

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID



Facultad de Medicina

Departamento de Psiquiatría

**Persistencia del TDAH en adultos. Estudio
de seguimiento en los CSM de la CAM**

TESIS DOCTORAL

ROCÍO NAVARRO JIMÉNEZ

Directores:

DR. ENRIQUE BACA-GARCÍA

DR. HILARIO BLASCO FONTECILLA

DRA. JUNCAL SEVILLA VICENTE

DR. ENRIQUE BACA GARCÍA, PROFESOR ASOCIADO DEL DEPARTAMENTO DE PSQUIATRÍA DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID Y JEFE ASOCIADO DEL SERVICIO DE PSQUIATRÍA DE LA FUNDACIÓN JIMÉNEZ DIAZ

CERTIFICA QUE: El trabajo de investigación presentado por **Dña. Rocio Navarro Jiménez**, titulado ***“Persistencia del TDAH en adultos. Estudio de seguimiento en los CSM de la CAM”*** realizado bajo mi dirección, reúne los requisitos científicos, metodológicos y de originalidad suficientes para ser defendido como Tesis Doctoral ante el Tribunal que legalmente proceda.

Y para que surta los efectos oportunos, se firma la presente en Madrid a diez de diciembre de 2009.


Dr. Enrique Baca García

**DR. HILARIO BLASCO FONTECILLA, PSIQUIATRA ADJUNTO DEL SERVICIO DE
PSIQUIATRÍA DE LA FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ**

CERTIFICA QUE: El trabajo de investigación presentado por **Dña. Rocio Navarro Jiménez**, titulado ***“Persistencia del TDAH en adultos. Estudio de seguimiento en los CSM de la CAM”*** realizado bajo mi dirección, reúne los requisitos científicos, metodológicos y de originalidad suficientes para ser defendido como Tesis Doctoral ante el Tribunal que legalmente proceda.

Y para que surta los efectos oportunos, se firma la presente en Madrid a diez de diciembre de 2009.

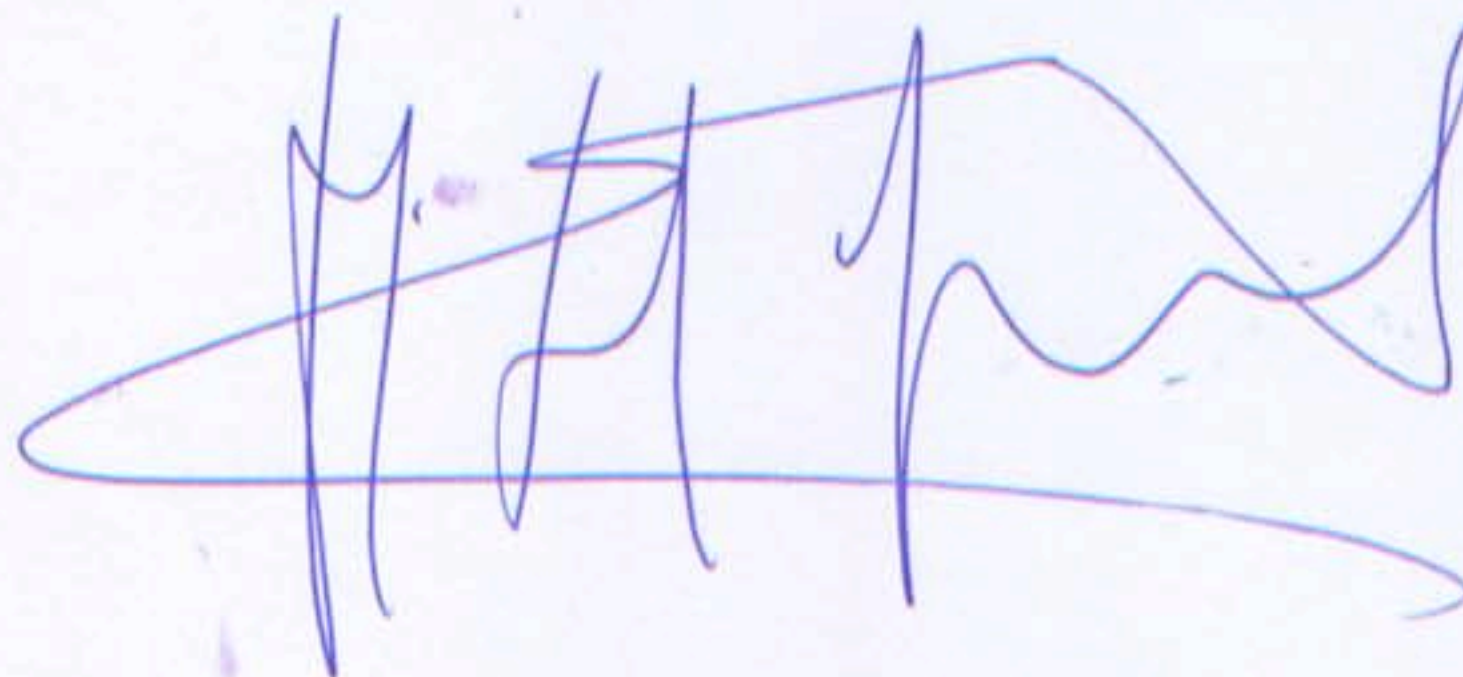


Dr. Hilario Blasco Fontecilla

DRA. JUNCAL SEVILLA VICENTE, PROFESORA ASOCIADA DEL DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRÍA DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID Y MEDICO ADJUNTO DEL SERVICIO DE PSIQUIATRÍA DE LA FUNDACIÓN JIMÉNEZ DIAZ

CERTIFICA QUE: El trabajo de investigación presentado por **Dña. Rocio Navaro Jiménez**, titulado ***"Persistencia del TDAH en adultos. Estudio de seguimiento en los CSM de la CAM"*** realizado bajo mi dirección, reúne los requisitos científicos, metodológicos y de originalidad suficientes para ser defendido como Tesis Doctoral ante el Tribunal que legalmente proceda.

Y para que surta los efectos oportunos, se firma la presente en Madrid a diez de diciembre de 2009.

A handwritten signature in blue ink, consisting of several vertical strokes and a large, sweeping horizontal stroke at the bottom.

AGRADECIMIENTOS

Muchas personas e instituciones han contribuido de forma directa o indirecta en la realización de este proyecto de tesis doctoral. A todas ellas quisiera expresar mi agradecimiento.

En primer lugar, quisiera agradecer a los Dres. D. Enrique Baca García, D. Hilario Blasco Fontecilla y Dña. Juncal Sevilla Vicente su excelente dirección y dedicación. Le agradezco enormemente al Dr. Baca García el que depositara su confianza en mí para el desarrollo de un proyecto que nació de él, así como que haya sido desde el inicio de mi formación en Psiquiatría un verdadero mentor en el campo profesional y de la investigación.

A los Dres. D. Jorge López Castromán, D. Ignacio Basurte Villamor, D. Juan José Carballo Belloso por lo imprescindible de sus aportaciones a la tesis y por todas las veces que me han guiado y ofrecido su apoyo.

A todos los miembros del Tribunal de Tesis por su amable aceptación para valorar este proyecto de tesis que tengo el honor de presentar ante ellos.

A todos los componentes de los equipos de salud mental y la dirección de los distritos de la Comunidad de Madrid en los que se llevó a cabo este estudio sin cuya contribución hubiera sido imposible este proyecto de tesis.

A las instituciones académicas en las que recibí mi formación en Psiquiatría y a las personas que las constituyen. En especial, al departamento de Psiquiatría de la Universidad Autónoma de Madrid y al Servicio de Psiquiatría del Hospital Fundación Jiménez Díaz.

A mis familiares y amigos que durante la preparación de esta tesis han mostrado una vez más su incondicional ayuda.

A mis padres y hermanos.

A Daniel y Gonzalo.

ACRÓNIMOS

CAD	Centros de atención a drogodependientes.
CAM	Comunidad Autónoma de Madrid.
CSM	Centro de salud mental.
CI	Cociente intelectual.
CIE	Clasificación Internacional de Enfermedades.
CIE-MC	Clasificación Internacional de Enfermedades. Modificación clínica
CMBD	Conjunto mínimo básico de datos.
DBM	Gestor de bases de datos.
DSM	Manual Diagnóstico Estadístico.
DTSC	Departamento de Teoría de la Señal y Comunicaciones.
GSMS	The Great Smoky Mountain Study.
MPCRS	Registro Acumulativo de Casos de la Comunidad de Madrid.
MTA	Multimodal Treatment Study of ADHD (Estudio multimodal de tratamiento de niños con TDAH).
NAMCS	National Ambulatory Medical Care Survey.
NCS-R	National Comorbidity Survey Replication.
NHACS	National Hospital Ambulatory Medical Care Survey.
RD	Real Decreto.
TC	Trastorno de conducta.
TDAH	Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.
TOC	Trastorno Obsesivo compulsivo.
TOD	Trastorno Oposicionista Desafiante.
WURS	Wander UTA Rating Scale.

AGRADECIMIENTOS.....	3
ACRÓNIMOS	5
INTRODUCCIÓN.....	9
Resumende la introducción	17
REVISIÓN.....	18
Persistencia de los trastornos de la infancia en la edad adulta.....	18
Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)	20
<i>TDAH y trastornos psiquiátricos posteriores</i>	<i>23</i>
Curso y persistencia en el tiempo del TDAH.....	27
<i>Tratamiento y seguimiento en el tiempo del TDAH</i>	<i>35</i>
Resumen de la revisión	39
OBJETIVOS.....	41
HIPÓTESIS	43
MATERIAL Y MÉTODOS	44
<i>Registro Acumulativo de Casos de la Comunidad de Madrid</i>	<i>44</i>
<i>Base de datos</i>	<i>45</i>
<i>Consideraciones éticas</i>	<i>50</i>
<i>Participantes</i>	<i>51</i>
<i>Lugar de realización</i>	<i>51</i>
<i>Procedimiento diagnóstico.....</i>	<i>51</i>
<i>Análisis estadístico</i>	<i>54</i>
RESULTADOS	55
<i>Características de la muestra</i>	<i>55</i>
<i>Diagnóstico psiquiátrico en la primera evaluación</i>	<i>56</i>

ÍNDICE

<i>Comorbilidad concurrente</i>	57
<i>Seguimiento en los Servicios de Salud Mental de adultos</i>	58
Factores relacionados con el seguimiento de adultos con TDAH.....	60
Relación del tratamiento con el seguimiento de los adultos con TDAH	63
DISCUSIÓN	69
Diagnóstico psiquiátrico en la primera evaluación	69
Comorbilidad concurrente.....	70
Persistencia del TDAH y seguimiento en los centros de salud mental y en los centros de atención a drogas	75
Relación del tratamiento con el seguimiento de los adultos con TDAH	84
FORTALEZAS Y LIMITACIONES	89
RESUMEN	93
CONCLUSIONES	94
BIBLIOGRAFÍA	97
ARTÍCULOS RELACIONADOS	111

INTRODUCCIÓN

En primer lugar, es preciso señalar que en aras de la claridad de lectura de la tesis, se usará el término de TDAH (Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad), de la cuarta edición del Manual Diagnóstico Estadístico (DSM-IV) de la Asociación Americana de Psiquiatría, como equivalente al de trastorno por hiperactividad (Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS, CIE-10), que es el que nosotros utilizamos en este trabajo, a pesar de que los criterios diagnósticos son ligeramente diferentes.

El Trastorno por Déficit de Atención (TDAH) es un trastorno multifactorial y clínicamente heterogéneo, asociado con una tremenda carga económica, disfunción familiar y malos resultados académicos y laborales (Biederman 2005). Es un trastorno prevalente, en niños y adolescentes, siendo considerado, uno de los problemas psiquiátricos más importantes de la infancia (Barkley 1998). Es el más común de los trastornos del neurodesarrollo en la niñez (Rowland, Lesesne et al. 2002) y altamente heredable (Galili-Weisstub and Segman 2003; Faraone, Perlis et al. 2005). La heredabilidad de este trastorno se sitúa alrededor del 75 %, según estudios familiares, de gemelos y genética molecular, lo que sitúa al TDAH, como uno de los trastornos de base genética más clara en medicina y psiquiatría (Biederman and Faraone 2005). Es un trastorno discapacitante que afecta a los individuos a lo largo de toda la vida (Barkley, Fischer et al. 2002).

Los datos epidemiológicos son esenciales para planificar los servicios de salud y llevar a cabo estrategias de detección y una temprana intervención, con posibles beneficios sustanciales en la salud pública (Polanczyk and Jensen 2008). Estudios epidemiológicos recientes indican una prevalencia en niños a

nivel mundial del 4 al 7% (Spencer, Biederman et al. 2007), mientras que en otra revisión del año 2005 se señala una prevalencia de entre el 8 y el 12% a nivel global (Biederman 2005). Sin embargo, el rango de prevalencias va del 1,7% al 17,8% dependiendo de los criterios diagnósticos o metodológicos empleados (Swanson, Sergeant et al. 1998; Elia, Ambrosini et al. 1999). En Estados Unidos la prevalencia oscila entre el 3 y el 8% (Cantwell 1996; Dulcan 1997; Reid, Riccio et al. 2000). En una revisión sistemática que incluyó 102 estudios publicados de TDAH desde el año 1978 hasta el año 2005, se estimó una prevalencia mundial del TDAH del 5,23%, y no se encontraron diferencias significativas entre Europa y América del Norte (Polanczyk, de Lima et al. 2007).

Diversos estudios epidemiológicos sugieren que el TDAH no es un trastorno exclusivo de la sociedad occidental, sino que puede identificarse también en países como China, Taiwan y Corea entre otros (Yang, Schaller et al. 2000). Las asociaciones entre TDAH y la raza, el origen étnico y el estatus socioeconómico no están bien definidas y muestran resultados contradictorios (Angold, Erkanli et al. 2002; Fleitlich-Bilyk and Goodman 2004; Mullick and Goodman 2005). Sin embargo, el acceso al tratamiento y el conocimiento del trastorno parece ser mejor entre la raza blanca, no hispánica y familias con un mayor nivel educativo (McLeod, Fettes et al. 2007). Las familias disfuncionales, los padres con psicopatología, las pobres relaciones personales, la baja autoestima y un peor logro académico están correlacionados con el TDAH, la persistencia del TDAH y unos resultados a largo plazo adversos tanto en muestras comunitarias como en muestras clínicas (Graetz, Sawyer et al. 2001;

Owens, Hinshaw et al. 2003; Jensen, Arnold et al. 2007; Swanson, Hinshaw et al. 2007).

Las tasas de prevalencia tienden a variar en función del entorno de donde se extraigan las muestras, los criterios diagnósticos y la diversidad de instrumentos y puntos de corte utilizados en los estudios (Scahill and Schwab-Stone 2000). Estimaciones de la prevalencia del TDAH y la persistencia de los síntomas a lo largo del tiempo, parecen verse afectadas por las características metodológicas y las definiciones empleadas en los diferentes estudios (Polanczyk, de Lima et al. 2007; Polanczyk and Rohde 2007). Considerando que el TDAH es un diagnóstico clínico, los criterios adoptados y la validez de las medidas utilizadas juegan un papel principal en los resultados generados (Offord 1985). Las disparidades en los criterios diagnósticos entre el DSM-IV y la CIE-10 han sido señaladas como una de las causas de las diferencias en los datos epidemiológicos (Biederman 2005) que influye en las estimaciones de la prevalencia. Los criterios de la CIE-10 para el Trastorno Hiperactivo son mucho más restrictivos que los criterios para el TDAH del DSM-IV, y requieren la expresión de un mayor número de síntomas (Tripp, Luk et al. 1999; Rohde, Szobot et al. 2005). Además, a diferencia del DSM-IV, la CIE-10 no permite la comorbilidad del TDAH con ciertos trastornos como la ansiedad y del humor. Por lo que no sorprende que estimaciones de la prevalencia basadas en los criterios diagnósticos de la clasificación CIE-10 sean consistentemente menores que aquellas basadas en los criterios DSM-IV (Polanczyk, de Lima et al. 2007).

Por otra parte, uno de los aspectos fundamentales y menos estudiados, es el de las continuidades (homotípicas y heterotípicas) del TDAH,

particularmente en la edad adulta. Estudios longitudinales de niños con TDAH señalan altas tasas de continuidad del TDAH en la adolescencia. Sin embargo, los hallazgos de estudios hasta la edad adulta son inconsistentes (Mannuzza, Klein et al. 2003) De hecho, la prevalencia del TDAH en el adulto es controvertida.

Hasta la década de los años 70, se consideraba el TDAH como un trastorno exclusivo del niño, y se asumía la desaparición de la sintomatología progresivamente con la maduración de las estructuras encargadas de la atención. Posteriormente, diversos autores comenzaron a sugerir que el TDAH podía persistir en mayor o menor medida en la edad adulta, cediendo el mito popular que el TDAH cesa con la edad (Biederman, Mick et al. 2000; Newcorn JH 2007). Hay diferentes estudios que han mostrado la validez del diagnóstico de TDAH en el adulto (Downey, Stelson et al. 1997; Murphy and Schachar 2000).

