

# 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

PONCE ALFARO, G.; RODRÍGUEZ-JIMÉNEZ CAUMEL, R.; PÉREZ ROJO, J. A.; MONASOR SÁNCHEZ, R.; RUBIO VALLADOLID, G.; JIMÉNEZ ARRIERO, M. A. y PALOMO ÁLVAREZ, T.

Unidad de Conductas Adictivas (UCA). Hospital Universitario Doce de Octubre.

## *Attention-deficit hyperactivity disorder and vulnerability to the development of alcoholism: use of Wender-Utah Rating Scale for retrospective diagnostic of ADHD in the early ages of alcoholic patients*

### Resumen

En los últimos años se han venido acumulando datos sobre una importante asociación entre adicciones y Trastorno por Déficit de Atención e Impulsividad (TDAH). Ambos trastornos comparten aspectos clínicos y marcadores biológicos relevantes, y para ambos se han postulado alteraciones en los mismos sistemas cerebrales.

**Objetivo:** Evaluar la frecuencia de posible TDAH en la infancia de pacientes alcohólicos adultos, en comparación con controles.

**Método:** Se realiza una adaptación de la Wender-Utah Rating Scale (WURS) y se analizan sus características psicométricas. Se administra a 117 pacientes alcohólicos y a 52 controles.

**Resultados:** La puntuación media del WURS es significativamente superior en alcohólicos que en controles (32,26 vs. 16,55;  $p < 0,0001$ ). El porcentaje de pacientes alcohólicos con una puntuación por encima de los distintos puntos de corte (36 y 46) es también superior en alcohólicos que en controles (36,75% vs. 7,69%;  $p < 0,0005$ ; 18,8% vs. 1,92%,  $p < 0,01$ ). La puntuación media es más elevada en los alcohólicos con otra conducta adictiva concomitante que en los que no la presentan (37,61 vs. 29,17,  $p < 0,018$ ), y en bebedores que alcanzan habitualmente un grado de embriaguez elevado.

**Conclusiones:** Entre los pacientes alcohólicos existe un grupo importante con puntuaciones elevadas en el WURS, lo que podría indicar alta prevalencia de TDAH infantil. Se discuten las implicaciones clínicas y etiopatogénicas, así como la conveniencia de avanzar en el desarrollo de herramientas diagnósticas.

**Palabras clave:** Alcoholismo. TDAH. WURS. Vulnerabilidad. Diagnóstico.

### Summary

In the last years, it has been accumulated data about an important association between addictions and attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). Both disorders share clinic aspects and relevant biological markers, and for both it has been postulated alterations in the same cerebral systems.

**Objective:** To evaluate the rate of possible ADHD in the early ages of adult alcoholic patients, in contrast with controls.

**Method:** It was realized an adaptation of Wender-Utah Rating Scale (WURS) and it was analyzed its psychometric characteristics. It was administered to 117 alcoholic patients and to 52 controls.

**Results:** The mean score of WURS is significantly higher in alcoholic group than in the control one (32.26 vs. 16.55,  $p < 0.0001$ ). The percentage of alcoholic patients who has a score upper the different cut-off points (36 and 46) is also higher in alcoholic group than in the control one (36.75% vs 7.69%;  $p < 0.0005$ ; 18.8% vs. 1.92%;  $p < 0.01$ , respectively). The mean score is higher in alcoholics with other comorbid addiction than in alcoholics without it (37.61 vs. 29.17;  $p < 0.018$ ), and is higher in alcoholic patients who usually have intoxicated states in an high-moderate grade than those who have it in a low-nule one.

**Conclusions:** Among alcoholic patients exists an important group with high scores in the WURS, it could indicate high rates of ADHD in early ages. It was discussed the clinic and etiopathogenetics implications, and the convenience of advancing in the developemnt of diagnostic tools.

**Key words:** Alcoholism. ADHD. WURS. Vulnerability. Diagnostic.

En los últimos años se ha venido acumulando evidencia sobre una importante asociación entre adicciones y Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad

(TDAH). Ambos trastornos son muy comunes y se asocian a su vez con psicopatología de distinto orden. El TDAH tiene su inicio durante la infancia temprana, y

afecta a un porcentaje importante de niños, que oscila entre el 5 y el 20% (1-6). Se calcula que en una tercera parte de los casos la sintomatología persiste durante la vida adulta, lo que supone una prevalencia en adultos de alrededor del 2-3% (7-11). Sin embargo, la asociación con trastornos por uso de sustancias no sólo se ha descrito para los casos en los que persiste la clínica durante la vida adulta, sino que se ha observado una elevada prevalencia de TDAH durante la infancia en adultos que presentan adicciones, independientemente de si persiste o no la clínica de TDAH (12-16). Se han encontrado antecedentes de TDAH en porcentajes variables entre el 17 y el 45% en pacientes atendidos por adicción a cocaína y opioides (17), y se ha referido que los cocainómanos con antecedentes de TDAH tienen características peculiares respecto a la edad en que aparece el abuso, la severidad del mismo y los rasgos de personalidad antisocial (18). En alcoholismo se han encontrado antecedentes de TDAH hasta en el 33% de la población estudiada (12), lo que supone entre tres y cuatro veces más que en población general. También se ha encontrado una elevada frecuencia de antecedentes de TDAH en pacientes con otros trastornos relacionados con el control de impulsos, como parafilias (19). En estudios con ludópatas se han encontrado en estos pacientes algunas alteraciones neuropsicológicas características del TDAH, junto con presencia de más conductas compatibles con este trastorno durante la infancia (20), en la valoración retrospectiva. Entre los pacientes con TDAH se han encontrado de forma consistente frecuencias elevadas de trastornos por uso de sustancias a lo largo de la vida. Entre un 17 y un 45 % de adultos con TDAH manifiestan abuso del alcohol o dependencia, y entre un 9 y un 30% presentan abuso o dependencia a otras drogas (21).

