mojarro MD. Rendimiento atencional en niños con trastorno hiperkinético y de conducta. *An Psiquiatr* 1992; 8 (6): 222-228.
4. Benjumea P, Mojarro MD. Utilidad de la entrevista PACS para el estudio epidemiológico de los trastornos hiperkinéticos. *An Psiquiatr* 1993; 9 (8): 344-354.
5. Benjumea P, Mojarro MD. Trastorno hiperkinético: estudio epidemiológico en doble fase de una población sevillana. *An Psiquiatr* 1993; 9 (7): 306-311.
6. Camacho M, Fernández-Argüelles P, Cabaler R, Franco MD, Mojarro MD, Giner J. Análisis sociodemográfico de los trastornos psiquiátricos menores en la provincia de Sevilla. *Folia Neuropsychiatr* 1991; XXVI (2): 171-180.
7. Conners CK. Rating scales for use in drug studies with children (Special Issue: Pharmacotherapy of children). *Psychopharmacol Bull* 1973; (Special Issue): 24-84.
8. Downey KK, Stelson FW, Pomerleau OF, Giordani B. Adult attention deficit hyperactivity disorder: psychological test profiles in a clinical population. *J Nerv Ment Dis* 1997; 185 (1): 32-38.
9. Eiraldi RB, Power TJ, Nezu ChM. Patterns of comorbidity associated with subtypes of attention-deficit hyperactivity disorder among 6 to 12 years old children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36 (4): 503-514.
10. Fischer M, Barkley RA, Smallish L, Fletcher K. Young adult follow-up of hyperactive children: self-reported psychiatric disorders, comorbidity, and the Role of childhood conduct problems and teen CD. *J Abnorm Child Psychol* 2002; 30 (5): 463-475.
11. Gallagher R, Blader J. The diagnosis and neuropsychological assessment of adult attention deficit/hyperactivity disorder. Scientific study and practical guidelines. *Ann NY Acad Sci* 2001; 931: 148-171.
12. Gittelman R, Mannuzza S, Shenker R, Bonagura M. Hyperactive boys almost grown up. I: psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42 (10): 937-947.
13. Goldberg D. Detection of psychiatric illness by questionnaire. Londres: Oxford University Press (Maudsley Monograph); 1972.
14. Herpertz SC, Wenning B, Mueller B. et al. Psychophysiological responses in ADHD boys with and without conduct disorder: implications for adult antisocial behavior. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40 (10): 1222-1230.
15. 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 (5): 718-723.
16. Lynskey MT, Fergusson DM. Childhood conduct problems, attention deficit behaviors, and adolescent alcohol, tobacco, and illicit drug use. *J Abnorm Child Psychol* 1995; 23 (3): 281-302.
17. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A et al. Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *Am J Psychiatry* 1998; 155 (4): 493-498.
18. Mojarro MD, Benjumea P, Fernández Osuna J. Realidad clínica del trastorno hiperkinético residual en población adulta. *An Psiquiatr* 2003; 17 (6): 293-301.
19. Muñoz PE, Vázquez JL, Rodríguez Insausti F et al. Adaptación española del General Health Questionnaire (GHQ) de D.P. Goldberg. *Archivos de Neurobiología* 1979; 42 (2): 139-158.
20. Nuechterlein KH. Signal detection in vigilance tasks and behavioral attributes among offspring of schizophrenic mothers and among hyperactive children. *J Abnorm Psychol* 1983; 92 (1): 4-28.
21. Rasmussen P, Gillberg Ch. Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39 (11): 1424-1431.
22. Riccio CA, Wolfe M, Davis B et al. Attention deficit hyperactivity disorder: manifestation in adulthood. *Arch Clin Neuropsychol* 2005; 20 (2): 249-269.
23. Schoechlin C, Engel RR. Neuropsychological performance in adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis of empirical data. *Arch Clin Neuropsychol* 2005; 20 (6): 727-744.
24. Schweitzer JB, Faber TL, Grafton ST et al. Alterations in the functional anatomy of working memory in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 2000; 157 (2): 278-280.
25. Seidman LJ, Biederman J, Weber W et al. Neuropsychological function in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol. Psychiatry* 1998; 44 (4): 260-268.
26. Taylor EA. The Overactive Child. Clinics in Developmental Medicine, No. 97. London: S.I.M.P. with Blackwell Scientific; Philadelphia: Lippincott; 1987.
27. Weiss G, Hechtman L. Hyperactive children grown up, second edition: ADHD in children, adolescents, and adults. New York: Guilford Press; 1993.
28. Weinstein CS. Cognitive remediation strategies. An adjunct to the psychotherapy of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *J Psychother Pract Res* 1994; 3 (1): 44-57.