Estudios longitudinales han mostrado consistentemente que los síntomas del TDAH tienden a declinar a lo largo del tiempo, pero un considerable número de afectados continúan con síntomas y dificultades en la edad adulta, incluso cuando el síndrome completo ha remitido (Faraone, Biederman et al. 2006). En este mismo estudio, los investigadores informaron una tasa de persistencia del 15% para el síndrome completo y del 40% hasta el 60% para el TDAH con una remisión parcial (Faraone, Biederman et al. 2006). Esta última cifra coincide con otro estudio en el que la remisión sindrómica del TDAH es de alrededor del 60% (Biederman, Mick et al. 2000). Otros autores proponen una tasa de remisión del TDAH en adultos con un ritmo exponencial de declinación por el que disminuye un 50% cada 5 años (Hill and Schoener

1996). Sin embargo, aunque puede existir una mejoría sindrómica, la mayoría de los sujetos continúan luchando con un amplio número de síntomas del TDAH cuando son adultos (Biederman, Mick et al. 2000). De hecho, diversos estudios longitudinales indican que el TDAH pediátrico persiste en la primera edad adulta en el 60-70% de los casos (McGough and Barkley 2004). Existen datos que sugieren que sólo el 25% de los casos de TDAH en los adultos fueron previamente diagnosticados en la infancia o adolescencia (Faraone, Spencer et al. 2004). Sin embargo, menos de un 20% de los adultos con TDAH son diagnosticados o tratados (Newcorn JH 2007). Esto podría ser explicado por los recientes criterios diagnósticos, los cuales van dirigidos a la identificación de los síntomas en la población infantil. En una revisión del año 2004 sobre los criterios diagnósticos actuales del TDAH en el adulto (Wender UTA, DSM y estrategias diagnósticas de laboratorio), se concluye que dado que el diagnóstico de TDAH tanto en el niño como en el adulto sigue siendo eminentemente clínico, sin que se disponga de datos científicos suficientes que justifiquen el uso de pruebas de laboratorio o neurorradiológicas, se requieren estudios que validen los criterios diagnósticos en la población adulta (McGough and Barkley 2004). Los llamados criterios de Wender UTA para el diagnóstico y evaluación del TDAH en el adulto incluyen el antecedente de TDAH antes de los 7 años, hiperactividad motora persistente y dificultades de la atención, unido a lo cual, se requieren dos de los siguientes criterios: labilidad afectiva, desorganización, incapacidad para acabar las tareas, temperamento explosivo, impulsividad o intolerancia al estrés (Wender 1995). Wender además desarrolló una escala de hiperactividad retrospectiva (Wender UTA Rating Scale (WURS)), que es un cuestionario autoaplicado de 61 ítems, entre los que han

sido seleccionados 25 por su capacidad para discriminar a los pacientes adultos con antecedentes de TDAH en la infancia de otras poblaciones y pacientes depresivos (Ward, Wender et al. 1993).

Diferentes factores pueden estar relacionados con la persistencia del TDAH en el adulto. Respecto a la edad, algunos autores opinan que la continuidad de los trastornos mentales es mayor cuando el diagnóstico se realiza en la juventud que cuando se realiza antes de la adolescencia (Kim-Cohen, Caspi et al. 2003). En cuanto al sexo, aunque el perfil clínico y la respuesta al tratamiento con estimulantes es similar en niños y niñas (Sharp, Walter et al. 1999), el TDAH es diagnosticado con menos frecuencia en niñas (Bauermeister, Shrout et al. 2007; Pastura, Mattos et al. 2007). En una revisión sistemática la prevalencia global del TDAH fue 2,4 veces mayor para los niños que para las niñas (Polanczyk, de Lima et al. 2007). Este hallazgo global de un ratio aproximado 2,4:1 sugiere que el frecuentemente informado ratio 4-6:1 en muestras clínicas puede ser consecuencia de un sesgo de derivación y tratamiento más que a una distribución verdadera de la población (MTA 1999; Scahill and Schwab-Stone 2000; Polanczyk and Rohde 2007). La diferencia de odds-ratio varón/mujer entre estudios comunitarios y clínicos (Biederman 2005), podría estar explicada porque las niñas tienden a acudir en menor proporción a los servicios sanitarios, probablemente debido a que la afectación del TDAH en la mujer puede ser menos disruptiva que en el hombre (Biederman and Faraone 2004). Esto parece explicarse por un sesgo negativo hacia las niñas, al predominar en ellas, la inatención sobre la hiperactividad, y tener menos trastornos de conducta comórbidos, que es lo que generalmente lleva a los padres a consultar con un psiquiatra infantil. Aunque el no realizar el

diagnóstico en las niñas en el momento adecuado, puede conducir las a unos peores resultados a largo plazo. Sin embargo, es complicado establecer, ya que no existe una clara evidencia, que los niños diagnosticados con TDAH en tratamiento tengan un mejor pronóstico que los que no lo son. En muestras de adultos, también la prevalencia ha sido mayor entre los varones que entre las mujeres (Kessler, Adler et al. 2006; Fayyad, De Graaf et al. 2007).

Por otra parte, en un extenso estudio de adultos con TDAH a los que se comparó con un grupo control clínico y comunitario los autores concluyen que el TDAH en los adultos provoca un deterioro mucho más acentuado que la mayoría de los trastornos que presentan los pacientes que acuden a consultas psiquiátricas ambulatorias (Barkley R, Murphy k et al. 2008). El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) se ha asociado con un mayor uso de los servicios de salud mental, y por lo tanto de un mayor seguimiento. Hay autores que encontraron adolescentes con TDAH que utilizaron más los servicios de salud mental comparados con adolescentes sin TDAH (Cornelius, Pringle et al. 2001). Las altas tasas de prevalencia del TDAH y su cronicidad sugieren que jóvenes con este trastorno puedan tener altas tasas de utilización de recursos y costes sanitarios (Leslie and Wolraich 2007). Esto justifica la asignación de una prioridad especial en salud pública a la prestación de un tratamiento óptimo (Barkley 2008).

A pesar de que el TDAH, en la actualidad, es una opción diagnóstica válida en el adulto, explícita en la cuarta edición revisada del DSM (2002) e implícita en la CIE-10 como categoría residual, todavía no se ha conseguido cuantificar su persistencia, con el mismo grado de consenso que el logrado con la prevalencia en la población infantil. Esto puede ser debido, al uso de

muestras y metodologías heterogéneas y a la falta de acuerdo en la definición de remisión (Biederman, Mick et al. 2000).

Resumen de la introducción

La presente tesis doctoral se centra en el estudio de la evolución del TDAH de inicio en la niñez y adolescencia, que es uno de los trastornos más prevalentes en la población infanto-juvenil. Los datos epidemiológicos sobre el TDAH son cruciales para planificar los sistemas de salud, las estrategias de detección y una temprana intervención (Polanczyk and Jensen 2008). Los estudios de muestras clínicas de este trastorno, aun siendo muy heterogéneos, apuntan a una persistencia de este trastorno en la edad adulta y pueden ser útiles para generar hipótesis sobre los hallazgos encontrados (Bauermeister, Shrout et al. 2007). En este sentido hemos analizado el curso evolutivo de 32183 adultos, hombres y mujeres, mayores de 18 años, de los cuales 2274 recibieron el diagnóstico de TDAH, en la infancia, siendo evaluados en centros asistenciales especializados por personal facultativo en al menos 3 ocasiones, entre edades comprendidas desde el nacimiento hasta los 18 años. El objetivo de esta investigación es determinar los factores que predicen el seguimiento en los servicios de salud mental y la búsqueda de tratamiento de los adultos que cuando eran niños fueron diagnosticados de TDAH.

REVISIÓN

Persistencia de los trastornos de la infancia en la edad adulta

En la actualidad faltan investigaciones que hayan evaluado prospectivamente el impacto de los trastornos psiquiátricos de inicio en la infancia-adolescencia y su continuidad y persistencia a lo largo del tiempo, particularmente en la etapa adulta. La prevalencia de trastornos psiquiátricos en la infancia y en la adolescencia oscila entre un 18–20% (Roberts, Attkisson et al. 1998). Incluso si se aplicaran criterios de disfuncionalidad a la hora de definir la presencia de los trastornos psicopatológicos en la población pediátrica, la prevalencia global de estos trastornos superaría el 10% (Roberts, Roberts et al. 2007).

Los resultados acerca de la persistencia de los trastornos psiquiátricos en estudios epidemiológicos prospectivos indican que entre un 23 a un 61% de los niños y adolescentes diagnosticados de un trastorno psiquiátrico cumplirán, años después, criterios diagnósticos de alguna patología psiquiátrica (Kashani, McGee et al. 1983; Anderson, Williams et al. 1987; Velez, Johnson et al. 1989; McGee, Feehan et al. 1990; Cohen, Cohen et al. 1993; Fergusson, Horwood et al. 1993; Reinherz, Giaconia et al. 1993; Lewinsohn, Rohde et al. 1999; Costello, Mustillo et al. 2003).

Al evaluar conjuntamente datos de continuidad de los trastornos psiquiátricos en la infancia y adolescencia y estudiar su persistencia en la edad adulta, Kim-Cohen et al. concluyeron que la mayoría de los trastornos psiquiátricos evaluados en la etapa adulta son extensiones de trastornos psiquiátricos juveniles (77.9% de los pacientes que recibieron tratamiento

psiquiátrico en la etapa adulta fueron diagnosticados antes de los 18 años) (Kim-Cohen, Caspi et al. 2003).

La mejora de los criterios diagnósticos aportados por los diferentes sistemas de clasificación ha contribuido progresivamente a un mayor reconocimiento y diagnóstico de trastornos psiquiátricos de inicio en la infancia y adolescencia. Sin embargo, la persistencia a lo largo del tiempo continúa siendo escasamente conocida (Woodward and Fergusson 2001). Los estudios prospectivos son considerados como la mejor aproximación para evaluar la historia natural de las enfermedades psiquiátricas y evitan el sesgo de memoria (bias recall) (Last, Perrin et al. 1996).

Las investigaciones previas de la persistencia de los trastornos psiquiátricos que se inician en la niñez y adolescencia se han centrado en un único diagnóstico (psicosis, trastornos de la personalidad, trastornos del desarrollo, y trastornos tanto externalizantes como internalizantes) excluyendo el análisis del efecto de otras patologías comórbidas psiquiátricas. Solo unos cuantos estudios se han focalizado en varios diagnósticos psiquiátricos simultáneos en la niñez, pero los resultados han sido contradictorios. Por lo general, estas investigaciones están limitadas por el empleo de muestras pequeñas y pocas valoraciones en el tiempo, lo que aumenta la preocupación sobre la generalización de los resultados y sugiere la necesidad de desarrollar nuevos estudios capaces de vencer tales limitaciones.

Los estudios retrospectivos han mostrado que la mayoría de los adultos con un diagnóstico psiquiátrico tuvieron un trastorno diagnosticado en la niñez (Kim-Cohen, Caspi et al. 2003). Diversos trabajos han señalado un peor pronóstico en pacientes cuyo trastorno psiquiátrico tuvo comienzo en la etapa

juvenil comparados con aquellos en los que el inicio del trastorno psiquiátrico tuvo lugar en la etapa adulta (Weizman, Folk et al. 1999; Weizman, Folk et al. 1999; Wickramaratne, Greenwald et al. 2000; Rosario-Campos, Leckman et al. 2001; Carlson, Bromet et al. 2002; Moffitt, Caspi et al. 2002; Kim-Cohen, Caspi et al. 2003).

Por todo esto, dicho con anterioridad, parece que sería necesario prestar atención a las enfermedades psiquiátricas que aparecen durante los años del desarrollo (Murray 2001), para poder así, reducir la carga de enfermedad mental (Costello, Egger et al. 2005).

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es una patología prevalente en la infancia y adolescencia, que según diversos estudios de seguimiento longitudinales prospectivos, persiste en el adulto, en una elevada proporción de los casos (Mannuzza, Klein et al. 1991; Mannuzza, Klein et al. 1998; Yan 1998; Rasmussen and Gillberg 2000; Barkley, Fischer et al. 2002)

El TDAH es un trastorno heterogéneo en su forma de presentación, de etiología desconocida, y que se asocia a una gran discapacidad y morbilidad tanto en el campo de la psiquiatría como en el de la atención primaria (Faraone, Spencer et al. 2004). Se trata de un diagnóstico evolutivo, donde, los síntomas deben estar presentes desde la primera infancia por lo general, cambiando a lo largo de las diferentes edades (Barkley 1998), aunque el tema de la edad de inicio es algo muy debatido en los últimos años. Algunos autores opinan que el criterio de la edad de inicio del trastorno debería ser revisado (Rohde, Biederman et al. 2000). Varios estudios en jóvenes han cuestionado la

validez del criterio de la edad de inicio establecida por el DSM-IV para el diagnóstico del TDAH (antes de los 7 años), sugiriendo claramente trasladar dicho criterio a la adolescencia (por ejemplo a los 12 o 13 años) (Stephen and Kevin 2008), o aproximadamente antes de los 16 años de edad (Barkley 2009).

Es un importante factor de riesgo de trastornos psiquiátricos comórbidos, como el trastorno de personalidad antisocial, abuso de sustancias y trastornos afectivos (Biederman, Faraone et al. 1993; Wilens, Faraone et al. 2004). Además de mostrar una correlación significativa con un peor nivel socioeconómico y un deterioro funcional con un nivel educativo más bajo, un elevado nivel de desempleo, altas tasas de fracaso matrimonial, criminalidad y accidentes de tráfico (Babinski, Hartsough et al. 1999; Kessler, Adler et al. 2005; Kooij, Buitelaar et al. 2005; Biederman, Faraone et al. 2006).

El TDAH en cuanto a la clínica, es un trastorno crónico que combina tres tipos de síntomas fundamentales: déficit de atención, hiperactividad e impulsividad. Esta sintomatología se desarrolla a lo largo del ciclo vital y se presenta de manera diferente en el adulto. Mientras que los niños muestran sus problemas principalmente en el colegio, los adultos presentarán mayores dificultades en el ámbito laboral, aunque los síntomas además deben estar presentes en otros medios, como en el hogar o en la interacción social con los demás. Los síntomas por lo general, son más sutiles y heterogéneos en la etapa adulta (De Quiros and Kinsbourne 2001), persistiendo en mayor medida la inatención que los síntomas de hiperactividad/impulsividad (Polanczyk and Rohde 2007). Los pacientes adultos normalmente suelen tener un estilo de vida caótico, con importante inatención, dificultad para la concentración y organización de sus tareas, inquietud, labilidad emocional, impulsividad, etc.

Las clasificaciones actuales del DSM (APA 2000) describen dos tipos fundamentales de clínica: la predominantemente inatenta y otra en la que predominan la hiperactividad y la impulsividad, asumiendo un tercer tipo o combinado, que conjuga la suma de los dos anteriores (de Quiros, Kinsbourne et al. 1994).

El TDAH puede ser entendido también desde una perspectiva dimensional, entendiendo como dimensiones la posibilidad de que cualquier persona a lo largo de su vida pueda presentar cierto grado de síntomas, lo que no es necesariamente diagnóstico, si no genera alguna dificultad en su ambiente o interfiere en su normal funcionamiento (Waxmonsky 2003). Es un diagnóstico dimensional, con diferentes grados de severidad basados en el número y la frecuencia de los síntomas (Adler 2004; Wilens, Faraone et al. 2004). La severidad en la infancia significativamente predice la persistencia en la edad adulta (Kessler, Adler et al. 2005).

El diagnóstico fundamental hoy por hoy es predominantemente clínico (Biederman, Mick et al. 2000; Biederman and Faraone 2005), aunque el soporte de diferentes evaluaciones psicológicas, neuropsicológicas e incluso de pruebas complementarias, como la neuroimagen funcional o estructural, pueden aportar datos importantes a la hora de realizar un correcto diagnóstico.

Por último, en relación al tratamiento, los resultados de los ensayos clínicos sobre el tratamiento en adultos son extrapolables generalmente a los encontrados en niños y adolescentes (Spencer, Biederman et al. 2004). Por este motivo, se podría afirmar que las conclusiones que se desprenden del estudio MTA en población infantil, también serían válidas en adultos, y por lo tanto, que el tratamiento más eficaz sería el que combina un psicofármaco con

un abordaje psicológico cognitivo-conductual, teniendo en cuenta que por separado el tratamiento farmacológico mostró mayor eficacia que el psicológico (MTA 2004).

TDAH y trastornos psiquiátricos posteriores

La presencia de trastornos comórbidos puede ser un factor de peor pronóstico en niños y adolescentes diagnosticados con TDAH, aumentando así el seguimiento de estos sujetos en los centros de salud mental cuando son adultos (Baca-García E en prensa). Las consecuencias del TDAH en numerosos aspectos de la vida ponen de manifiesto que se requieren intervenciones y tratamiento en los niños, adolescentes y adultos con este trastorno (Topolski, Edwards et al. 2004).

La mayoría de los niños diagnosticados con TDAH tienen como mínimo un diagnóstico comórbido (Reimherr 2006), sobre todo, trastorno oposicionista desafiante y trastorno de la conducta o disocial (Jensen, Hinshaw et al. 2001; Kadesjo and Gillberg 2001; Hurtig, Ebeling et al. 2007; Pastura, Mattos et al. 2007; Pliszka 2007). Desafortunadamente, la mayor parte de los estudios no han indicado si los diagnósticos comórbidos predicen o moderan los resultados del tratamiento en niños (Ollendick, Jarrett et al. 2008). La comorbilidad en pacientes adultos con TDAH, es similar a la infantil, a diferencia que, el trastorno de personalidad antisocial, sustituye al oposicionista desafiante o trastorno de la conducta, como el principal comportamiento psicopatológico, y que, los trastornos del humor aumentan su prevalencia (Biederman 2004).

La comorbilidad es un rasgo característico del TDAH tanto en niños como en adultos (Spencer, Biederman et al. 2007). Pero la naturaleza de estas comorbilidades difiere en adultos y adolescentes comparados con los niños.

Las relaciones y los límites del TDAH y sus comorbilidades son todavía conocidos de una manera defectuosa, además estas dificultades pueden aumentar con la edad. La comorbilidad puede alterar la respuesta de los pacientes con TDAH al tratamiento y a menudo para la comorbilidad es preciso un tratamiento independiente y diferente del tratamiento del TDAH propiamente dicho (Newcorn 2009). Los pacientes con TDAH con trastornos comórbidos, tienen peores resultados que los pacientes diagnosticados con TDAH puro (Spencer 2006). Algunos autores creen que el mayor problema de los niños con TDAH y con comorbilidad, es que presentan un gran riesgo de mostrar TDAH como adultos (continuidad homotípica) o de desarrollar otros diagnósticos psiquiátricos (continuidad heterotípica) o manifestar secuelas psicosociales secundarias al TDAH (Reimherr 2006).

Hallazgos de estudios comunitarios sugieren que la asociación significativa entre TDAH y un segundo trastorno, puede estar explicada por la presencia de otros trastornos. Por ejemplo, la comorbilidad del TDAH con un trastorno depresivo, puede ser específica para ese trastorno o puede ser debida a una indirecta asociación entre estos dos con un trastorno de ansiedad (Costello, Mustillo et al. 2003; Ford, Goodman et al. 2003).