El reconocimiento cada vez mayor de la importancia de las consecuencias de padecer un TDAH ha llevado al estudio en adultos de potenciales alteraciones que puedan apoyar el diagnóstico (21, 22). Aun cuando no existen todavía pruebas diagnósticas válidas, progresivamente se van acumulando datos que apoyan la presencia en estos pacientes de alteraciones neuroestructurales y fisiopatológicas que pudieran explicar alteraciones peculiares en su funcionamiento cognitivo y su psicopatología.

Las adicciones y el TDAH comparten ciertas características relevantes: ambos trastornos son más frecuentes en varones, se agregan familiarmente y los estudios de adopción y gemelos han demostrado la importancia de factores genéticos en los dos trastornos; ambos trastornos presentan una elevada comorbilidad con trastornos de ansiedad y depresión y, sobre todo, con trastorno antisocial de la personalidad (8, 21-27); entre los marcadores de hipotética vulnerabilidad biológica al alcoholismo se encuentran algunos que a su vez han sido implicados en el TDAH, lo cual sugiere que entre ambos tipos de trastorno podrían existir estrechas conexiones en cuanto a etiología y fisiopatología.

Además, existe una interesante similitud fenomenológica entre la impulsividad esencial del TDAH, caracteri-

zada por la dificultad para inhibir una respuesta conductual, y la vivencia de incapacidad para controlar el impulso a consumir una sustancia, que caracteriza la pérdida de control de las adicciones (28-30).

## OBJETIVO DEL ESTUDIO

Nos proponemos realizar una estimación de la frecuencia de antecedentes de posible TDAH en la infancia de pacientes alcohólicos, y su comparación con controles sanos. Ante la ausencia de métodos objetivos y pruebas psicométricas validadas para población española adulta, realizamos una adaptación del WURS y valoramos su aplicación en este tipo de pacientes.

## METODOLOGÍA

Se recogen datos de 117 pacientes alcohólicos atendidos de forma correlativa en la Unidad de Conductas adictivas (UCA) y a 52 controles. La UCA es una unidad para atención ambulatoria de pacientes derivados desde otros servicios del Hospital, Centros de Salud Mental y Centros de Atención Primaria. Los controles se recogieron entre pacientes somáticos del hospital sin antecedentes psicopatológicos. Se realizó entrevista estructurada (SCID) para determinar el diagnóstico de síndrome de dependencia al alcohol en los pacientes, y se recogieron los criterios DSM-IV para trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Se realizó también una adaptación al castellano de la Wender-Utah Rating Scale (WURS). Procedimos a su traducción y adaptación desde su idioma original, siguiendo las recomendaciones de Geisinger (31). Se realizaron reuniones de consenso entre psiquiatras infantiles, neurólogos y los autores del trabajo, con el fin de aumentar la comprensión y representatividad de los ítems. Posteriormente se aplicó el cuestionario a 20 voluntarios sanos, así como a 20 pacientes alcohólicos, para estudiar y corregir posibles problemas de comprensión de los ítems. De manera análoga se realizó la traducción y adaptación de la escala de valoración de padres (anexos 1 y 2). La WURS presentaba una adecuada con-

**TABLA I Adaptación al castellano del WURS. Coeficiente de fiabilidad de Cronbach para las diferentes agrupaciones de ítems**

Subescala	Coeficiente de Cronbach
25 ítems*	0,9058
42 ítems**	0,9163
61 ítems***	0,9170
7 ítems****	0,5388
12 ítems*****	0,6116

\* Ítems seleccionados por Ward et al en el trabajo original (31). \*\* Ítems, excluyendo problemas médicos y problemas académicos. \*\*\* Ítems totales. \*\*\*\* Ítems 43-49 (problemas médicos). \*\*\*\*\* Ítems 50-61 (problemas académicos).

**TABLA II** Coeficientes de correlación de Pearson entre WURS y escala de valoración de padres

Subescala WURS	Escala valoración de padres	
	Coef. correl. Pearson	Significación
25 ítems	0,4389	P < 0,005
42 ítems	0,4392	P < 0,005
61 ítems	0,4325	P < 0,005

sistencia interna con un coeficiente de fiabilidad de Cronbach superior a 0,9 (tabla I). El coeficiente de correlación de Pearson entre la puntuación en el WURS y la obtenida en la escala de valoración de padres fue modesto, 0,43, pero significativo ( $p < 0,01$ ) (tabla II).

Se recogió información sobre variables sociodemográficas, otras conductas adictivas y datos clínicos de los hábitos de consumo (edad de inicio y grado de embriaguez alcanzado habitualmente). No hay diferencia significativa entre ambos grupos respecto a sexo, edad y nivel académico (tabla III). El análisis estadístico de los datos obtenidos se realizó con el programa SPSS. Con respecto al estudio de la adaptación del WURS se utilizó el coeficiente alfa de Cronbach y el coeficiente de correlación de Pearson. En referencia a los datos obtenidos de la aplicación del WURS a las muestras de alcohólicos y controles, se utilizó la distribución t de Student para variables cuantitativas, y el chi cuadrado para las comparaciones de variables cualitativas.

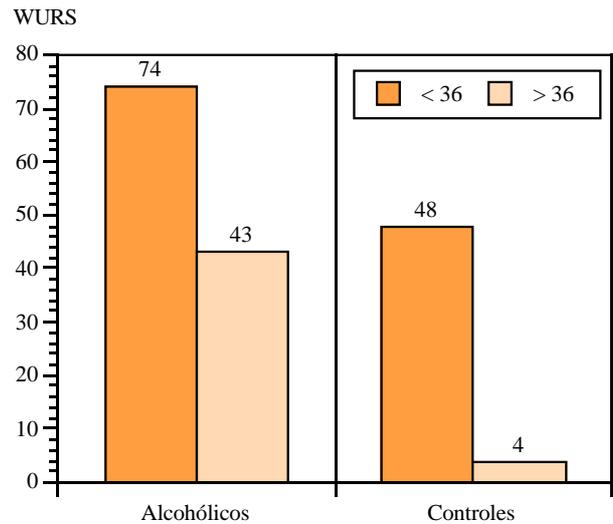
**RESULTADOS**

La puntuación media en el WURS (25 ítems) en los pacientes alcohólicos es de 32,26 ( $ds = 17,46$ ), y en los controles es de 16,56 ( $ds = 10,79$ ); esta diferencia es estadísticamente significativa ( $p < 0,0001$ ). 43 de los 117 pacientes alcohólicos, es decir, un 36,75%, puntúan por encima de 36, frente a 4 de los 52 controles (un 7,69%). Esta diferencia es estadísticamente significativa, con una  $p < 0,001$  (Fig. 1). De los 117 pacientes alcohólicos, 22 (18,8%) puntúan por encima del punto de corte de 46, frente a uno de los 52 controles (1,92%). Esta diferencia es significativa con  $p < 0,01$  (Fig. 2).

