

Comorbilidad del trastorno por déficit de atención e hiperactividad: a propósito de un caso

Gemma Caupena Sarabia^a y Montserrat Contel Guillamón^b

^aPsiquiatría. Consorcio Hospitalario Parc Taulí. Sabadell. Barcelona. España.

^bPsicología. Hospital San Juan de Dios Servicios Salud Mental. España.

Presentamos y revisamos un caso clínico de manifiesta comorbilidad –no sólo psiquiátrica, sino también neurológica y por abuso de sustancias– de un paciente adulto afecto de trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

Palabras clave:

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Abuso de sustancias. Trastorno obsesivo compulsivo. Tics. Comorbilidad psiquiátrica. Psicoestimulantes. Antidepresivos.

Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder: apropos of a case

We present and review a case of evident comorbidity, not only psychiatric but also neurologic and substance abuse disorder, in an adult patient with attention deficit hyperactivity disorder.

Key words:

Attention deficit hyperactivity disorder. Substance abuse disorder. Obsessive compulsive disorder. Psychiatric comorbidity. Psychostimulant. Antidepressants.

INTRODUCCIÓN

La persistencia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en la edad adulta ha sido aceptada como entidad clínica¹. El TDAH es un trastorno neurológico complejo y aún insuficientemente conocido². Para su diagnóstico el inicio tiene que ser precoz, antes de los 7 años. La frecuencia es de un 3-5% de la población infantojuvenil. Es más frecuente en los varones, en relación 9:1 en la población clínica y 4:1 respec-

to a las niñas³. Entre el 50⁴ y el 68%⁵ de los niños afectados tienen síntomas que perduran hasta la edad adulta y entonces aparecen síntomas derivados de TDAH no tratado. La prevalencia del trastorno en el adulto es de un 2-7%. Los adultos afectados de TDAH presentan deterioro significativo en múltiples áreas de funcionamiento, tales como: menos estudios, más desempleo, más inestabilidad laboral, más paro, más probabilidad de arrestos, de divorcio y en general una insatisfacción con su vida social, familiar y profesional⁶. Otro estudio demuestra alteración en la capacidad de conducción debido a déficit neuropsicológicos y a la comorbilidad existente⁴.

El TDAH en la adolescencia y la edad adulta tiene una comorbilidad muy frecuente con el abuso de sustancias⁷. La comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos y neurológicos es también alta y deben ser tratados de forma integral desde su detección para mejorar la evolución y el pronóstico en edad adulta¹. A continuación presentamos un caso de gran complejidad por su elevada comorbilidad de un paciente adulto afecto de TDAH.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 37 años que ingresa en unidad de patología dual para estudio de politoxicomanía y cuadro asociado de hiperactividad motriz no especificada. Como antecedentes familiares psiquiátricos: padre alcohólico, hijo en estudio en psiquiatría infantil por trastornos de conducta y abuelo paterno alcohólico. Antecedentes personales: apendicectomía, hernia hiatal, hiperuricemia, politoxicomanía, dependencia de cocaína (principal), dependencia de alcohol, dependencia de opiáceos en tratamiento sustitutivo con metadona; un episodio de sobredosis de heroína; dependencia de nicotina, abuso de cannabis, abuso de paroxetina, hiperactividad no filiada en contexto de dependencia de cocaína y abuso de paroxetina; VIH+ en seguimiento ambulatorio, que realizaba en centro de toxicomanías de la zona; dos ingresos previos en centro de día de toxicomanías. Al ingreso no constan otros antecedentes médicos y se solicita especí-

Correspondencia: Dra. G. Caupena Sarabia.
Avda. Lesseps, 36b. 08290 Cerdanyola del Vallès. Barcelona. España.
Correo electrónico: caupena@yahoo.com

Manuscrito recibido el 7-1-2009 y aceptado el 2-3-2009.

ficamente diagnóstico diferencial del cuadro de hiperactividad en situación de abstinencia de tóxicos.

Antecedentes sociodemográficos: casado con un hijo, estudios hasta cuarto de automoción; trabaja como camionero, baja laboral desde 6 meses antes; antecedentes judiciales por episodio de heteroagresividad hacia un coche en vía pública y por conducción temeraria bajo efectos del alcohol.

Ingresa en la unidad de patología dual debido a la dificultad para mantenerse abstinentemente de sustancias, a pesar de haber acudido a centro de día, y para filiación de la hiperactividad en abstinencia, ya que ésta es difícilmente valorable durante el consumo activo de altas dosis de cocaína y paroxetina. Al ingreso predomina el consumo de cocaína y alcohol con frecuentes episodios de heteroagresividad durante las intoxicaciones agudas. Presenta fantasías de control y de curación respecto a la mayoría de los tóxicos que consume, minimizando el consumo de cannabis y de alcohol, pero con buena conciencia de adicción a cocaína y de su hiperactividad.