En cuanto al abuso de sustancias, los jóvenes con TDAH tienen un elevado riesgo de fumar cigarrillos y abusar de otras sustancias durante la adolescencia (Spencer, Biederman et al. 2007). Asimismo, independientemente de la comorbilidad, los sujetos con TDAH tienden a mantener su adicción más tiempo que los sujetos no diagnosticados de TDAH (Wilens, Biederman et al. 1998). La prevalencia a lo largo de la vida de la dependencia o abuso del alcohol en adultos con TDAH oscila desde el 21% al 53% (Biederman, Faraone

et al. 1993; Barkley, Murphy et al. 1996; Faraone, Wilens et al. 2007). Los trastornos relacionados con el consumo de cannabis y cocaína son también frecuentes en adultos con TDAH (Wilens 2004), al igual que el fumar cigarrillos ha sido demostrado ser más prevalente entre los adultos con TDAH que los no TDAH (Kollins, McClernon et al. 2005). Elkins et al (Elkins, McGue et al. 2007) determinaron que la hiperactividad/impulsividad predice el posterior desarrollo de trastornos relacionados con el uso de sustancias, como dependencia a la nicotina y abuso/dependencia al cannabis, mientras que la inatención sola posee un riesgo menor.

Algunos autores sugieren que el TDAH es un factor de riesgo para la personalidad antisocial (Mannuzza, Klein et al. 1998). El TDAH infantil parece ser un precursor del desarrollo posterior del trastorno de personalidad antisocial, incluso en la ausencia de síntomas de TOD (Trastorno Opositor Desafiante) o de TC (Trastorno de Conducta) concurrentes en la niñez (Mannuzza, Klein et al. 2004), aunque se necesitan más estudios que confirmen estos datos. En algunos casos, los trastornos comórbidos como el síndrome de Gilles de la Tourette, trastornos de la conducta o disociales, e incluso el trastorno bipolar, pueden representar variaciones genéticas del TDAH (Newcorn 2009). Además, varios trastornos que ocurren comórbidamente con el TDAH comparten factores de riesgo medioambientales comunes (Newcorn 2009).

La psicopatología en el adulto, especialmente la personalidad antisocial y el abuso de sustancias, es más frecuente en sujetos que han sido diagnosticados de TDAH que en las muestras de jóvenes sin TDAH en la infancia (Mannuzza, Klein et al. 2003). Por otra parte, aunque estudios de

seguimiento han mostrado que el TDAH predice la posterior aparición de un comportamiento antisocial, este último no predice la posterior aparición de TDAH (Rutter, Kim-Cohen et al. 2006).

En el estudio de Baurmeister et al (Bauermeister, Shrout et al. 2007), las tasas de comorbilidad del TDAH-TC fueron más bajas (10-13%) en ambas muestras (comunitarias y clínicas), que las tasas informadas en previos estudios comunitarios (Jensen, Martin et al. 1997) y clínicos (20-50%) (Barkley, Fischer et al. 2002). La presencia de esta comorbilidad más baja podría estar relacionada con factores socioculturales, que podrían servir como protectores para el desarrollo del trastorno de la conducta (TC).

Por otra parte, los niños con TDAH y signos tempranos de ansiedad presentan un mayor riesgo de desarrollar una posterior depresión a lo largo de la vida u otro trastorno internalizante (Jensen, Martin et al. 1997). Diversos autores opinan que existe un riesgo elevado de desarrollar a lo largo de la vida una depresión mayor en sujetos con TDAH (Fischer, Barkley et al. 2002; Mick, Biederman et al. 2003; Biederman, Monuteaux et al. 2006). Sin embargo, la asociación entre TDAH y depresión se atenúa cuando aparece otro trastorno psiquiátrico (Ford, Goodman et al. 2003). Trastornos del ánimo tales como la depresión mayor ocurren especialmente en los niños con TDAH que presentan alteraciones de la conducta (Angold, Costello et al. 1999) y en adultos con TDAH entre un 16 y un 31% tienen una depresión mayor comórbida (Biederman, Faraone et al. 1993; Mannuzza, Klein et al. 1993; Barkley, Murphy et al. 1996; Kessler, Adler et al. 2006).

Varios estudios han mostrado altas tasas de trastornos de ansiedad durante la vida de sujetos con TDAH (Biederman, Faraone et al. 2004).

Alrededor de un 25% de los niños con TDAH tienen un trastorno de ansiedad comórbido (MTA 1999), siendo similares las tasas encontradas en la población adulta. Por ejemplo, entre un 25% y un 43% de los adultos con TDAH cumplieron criterios de trastorno de ansiedad generalizada (Biederman, Faraone et al. 1993; Mannuzza, Klein et al. 1993; Barkley, Murphy et al. 1996; Kessler, Adler et al. 2006). El trastorno de pánico, el trastorno obsesivo compulsivo (TOC) y la fobia social son menos comunes (Kessler, Adler et al. 2006; Torgersen, Gjervan et al. 2006). La ansiedad es prevalente en el TDAH y puede cambiar sustancialmente la presentación y el curso o historia natural de dicho trastorno (Schatz and Rostain 2006).

Algunos autores opinan que en la vida adulta, se produce una disminución de los síntomas, particularmente del comportamiento hiperactivo y un aumento de la comorbilidad y deterioro como parte de la historia natural del TDAH (Rowland, Lesesne et al. 2002). Si la interferencia que el TDAH genera en la actividad funcional tanto del niño como del adulto es importante, no lo son menos, las posibles complicaciones que pueden aparecer a lo largo de la evolución del trastorno. Lo que está claramente demostrado hasta el momento es que el TDAH es un factor de riesgo tanto para el desarrollo del trastorno de personalidad antisocial como para los trastornos por abuso de sustancias.

Curso y persistencia en el tiempo del TDAH

Murphy y Barkley (Murphy and Barkley 1996) compararon 172 adultos con TDAH, con 30 sujetos no diagnosticados, dentro de un programa clínico específico para TDAH. Informaron que los diagnosticados con TDAH tuvieron una peor adaptación psicosocial, más excesos en la conducción, con la suspensión del permiso de conducir, más frecuentes cambios de empleo,

mayor número de matrimonios, además de historias marcadas por unos pobres resultados educativos y más frecuentes acciones disciplinarias en el colegio contra los mismos. Contrariamente a otros estudios previos, la ansiedad y los trastornos del humor no fueron más prevalentes en los sujetos con TDAH que en el grupo control.

Biederman et al. (Biederman, Mick et al. 2000) valoraron el declive de la sintomatología del TDAH examinando diferentes definiciones de remisión en 128 niños caucásicos, unas cinco veces, durante 4 años. Los resultados indican que las diferentes tasas de remisión reflejan más las distintas definiciones de remisión utilizadas que el curso natural del trastorno. Lo que supone un apoyo a la observación clínica de que tanto los síntomas de hiperactividad como los que se refieren a la impulsividad tienden a declinar en una mayor proporción de los casos y a una edad más temprana que los síntomas de inatención.

Costello et al. (Costello, Mustillo et al. 2003) condujeron un estudio comunitario longitudinal, con una muestra de 1420 niños con una edad comprendida entre los 9 y los 13 años, seguidos anualmente con el manual diagnóstico DSM-IV hasta la edad de 16 años, como parte del The Great Smoky Mountain Study (GSMS) (Costello, Angold et al. 1996). Con respecto a los resultados, la prevalencia del TDAH disminuyó durante el periodo de seguimiento. La continuidad de un mismo trastorno (homotípica), en este caso, TDAH, fue significativa, al igual que la continuidad de un diagnóstico a otro (heterotípica), de TDAH a Trastorno oposicionista desafiante, ambas más marcadas en niñas que en niños, así como, la comorbilidad concurrente. Parece que la asociación entre Trastorno de conducta (TC)/ Trastorno

oposicionista desafiante (TOD) y TDAH está más llevada a cabo por el TOD que por el TC. En ambos sexos, la alta asociación entre TC y TDAH cayó notablemente cuando otros trastornos fueron incluidos en el modelo, mientras que la asociación entre TOD y TDAH no.

Kessler et al. (Kessler, Adler et al. 2005) dirigieron un estudio retrospectivo, centrado en las variables infantiles que predicen la persistencia del TDAH en el adulto, con una muestra de 3197 sujetos con una edad entre los 18 y los 44 años de la National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). Estos autores incluyeron como potenciales predictores los factores sociodemográficos, la severidad infantil del trastorno, experiencias traumáticas vitales y la comorbilidad en la infancia/adolescencia según criterios DSM-IV (trastornos de ansiedad, del humor, del control de impulsos y de sustancias). La severidad y el tratamiento durante la infancia predijeron la persistencia. Los autores concluyeron que no encontraron factores de riesgo modificadores de la persistencia del TDAH del adulto.

Kessler et al. (Kessler, Adler et al. 2006) estimaron una prevalencia del TDAH del adulto del 4,4%, en una muestra de 3199 sujetos entre los 18 y los 44 años que respondieron a la National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). Además de comprobar una alta comorbilidad del TDAH en el adulto con otros trastornos según los criterios DSM-IV, y que fueron asociados con un sustancial deterioro. La mayoría de los casos no habían recibido tratamiento, aunque algunos individuos habían recibido tratamiento para otros trastornos mentales comórbidos. Estos autores concluyeron que es necesario incrementar la detección y el tratamiento del TDAH en el adulto, para poder reducir el

comienzo, la persistencia y la severidad de trastornos que concurren con el TDAH en el adulto.

Faraone et al. (Faraone, Biederman et al. 2006) manejaron la validez de la edad de inicio y los síntomas umbrales según los criterios DSM-IV, comparando cuatro grupos de adultos: 127 con un TDAH completo que cumplían el criterio DSM-IV para la edad de inicio del TDAH, 79 sujetos con un TDAH de inicio tardío quienes cumplían todos los criterios excepto el de la edad de inicio, 41 sujetos con un TDAH subumbral quienes no cumplían todos los criterios diagnósticos, y 123 individuos sin TDAH quienes no cumplían ningún criterio. Obtuvieron como resultados que los individuos con un inicio tardío y un TDAH completo tuvieron similares modelos de comorbilidad, deterioro funcional y transmisión familiar. La mayoría de los niños con un comienzo tardío del TDAH fueron más jóvenes de los 12 años. El TDAH subumbral fue más leve y mostró un diferente modelo de transmisión familiar que las otras formas de TDAH. Obteniendo como conclusiones que el TDAH de inicio tardío es válido y que el criterio de la edad de comienzo DSM-IV es demasiado riguroso.

Biederman et al. (Biederman, Monuteaux et al. 2006) condujeron un estudio caso-control, con 140 niños con TDAH de raza caucásica y 120 sin TDAH según criterios DSM-III-R, con edades comprendidas entre los 6 y los 18 años, que a los 10 años de seguimiento eran 112 con TDAH y 105 controles respectivamente, para estimar la prevalencia durante la vida de psicopatología. Para lo cual crearon las siguientes categorías de trastornos: psicopatología mayor (trastornos del humor y psicosis), trastornos de ansiedad, trastorno antisocial, trastornos del desarrollo y trastornos de dependencia de sustancias.

Los autores concluyeron que dicha prevalencia para todas las categorías psicopatológicas fue significativamente mayor en los adultos jóvenes con TDAH comparados con los controles. Por lo que, el TDHA en jóvenes supone un elevado riesgo de padecer una amplia gama de trastornos psiquiátricos, incluyendo tasas marcadamente elevadas de personalidad antisocial, adicciones, trastornos del humor y ansiedad. Dada la alta morbilidad asociada con el TDAH a lo largo de la vida, es importante reconocer tempranamente este trastorno para realizar una adecuada prevención y estrategias de intervención.

Barkley et al. (Barkley, Fischer et al. 2006) recogieron la información sobre las actividades principales de la vida, a través de entrevistas con los participantes, junto con las valoraciones de otros informantes para el seguimiento, durante un mínimo de 13 años, de una muestra de 149 niños hiperactivos y 72 niños control de la comunidad. El grupo hiperactivo presentó un rendimiento escolar inferior, con un 32% de los niños que no completaron la enseñanza secundaria y un menor rendimiento laboral, siendo despedidos de más empleos. Además, tenían menos amigos íntimos, más dificultades en la esfera social, habían sido tratados con mayor frecuencia por enfermedades de transmisión sexual y la paternidad era más temprana. La gravedad del trastorno disocial a lo largo de la vida predecía varios de los parámetros de evolución más destacados (falta de graduación en la enseñanza secundaria, relaciones sexuales y paternidad más temprana), mientras que el TDAH y el TOD predecían el rendimiento laboral y el riesgo de ser despedido.

Lara et al. (Lara, Fayyad et al. 2009) valoraron historias clínicas de TDAH de niños y adultos en 10 países de la World Health Organization World

Mental Health Surveys. Se estudió retrospectivamente la asociación entre los factores de riesgo informados de la infancia con la persistencia en el adulto, entre 629 adultos diagnosticados de TDAH en la infancia. Como factores de riesgo se incluyeron: la edad, el sexo, el perfil sintomático del TDAH en la infancia, la severidad, el tratamiento, la comorbilidad según criterios DSM-IV, las adversidades familiares durante la infancia y la exposición a acontecimientos adversos en la infancia/adolescencia. Una media del 50% de los niños con TDAH continuaron cumpliendo criterios diagnósticos para el TDAH como adultos. La persistencia se relacionó fuertemente con el tipo de síntomas (más con el inatento con hiperactividad e impulsividad que con el hiperactivo–impulsivo), la severidad, la alta comorbilidad, los trastornos de ansiedad del padre pero no de la madre y con el trastorno de la personalidad antisocial tanto en el padre como en la madre. Por lo que, un índice de riesgo multivariante compuesto por estas variables, predice la persistencia con una buena precisión.

En resumen, existen diferentes tasas de remisión del TDAH, con un mayor declive de la hiperactividad e impulsividad que de la inatención y una continuidad del trastorno tanto heterotípica como homotípica más marcada en niñas que en niños. La severidad del trastorno y el tratamiento durante la infancia pueden predecir la persistencia del TDAH. Por otro lado, la comorbilidad con otros trastornos es frecuente en sujetos jóvenes y en adultos, entre ellos el uso de sustancias, la personalidad antisocial, los trastornos del humor y la ansiedad, además de diferentes alteraciones del funcionamiento adaptativo (la paternidad temprana, los problemas en el trabajo y en la conducción).

Tabla 1. Curso y Persistencia del TDAH.

Autor	Tipo estudio	Muestra	Conclusiones	Comentarios Limitaciones
(Murphy and Barkley 1996)	Caso-control	N=172 adultos TDAH N=30 adultos no programa específico TDAH	Sujetos TDAH: -mayor riesgo trastornos del comportamiento disruptivos, - mayores problemas en el colegio o trabajo y la conducción.	-Edad como factor de confusión. -Entrevista completamente estandarizada y estructurada, sin tener en cuenta todos los tipos de trastornos de la personalidad, ni evaluar la función adaptativa en vida diaria. - Diagnóstico no ciego
(Biederman, Mick et al. 2000)	Cohortes Longitudinal	N=128 niños caucásicos seguidos durante 4 años	- Diferentes tasas de remisión reflejan distintas definiciones de remisión. - Mayor declive hiperactividad e impulsividad y a una edad más temprana que inatención.	-Muestra clínica no extrapolable al TDAH en la comunidad, niñas u otros grupos raciales o clases sociales
(Costello, Mustillo et al. 2003)	Cohortes comunitario longitudinal	1420 niños con una edad de 9-13 años hasta los 16 años, parte del The Great Smoky Mountain Study (GSMS)	-Mayor riesgo de tener al menos un trastorno psiquiátrico a los 16 años. -Comorbilidad concurrente y continuidad homo/heterotípica más marcadas en niñas que en niños.	-Muestra no representativa de la población americana. -Infraestimación de la prevalencia acumulativa y la carga de enfermedad.
(Kessler, Adler et al. 2005),	Cohortes Retrospectivo	3197 sujetos entre los 18 y los 44 años de la National Comorbidity Survey Replication (NSC-R).	-La severidad y el tratamiento durante la infancia predijeron la persistencia. -No encontraron factores de riesgo modificadores de la persistencia del TDAH del adulto.	- Sesgo de memoria y posible sesgo selección. -Entrevistas autoinformadas. -Criterios DSM-IV aportan mínimo consejo en diagnóstico TDAH adulto. -Valoración directa del TDAH adulto. -Entrevista sin validación clínica estándar.
(Kessler, Adler et al. 2006),	Cohortes Retrospectivo	3199 respondedores entre 18 y 44 años, a la National Comorbidity Survey Replication (NSC-R).	-Es necesario incrementar la detección y el tratamiento del TDAH en el adulto, para reducir el comienzo, la persistencia y la severidad de trastornos comórbidos.	- Sesgo de memoria y posible sesgo selección. -Entrevistas autoinformadas. -Criterios DSM-IV aportan mínimo consejo en diagnóstico TDAH en adulto. -Valoración directa del TDAH adulto -Escala diagnóstica sin validación clínica estándar para TDAH adulto.
(Faraone,	Caso y control Retrospectivo	4 grupos de adultos: 127 con un TDAH completo, 79	-Las características clínicas y el modelo de transmisión del TDAH tuvieron una pequeña evidencia	-Diagnósticos retrospectivos producen falsos positivos. -Diagnósticos informados únicamente por participantes, sin otros

REVISIÓN

Autor	Tipo estudio	Muestra	Conclusiones	Comentarios Limitaciones
Biederman et al. (2006) ,		con un TDAH de inicio tardío, 41 con un TDAH subumbral (no cumplían todos los criterios diagnósticos), 123 sin TDAH.	para la validez del TDAH subumbral, con síntomas no encontrados en DSM-IV. -El TDAH de inicio tardío es válido y el criterio de edad de comienzo DSM-IV es demasiado riguroso.	informantes. -Población sólo caucásica.
(Biederman, Monuteaux et al. 2006)	Caso-control	140 niños con TDAH y 120 sin TDAH según criterios DSM-III-R entre los 6 y los 18 años, que a los 10 años de seguimiento eran 112 con TDAH y 105 controles.	-El TDAH en jóvenes produce un elevado riesgo de personalidad antisocial, adicciones, trastornos del humor y ansiedad. -Es importante reconocerlo tempranamente, realizar una adecuada prevención y estrategias de intervención.	-Niños de raza caucásica -Sobreestimación de asociación del TDAH con otros trastornos, por efecto halo por entrevistas con madres. -Sesgo de memoria, especialmente en comorbilidad. -Prevalencias más bajas por información diagnóstica de los propios sujetos. -Criterios DSM-III, no generalizables a DSM-IV.
(Barkley, Fischer et al. 2006)	Caso-control	149 hiperactivos y 72 controles comunitarios seguidos durante 13 años.	-Identificación de la actividad sexual y la paternidad temprana como dominios problemáticos del funcionamiento adaptativo en la edad adulta.	-Infranotificación por los participantes. - No se ocultó el grupo de pertenencia de los participantes al entrevistador. -Grupo control no representativo.
(Lara, Fayyad et al. 2009) impulsivo)	Cohortes Retrospectivo	629 adultos diagnosticados de TDAH en la infancia	-50% de los niños con TDAH continuaron cumpliendo criterios diagnósticos para el TDAH como adultos. -Un índice de riesgo multivariante compuesto por diferentes variables, predice la persistencia.	-Sesgo de memoria. -Valoración diagnóstica con criterios DSM-IV. -Entrevistas clínicas administradas sólo a los respondientes y no a los informantes. -No inclusión de variables biológicas.