En cuanto a características clínicas relevantes de la evolución del alcoholismo y su relación con la presencia del posible antecedente de TDAH durante la infancia, ob-

**TABLA III** Variables sociodemográficas

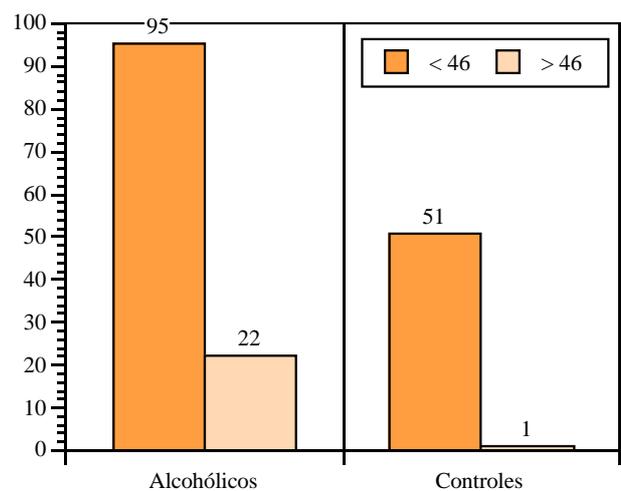
	Pacientes alcohólicos	Controles
Porcentaje de varones	89,13%	88%
Edad media	41,80	44,40
Estudios medios o superiores	40,7%	52%



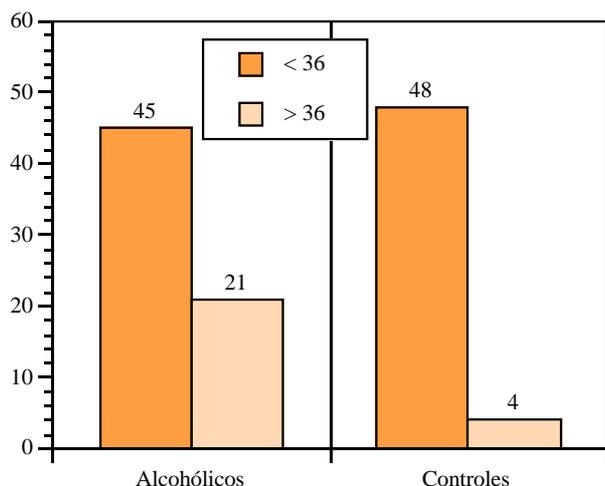
**FIG. 1.**—Proporción de sujetos según corte de 36 en la subescala de 25 ítems del WURS.

tenemos los siguientes resultados: en el grupo con una puntuación en el WURS menor de 36, la edad media de inicio del consumo excesivo de alcohol es de 25,16 años. En el grupo con una puntuación en el WURS mayor de 36, la edad de inicio del consumo excesivo es de 21,97 años. Esta diferencia, aunque notable, no alcanza la significación estadística ( $p = 0,09$ ). Sin embargo, si se toma en consideración el punto de corte de 46, los pacientes que puntúan por encima de esta cifra tienen una edad media de inicio del consumo excesivo de alcohol de 20,05 años, y esta diferencia sí es estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ).

En 104 pacientes se ha recogido información fiable sobre otras conductas adictivas (dependencia a otras sus-



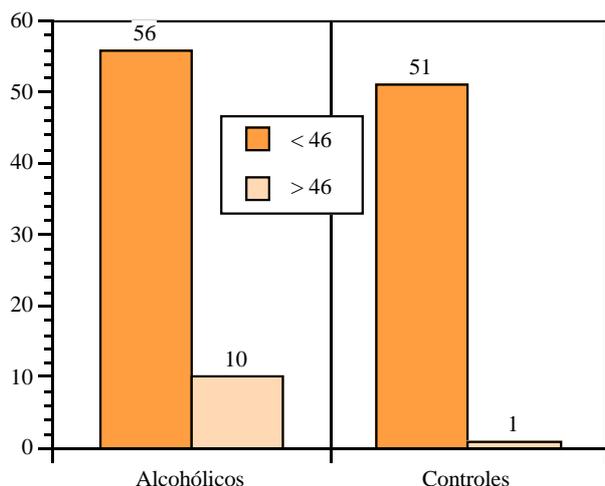
**FIG. 2.**—Proporción de sujetos según corte de 46 en la subescala de 25 ítems del WURS.



**FIG. 3.**—Proporción de pacientes alcohólicos sin otra adicción comórbida, que presentan puntuación mayor de 36, frente a controles.

tancias, excluida la nicotina, y ludopatía). 38 de ellos (36,54%) presentaban otra conducta adictiva en el momento actual o la habían presentado de forma relevante a lo largo de la vida. La puntuación media en el WURS de estos 38 pacientes era de 37,61 (ds= 19,45), y la puntuación media de los 66 pacientes sin otra conducta adictiva era de 29,17 (ds= 15,84). Esta diferencia es estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ).