Durante el ingreso no se objetivan trastornos de conducta, hecho que descartaría el trastorno límite de personalidad, y acude a terapia grupal y grupos psicoeducativos, en los que participa de forma activa. En la terapia grupal y también en las entrevistas individuales se mueve constantemente en la silla, se levanta e interrumpe a otros compañeros y al terapeuta repetidamente. Presenta reacción paradójica a benzodiacepinas (clonazepam) que le produce un aumento de la inquietud psicomotriz llegando incluso a presentar un cuadro confusional. El paciente refiere asimismo otros posibles efectos paradójicos con las drogas; dice que la cocaína “lo calma” y la heroína “lo pone más nervioso”. Desde niño siempre ha sido muy movido, como su padre y su hijo, hasta el punto que en el colegio sus compañeros lo apodaron “Speedy González”. En abstinencia total de cocaína y paroxetina, se objetiva igualmente hiperactividad motriz y alta impulsividad, síntomas que mejoran notablemente con la introducción de metilfenidato HCl sin aumentar el trastorno por tics (el cual también se diagnosticó en el ingreso).

Durante los permisos de salida refiere pasarse el día ordenando la casa y a la exploración psicopatológica presenta rituales de orden, limpieza, comprobación y coleccionismo, todos ellos de inicio en la infancia y compatibles con trastorno obsesivo compulsivo. El TOC no le genera preocupación, sin embargo el TDAH le genera un gran malestar, que vive de forma muy incapacitante. Siempre se muestra muy preocupado ante la posibilidad de que su hijo también esté afecto de TDAH, pues tiene miedo de que ello le produzca fracaso escolar o consumo de tóxicos como en su caso. Es entonces cuando se confirma la existencia de dos casos más de TDAH entre sus familiares (padre e hijo).

Exploraciones complementarias

La exploración neurológica detectó movimientos anormales tipo tics de intensidad ligera en la región cervical y las extremidades superiores, que no requieren tratamiento. Estos tics eran de inicio en la infancia. En la SPECT había hipoperfusión frontal derecha. WAISS: CI total medio-alto, 114; CI verbal, 104; CI manipulativo, 121. EL SCID 2: rasgos límites y narcisistas de personalidad, pero no significativos clínicamente de trastorno de personalidad.

Los diagnósticos al alta por ejes fueron: eje 1, TDAH tipo hiperactivo/impulsivo, trastorno obsesivo compulsivo, dependencia de cocaína grave, de alcohol grave, de opiáceos en terapia con agonistas, de nicotina grave, y abuso de cannabis y psicofármacos; eje 2, sin diagnóstico; eje 3, VIH; eje 4, problemas relativos a la interacción con el sistema legal, problemas relativos al ambiente social, y eje 5, basal 50 y al alta 80.

El tratamiento al alta era metadona 25 mg, olanzapina 10 mg velotab, metilfenidato HCl 54 mg, fluvoxamina 200 mg y acamprosato 1.998 mg/día.

Tras alta fue derivado a comunidad terapéutica para continuar con el tratamiento rehabilitador.

DISCUSIÓN

En 1950 los pacientes afectados de TDAH eran diagnosticados de disfunción cerebral mínima, concepto que se modificó en 1960 por el de hiperactividad, introduciéndose el concepto actual de TDAH con o sin hiperactividad en las clasificaciones del DSM a partir de los años setenta. El avance científico va permitiendo delimitar subgrupos y con ello se facilita la eficacia terapéutica; así se identifica el grupo en el que participan los tres síntomas, el de predominio hiperactivo-impulsivo y el de predominio de déficit de atención. Los síntomas del TDAH son la expresión final de alteraciones neurobiológicas que nacen fundamentalmente en el córtex prefrontal y los circuitos frontoestriados, con lo que condiciona la regulación de la vigilia, la atención, la actividad y la inhibición. Así pues, existen alteraciones genéticas, neuranatómicas, neurobioquímicas y neurofisiológicas parcialmente conocidas que explican la etiopatogenia de este trastorno². Estudios familiares y en gemelos indican que el TDAH es altamente hereditario. El TDAH suele tener una alta heredabilidad en relación con alteraciones de receptores dopaminérgicos D2 y D4 y del propio receptor presináptico de la dopamina⁸. La heredabilidad media en estudios gemelares es del 76%. Otro estudio ha relacionado el polimorfismo en el receptor dopamina D2 con el gen *Taq IA* en la patogenia del TDAH en adolescentes varones⁹. Con la edad se acentúa el déficit de

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4188896>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4188896>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)