Tratamiento y seguimiento en el tiempo del TDAH

El TDAH en los niños responde a ambos tratamientos tanto farmacológico como psicoterapéutico (Jones, Daley et al. 2008; Mannuzza, Klein et al. 2008). El tratamiento farmacológico más empleado para el TDAH son los estimulantes (Pliszka 2007). Los psicoestimulantes, y de éstos el metilfenidato, son los fármacos más utilizados para el tratamiento de este trastorno (Loro-Lopez, Quintero et al. 2009). El estudio MTA (estudio multimodal de tratamiento de niños con TDAH) demostró la eficacia del tratamiento con metilfenidato en su uso continuado en el tiempo, y demostró también la eficacia del tratamiento cognitivo conductual para reducir los problemas asociados y mejorar las habilidades sociales y la autoestima del paciente, concluyendo que el tratamiento combinado (farmacológico y cognitivo-conductual) en este estudio, es la medida terapéutica con mayor porcentaje de respuestas, y el tratamiento farmacológico sólo el más eficiente, en particular en aquellos pacientes sin trastornos comórbidos (MTA 1999; Jensen, Hinshaw et al. 2001). Algunos autores han observado que después de 10 semanas de tratamiento estimulante se produce una mejoría significativa de los síntomas del TDAH que se traduce en una mejoría de la calidad de vida de los sujetos (Goodman, Ginsberg et al. 2005). Además, el tratamiento estimulante puede mejorar la autoestima, los pacientes con TDAH tratados con estimulantes evolucionan mejor que los pacientes no tratados en lo que se refiere a tener una opinión más positiva de la infancia, menos delincuencia, mejores habilidades sociales y mayor autoestima (Hechtman and Greenfield 2003). Por consiguiente, el tratamiento estimulante en la infancia podría tener como resultado un menor aislamiento social y una mayor autoestima durante la

adolescencia y la edad adulta. También se ha descrito que el tratamiento con metilfenidato mejoró el rendimiento al conducir de varones adolescentes diagnosticados de TDAH (Cox, Merkel et al. 2000)

Dentro del tratamiento no estimulante, la atomoxetina, un inhibidor de la recaptación noradrenérgica, es otra alternativa para el tratamiento del TDAH aprobada por la Drug and Food Administration y la Agencia Europea del medicamento, útil de manera preferente en determinadas situaciones, como la comorbilidad con cuadros de ansiedad (Kratochvil, Wilens et al. 2006; Geller, Donnelly et al. 2007). Además de ser una buena opción en la ansiedad comórbida, puede ser la mejor opción si existen efectos adversos con los estimulantes o la falta de respuesta a éstos, tics importantes que empeoran o no mejoran con los estimulantes o abuso de sustancias (Montanes-Rada, Gangoso-Fermoso et al. 2009).

En el caso de pacientes resistentes o en los que se contraíndiquen los tratamientos previamente citados, existe una serie de fármacos con una razonable evidencia científica sobre su utilidad en el TDAH, aunque sin autorización formal de uso, entre los que se encuentran los antidepresivos tricíclicos, el bupropion, los antipsicóticos y la reboxetina (Pliszka, Crismon et al. 2006; Quintero-Gutierrez del Alamo F.J., Correas-lauffer J. et al. 2009).

Aunque la medicación es la piedra angular en el tratamiento del TDAH, la psicoterapia individualizada aporta beneficios complementarios para los pacientes y sus familias (Goodman and Thase 2009). El principal objetivo de las intervenciones psicológicas es mejorar el funcionamiento diario de los niños y jóvenes, mejorando su comportamiento y las relaciones tanto interpersonales como las familiares (Taylor 2008). Para realizar el abordaje integral del

paciente existen diferentes tratamientos psicoterapéuticos útiles para el tratamiento del TDAH, como son el tratamiento cognitivo-conductual (Kendall and Panichelli-Mindel 1995; Jensen, Hinshaw et al. 2001), las técnicas de relajación, la psicoterapia, las intervenciones psicoeducativas familiares (Miranda, Garcia et al. 2002) o las intervenciones específicas sobre las comorbilidades, como por ejemplo el apoyo psicopedagógico que muchos de estos pacientes con discapacidades específicas del aprendizaje necesitan (Loro-Lopez, Quintero et al. 2009). Los principales tipos de terapia utilizados son la terapia cognitivo conductual, el entrenamiento en habilidades sociales y la terapia familiar (Taylor 2008). De las terapias propuestas, la terapia cognitivo conductual parece ser la que tiene mejor capacidad para introducir nuevas habilidades cognitivas a los pacientes. Las técnicas cognitivo conductuales son extensamente utilizadas para ayudar a mejorar la conducta motora, la inatención y la impulsividad (Taylor 2008). Algunos autores han notificado en un estudio, que la terapia cognitivo conductual junto con la medicación tiene una mayor respuesta al tratamiento comparado con la medicación únicamente (56% vs. 13%) (Safren, Otto et al. 2005). La terapia cognitivo conductual en los adultos puede ser de utilidad para desarrollar estrategias y aprender técnicas para reducir el impacto de los síntomas del TDAH en su funcionamiento cotidiano, como por ejemplo, enseñando habilidades para solucionar los problemas y técnicas para disminuir la distraibilidad y manejar el estrés. Además los individuos que no han recibido el diagnóstico hasta la edad adulta, requieren un apoyo psicológico, ya que a menudo parecen sufrir un proceso de aceptación y comprensión asociado al diagnóstico tardío (Young, Bramham et al. 2008). El objetivo del entrenamiento en habilidades sociales según Jacobs

consiste en enseñar pequeñas habilidades de interacción social tales como el contacto ocular, la sonrisa y la postura corporal (Jacobs 2002). Este entrenamiento en lo social usa técnicas desde el punto de vista cognitivo y conductual. Se trabaja la capacidad de la persona de iniciar, desarrollar, modificar o modular la intensidad de pensamientos, emociones, conductas o respuestas psicológicas y el manejo de los eventos estresantes (Compas, Benson et al. 2002). Por otra parte, la meta de la terapia familiar es conseguir cambios en el funcionamiento familiar, las relaciones interpersonales con dificultades, y las comunicaciones disfuncionales entre los miembros de la propia familia.

En un extenso estudio retrospectivo se revisaron los datos procedentes de la NAMCS (National Ambulatory Medical Care Survey) y la NHACS (National Hospital Ambulatory Medical Care Survey) para calcular las visitas a los servicios médicos de adultos diagnosticados con TDAH en Estados Unidos y para calcular la proporción de visitas durante las que se proporcionó tratamiento (Sankaranarayanan, Puumala et al. 2006). Los datos revelaron que las visitas aumentaron en el transcurso de los años desde 1996 hasta el año 2003, que la mayor parte de las visitas ambulatorias se hicieron a un psiquiatra en lugar de a un médico de atención primaria y que un 25% de la población adulta diagnosticada con TDAH no recibe tratamiento.

Resumen de la revisión

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es un trastorno crónico frecuente que está relacionado con un deterioro importante funcional a lo largo de la vida. El TDAH en el adulto ha sido raramente evaluado con estudios epidemiológicos diseñados con muestras representativas de la población y usando una metodología consistente. Los hallazgos de varios estudios epidemiológicos y de estudios con muestras clínicas realizados en jóvenes han producido estimaciones inconsistentes respecto al curso y la persistencia del TDAH en la población adulta, a pesar de que en la actualidad, el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es una opción diagnóstica válida en el adulto. Todavía no se ha conseguido cuantificar su persistencia, con el mismo grado de consenso que el logrado con la prevalencia en la población infantil. Esto, puede ser debido a los diferentes criterios diagnósticos empleados para seleccionar la muestra, los casos que se pierden durante el seguimiento, las definiciones de remisión utilizadas o la edad de inicio y al uso de metodologías heterogéneas. Lo que indica que la metodología de un estudio determinado debe ser cuidadosamente planificada y los resultados deben ser interpretados en el contexto de las estrategias metodológicas empleadas.

La presencia de distintos trastornos mentales comórbidos es común en el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH). La comorbilidad y el tratamiento durante la infancia se consideran como factores de peor pronóstico y predicen la persistencia del trastorno en la edad adulta, aumentando así el seguimiento de estos sujetos en los centros de salud mental cuando son adultos.

OBJETIVOS

Estudios previos han aportado información sobre la persistencia del TDAH en la población adulta, aunque con algunas limitaciones tales como el pequeño tamaño muestral y pocas valoraciones a lo largo del tiempo, entre otras. Además, la utilización de intervalos de tiempo fijos predeterminados entre las valoraciones puede haber contribuido a la aparición del sesgo de memoria (recall bias). En nuestro estudio nos proponemos evaluar:

1. La persistencia a lo largo del tiempo del TDAH con un inicio en la infancia y/o adolescencia en una amplia muestra de sujetos que fueron evaluados en los servicios de salud mental de adultos.
2. Los factores que influyen en el uso y seguimiento de los servicios de salud mental de los adultos que fueron diagnosticados con TDAH durante la infancia y/o adolescencia. El método utilizado en nuestro estudio no nos permite predecir cuales son los factores asociados con la remisión del TDAH, aunque sí, cuales son los factores asociados con la búsqueda de tratamiento de los adultos diagnosticados con TDAH durante la infancia y/o adolescencia.

HIPÓTESIS

En la realización del estudio se partió de las siguientes hipótesis:

1. El TDAH persiste a lo largo del tiempo.
2. El sexo femenino es un factor de peor pronóstico que el masculino.
3. La comorbilidad concurrente del TDAH con otros trastornos en la infancia y/o adolescencia predice un pronóstico más severo (medido como una mayor utilización de los recursos sanitarios).
4. Cuanto mayor es la edad en la que se realiza el diagnóstico del TDAH en la infancia y/o adolescencia, mayor es el riesgo de realizar seguimiento en los servicios de salud mental en la edad adulta.
5. Los niños y adolescentes diagnosticados de TDAH, comparados con los niños y adolescentes con otros diagnósticos, son seguidos más frecuentemente en los dispositivos de atención a drogodependientes cuando son adultos.
6. El tratamiento del TDAH permite un control satisfactorio del trastorno y predice un menor seguimiento en la edad adulta.
7. El tratamiento iniciado antes de los 18 años de edad, es decir, durante la infancia y/o adolescencia, señala una mayor severidad del TDAH, y por tanto un peor pronóstico y un mayor seguimiento en los centros de salud mental de adultos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Registro Acumulativo de Casos de la Comunidad de Madrid

El Registro Acumulativo de Casos de la Comunidad de Madrid (MPCRS) viene funcionando desde principios de los años 80 del pasado siglo. En este registro se codificaba con la CIE-9 toda la actividad desarrollada en los dispositivos ambulatorios de la Comunidad de Madrid. Cada profesional rellenaba una ficha con el Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) en cada consulta, de esta forma, al cabo de casi 30 años hay registradas cerca de 10.000.000 de consultas de unos 750.000 pacientes.

Sobre este registro se ha desarrollado un estudio de estabilidad diagnóstica y consistencia a lo largo del tiempo (Baca-Garcia, Perez-Rodriguez et al. 2007). Dentro de la provincia de Madrid desde el año 1986 fueron identificados 105152 niños y adolescentes por experimentados psicólogos o psiquiatras con una base de datos de registros clínicos acumulativos. Desde el año 1986 al año 1992, los diagnósticos fueron codificados de acuerdo con la Novena Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-9) (WHO 1978). A partir del año 1992, los diagnósticos fueron codificados de acuerdo con la Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) (WHO 1992).

Los sujetos usuarios de los servicios de salud mental fueron fidedignamente identificados en la base de datos utilizada para nuestro análisis porque a cada paciente se le otorgó un número de identificación (un código numérico fue utilizado para garantizar el anonimato del paciente) (Baca-Garcia, Perez-Rodriguez et al. 2007), el cual continuó siendo el mismo a través de todos los contactos con los servicios de psiquiatría dentro de la Comunidad

Autónoma de Madrid. Para asegurar que a un paciente no se le asignara más de un número de identificación, se revisaron todos los casos de la base de datos y se eliminó cualquier código duplicado encontrado.

Base de datos

Se extrajeron los datos del registro regional de todas las visitas clínicas realizadas por los especialistas pertenecientes a los Centros de Salud Mental de la Comunidad de Madrid. Los códigos CIE-9 fueron convertidos en códigos CIE-10 empleando guías publicadas por la Organización Mundial de la Salud (1993) (WHO 1992).

Estos registros informatizados recogieron el Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD). La base de datos resultante contenía la información asistencial de 750.000 pacientes (100.000 menores de edad) y cerca de 10 millones de actos médicos. La base de datos relacional se diseñó con File Maker, v11.0. El diseño de la base de datos relacional puede verse en la Figura1. A cada paciente se le asignó una clave de identificación numérica y a cada asistencia se le asignó un número correlativo.

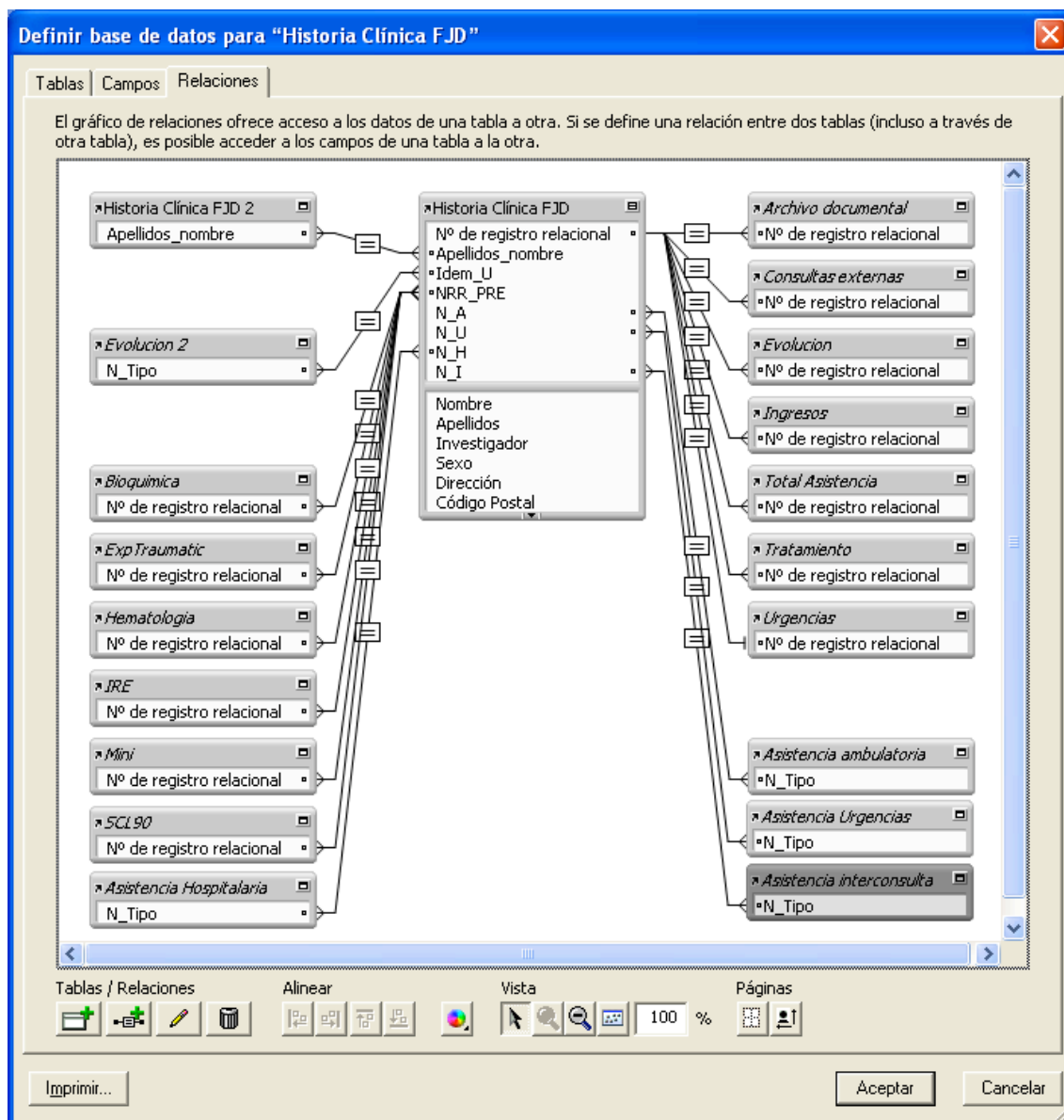
La base de datos tiene las siguientes características:

- Base de datos disociada de tal forma que no fuera posible identificar a ningún paciente (salvo los profesionales que fueran responsables del tratamiento y atención a ese paciente y el investigador principal del proyecto). Por otro lado, los datos estaban encriptados.
- Base de datos centralizada en un servidor con los siguientes principios, siguiendo los requisitos del R.D. 994/1999, para registrar la base de datos ante la Agencia de Protección de Datos:

- o Seguridad Física: Acceso al equipo
 - a. El equipo se encontraba en el laboratorio del centro de cómputo del Departamento de Teoría de la Señal y Comunicaciones (DTSC) de la Universidad Carlos III, con un número limitado de personal con acceso autorizado.
 - b. El equipo se guardó en un armario cerrado con llave, sin conexión externa a un monitor, teclado o ratón, siendo su único medio de acceso el uso de conexión vía red.
 - c. El acceso físico a este equipo, en caso de ser necesario, se registraría en una bitácora dispuesta para tal fin.
 - d. Los medios de almacenamiento de copias de respaldo se almacenaron en un armario destinado para tal fin, teniendo acceso a ellos solo el personal autorizado.
- o Seguridad Electrónica
 - 1. Comunicaciones
 - a. Configuración del Firewall (cortafuegos) departamental para permitir sólo conexiones desde direcciones IP predeterminadas externas al DTSC.
 - b. Configuración del Firewall del servidor para permitir sólo conexiones desde direcciones IP predeterminadas (externas e internas al DTSC).
 - c. Sistema de detección de ataques/intrusos con sanción de 24 horas a la dirección atacante.