Para explorar la posibilidad de que sean los pacientes con otras conductas adictivas comórbidas los que dan cuenta de una mayor puntuación en el WURS del grupo de pacientes alcohólicos, estudiamos lo que se observa en el subgrupo de alcohólicos sin otras adicciones con-



**FIG. 4.**—Proporción de pacientes alcohólicos sin otra adicción comórbida, que presentan puntuación mayor de 46, frente a controles.

**TABLA IV** Puntuación en el WURS (25 ítems) en los diferentes grupos

	Wurs 25 ítems puntuación media	ds
Alcohólicos	32,26*	17,46
Sin otra adicción	29,17**	15,84
Con otra adicción	37,61	19,45
Grado embriaguez mod./alto	38,44***	18,32
Grado embriaguez bajo/nulo	21,83	7,03
Controles	16,56	10,79

\* Diferencia estadísticamente significativa respecto a controles ( $p < 0,0001$ ). \*\* Diferencia estadísticamente significativa respecto a alcohólicos con otra adicción ( $p < 0,05$ ). \*\*\* Diferencia estadísticamente significativa entre grupos de alcohólicos según grado de embriaguez ( $p < 0,05$ ).

comitales (66 pacientes). De estos 66 pacientes, 21 (31,82%) puntúan por encima de 36, frente a los cuatro controles referidos (7,69%), y esta diferencia mantiene la significación estadística ( $p < 0,005$ ) (Fig. 3). 10 pacientes (15,15%), puntúan por encima de 46, frente a uno (1,92%) de los controles ( $p < 0,05$ ) (Fig. 4). La diferencia entre las medias en la puntuación del WURS de los alcohólicos sin otra adicción (29,17; ds= 15,84) y los controles (16,56; ds= 10,79) también es estadísticamente significativa ( $p < 0,0001$ ).

La puntuación media en el WURS del grupo de pacientes que alcanza un grado moderado o elevado de embriaguez es de 38,44 (ds= 18,32). Para los de grado bajo o nulo es de 21,83 (ds= 7,03). La diferencia es estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ) (tabla IV).

## DISCUSIÓN

En cuanto a la adaptación realizada del WURS, señalaremos que los coeficientes de fiabilidad de Cronbach obtenidos son superiores a 0,9, y similares a los obtenidos tanto por los autores de la versión original (32), como en posteriores estudios (33, 34). El coeficiente de correlación de Pearson entre la puntuación en el WURS y la obtenida en la escala de valoración de padres fue modesto, 0,43, pero significativo ( $p < 0,01$ ) y similar a los obtenidos en otros estudios, entre ellos la versión original (32, 34). Ha de tenerse en cuenta que se trata de dos instrumentos diferentes, contestados de manera independiente por dos personas, y que tratan de conductas de hace más de 20-30 años. Dados los resultados obtenidos, se desprende que la traducción y adaptación realizada presenta el suficiente apoyo psicométrico como para sugerir su utilidad clínica y, por tanto, para continuar con los procesos de validación que nuestro grupo está realizando.

Con respecto a la aplicación de la adaptación del WURS a la muestra de alcohólicos y controles, señalaremos que los datos obtenidos son similares a los encontrados por autores americanos en poblaciones de alco-

hólicos y adictos, y nos apoyamos en ellos para plantearnos la idoneidad de estudios más ambiciosos con el fin de determinar, en lo posible, la prevalencia real de este trastorno en los pacientes alcohólicos en nuestro medio, e investigar las implicaciones que esta asociación podría tener sobre la clínica, la evolución y la respuesta a los tratamientos para deshabituación del alcoholismo. Sin embargo, sus limitaciones son obvias. No se ha realizado un trabajo específico de validación de la escala en población española. Diferencias culturales pueden influir en la tolerancia a determinadas conductas infantiles y, por tanto, en su señalamiento como «anormalmente intensas» por parte de pacientes o familiares. Los puntos de corte establecidos para población norteamericana pueden tener distintos valores de sensibilidad y especificidad en nuestro medio. Los sesgos de recuerdo pueden afectar a las diferencias entre grupos de pacientes y controles sanos, con diferentes expectativas y demandas. En forma ideal, sería conveniente incluir pacientes con otras formas de psicopatología como grupo control. No hemos encontrado problemas relevantes con la comprensión de las preguntas en su traducción al castellano. Creemos que es necesario profundizar en la exploración de las características de esta u otras escalas similares, preferentemente mediante su aplicación a población claramente diagnosticada de TDAH durante la infancia.

Por todo ello, resulta indispensable el desarrollo de instrumentos que ayuden a realizar el diagnóstico retrospectivo de TDAH en la infancia de determinados grupos de pacientes. La escala WURS puede resultar una herramienta útil si se valida adecuadamente para población española.

En nuestra población, encontramos una elevada prevalencia de pacientes alcohólicos con puntuaciones elevadas en el WURS, lo que podría corresponder con la presencia de síntomas de TDAH durante la infancia. Observamos una clara asociación entre la presencia de puntuaciones altas y determinados aspectos clínicos del proceso alcohólico, como la edad de inicio del consumo excesivo, el grado de embriaguez alcanzado cuando se consume alcohol y la presencia de otras conductas adictivas concomitantes.

Tanto el alcoholismo como el TDAH son síndromes heterogéneos con diversas formas de presentación clínica. En ambos trastornos se han propuesto varios factores biológicos que podrían tener un valor patogénico o de riesgo para el desarrollo de los mismos, y se han encontrado hallazgos similares en diversas estructuras y sistemas para los dos tipos de trastorno.

Los estudios clásicos de familias, gemelos y adopción han demostrado la existencia de factores genéticos tanto en el alcoholismo (35) como en el TDAH (25, 36, 37). A nivel molecular, el hallazgo más replicado es la presencia de determinado alelo, el A1, para el gen que codifica el receptor dopaminérgico D2 (38-40). En alcoholismo se ha encontrado sobre todo en los grupos de pacientes con un alcoholismo más severo en cuanto a nivel de patología asociada (41). Los hallazgos más recientes y consistentes sobre alteraciones genéticas en el TDAH impli-

can al sistema dopaminérgico. De esta forma, se ha encontrado asociación con distintas variantes alélicas para los genes que codifican los receptores D2 y D4, y también para el transportador de dopamina (42-45).