2. Gestor de Base de Datos
 - a. Comunicaciones seguras basadas en el Protocolo SSLv3, provistas por el gestor de bases de datos (DBM) FileMaker, utilizando un certificado X509 firmado por la autoridad de certificación del DTSC.
 - b. Se definieron políticas de cambios de password de los usuarios de manera periódica.
 - c. El DBM se configuró para un número limitado de conexiones fallidas, siguiendo el R.D. 994/1999.
 - d. El DBM se configuró para llevar un registro completo de accesos, lecturas y/o modificaciones.

Figura 1. Diseño relacional de la base de datos FileMaker. Tomado de la tesis doctoral del Dr. Ignacio Basurte (I 2006)



El procedimiento de fusión exigió un proceso de unificación de las bases de datos, depuración de posibles casos y asistencias repetidas y validación posterior, para ello se desarrollaron diversas rutinas de programación que permitan actualizar periódicamente el sistema con los datos procedentes de las distintas fuentes. El problema más importante del proceso de fusión fue recodificar los diagnósticos de la CIE-9 MC utilizada por el CMBD a la CIE-10,

para ello se emplearon las tablas de conversión entre la CIE-9 y la CIE-10, según criterios de la Organización Mundial de la Salud.

Paralelamente se desarrolló un interface para la introducción y consulta de datos (Figura 2 y Figura 3). La bondad de este sistema y metodología desarrollada permitió fusionar casi cualquier base de datos desarrollada para la asistencia sanitaria diseñada bajo los requisitos del CMBD.

Figura 2. Interface gráfico para introducción y consulta de datos (Filiación). Tomado de la tesis del Dr. Ignacio Basurte (I 2006)

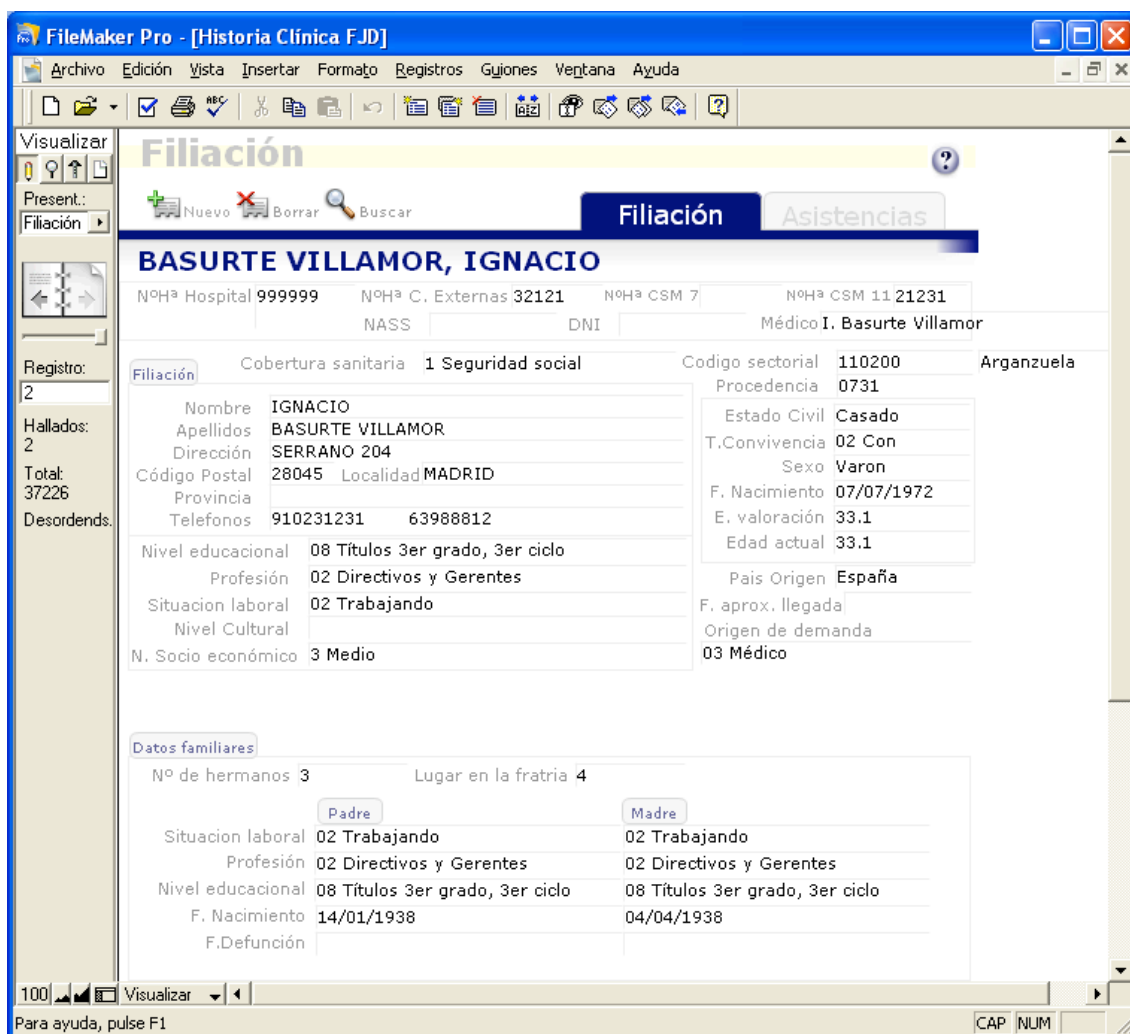
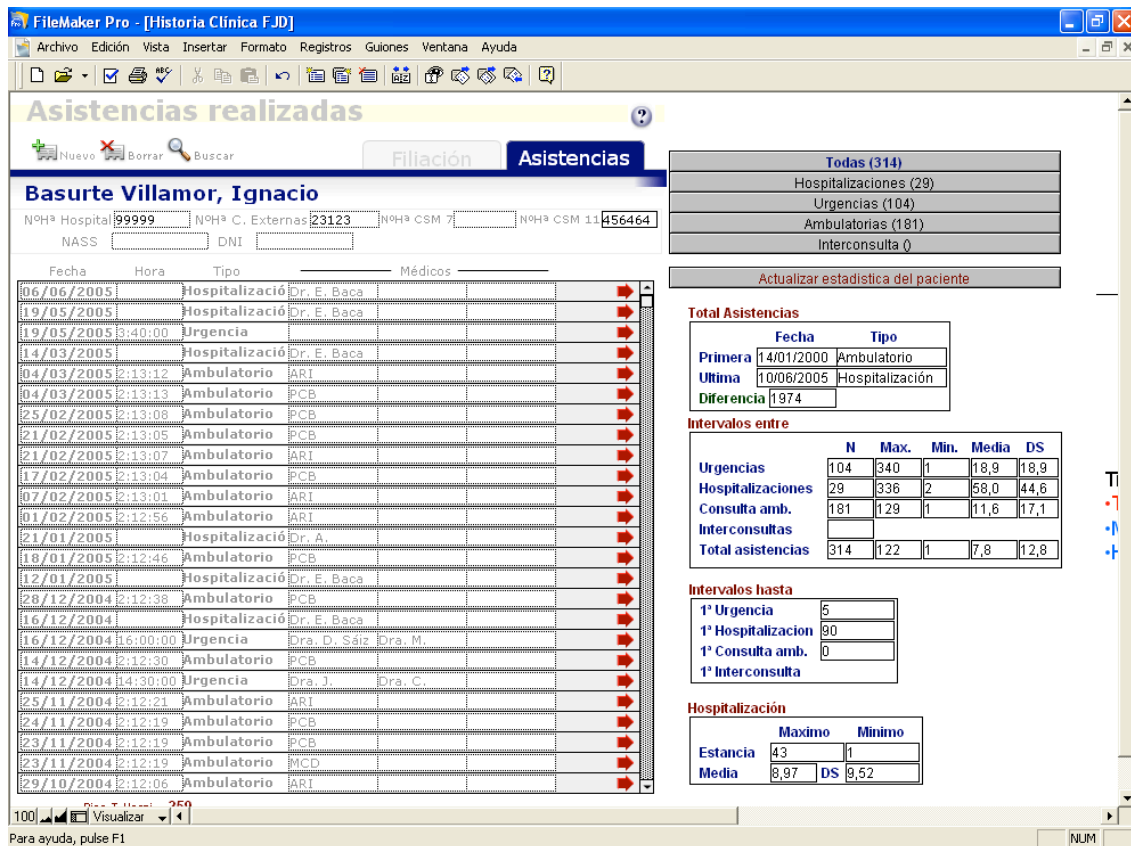


Figura 3. Interface gráfico para introducción y consulta de datos (Evolución). Tomado de la tesis del Dr. Ignacio Basurte (I 2006)



Consideraciones éticas

Se utilizó un sistema de codificación numérico correlativo para indexar los pacientes sin ninguna relación con los datos de identificación del paciente. De esta forma el código por sí sólo, permitía el seguimiento de la muestra/datos en los flujos asistenciales y no contenía ninguna información que pueda identificar al participante (con lo que se garantiza así la confidencialidad). Este estudio no precisó consentimiento informado al no practicarse ninguna intervención adicional sobre los pacientes y estar garantizado el anonimato de los mismos. Este proyecto fue aprobado por los comités de ética del Hospital 12 de Octubre y de la Fundación Jiménez Díaz.

Participantes

Se seleccionaron del total de la muestra desde el año 1986 hasta el año 2008, todos aquellos pacientes que realizaron un seguimiento en los servicios de salud mental de adultos y, que además, cumplieron los siguientes criterios de inclusión: 1) tener 18 años ó más, 2) recibir un diagnóstico según el sistema de clasificación CIE-10, y 3) tener un diagnóstico realizado por un psiquiatra/psicólogo tras al menos tres visitas de seguimiento durante la infancia y/o adolescencia (n=32183). Estos pacientes adultos fueron clasificados en función de cuándo realizaron la primera visita a los servicios de salud mental infanto-juveniles, de acuerdo con las siguientes categorías de edad: bebés (desde el nacimiento hasta los 23 meses), preescolares (2-5 años), niños (6-12 años) y adolescentes (13-18 años). Estos grupos de edad se definieron según the National Library of Medicine y the National Institutes of Health's classification of ages (Health's. 2007; Carballo JJ 2009).

Lugar de realización

Los servicios de atención a los pacientes fueron prestados en las consultas externas de los centros de salud mental de la Comunidad de Madrid, que forman parte del Sistema Sanitario Nacional de Salud, el cual está financiado con los impuestos de todos los contribuyentes de la Seguridad Social y ofrece una cobertura sanitaria gratuita a los ciudadanos españoles e inmigrantes legalizados.

Procedimiento diagnóstico

Los diagnósticos fueron realizados por experimentados psiquiatras y psicólogos, de los centros de salud mental de la Comunidad de Madrid, de

acuerdo con la Clasificación Internacional de Enfermedades 9ª y 10ª versión, dependiendo de la fecha de la valoración. Los datos clínicos fueron registrados en cada una de las visitas de seguimiento de los pacientes atendiendo al diagnóstico y el tipo de cuidado proporcionado. Habitualmente el diagnóstico del TDAH se realiza con una historia clínica detallada (Barkley 1998). Para establecer el diagnóstico del TDAH se requiere una estrategia que minimice la super/infradentificación del trastorno. Actualmente los criterios de clasificación del TDAH, consideran que es necesario un cierto deterioro o disfunción para hacer un diagnóstico adecuado, aunque la investigación y las definiciones clínicas del TDAH dependen más de los síntomas informados (Gathje, Lewandowski et al. 2008). Más aún, la mayoría de los clínicos de atención primaria necesitan como mínimo dos visitas oficiales para confirmar un diagnóstico de TDAH (Chan, Hopkins et al. 2005). Por lo que, para asegurar un correcto diagnóstico del mismo, se incluyeron solamente en nuestro análisis aquellos pacientes que recibieron el diagnóstico después de un mínimo de tres visitas clínicas.

En el análisis fueron incluidos los siguientes diagnósticos CIE-10, de acuerdo con las siguientes categorías diagnósticas:

- 1) Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicótropas (F10-19)
- 2) Esquizofrenia, Trastorno esquizotípico y Trastornos de ideas delirantes (F20–29)
- 3) Trastornos del humor (afectivos) (F30–39)
- 4) Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos (F40-F49)

- 5) Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos (F50-F59)
- 6) Retraso mental (F70-79)
- 7) Trastornos del desarrollo psicológico (F80-89)
- 8) Trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia incluyendo los trastornos hiperkinéticos (F90-98).

Tabla 2. Categorías diagnósticas CIE-10 de las enfermedades mentales incluidas en el análisis.

Códigos diagnósticos CIE-10	Diagnósticos psiquiátricos CIE-10
F10-19	Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicótropas
F20-29	Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes
F30-39	Trastornos del humor (afectivos)
F40-49	Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomofos
F50-59	Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos
F70-79	Retraso mental
F80-89	Trastornos del desarrollo psicológico
F90-98	Trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia incluyendo trastornos hiperkinéticos.

Análisis estadístico

Se analizaron los diagnósticos de los participantes desde el nacimiento hasta la etapa adulta, incluyendo 32183 pacientes que realizaron un seguimiento en los servicios de salud mental de adultos y que además tuvieron más de tres visitas clínicas durante la infancia y la adolescencia.

Se calculó la prevalencia de los trastornos psiquiátricos comórbidos que fueron identificados durante las valoraciones posteriores de los niños y adolescentes con TDAH. Se utilizó el análisis con Chi-cuadrado para valorar la comorbilidad concurrente con el TDAH diagnosticado durante la infancia y la adolescencia. Entendiendo como comorbilidad concurrente a la aparición de dos o más diagnósticos en el mismo tiempo de la valoración (Costello, Mustillo et al. 2003).

Se calculó la duración del seguimiento y persistencia para el TDAH. Se consideró que el TDAH remitía si los sujetos diagnosticados con este trastorno no realizaron visitas en los centros de salud mental a lo largo de un periodo de tiempo de dos años desde la última visita registrada.

Se estimó el efecto del tratamiento, así como la edad de inicio, sobre la evolución y cronicidad del TDAH

Todos los análisis estadísticos fueron realizados usando la versión 14.0 para Windows (2005) del software estadístico SPSS.

RESULTADOS

Características de la muestra

De los 32183 pacientes analizados, 16173 (50.3%) fueron niñas y 16008 (49.7%) niños. De acuerdo con la edad, fueron evaluados inicialmente 31 (0.1%) bebés, 1411 (4.4%) preescolares, 10898 (33.9%) niños, y 19841 (61.7%) adolescentes. La distribución de la muestra por sexo y edad en la primera evaluación es mostrada en la Tabla 3 y la Figura 4. La edad media de la muestra fue de 12,83 años (SD± 3,7).

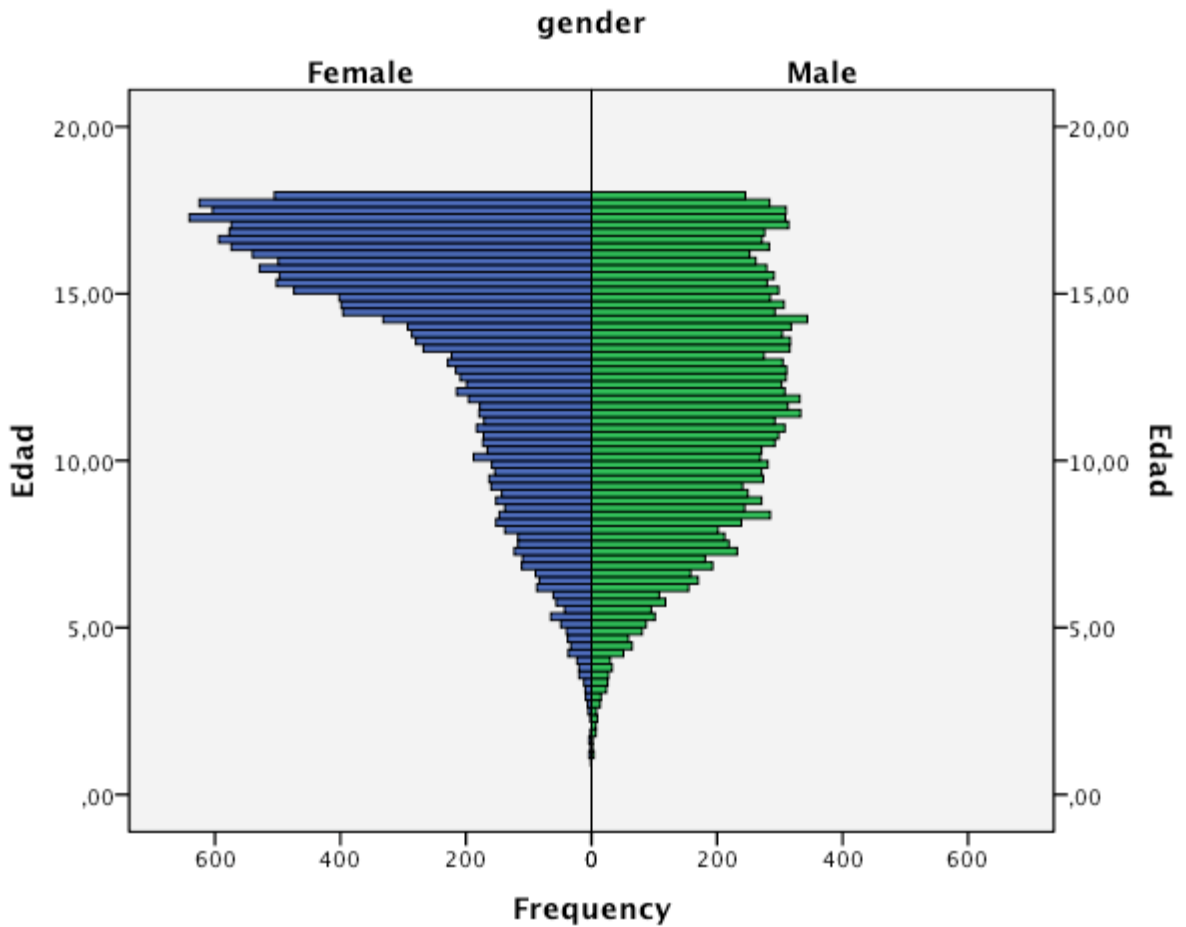
Los pacientes fueron evaluados una media de 19,54 visitas (SD ±28, rango: 4-1036) y 11221 pacientes (34.9%) realizaron seguimiento en los centros de salud mental de adultos.