En cuanto a los mecanismos por los cuales el alcohol es capaz de inducir adicción, las hipótesis actuales implican a los sistemas opioide y dopaminérgico (46). El eje central del sistema de recompensa sería la vía dopaminérgica desde el tegmento ventral hacia el accumbens (47-51). Este parece ser el punto común donde actúan las diferentes sustancias de abuso, cada una a través de diversos mecanismos. El accumbens proyecta hacia la corteza frontal a través de estaciones en pálido y tálamo. Finalmente, las vías fronto-estriales desde corteza hacia el estriado y accumbens, cierran el circuito (52). Las hipótesis más contrastadas en TDAH implican a los sistemas catecolaminérgicos (53) como base fisiopatológica del trastorno, y a las estructuras frontales, ganglios basales y vías frontoestriales, como sustrato patogénico del mismo.

Se han encontrado evidencias de un componente genético para variaciones en la onda P300, en estudios de gemelos (54, 55). El hallazgo más frecuente en pacientes alcohólicos es la disminución de la amplitud de la onda P300, sobre todo con potenciales evocados visuales (56, 57), que se ha encontrado también en niños y adultos jóvenes sanos con antecedentes familiares de alcoholismo (58-60). Estos datos sugieren fuertemente que las alteraciones en la onda P300 podrían ser un marcador de trastornos subyacentes de carácter hereditario que supongan vulnerabilidad al alcoholismo. Las alteraciones en la onda P300 se han encontrado también en otros trastornos, sobre todo en aquellos en los que se aprecian alteraciones cognitivas atencionales específicas, como las lesiones frontales y el TDAH (61).

Otra variable frecuente entre los antecedentes clínicos de los pacientes con TDAH es la presencia de accidentes de diverso origen con potencial efecto lesivo del sistema nervioso central. Por ejemplo, las diferentes vicisitudes, asociadas a la prematuridad, las distocias, las múltiples situaciones responsables de hipoxia en el parto, las infecciones, etc. Lou establece la hipótesis de que este trastorno se daría en estas situaciones debido a la especial sensibilidad de las regiones estriales a la hipoxia (62). En cuanto a las técnicas de imagen, los datos más replicados incluyen alteraciones en lóbulo prefrontal y ganglios basales, especialmente pálido y caudado derechos (63-66). Castellanos observa correlación entre las alteraciones en pruebas neuropsicológicas de inhibición de respuesta y alteración estructural en los sistemas fronto-estriales, proponiendo a la corteza prefrontal como responsable de la supresión de respuestas conductuales y a los ganglios basales de la ejecución de dichas respuestas (67-69). Como se ha referido antes, estas estructuras forman parte esencial de los circuitos integrados en el llamado sistema biológico de recompensa. Modell y Mountz reconocen diversos hallazgos que sugieren que la porción fronto-estriatal de este circuito puede estar implicada en el control de los impulsos, y sus alteraciones

se observarían tanto en el trastorno obsesivo-compulsivo como en la pérdida de control que ocurre en conductas adictivas (52, 70).

A la luz de los datos conocidos sobre factores de vulnerabilidad en alcoholismo, y sobre la etiopatogenia y fisiopatología del TDAH, se ha propuesto la existencia de una disfunción frontoestriatal, de origen diverso (genético o adquirido), como responsable de la existencia de clínica de TDAH durante la infancia y de una mayor vulnerabilidad a las adicciones en la vida adulta. Dicho trastorno básico daría lugar a un síndrome clínico observable en un subgrupo de pacientes alcohólicos, los cuales tendrían:

- Clínica de TDAH durante la infancia, y posiblemente en la vida adulta.

- Alcoholismo con un curso y características clínicas particulares: inicio más precoz, mayor severidad, marcada pérdida de control, propensión a la comorbilidad con otras adicciones, rasgos de personalidad antisocial.

- Marcadores biológicos específicos: alteraciones de la onda P300, mayor frecuencia de determinados alelos para proteínas clave de los sistemas de recompensa cerebral, alteraciones específicas en pruebas de imagen y neuropsicológicas.