Tabla 3. Distribución de la muestra por género y edad.

		Género			
		Mujer	Varón	Total	
Edad infantil agrupada	Bebés: nacimiento-23 meses	n	13	18	31
		%	0,1%	0,1%	0,1%
	Preschoolers: 2-6 años	n	507	904	1411
		%	3,1%	5,6%	4,4%
	Niños: 7-12 años	n	4010	6888	10898
		%	24,8%	43,0%	33,9%
	Adolescentes 13-18 años	n	11643	8198	19841
		%	72,0%	51,2%	61,7%
	Total	n	16173	16008	32181
		%	100,0%	100,0%	100,0%

($\chi^2=1,47$, $df=3$, $p<0.001$)

Figura 4. Distribución de la muestra por sexo y edad en la primera evaluación.



Aunque las proporciones de mujeres (50.3%) y varones (49.7%) fueron similares, se encontraron diferencias entre ambos sexos después de la estratificación por la edad en la primera evaluación ($\chi^2=1,47$, $df=3$, $p<0.001$).

Diagnóstico psiquiátrico en la primera evaluación

El 7.1% de los niños y/o adolescentes fueron diagnosticados con TDAH (n=2274) tras al menos tres visitas de evaluación. En relación a la edad y al sexo, más hombres (61,5%) que mujeres (53,9%) fueron diagnosticados inicialmente con TDAH durante la infancia, al igual que en la edad preescolar (11,7% hombres y 10,6% mujeres). Sin embargo, más mujeres (35,3%) que

hombres (26,5%) fueron diagnosticadas durante la adolescencia. Ninguna de las diferencias encontradas fue estadísticamente significativa.

Comorbilidad concurrente

Los niños diagnosticados con TDAH en la infancia y/o adolescencia tuvieron un menor riesgo de presentar otras patologías concurrentes tales como 'Esquizofrenia, Trastorno esquizotípico y Trastorno de ideas delirantes' (F20-F29) (OR=0.585, 95% CI=0.458-0.747), 'Trastornos del humor (afectivos)' (F30-F39) (OR=0.449, 95% CI=0.376-0.536), 'Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos' (F40-F48) (OR=0.508, 95% CI=0.464-0.555), y 'Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos', (F50-F59) (OR=0.594, 95% CI=0.517-0.682) en comparación con los pacientes que recibieron otro diagnóstico CIE-10 en la infancia y/o adolescencia. En cambio, los pacientes con TDAH tuvieron un riesgo incrementado de presentar 'Retraso mental' (F70-79) (OR=2.228, 95% CI=1.898-2.615), y 'Trastornos del desarrollo psicológico' (F80-89) (OR=2.587, 95% CI=2.319-2.887) comparado con los niños que no tenían TDAH. (Tabla 4).

Tabla 4. Comorbilidad Concurrente del TDAH.

Diagnóstico CIE-10	TDAH		TOTAL	OR (95% CI)
	No	Si		
F20-29* SI	1519 (5.1%)	69 (3.0%)	1588 (4.9%)	0.585 (0.458-0.747)
F30-39* SI	3689 (12.3%)	135 (5.9%)	3824 (11.9%)	0.449 (0.376-0.536)
F40-48* SI	15210 (50.9%)	783 (34.4%)	15993 (49.7%)	0.508 (0.464-0.555)
F50-59* SI	4919 (16.4%)	238 (10.5%)	5157 (16.0%)	0.594 (0.517-0.682)
F70-79* SI	1163 (3.9%)	188 (8.3%)	1351 (4.2%)	2.228 (1.898-2.615)
F80-89* SI	2683 (9.0%)	462 (14.7%)	3145 (9.8%)	2.587 (2.319-2.887)
n	29909	2274	32183	

*Todas las asociaciones son significativas al nivel FET $p < 0.001$

Seguimiento en los Servicios de Salud Mental de adultos

Considerando todos los pacientes niños y/o adolescentes diagnosticados con TDAH (n=2274), 425 (18.7%) realizaron seguimiento en los servicios de salud mental de adultos, de los cuales fueron el 0% bebés, el 9.5% niños preescolares, el 14.7% niños en edad escolar y, el 31.2% adolescentes. El 36.1% de los pacientes que recibieron un diagnóstico CIE-10 diferente en la infancia y/o adolescencia, es decir, los no diagnosticados con TDAH, tenían aproximadamente unas 2 posibilidades más de realizar seguimiento como adultos en los centros de salud mental (FET $p < 0.001$, OR= 2.329 [2.101-2.581, CI 95%]) que los que recibieron el diagnóstico de TDAH.

Tabla 5. Seguimiento en los centros de salud mental de adultos.

		TDAH (infancia o adolescencia)		n
		NO	SI	
Seguimiento en los centros de salud mental de adultos (%)	NO	19113 (63.90%)	1849 (81.31%)	20962
	SI	10796 (36.10%)	425 (18.68%)	11221
n		29909	2274	32183

FET p<0.001

Por otra parte, no se encontraron diferencias significativas en la utilización de los centros de atención a drogodependientes (CAD) en la edad adulta, entre los sujetos diagnosticados con TDAH y los que no recibieron este diagnóstico durante la infancia y/o adolescencia (1.36% vs. 1.09%, OR= 1.24 [0.86-1.80, CI 95%], $X^2 = 1.36$, P = 0.24).

Se dispone de poca información sobre la transición de los pacientes de los servicios de salud mental infanto-juveniles a los de salud mental de adultos, proceso que es un tema fundamental (Asherson 2005). Por ello, se exploraron qué factores se asociaron con un mayor riesgo de seguimiento en la etapa adulta entre los niños y adolescentes que fueron diagnosticados con TDAH. La utilización de los servicios de salud mental de adultos puede ser un marcador de peor pronóstico en los niños previamente diagnosticados de TDAH en los servicios infanto-juveniles. Sin embargo, la inefectiva transición desde los servicios de salud mental infanto-juveniles a los de adultos puede ser

secundaria a las inconsistencias del proceso de derivación (Arcelus, Bouman et al. 2008). Algunos autores opinan que existe un vacío en la provisión de servicios a los pacientes jóvenes con TDAH cuando ellos abandonan los cuidados pediátricos (Marcer, Finlay et al. 2008). A menudo no es fácil para los adolescentes con TDAH identificar los servicios de salud mental de soporte (Nutt, Fone et al. 2007).

Factores relacionados con el seguimiento de adultos con TDAH

El principal propósito de este estudio epidemiológico era examinar si la edad, el sexo y la presencia de trastornos psiquiátricos comórbidos modifican el riesgo de utilización de los servicios de salud mental de adultos en los jóvenes que fueron diagnosticados por primera vez de TDAH en los servicios infanto-juveniles. Los datos epidemiológicos de los modelos de utilización de los servicios de salud mental y las características de los jóvenes con TDAH que reciben tratamiento son cruciales para planificar los servicios de salud y hacer estrategias efectivas de detección y una temprana intervención (Polanczyk and Jensen 2008). Dada la evidencia que, los individuos con TDAH recibirán probablemente menos tratamiento desde los servicios de salud mental de adultos (Newcorn, Weiss et al. 2007), es crítico conocer cuales son los factores asociados con un riesgo incrementado de utilización de los servicios de salud mental de adultos. Los estudios basados en muestras epidemiológicas de pacientes (treatment-seeking samples) tales como nuestro estudio son útiles para generalizar los hallazgos (Bauermeister, Shrout et al. 2007). Nuestro estudio epidemiológico podría ser de ayuda para disminuir la carga económica del TDAH, enfocada a aquellos niños con un riesgo incrementado de utilización de los servicios de salud mental cuando son adultos y desarrollar

intervenciones tempranas. Tres factores fueron asociados con un elevado riesgo de seguimiento en los servicios de salud mental de adultos: uno, el tener una edad comprendida entre los 6 y los 12 años, en el momento de la primera evaluación en los centros de salud mental (OR=1.643, 95% CI=1.019-2.648) y particularmente 12 años o más (OR=3.888, 95% CI=2.386-6.335); dos, el ser mujer (OR=1.414, 95% CI=1.057-1.893); y por último, el recibir un diagnóstico comórbido de 'Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicotropas' (OR=2.479, 95% CI=1.364-4.504), 'Esquizofrenia, Trastorno esquizotípico y Trastornos de ideas delirantes' (OR=4.351, 95% CI=2.331-8.123), 'Trastornos del humor (afectivos)' (OR=5.180, 95% CI=3.338-8.038), 'Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos' (OR=2.688, 95% CI=2.101-3.439) y 'Retraso mental' (OR=3.075, 95% CI=2.130-4.438). Los resultados se resumen en la tabla 6.

RESULTADOS

Tabla 6. Factores predictores del seguimiento en los centros de salud mental de adultos diagnosticados con TDAH durante la infancia y/o adolescencia.

	OR (95% CI)	Significancia (Fisher's Exact Test, FET)
Niños (6-12 años)	1.643 (1.019-2.648)	FET P=0.042
Adolescentes (13-18 años)	3.888 (2.386-6.335)	FET P=0.001
Sexo (femenino)	1.414 (1.057-1.893)	FET p=0.020
F10-F19 (Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicotropas)	2.479 (1.364-4.504)	FET P=0.003
F20-F29 (Esquizofrenia, Trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes)	4.351 (2.331-8.123)	FET P<0.001
F30-F39 (Trastornos del humor (afectivos))	5.180 (3.338-8.038)	FET P<0.001
F40-F48 (Trastornos Neuróticos, Trastornos relacionados con el estrés y Somatomorfos')	2.688 (2.101-3.439)	FET P<0.001
F50-F59 (Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos)	1.572 (1.091-2.264)	FET P=0.015
F70-F79 (Retraso mental)	3.075 (2.130-4.438)	FET P<0.001

Relación del tratamiento con el seguimiento de los adultos con TDAH

Tratamiento a lo largo de la vida

En cuanto a la relación entre el tratamiento recibido a lo largo de la vida y el seguimiento posterior de los pacientes ya adultos, diferenciando tres grupos de tratamiento (farmacológico, psicoterapia y combinado con fármacos y psicoterapia) obtuvimos los siguientes resultados:

Los pacientes diagnosticados con TDAH durante la infancia y/o adolescencia que recibieron tratamiento farmacológico, tuvieron más riesgo que los pacientes TDAH que no recibieron dicho tratamiento farmacológico (OR=3,613, 95% CI=2,905-4,492), de realizar seguimiento en los servicios de salud mental de adultos. Por otra parte, los niños sin TDAH en seguimiento farmacológico tuvieron un riesgo 5 veces mayor de seguimiento en los servicios de salud mental de adultos (OR=5,185, 95% CI=4,887-5,502). Es decir, los pacientes con otras patologías CIE-10, que recibieron psicofármacos en algún momento de la evolución psiquiátrica, tuvieron más posibilidades de realizar seguimiento en la edad adulta que los pacientes con TDAH en tratamiento farmacológico.

Los pacientes con TDAH a los que se aplicó tratamiento con psicoterapia, tuvieron más riesgo que los pacientes con TDAH a los que no se aplicó este tratamiento (OR=2,684, 95% CI=2,044-3,523), de realizar seguimiento en la etapa adulta. Por otro lado, los pacientes que recibieron otros diagnósticos diferentes al TDAH con este tratamiento psicoterápico, tuvieron un riesgo casi 2 veces mayor de realizar seguimiento en los servicios mentales de adultos (OR=1,884, 95% CI=1,776-2,000). Por lo que, los pacientes con TDAH

realizaron seguimiento en los servicios de salud mental de adultos con mayor frecuencia que los pacientes sin TDAH, a la inversa que con los otros dos tipos de tratamientos descritos.

De los pacientes con TDAH, los que recibieron el tratamiento combinado, tuvieron más riesgo que los que no lo recibieron (OR=4,296, 95% CI=3,443- 5,360) de realizar seguimiento en los centros de salud mental de adultos. Además, los pacientes con otros diagnósticos, es decir los no TDAH, presentaron 6 veces más posibilidades que los pacientes TDAH de realizar seguimiento en la edad adulta (OR=6,709, 95% CI=6,352- 7,087).

Por lo tanto, los sujetos con TDAH que recibieron tanto tratamiento farmacológico como psicoterápico, como el combinado en alguna etapa de sus vidas realizaron más seguimiento en los servicios de salud mental de adultos que los pacientes con TDAH que no recibieron ninguno de estos tres grupos de tratamiento. Y además, los pacientes con TDAH que recibieron tanto el tratamiento farmacológico como el combinado realizaron menos seguimiento en los centros de salud mental de adultos que los no TDAH que recibieron dichos tratamientos, no así con la psicoterapia.

Tabla 7. Tipos de tratamiento recibidos en algún momento de sus vidas y riesgo de seguimiento en los centros de salud mental de adultos.

	Fármacos Si/No	Psicoterapia Si/No	Combinado Si/No
No TDAH	5,185 (4,887- 5,502)	1,884 (1,776- 2,000)	6,709 (6,352- 7,087)
TDAH	3,613 (2,905- 4,492)	2,684 (2,044- 3,523)	4,296 (3,443- 5,360).

OR (95% CI), FET P<0.001

Tratamiento durante la infancia y/o adolescencia

En cuanto a la relación entre el tratamiento recibido antes de los 18 años de edad y el seguimiento posterior de los pacientes ya adultos, diferenciando los mismos tres grupos de tratamiento antes descritos (farmacológico, psicoterapia y combinado con fármacos y psicoterapia) obtuvimos los siguientes resultados:

Los pacientes con TDAH que fueron tratados con fármacos, tuvieron más riesgo que los TDAH que no recibieron tratamiento farmacológico (OR=1,749, 95% CI=1,595- 1,917), de realizar seguimiento en los servicios de salud mental de adultos. Los pacientes que recibieron otros diagnósticos diferentes al TDAH, los no TDAH, presentaron menos posibilidades de realizar seguimiento en los centros de salud mental de adultos (OR=0,663, 95% CI=0,623- 0,707).

Los sujetos con diagnóstico de TDAH que fueron tratados con psicoterapia, tuvieron menos riesgo que los TDAH que no recibieron

psicoterapia (OR=0,674, 95% CI=0,615- 0,739) de realizar seguimiento en la edad adulta. De los pacientes a los se aplicó la psicoterapia, los que fueron diagnosticados con otras patologías, es decir, los no TDAH, tuvieron una posibilidad 1,1 vez mayor de realizar seguimiento en los centros de salud mental de adultos (OR=1,115, 95% CI=1,0835- 1,147).

Los pacientes con TDAH a los que se trató con el tratamiento combinado de fármacos y psicoterapia, tuvieron más riesgo que los TDAH no tratados (OR=1,272, 95% CI=1,162- 1,391) de realizar seguimiento en los centros de salud mental a la edad adulta. Y por último, de los tratados con tratamiento combinado, los no TDAH, portadores de otros diagnósticos psiquiátricos, tuvieron menos posibilidades de realizar seguimiento en la etapa adulta que los TDAH (OR=0,849, 95% CI=0,801- 0,901).

En resumen, los pacientes con TDAH que recibieron tratamiento antes de los 18 años, tanto con psicofármacos como los que recibieron tratamiento combinado, realizaron más seguimiento en los servicios de salud mental de adultos que los TDAH a los que no se les pautaron dichos tratamientos. Sin embargo, los TDAH tratados con psicoterapia realizaron menos seguimiento que los TDAH que no la recibieron en los centros de salud mental de adultos. Además, los pacientes no TDAH tratados con psicofármacos y el tratamiento combinado, realizaron menos seguimiento que los TDAH que recibieron dichos tratamientos en los servicios de salud mental de adultos. Y los no TDAH tratados con psicoterapia realizaron más seguimiento en los centros de salud mental de adultos que los TDAH tratados con psicoterapia.

RESULTADOS

Tabla 8. Tipos de tratamiento recibidos antes de los 18 años y posibilidad de seguimiento en los centros de salud mental de adultos.

	Fármacos Si/No	Psicoterapia Si/No	Combinado Si/No
No TDAH	0,663 (0,623- 0,707)	1,115 (1,0835- 1,147)	0,849 (0,801- 0,901)
TDAH	1,749 (1,595- 1,917)	0,674 (0,615- 0,739)	1,272 (1,162- 1,391)

OR (95% CI), FET P<0.001

DISCUSIÓN

Distintos estudios longitudinales aportan datos sobre la evidencia de la extensión y complejidad de la continuidad de algunos trastornos infantiles en la etapa adulta. Igualmente, es reconocido en la actualidad que de manera inversa, algunos trastornos de la edad adulta tienen rutas de vulnerabilidad infantil trazadas en algunos casos en las etapas de desarrollo más tempranas (Maughan 2005). Además, algunos autores, han mostrado que la mayoría de los adultos jóvenes con una patología psiquiátrica tuvieron previamente problemas diagnosticados a lo largo de sus vidas (Kim-Cohen, Caspi et al. 2003).

Diagnóstico psiquiátrico en la primera evaluación

En nuestra muestra el 7.1% de los niños y/o adolescentes fueron diagnosticados con TDAH en alguna etapa de sus vidas, en la primera evaluación.