Esta asociación podría ser más importante para determinados subgrupos de pacientes alcohólicos, dentro del conjunto ampliamente heterogéneo de trastornos posibles. La asociación de ambos trastornos, cuando se han estudiado por separado, con patología afectiva, trastorno antisocial de la personalidad y comorbilidad con otras adicciones obliga a plantearse en qué medida lo observado en alcoholismo es debido a los antecedentes de TDAH. En caso de no poder corroborarse estas hipótesis, consideramos que resulta evidente la amplia comorbilidad entre ambos trastornos y la coexistencia de marcadores comunes. Ello implica que en los futuros estudios sobre aspectos clínicos, fisiopatológicos y terapéuticos del alcoholismo será preciso tener en cuenta qué parte de los resultados pueden estar afectados por la existencia de TDAH durante la infancia, para evitar confusión en los hallazgos experimentales.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson JC, Williams S, McGee R, Silva PA. DSM-III disorders in preadolescent children: prevalence in a large sample from the general population. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44:69-76.
2. Swanson JM, Lerner M, Williams L. More frequent diagnosis of ADHD. *N Engl J Med* 1995;333:944.
3. Wolraich ML, Hannah JN, Baumgaertel A, Feurer ID. Examination of DSM-IV criteria for attention deficit/hyperactivity disorder in a county-wide sample. *J Dev Behav Pediatr* 1998;19:162-8.
4. Breton JJ, Bergeron, Valla JP, Berthiaume C, Gaudet N, Lambert J, et al. Quebec child mental health survey: prevalence of DSM-III-R mental health disorders. *J Child Psychol Psychiatry* 1999;40:375-84.
5. Rohde LA, Biederman J, Busnello EA, Zimmermann H, Schmitz M, Martins S, Tramontina S. ADHD in a school sample of Brazilian adolescents: a study of prevalence, comorbid conditions, and impairments. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999;38:716-22.
6. Gómez R, Harvey J, Quick C, Scharer I, Harris, G. DSM-IV AD/HD: confirmatory factor models, prevalence, and gender and age differences based on parent and teacher ratings of Australian primary school children. *J Clin Psychol Psychiatr* 1999;40:265-74.
7. Manuzza S, Klein RG, Bonagura N, Malloy P, Giampino TL, Addalli KA. Hyperactive boys almost grown up. *Arch Gen Psychiatry* 1991;48:77-83.
8. Manuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, Lapadula M. Adult outcome of hyperactive boys. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:565-76.
9. Shaffer D. Attention deficit hyperactivity disorder in adult. *Am J Psychiatry* 1994;151:633-8.
10. Feifel D. Attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *Postgrad Med* 1996;100:207-11, 215-8.
11. Wender PH. Attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *Psychiatr Clin North Am* 1998;21:761-74.
12. 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;140:95-8.
13. Wiers RW, Sergeant JA, Gunning WB. Psychological mechanisms of enhanced risk of addiction in children of alcoholics: a dual pathway? *Acta Paediatr Suppl* 1994;404:9-13.
14. King VL, Brooner RK, Kidorf MS, Stoller KB, Mirsky AE. Attention deficit hyperactivity disorder and treatment outcome in opioid abusers entering treatment. *J Nerv Ment Dis* 1999;187:487-95.
15. Babinski LM, Hartsough CS, Lambert NM. Childhood Conduct Problems, hyperactivity-impulsivity, and inattention as predictors of adult criminal activity. *J Child Psychol Psychiatry* 1999;40:347-55.
16. Johnson DE, Randolph W, Anton RE. Childhood hyperactivity, gender, and Cloninger's personality dimensions in alcoholics. *Addict Behav* 1997;22:649-53.
17. Wilens TE, Biederman J, Spencer TJ, Frances RJ. Comorbidity of attention deficit hyperactivity and psychoactive substance use disorders. *Hosp Community Psychiatry* 1994;45:421-4, 435.
18. Carroll KM, Rounsaville BJ. History and significance of childhood attention deficit disorder in treatment-seeking cocaine abusers. *Compr Psychiatry* 1993;34:75-82.
19. Kafka MP, Prentky RA. Attention-deficit/hyperactivity disorder in males with paraphilias and paraphilia-related disorders: a comorbidity study. *J Clin Psychiatry* 1998;59:388-96.
20. Ruge L, Melamed L. Neuropsychological assessment of attention problems in pathological gamblers. *J Nerv Ment Dis* 1993;181:107-12.
21. Biederman J, Farone SV, Spencer T, Wilens T, Norman D, Lapey KA, et al. Patterns of psychiatric comorbi-

- dity, cognition and psychosocial functioning in adults with ADHD. *Am J Psychiatry* 1993;150:1792-8.
22. Saiz Ruiz J, Ibáñez Cuadrado A, Díaz Marsa M. El trastorno por déficit de atención e hiperactividad en el adulto. *Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines* 1996;24:135-40.
  23. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, Goodwin FK. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study. *JAMA* 1990;264:2511-8.
  24. Merikangas KR, Risch NJ, Weissman MM. Comorbidity and co-transmission of alcoholism, anxiety and depression. *Psychol Med* 1994;24:69-80.
  25. Biederman J, Faraone SV, Keenan K, Benjamin J, Krifcher B, Moore C, et al. Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder: patterns of comorbidity in probands and relatives in psychiatrically and pediatrically referred samples. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:728-38.
  26. Pliszka SR. Comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder with psychiatric disorder: an overview. *J Clin Psychiatry* 1998;59(Supl 7):50-8.
  27. Hornig M. Addressing comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry* 1998;59(Supl 7):69-75.
  28. Oosterlaan J, Logan GD, Sergeant JA. Response inhibition in AD/HD, CD, comorbid AD/HD+CD, anxious, and control children: a meta-analysis of studies with the stop task. *J Child Psychol Psychiatry* 1998;39:411-25.
  29. Matthys W, van Goozen HM, de Vries H, Cohen-Kettenis PT, van Engeland H. The dominance of behavioural activation over behavioural inhibition in conduct disorder boys with or without attention deficit hyperactivity disorder. *J Child Psychol Psychiatry* 1998;39:643-51.
  30. Rubio G, Ponce G, Jiménez-Arriero MA, Santo-Domingo J. La pérdida de control en la dependencia alcohólica: conceptualización. *Adicciones* 1999;11:159-69.
  31. Geisinger KE. Cross-cultural normative assessment: translation and adaptation issues influencing the normative interpretation of assessment instruments. *Psychol Assess* 1994;4:304-12.
  32. Ward ME, Wender PH, Reimherr FW. The Wender Utah Rating Scale: An aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1993;150:885-90.
  33. Swanson J, Posner MI, Cantwell D, Wigal S, Crinella F, Filipek P, et al. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: symptom domains, cognitive processes and neural networks. En: Parasuraman R, ed. *The Attentive Brain*. Massachusetts Institute of Technology; 1998. p. 445-60.
  34. Lara-Muñoz C, Herrera-García S, Romero-Ogawa T, Torija L, García ML. Características psicométricas de la Escala de Evaluación Retrospectiva del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad Wender-Utah en español. *Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines* 1998;26:165-71.
  35. Goodwin DW. Genetic determinants of alcoholism. En: Mendelson JH, Mello NK, ed. *Genetic determinants of alcoholism*. New York: McGraw-Hill Book Company; 1985. p. 55-70.
  36. Biederman J, Faraone SV, Keenan K, Knee D, Tsuang MT. Family-genetic and psychosocial risk factors in DSM-III attention deficit disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990;29:526-33.
  37. Biederman J, Faraone SV, Mick E, Spencer T, Wilens T, Kiely K, et al. High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: a pilot study. *Am J Psychiatry* 1995;152:431-5.
  38. Gelernter J, Goldman D, Risch N. The A1 allele at the D2 dopamine receptor gene and alcoholism. *JAMA* 1993;269:1673-7.
  39. Plomin R, Owen MJ, McGuffin P. The genetic basis of complex human behaviors. *Science* 1994;264:1733-9.
  40. Noble EP. The D2 dopamine receptor gene: a review of association studies in alcoholism and phenotypes. *Alcohol* 1998;16:33-45.
  41. Lawford BR, Young RM, Rowell JA, Gibson JN, Feehey GF, Ritchie TL, et al. Association of the D2 dopamine receptor A1 allele with alcoholism: medical severity of alcoholism and type of controls. *Biol Psychiatry* 1997;41:386-93.
  42. Comings DE, Comings BG, Muhleman D, Dietz G, Shahbahrani B, Tast D, Kenll E, Kocsis P, Baumgarten R, Kovaks BW, Levy DL, Smith M, Borison RL, Evans D, et al. The dopamine D2 receptor locus as a modifying gene in neuropsychiatric disorders. *JAMA* 1991;266:1793-800.
  43. Cook EH, Stein MA, Krasowski MD, Cox NJ, Olkon DM, Kieffer JE, Leventhal BL. Association of attention-deficit disorder and the dopamine transporter gene. *Am J Hum Genet* 1995;56:993-8.
  44. Waldman ID, Rowe DC, Abramowitz A, Kozel ST, Mohr JH, Sherman SL, et al. Association and linkage of the dopamine transporter gene and attention-deficit hyperactivity disorder in children: heterogeneity owing to diagnostic subtype and severity. *Am J Hum Genet* 1998;63:1767-76.
  45. Faraone SV, Biederman J, Weiffenbach B, Keith T, Chu MP, Weaver A, et al. Dopamine D4 gene 7-repeat allele and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1999;156:768-70.
  46. Jiménez-Arriero MA, Ponce G, Huidobro A, Rubio G, Palomo T. A clinical evidence of naltrexone efficacy in the treatment of alcohol dependence. En: Archer T, Beninger RJ, Palomo T, eds. *Interactive monoaminergic basis of brain disorders*. Madrid: CYM; 1999. p. 275-90.
  47. Koob GF, Bloom FE. Cellular and molecular mechanisms of drug dependence. *Science* 1988;242:715-23.
  48. Koob GF, Sanna PP, Bloom FE. Neuroscience of Addiction. *Neuron* 1998;21:467-76.

49. Di Chiara G, Imperato A. Drug abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentration in the mesolimbic system of freely moving rats. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 1988;85:52-74.
50. Trujillo KA, Herman JP, Schäfer MK, Mansour A, Meador-Woodruff JH, Watson SJ, Akil H. Drug reward and brain circuitry: recent advances and future directions. En: Korenman SG, Barchas JD, eds. *Biological basis of substance abuse*. New York: Oxford University Press; 1993. p. 119-42.
51. Graybiel AM, Aosaki T, Flaherty AW, Kimura M. The basal ganglia and adaptive motor control. *Science* 1994;265:1826-31.
52. Modell JG, Mountz JM, Beresford TP. Basal ganglia/limbic striatal and thalamocortical involvement in craving and loss of control in alcoholism. *J Neuropsychiatry Clin Neurosc* 1990;2:123-44.
53. Pliszka SR, Mccracken, JT, Maas JW. Catecholamines in attention-deficit hyperactivity disorder: current perspectives. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996;35:264-72.
54. Katsanis J, Iacono WG, McGue MK, Carlson SR. P300 event-related potential heritability in monozygotic and dizygotic twins. *Psychophysiology* 1997; 34:47-58.
55. Johnson R. On the neural generators of the P300 component of the event-related potential. *Psychophysiology* 1993;30:90-7.
56. Noble EP, Berman SM, Ozkaragoz TZ, Ritchie T. Prolonged P300 latency in children with the D2 dopamine receptor A1 allele. *Am J Hum Genet* 1994;54: 658-68.
57. Hill SY, Locke J, Zezza N. Genetic association between reduce P300 amplitude and the DRD2 dopamine receptor A1 allele in children at high risk for alcoholism. *Biol Psychiatry* 1998;43:40-51.
58. Keenan JP, Freeman PR, Harrell R. The effects of family history, sobriety length, and drinking history in younger alcoholics on P300 auditory-evoked potentials. *Alcohol Alcohol* 1997;32:233-9.
59. Rodríguez-Holguin S, Corral M, Cadaveira F. Event-related potentials elicited by infrequent non-target stimuli in young children of alcoholics: family history and gender differences. *Alcohol Alcoholism* 1998; 33:281-90.
60. Van der Stelt O, Gunning WB, Snel J, Zeet E, Kok A. Children of alcoholics: attention, information processing and event-related brain potentials. *Acta Paediatr Suppl* 1994;404:4-6.
61. Smeyers P. Estudios de potenciales evocados en niños con síndrome por déficit de atención e hiperactividad. *Rev Neurol* 1999;28:173-6.
62. Lou HC. Etiology and pathogenesis of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): significance of prematurity and perinatal hypoxic-haemodynamic encephalopathy. *Acta Paediatr* 1996;85:1266-71.
63. Castellanos FX, Giedd JN, Eckburg P, Marsh WL, Vaituzis C, Kaysen D, et al. Quantitative morphology of the caudate nucleus in Attention Deficity Hyperactivity Disorder. *Am J Psychiatry* 1994;151:1791-6.
64. Sieg KG, Gaffney GR, Preston DF, Hellings JA. SPECT brain imagining abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder. *Clin Nucl Med* 1995;20:55-60.
65. Zametkin AJ, Nordahl TE, Gross M, King C, Semple WE, Rumsey J, et al. Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *N Engl J Med* 1990;323:1361-6.
66. Zametkin AJ, Liebenauer LL, Fitzgerald GA, King AC, Minkunas DV, Herscovich P, et al. Brain metabolism in teenagers with attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:333-40.
67. Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL, Hamburger SD, Vaituzis AC, Dickstein DP, et al. Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1996;53: 607-16.
68. Zametkin AJ, Liotta W. The neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry* 1998;7:17-23.
69. Tannock R. Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. *J Child Psychol Psychiatry* 1998;39:65-99.
70. Modell JG, Mountz JM, Curtis GC, Greden JE. Neurophysiologic dysfunction in basal ganglia/limbic striatal and thalamocortical circuits as a pathogenetic mechanism of obsessive-compulsive disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1989;1:27-36.