Este hallazgo es muy similar a la prevalencia del TDAH encontrada en otras muestras comunitarias, pero inferior a las cifras observadas en muestras clínicas en un estudio en Puerto Rico (Bauermeister, Shrout et al. 2007). Estos autores encontraron una tasa de prevalencia en 12 meses del TDAH de 7.5% para la muestra comunitaria de niños y una prevalencia de 26.2% para los niños atendidos en una clínica de salud mental y abuso de sustancias. En un estudio epidemiológico de una muestra aproximadamente de 6000 niños, llevado a cabo en un colegio de educación primaria y secundaria en Rochester, los autores hallaron una incidencia acumulativa del TDAH de 7.5% (Barbarese, Katusic et al. 2002). Asimismo, los autores del U.S. National Health Interview Survey, encontraron una prevalencia del TDAH desde el año 1997

hasta el año 2000 de 6.7% (Woodruff, Axelrad et al. 2004). Los centros para el control y prevención de enfermedades (2005) conducidos por el National Survey of Children's Health en el periodo comprendido entre enero 2003-2004, también encontraron una tasa similar (7,8%) de diagnóstico infantil del TDAH preguntando a los padres de más de 100.000 niños con una edad comprendida entre los 4 y 17 años.

Comorbilidad concurrente

Los datos aportados por estudios retrospectivos, transversales, y de seguimiento indican que la población joven con TDAH tiene riesgo de desarrollar otros trastornos psiquiátricos posteriores (ansiedad, relacionados con el uso de sustancias y del humor), también como otros problemas como la delincuencia, en la infancia, adolescencia y edad adulta (Biederman, Newcorn et al. 1991).

El TDAH en el adulto está asociado con una significativa comorbilidad psiquiátrica a lo largo de la vida, asociándose con comportamientos disruptivos, trastornos relacionados con el consumo de sustancias, del humor y ansiedad y con un inicio más precoz de depresión mayor, distimia, trastorno oposicionista desafiante (TOD) y trastorno de conducta (TC) (McGough, Smalley et al. 2005). Estos autores, informaron a través de un estudio genético de familias, que los sujetos con TDAH tuvieron más psicopatología que los que no recibieron el diagnóstico, de tal manera que, el 87% tuvieron al menos un diagnóstico comórbido con el TDAH y el 56% tuvieron otros dos trastornos psiquiátricos posteriores más. También el 87% de una muestra de 409 niños de 7 años de edad de un colegio sueco, cumplieron todos los criterios para el

TDAH y recibieron uno o más diagnósticos comórbidos, particularmente TOD y trastornos del desarrollo (Kadesjo and Gillberg 2001).

Asimismo, en el estudio multimodal de tratamiento de niños con TDAH (MTA), los autores informaron que el 68% de la población con TDAH estudiada tenía como mínimo un diagnóstico comórbido, principalmente trastorno oposicionista desafiante (TOD), trastorno de la conducta (TC), ansiedad o depresión (Jensen, Hinshaw et al. 2001). En otra muestra no procedente de la clínica, las comorbilidades fueron presentadas en un 58% y el TOD fue el más común de los diagnósticos (38.5%) (Pastura, Mattos et al. 2007). Diferentes autores han indicado que los adolescentes con TDAH tienen más frecuentemente TC, TOD, abuso de sustancias y depresión leve que los adolescentes sin TDAH (Hurtig, Ebeling et al. 2007). Dicha comorbilidad entre el TDAH y el trastorno oposicionista desafiante o el trastorno de la conducta o disocial parece ser la norma, particularmente en los niños más pequeños, donde estos trastornos son virtualmente siempre comórbidos (Pliszka 2007). Además, los clínicos deberían integrar toda la información clínica relevante, para poder así determinar si los pacientes con TDAH cumplen criterios para un trastorno comórbido diferente, y si el trastorno comórbido es el trastorno primario o el secundario respecto al TDAH (Pliszka 2007). En algunos casos la comorbilidad de distintos trastornos con el TDAH en adultos puede no ser reconocida ni tratada, porque los síntomas del TDAH pueden coincidir con otras patologías. Por lo que, la comorbilidad del TDAH puede comprometer la adherencia al tratamiento y desestabilizar el funcionamiento diario, dando lugar a unos peores resultados (Barkley and Brown 2008). El diferenciar el TDAH de otros diagnósticos clínicos, es a menudo, la parte más difícil cuando se realiza

el diagnóstico del TDAH en adultos, dada la alta comorbilidad entre dicho trastorno y otras patologías psiquiátricas (Faraone, Wilens et al. 2007). Por lo que, para poder desarrollar el diagnóstico diferencial, algunos autores opinan que los síntomas que mejor discriminan el TDAH en el adulto de otras formas de psicopatología son el tomar decisiones impulsivamente y el tener dificultades en terminar actividades o conductas cuando se deberían hacer (Barkley, Murphy et al. 2007).

En nuestro estudio encontramos que los niños con TDAH tuvieron un riesgo más bajo de presentar patologías concurrentes como 'Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y de ideas delirantes' (F20-F29), 'Trastornos del humor (afectivos)' (F30-F39), 'Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos' (F40-F48) y 'Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos.' (F50-F59) que los niños no diagnosticados con TDAH. Este hallazgo puede ser secundario a que los criterios diagnósticos CIE-10, a diferencia del DSM-IV, claramente excluyen el diagnóstico de TDAH si se cumplen los criterios de Esquizofrenia (F20.-), Trastornos de ansiedad (F40.-, F41.-, F43.- and F93.-) o del humor (afectivos) (F30.-) (Rousseau, Measham et al. 2008).

Con respecto a los trastornos psicóticos, la mayoría de los estudios no indican una probabilidad incrementada de la comorbilidad de los trastornos (F20-F29) en los niños con TDAH. Sin embargo, algunos autores han informado que la esquizofrenia de inicio en la infancia tiene una elevada tasa de comorbilidad con el TDAH (Ross, Heinlein et al. 2006).

En cuanto a los trastornos del humor, encontramos que los niños con TDAH tuvieron un riesgo menor de comorbilidad con los mismos (F30-F39). De

nuevo, esta relación podría explicarse por el código CIE-10 que excluye el diagnóstico de TDAH si hay criterios de trastornos del humor (afectivos) (F30-F39) (Rousseau, Measham et al. 2008) o por aspectos metodológicos. Otra explicación es que los especialistas clínicos pueden haber incluido los diagnósticos afectivos en la categoría (F92) de los trastornos disociales y de las emociones mixtos, en la que se incluye el Trastorno disocial depresivo (F92.0). Los rangos de prevalencia de la depresión van desde el 15% hasta el 75% en los niños con TDAH (Biederman, Monuteaux et al. 2006). Sin embargo, otros autores han informado que después del ajuste para otras condiciones psicopatológicas, la depresión no fue tan asociada con el TDAH en niños y adolescentes (Bauermeister, Shrout et al. 2007). Más aún, la relación entre los trastornos del humor y el TDAH es controvertida. El caso del diagnóstico diferencial entre el TDAH y la manía es delicado. A menudo es difícil distinguir una manía juvenil de un TDAH por las características de desarrollo superpuestas de ambos trastornos (Spencer, Biederman et al. 2007). Parece que los niños con TDAH y manía comórbida pueden tener un peor pronóstico que los niños con TDAH “puro” (Biederman, Faraone et al. 1992).

Por otro lado, nosotros hallamos que casi el 35% de los niños con TDAH tuvieron un trastorno de ansiedad concurrente. Esta cifra es parecida a la que aparece en otros estudios (Schatz and Rostain 2006). Diferentes autores han indicado que la población con TDAH normalmente tiene comorbilidad con los trastornos de ansiedad (Biederman, Newcorn et al. 1991; Jensen, Hinshaw et al. 2001). De hecho, hay autores que opinan que la ansiedad puede ser un rasgo que está íntimamente unido a la patogénesis del trastorno (Levy 2004). Nosotros, sin embargo, encontramos que la presencia del TDAH se asociaba

con un riesgo más bajo de ansiedad concurrente. Lo que puede ser secundario como se ha explicado previamente a los criterios CIE-10, o a cuestiones metodológicas, ya que comparamos niños TDAH con niños que no recibieron el diagnóstico de TDAH en los centros de salud mental, pero no en la población general. Otra posible explicación es que los psiquiatras infantiles pueden haber utilizado las categorías (F90-98) de la clasificación CIE-10 para diagnosticar a los niños con problemas de ansiedad. Y esta categoría diagnóstica (F90-98) es muy amplia incluyendo tanto los trastornos internalizantes [por ejemplo la ansiedad de separación (F93.0) o el trastorno de hipersensibilidad social de la infancia (F93.2)] como los trastornos externalizantes [por ejemplo los trastornos disociales (F91.0)].

Finalmente, en nuestro estudio encontramos que los niños diagnosticados con TDAH tuvieron un riesgo incrementado de 'Retraso mental' (F70-79), y 'Trastornos del desarrollo psicológico' (F80-89). Lo que está parcialmente de acuerdo con los hallazgos procedentes de la literatura. El TDAH y el retraso mental se asocian en varios síndromes genéticos (Lonardo, Parenti et al. 2007; Niklasson, Rasmussen et al. 2008). Además, el TDAH es frecuente entre los sujetos con problemas en el aprendizaje (Seager and O'Brien 2003) y está aumentando la evidencia de la comorbilidad entre el TDAH y el trastorno de la lectura por el solapamiento genético (Friedman, Chhabildas et al. 2003). Según la definición psicométrica, entre un 20 y un 25% de los pacientes con TDAH tendrán un trastorno comórbido del aprendizaje o del lenguaje (Pliszka 1998). Así que, sería interesante determinar si los pobres resultados académicos son secundarios al TDAH, al trastorno del aprendizaje, o a ambos a la vez (Pliszka 2007). Para lo cual, puede servir de

ayuda para diferenciar el TDAH de las alteraciones en el aprendizaje la valoración estandarizada del cociente intelectual (CI) de los pacientes. Aunque también, un mal resultado académico es típico de los pacientes con TDAH incluso en la ausencia de trastornos del aprendizaje concurrentes (Carmine Pastura, Mattos et al. 2009). Por otra parte, la asociación entre el TDAH y los trastornos (F80-89) de la CIE-10 como el autismo o la dislexia, es importante ya que, la clasificación CIE-10 explícitamente prohíbe el codiagnóstico del TDAH y el autismo, a pesar de que la concurrencia de los dos trastornos es común (Reiersen and Todd 2008). Otros autores han sugerido que la comorbilidad entre TDAH y dislexia parece ser frecuente además de tener una etiología común (Eden and Vaidya 2008). Ambas patologías, TDAH (Sohlberg and Mateer 2001) y dislexia (Eden, Jones et al. 2004) han sido tratadas de manera exitosa en el adulto, son altamente heredables (Fisher and DeFries 2002) y el diagnóstico es más prevalente en niños que en niñas (Rutter, Caspi et al. 2004).

Persistencia del TDAH y seguimiento en los centros de salud mental y en los centros de atención a drogas

Teniendo en cuenta los 32183 pacientes adultos que previamente fueron valorados en los servicios de salud mental infanto-juveniles, aproximadamente uno de cada tres (34.9%) realizaron seguimiento en los servicios de salud mental de adultos. Con la excepción de los trastornos de inicio precoz como el autismo, cuya continuidad desde la infancia a la edad adulta es típicamente pobre (Maughan 2005). Sin embargo, los adultos diagnosticados con trastornos mentales son normalmente precedidos por problemas mentales juveniles, como fue informado en un previo trabajo (Kim-Cohen, Caspi et al. 2003).

Considerando los 2274 adultos diagnosticados con TDAH durante la infancia y/o adolescencia en alguna etapa de sus vidas, solamente el 18.7% realizaron seguimiento en los servicios de salud mental de los adultos. Dichos pacientes realizaron significativamente menos seguimiento que los adultos que recibieron otros diagnósticos diferentes al TDAH. Esto es consistente con los datos de Newcorn, quien informó que menos de un 20% de los adultos con TDAH son diagnosticados o tratados (Newcorn, Weiss et al. 2007). Sin embargo, otros autores han sugerido que las muestras más antiguas en el tiempo fueron formadas por sujetos en los cuales más probablemente remitía el TDAH que en las muestras más recientes (Spencer, Biederman et al. 2007), informando así de un incremento de la tasa de persistencia del TDAH con las sucesivas clasificaciones del DSM a lo largo de los años (40% [36-45%, 95% CI] para el DSM-II; 52% [39-67%, 95% CI] para la clasificación DSM-III, 74% [69-79%, 95% CI] para la DSM-IV). Esta aparente contradicción entre estos estudios, junto con nuestros resultados puede explicarse por varias razones. La primera, los actuales criterios diagnósticos van dirigidos hacia la identificación de los síntomas en la población infantil (Spencer, Biederman et al. 2007). Y aunque, no hay separación de los criterios para el TDAH en los niños y los adultos, los síntomas pueden manifestarse de manera diferente en ambas poblaciones (Hinnenthal, Perwien et al. 2005). La segunda, varios autores han informado que mientras que los síntomas de inatención disminuyen modestamente los de hiperactividad e impulsividad remiten mucho más abruptamente (Hart, Lahey et al. 1995; Feifel 1996; Biederman, Mick et al. 2000; Spencer, Biederman et al. 2007). La tercera, algunos clínicos todavía consideran que el TDAH es solamente un trastorno de la infancia y

adolescencia y son reticentes al diagnóstico del TDAH en los adultos. La cuarta, algunos niños pueden recibir diferentes diagnósticos (continuidades heterotípicas) en la edad adulta. Reconocer el TDAH en el adulto es más complicado, porque los adultos con este trastorno con frecuencia presentan otras condiciones comórbidas psiquiátricas (Spencer, Biederman et al. 1998). Y por último, aunque el diagnóstico de TDAH en la infancia predice la persistencia del TDAH y un peor pronóstico en la adolescencia, algunos niños con TDAH pueden tener mejores resultados (Spencer, Biederman et al. 2007).

Entre los pacientes adultos diagnosticados con TDAH en la infancia y/o adolescencia, la búsqueda de seguimiento en los dispositivos de salud mental de adultos fue precedida por tres factores: una mayor edad, el sexo femenino y la comorbilidad concurrente.

Nosotros encontramos que los niños con una mayor edad que fueron diagnosticados con TDAH, tuvieron una mayor probabilidad de realizar seguimiento en los centros de salud mental de adultos. Por lo general, los niños con una edad inferior o igual a los 6 años no son normalmente derivados para recibir tratamiento (Bauermeister, Shrout et al. 2007). Intuitivamente, podríamos esperar encontrar que el TDAH fuera menos frecuente en la edad infantil como se informa en las muestras comunitarias (Bauermeister, Shrout et al. 2007). Estos autores sugieren que esto puede ser secundario al proceso de mantener a los niños y adolescentes en el campo de tratamiento. Sin embargo, otros autores informaron que las continuidades son mayores para el diagnóstico juvenil de los trastornos mentales que para el diagnóstico hecho antes de los 15 años de edad (Kim-Cohen, Caspi et al. 2003).

El segundo factor fue el sexo femenino, que se asoció con un

incremento del riesgo de seguimiento en los servicios de salud mental de adultos. Esto puede ser explicado por varias causas. Es posible que las niñas de nuestro estudio pudieran tener un subtipo más severo de TDAH o que fueran tratadas con menor frecuencia que los niños con TDAH. En la infancia, el TDAH, es más frecuentemente diagnosticado en niños (Gaub and Carlson 1997; Bauermeister, Shrout et al. 2007; Pastura, Mattos et al. 2007) que en niñas, y más niños que niñas con TDAH reciben tratamiento (Derks, Hudziak et al. 2007). En otro estudio, aunque el 73,1% de los episodios con tratamiento estimulante se caracterizaron por una respuesta positiva, y además la probabilidad de esta respuesta positiva al tratamiento lo fue en ambos sexos, los chicos de esta población estudiada tuvieron 1,8 veces más probabilidades que las chicas de ser tratados con estimulantes (Barbaresi, Katusic et al. 2006). Datos de la National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) sugieren que las diferencias de sexo son menos pronunciadas en los adultos (Kessler, Adler et al. 2006), lo cual es consistente con datos procedentes de muestras clínicas (Biederman, Faraone et al. 2004; Faraone, Biederman et al. 2006) y puede indicar que el TDAH sea más persistente en mujeres (Stephen and Kevin 2008). En contraste con las muestras procedentes de la clínica, las muestras comunitarias indican una menor diferencia en cuanto al sexo en la tasa de prevalencia del TDAH en la infancia (Gaub and Carlson 1997; Biederman, Faraone et al. 2004). Esta distribución más equilibrada de la prevalencia en hombres y mujeres en la edad adulta, puede ser atribuida al hecho de que mientras que en la infancia los niños son inicialmente derivados por padres o profesores, en la edad adulta ellos mismos son los que se autoderivan (Simon, Czobor et al. 2009). Por lo que, la observación de que las mujeres con TDAH

tienen más problemas internalizantes que los hombres, lleva a una mayor tasa de autoderivaciones en la etapa adulta (Gershon 2002) y esto puede ser la razón de la más equilibrada distribución del género en las muestras adultas. Además, el TDAH es frecuentemente considerado un “trastorno oculto” (hidden disorder) en niñas y mujeres (Quinn 2005) y pocas niñas con TDAH parecen ser derivadas a los servicios de salud mental (sesgo de derivación (referral bias)), mientras los niños tienen con más frecuencia trastornos de la conducta y son derivados para recibir tratamiento (Gaub and Carlson 1997). A causa del infradiagnóstico en el sexo femenino, aquellas niñas que son diagnosticadas de TDAH en nuestro estudio pueden tener un subtipo más severo de TDAH (sesgo de selección). Por último, en cuanto al factor sexo, la comorbilidad concurrente y la continuidad de los trastornos mentales, incluyendo el TDAH, es más manifiesta en niñas que en niños al menos en la transición de la infancia a la adolescencia, incluso aunque las niñas tengan menos diagnósticos psiquiátricos (Costello, Mustillo et al. 2003).

El tercer factor, fue la presencia de comorbilidad con ‘Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicótropas’ (F10-F19), ‘Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes’ (F20-F29), ‘Trastornos del humor (afectivos)’ (F30-F39), ‘Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos’ (F40-F48) y ‘Retraso mental’ (F70-79), lo que incrementó el riesgo de seguimiento en los servicios de salud mental de adultos de los niños diagnosticados con TDAH. Como ya se ha mencionado a lo largo de este trabajo, los pacientes con TDAH y trastornos comórbidos tienen un pronóstico peor que los diagnosticados con un TDAH “puro” (Spencer, Biederman et al. 2007).