Correspondencia:  
 Guillermo Ponce Alfaro  
 Unidad de Conductas Adictivas (UCA)  
 Hospital Universitario Doce de Octubre  
 Ctra. de Andalucía, km 5.400.  
 28041 Madrid  
 E-mail: mjimenez@hdoc.insalud.es

**ANEXO 1. WENDER-UTAH RATING SCALE (WURS). ADAPTACIÓN AL CASTELLANO**

De pequeño yo era (o tenía) (o estaba):	Nada en absoluto o casi nada	Un poco	Moderadamente	Bastante	Mucho
1. Activo, no paraba nunca. ....					
2. Miedo de las cosas. ....					
3. Problemas de concentración, me distraía con facilidad. ....					
4. Ansioso, preocupado. ....					
5. Nervioso, inquieto. ....					
6. Poco atento, «en las nubes». ....					
7. Mucho temperamento, saltaba con facilidad. ....					
8. Tímido, sensible. ....					
9. Explosiones de genio, rabietas. ....					
10. Problemas para terminar las cosas que empezaba. ....					
11. Testarudo, cabezota. ....					
12. Triste, deprimido. ....					
13. Imprudente, temerario, hacía travesuras. ....					
14. Insatisfecho con la vida, no le gustaba hacer ninguna cosa. ....					
15. Desobediente con sus padres, rebelde, contestón. ....					
16. Mala opinión de mí mismo. ....					
17. Irritable. ....					
18. Extrovertido, amigable, le gustaba la compañía de los demás. ....					
19. Descuidado, se organizaba mal. ....					
20. Cambios de humor frecuentes: alegre, triste. ....					
21. Enfadado. ....					
22. Popular, tenía amigos. ....					
23. Se organizaba bien, ordenado, limpio. ....					
24. Impulsivo, hacía las cosas sin pensar. ....					
25. Tendencia a ser inmaduro. ....					
26. Sentimientos de culpa, remordimientos. ....					
27. Perdía el control de mí mismo. ....					
28. Tendencia a ser o a actuar irracionalmente. ....					
29. Poco popular entre los demás chicos, los amigos no le duraban mucho, no se llevaba bien con los demás chicos. ....					
30. Mala coordinación, no hacía deporte. ....					
31. Miedo a perder el control. ....					
32. Buena coordinación, siempre le escogían de los primeros para el equipo. ....					
33. Un chico (sólo si es mujer). ....					
34. Se escapaba de casa. ....					
35. Se metía en peleas. ....					
36. Molestaba a otros niños. ....					
37. Líder, mandón. ....					
38. Dificultades para despertarse. ....					
39. Se dejaba llevar demasiado por los demás. ....					
40. Dificultad para ponerse en el lugar de otros. ....					
41. Problemas con las autoridades, en la escuela, visitas al jefe de estudios. ....					
42. Problemas con la policía, condenas. ....					
<b>Problemas médicos en la infancia:</b>					
43. Dolor de cabeza. ....					
44. Dolor estómago. ....					
45. Estreñimiento. ....					
46. Diarrea. ....					
47. Alergia a alimentos. ....					
48. Otras alergias. ....					
49. Se orinaba en la cama. ....					

De pequeño yo era (o tenía) (o estaba):	Nada en absoluto o casi nada	Un poco	Moderadamente	Bastante	Mucho
De niño, en la escuela yo era (o tenía)					
50. En general un buen estudiante, aprendía rápido. ....					
51. En general un mal estudiante, me costaba aprender. ....					
52. Lento para aprender a leer. ....					
53. Leía despacio. ....					
54. Dislexia. ....					
55. Problemas para escribir, deletrear. ....					
56. Problemas con los números o las matemáticas. ....					
57. Mala caligrafía. ....					
58. Capaz de leer bastante bien pero nunca me gustó hacerlo. ....					
59. No alcanzó todo su potencial. ....					
60. Repetir curso (¿Cuál? ). ....					
61. Expulsado del colegio (¿Qué cursos? ). ....					

Se han sombreado para su identificación los 25 ítems seleccionados por Ward et al en el trabajo original (31).

### ANEXO 2. PARENTS' RATING SCALE (VERSIÓN EN CASTELLANO)

Esta hoja debe rellenarla la madre del paciente (o el padre sólo en el caso de que no pueda la madre).  
 Instrucciones: Los datos que se recogen se refieren al comportamiento de su hijo y a los problemas que tuviera en alguna ocasión. Lea cada punto con atención y piense cuánto cree que le molestaban cada uno de estos problemas cuando su hijo tenía entre seis y diez años. Cuantifique la magnitud del problema poniendo una cruz en la columna que describa mejor el comportamiento de su hijo por aquel entonces.

	Nada en absoluto	Un poco	Bastante	Mucho
1. Demasiado activo. ....				
2. Excitable, impulsivo. ....				
3. Molestaba a otros niños. ....				
4. No era capaz de terminar las cosas que empezaba (mantenía la atención poco tiempo) ....				
5. No podía estar quieto. ....				
6. Poco atento, se distraía con facilidad. ....				
7. Sus peticiones debían ser atendidas con rapidez; se frustraba fácilmente; no aguantaba que le llevaran la contraria, que las cosas no salieran como quería. ....				
8. Llanto. ....				
9. Cambios de humor muy rápidos. ....				
10. Explosiones de genio (rabieta, comportamiento explosivo e inesperado). ....				