Nuestros resultados muestran que la presencia de Trastornos mentales y del comportamiento debido al consumo de sustancias psicotropas (F10-F19), se asoció con un incremento del riesgo de seguimiento en los servicios mentales de adultos de los niños diagnosticados con TDAH. Esto es consistente con estudios longitudinales que muestran que el TDAH en los niños tiene un elevado riesgo de desarrollar a lo largo de la vida estos trastornos relacionados con el consumo de sustancias (Gittelman, Mannuzza et al. 1985; Weiss, Hechtman et al. 1985; Biederman, Monuteaux et al. 2006). En la misma línea de interpretación, otros estudios han revelado que los niños y adolescentes con TDAH tiene más probabilidades de manifestar trastornos por consumo de sustancias psicoactivas que aquellos sin TDAH (Biederman, Wilens et al. 1998; Bukstein 2000; August, Winters et al. 2006). Además, August y cols., comunicaron que el TDAH con un trastorno de la exteriorización coexistente, principalmente, trastorno oposicionista desafiante, entrañaba un mayor riesgo de consumo de drogas, sobre todo marihuana y tabaco (August, Winters et al. 2006). En otro estudio con un tamaño muestral de 281 adultos con síndrome de dependencia a la cocaína que buscaron tratamiento para este trastorno, el 21% de los mismos fueron diagnosticados con TDAH, aunque sólo el 10% de aquellos con TDAH tuvieron una historia de inicio claro de la sintomatología en la infancia (Levin, Evans et al. 1998). Basados en estudios con muestras clínicas, más de un 50% de los pacientes con TDAH tuvieron además un Trastorno mental y del comportamiento debido al consumo de sustancias psicotropas comórbido (Sullivan and Rudnik-Levin 2001). De este modo, la falta de reconocimiento de un TDAH ha sido identificada como de un impacto negativo importante en el curso de los Trastornos mentales y del

comportamiento debidos al consumo de sustancias psicotropas (Wilens, Biederman et al. 1998). En un estudio controlado, los participantes de un programa de rehabilitación de drogas ambulatorio mejoraron los síntomas del TDAH sin un empeoramiento en el consumo de cocaína cuando fueron tratados para el TDAH (Castaneda, Sussman et al. 1999; Schubiner, Saules et al. 2002). Además, los adultos con TDAH y Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicotropas tuvieron un peor curso evolutivo de este último trastorno, con unas tasas de recuperación y adherencia al tratamiento peores. Desafortunadamente, no hay una clara evidencia de que el tratamiento con estimulantes disminuya el riesgo de desarrollar un trastorno relacionado con el consumo de sustancias en la edad adulta de los niños diagnosticados con TDAH (Biederman, Monuteaux et al. 2008). Sin embargo, en nuestro trabajo, en cuanto a los resultados del seguimiento en los centros de atención a drogodependientes de adultos, los niños y/o adolescentes que fueron diagnosticados con TDAH no realizaron un mayor seguimiento que los niños y/o adolescentes sin TDAH. Lo que puede ser debido, a una disminución del riesgo de desarrollar un trastorno por consumo de sustancias psicoactivas asociado al tratamiento estimulante. Una revisión metaanalítica de estudios de niños con TDAH evaluados hasta la adolescencia y la edad adulta, reveló una reducción del 50% del riesgo del trastorno por consumo de sustancias psicoactivas asociado al tratamiento estimulante en comparación con la ausencia de farmacoterapia del TDAH, con un efecto más acusado en los adolescentes que en los adultos (Faraone and Wilens 2003). En un reciente estudio se han encontrado efectos protectores significativos del tratamiento con estimulantes en el desarrollo de cualquier trastorno relacionado con el uso de

sustancias psicoactivas y el fumar cigarrillos (Wilens, Adamson et al. 2008). En otro estudio se observó que los pacientes con TDAH no medicados tuvieron un riesgo significativamente mayor de padecer cualquier trastorno por consumo de sustancias psicoactivas en el seguimiento que los del grupo control sin TDAH. Mientras que, los pacientes con TDAH tratados con fármacos presentaron un riesgo significativamente menor de padecer un trastorno por consumo de sustancias psicoactivas en el seguimiento que los pacientes con TDAH no tratados (Biederman, Wilens et al. 1999). También nuestros resultados de los centros de atención a drogodependientes pueden coincidir con un estudio de Ernst y cols., que analizaron el inicio del consumo de tabaco, alcohol y marihuana en adolescentes con TDAH y en controles sin TDAH, y al cabo de cuatro años de observación, no pareció que el TDAH tuviera influencia en las notificaciones de consumo de sustancias psicoactivas (Ernst, Luckenbaugh et al. 2006).

Por otro lado, los niños diagnosticados con esquizofrenia y TDAH tienen una peor respuesta al tratamiento y un peor pronóstico que aquellos diagnosticados solamente con esquizofrenia (Elman, Sigler et al. 1998). Esto puede explicar nuestro hallazgo que los niños diagnosticados con ambos diagnósticos TDAH y los trastornos (F20-29) tienen más probabilidad de realizar seguimiento en los centros de salud mental de adultos que los niños diagnosticados sólo con TDAH. De este modo, la presencia de un trastorno psicótico puede ser un marcador de peor pronóstico del TDAH.

Además, encontramos que la presencia de concurrencia con los trastornos afectivos (F30-39) incrementó el riesgo de seguimiento en los servicios de salud mental de adultos de los niños diagnosticados con TDAH.

Así que, el diagnóstico de un trastorno afectivo puede ser un factor de peor pronóstico en los niños diagnosticados con TDAH. Aunque, una búsqueda adicional es necesaria, para clarificar el papel de los trastornos afectivos en estos niños.

Por otra parte, la presencia de los trastornos de ansiedad (F40-48) fue relacionada con un incremento del seguimiento en los servicios de salud mental de adultos. Algunos autores han sugerido que la presencia de ansiedad podría inhibir parcialmente la impulsividad y los déficits de respuesta inhibitoria del TDAH (Schatz and Rostain 2006). Estos mismos autores afirman la notable deficiencia de la literatura existente sobre cómo la ansiedad interactúa con el TDAH. De hecho, ellos aportan que no hay datos en las diferencias en cuanto al pronóstico entre los niños con y sin un trastorno de ansiedad comórbido. En otro estudio, la combinación de un mayor cociente intelectual (CI) y una mayor ansiedad predicen un mejor pronóstico de los niños con TDAH tratados con metilfenidato combinado con la terapia de la conducta multimodal (van der Oord, Prins et al. 2008). Sin embargo, en otro estudio, la presencia de ansiedad se asoció con la no respuesta al metilfenidato en la memoria de trabajo en los niños con TDAH y con ansiedad (Tannock, Ickowicz et al. 1995). Claramente es necesaria una mayor búsqueda para concluir si la presencia de ansiedad es o no es, un marcador de peor pronóstico para los niños diagnosticados con TDAH.

Finalmente, nosotros encontramos que la presencia de retraso mental se relacionó con un incremento del riesgo de seguimiento en los servicios de salud mental de adultos. Los trastornos del desarrollo y el retraso mental se asocian con el TDAH (Pliszka 2007). Esto es importante, porque los niños con ambos

diagnósticos pueden necesitar más recursos que los niños diagnosticados solamente con TDAH. De hecho, los niños con ambos diagnósticos pueden responder mejor a risperidona que a metilfenidato (Correia Filho, Bodanese et al. 2005). A pesar de esto, hay autores que sugieren intentar el tratamiento con metilfenidato antes que con antipsicóticos en los niños diagnosticados con ambos trastornos.

Relación del tratamiento con el seguimiento de los adultos con TDAH

En nuestro trabajo, los pacientes diagnosticados con TDAH en la infancia y/o adolescencia que recibieron tratamiento en algún momento de sus vidas, fuera éste, tratamiento farmacológico o tratamiento combinado (farmacológico y psicoterapia), fueron seguidos con menor frecuencia en los servicios de salud mental de adultos, que aquellos pacientes con patologías psiquiátricas diferentes al TDAH, lo cual puede ser un signo de mejor pronóstico. De hecho, el tratamiento médico con estimulantes ha resultado eficaz para controlar los síntomas del TDAH (Barbaresi, Katusic et al. 2006; Antshel and Barkley 2008) y recientes estudios sugieren un aumento en el uso de estimulantes y otras medicaciones psicoactivas pautadas a jóvenes con TDAH y un descenso en el número de visitas en los servicios de salud mental de los pacientes con TDAH que no han recibido fármacos (Leslie and Wolraich 2007). Al igual que, los resultados de un estudio en el cual entre los niños que recibieron tratamiento para el TDAH, hubo un descenso significativo en el número de visitas pero un incremento en el número de estimulantes prescritos entre el año 1987 y el año 1997 (Olfson, Gomeroff et al. 2003)

En otro estudio, los niños con TDAH tuvieron más probabilidades que los

niños sin TDAH de tener contacto con los servicios de salud mental, de serles prescrita más medicación, y tener frecuentes visitas en los servicios de salud (Pastor and Reuben 2008), es decir, realizar más seguimiento, lo que está de acuerdo con nuestros resultados de los niños y/adolescentes que recibieron tratamiento antes de los 18 años de edad, indicando esto una mayor severidad de la enfermedad y un peor pronóstico.

En un análisis retrospectivo de pacientes se demostró que el inicio del tratamiento con metilfenidato de liberación retardada para los pacientes con TDAH se asoció con un mayor periodo de seguimiento, menos modificaciones en la terapia, un incremento de la adherencia al tratamiento, y un menor uso de los servicios de urgencias comparado con el inicio del tratamiento con metilfenidato de liberación inmediata (Kemner and Lage 2006).

Aunque, hasta el momento se pensaba que no había evidencia de que el tratamiento con estimulantes disminuyera o incrementara el riesgo de que los niños y adolescentes diagnosticados con TDAH sufrieran trastornos relacionados con el uso de sustancias en la etapa adulta (Biederman, Monuteaux et al. 2008) u otros trastornos psicopatológicos, en un reciente estudio de los mismos autores se ha encontrado evidencia de que dicho tratamiento disminuye tanto el riesgo de desarrollar otros trastornos psicopatológicos comórbidos posteriores (depresión, ansiedad y trastornos del comportamiento disruptivos) como el de tener un fracaso académico, ya que tiene efectos protectores contra el desarrollo de alteraciones psiquiátricas y funcionales (Biederman, Monuteaux et al. 2009). Lo que podría asociarse con un menor seguimiento, como ocurre en nuestro trabajo con los pacientes que recibieron tratamiento en algún momento de sus vidas. Parece que una terapia

con estimulantes eficaz puede interrumpir la trayectoria patogénica hacia otras patologías diferentes. En este estudio, al igual que en otros que se citan consecutivamente, la terapia con estimulantes disminuye el riesgo de desarrollar posteriormente una depresión mayor (Daviss, Birmaher et al. 2008), ejerce un efecto beneficioso a corto plazo (Sinzig, Dopfner et al. 2007), y puede además disminuir el riesgo para los trastornos de la conducta y el trastorno oposicionista desafiante a lo largo de intervalos más largos en el tiempo. Sin embargo, los resultados del tratamiento con metilfenidato en pacientes con trastorno bipolar son inconcluyentes (Lydon and El-Mallakh 2006). Asimismo, tampoco existe un acuerdo sobre la utilidad clínica del tratamiento con psicoestimulantes para los síntomas del TDAH en pacientes con ansiedad (Gadow, Nolan et al. 2002).

Algunos estudios han indicado que las dificultades asociadas al TDAH mejoran con el tratamiento (Cox, Merkel et al. 2000; Pelham, Gnagy et al. 2001). Es necesario mantener el tratamiento estimulante porque sus efectos beneficiosos sólo son evidentes si se aplican de manera continuada. La adherencia al tratamiento estimulante para evitar el empeoramiento de los síntomas es importante para lograr un control satisfactorio del TDAH (Thiruchelvam, Charach et al. 2001; Swanson 2003), un menor seguimiento en los centros de salud mental de adultos y en definitiva un mejor pronóstico. Se ha comprobado que el tratamiento con estimulantes resulta seguro y eficaz tanto en poblaciones pediátricas y adolescentes como en adultas, si bien se puede mejorar y optimizar el inicio y el adecuado mantenimiento de estos tratamientos (Barkley 2008).

Los costes directos e indirectos del TDAH en los Estados Unidos son considerables, y los pacientes con este trastorno emplean una mayor proporción que la media de los servicios sanitarios, psiquiátricos, sociales y de educación especial (Birnbaum, Kessler et al. 2005). Estos datos concuerdan con nuestros resultados de que los niños con TDAH en tratamiento con fármacos y con tratamiento combinado pautado antes de los 18 años persisten más en la etapa adulta, realizando un mayor seguimiento.

Los pacientes con TDAH tratados y no tratados suponen cargas económicas considerables para sí mismos y para el sistema sanitario (Leibson, Katusic et al. 2001; Birnbaum, Kessler et al. 2005). En el estudio MTA (estudio multimodal de tratamiento de niños con TDAH) se determinó que el tratamiento médico del TDAH es la opción terapéutica menos costosa, seguida de la terapia conductual y el tratamiento combinado (médico-conductual), aunque, no es tan efectiva como el tratamiento combinado (Jensen, Garcia et al. 2005).

Las personas con un diagnóstico de TDAH no tratado, sus familias y otros cuidadores han de conocer la posible repercusión de este trastorno en cada etapa de sus vidas y, en consecuencia, los mejores resultados que pueden lograrse con un tratamiento satisfactorio del TDAH (Barkley 2008), es decir un mejor pronóstico y en conclusión un menor seguimiento a largo plazo en los centros de salud mental de adultos, como es el caso de nuestros resultados en los pacientes que recibieron tanto psicofármacos, como éstos en combinación con la psicoterapia en algún momento de sus vidas.

FORTALEZAS Y LIMITACIONES

Las principales fortalezas de nuestro estudio son el poder utilizar una muestra representativa de la población, de un gran alcance, formada por todos los niños y/o adolescentes en tratamiento en los servicios de salud mental de la Comunidad de Madrid. Junto con un amplio periodo de seguimiento de la muestra, superior a los 12 años y un importante número de evaluaciones efectuadas a los pacientes a lo largo de dicho tiempo de seguimiento. Nosotros valoramos todos los diagnósticos psiquiátricos presentados en la práctica clínica, si bien, la mayoría de los estudios previos están enfocados con un único diagnóstico psiquiátrico valorado en un único escenario clínico. Los diagnósticos psiquiátricos fueron evaluados en tres consultas clínicas diferentes, usando el mismo procedimiento diagnóstico, que se emplea en la práctica clínica habitual, es decir, los criterios diagnósticos de la clasificación CIE-10. Los clínicos que asignaron los diagnósticos fueron enmascarados para el proceso del estudio. Otros trabajos han utilizado entrevistas semiestructuradas y otros instrumentos diagnósticos que no se usan cotidianamente en la práctica clínica. Por lo que, los resultados de nuestro estudio pueden reflejar con mayor exactitud el uso real de las clasificaciones diagnósticas en la práctica psiquiátrica y pueden ser más eficaces para estimar la utilidad clínica de los actuales sistemas de clasificación en el campo de la psiquiatría.

Los cambios en los diagnósticos a lo largo del tiempo pueden reflejar la evolución de una enfermedad, la aparición de nueva información o la no fiabilidad de la medida.

Una fortaleza más de nuestro estudio sería el acceso a otros dispositivos asistenciales, como son los centros de atención a drogodependientes (CAD-CAID).

Por otra parte, nuestros resultados deberían ser interpretados en el contexto de las siguientes limitaciones. Una, es que, nuestro estudio está formado por diagnósticos no estandarizados hechos por diferentes clínicos con opiniones divergentes. Aunque, el TDAH es un diagnóstico clínico, basado en una detallada historia clínica. Diferentes escalas, son útiles para documentar los síntomas del TDAH también como la respuesta al tratamiento, aunque, nunca deberían ser utilizadas para el diagnóstico sin una cuidadosa confirmación clínica (Spencer, Biederman et al. 2007). Porque la información clínica objetiva de la historia, los síntomas sugestivos de TDAH, los comentarios de los profesores, y las entrevistas con los cuidadores, entre otras, deberían ser incluidas para realizar una comprensiva valoración (Rappley, Mullan et al. 1999). La mayoría de los clínicos de atención primaria informaron de la necesidad de realizar como mínimo dos visitas oficiales para confirmar un diagnóstico de TDAH (Chan, Hopkins et al. 2005). Nosotros limitamos nuestro análisis a todos los niños diagnosticados con TDAH después de tres visitas consecutivas, incrementando así la especificidad de los registros diagnósticos. Otra limitación, es que la mayoría de los clínicos de nuestro estudio utilizaron los amplios criterios diagnósticos CIE-10. La categoría (F90-98) de los criterios diagnósticos CIE-10 es muy amplia e incluye los trastornos disociales y de las emociones mixtos y trastornos de las emociones, entre otros. Como perdemos información en las subcategorías (F90-98), podríamos no tener en cuenta el papel de los trastornos comórbidos tales como el trastorno oposicionista

desafiante (TOD) o el trastorno de la conducta (TC) en los niños y adolescentes diagnosticados con TDAH. Por último, no podemos negar que nuestra muestra tratada pueda estar sesgada por los efectos de la selección (Berkson's bias) (Bauermeister, Shrout et al. 2007).

RESUMEN

El diagnóstico del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) está asociado con el retraso mental y los trastornos del desarrollo psicológico. La comorbilidad concurrente, el tener una mayor edad en la primera evaluación clínica y el sexo femenino son tres factores predictores del posterior seguimiento en los servicios de salud mental de adultos de los niños y adolescentes que fueron diagnosticados por primera vez de TDAH en los servicios de salud mental infanto-juveniles.

En nuestro estudio no se ha podido dar por probada la hipótesis de que los niños y adolescentes diagnosticados con TDAH realizaran un mayor seguimiento en los centros de atención a drogodependientes en la edad adulta que los no TDAH.

En relación al tratamiento del TDAH con psicofármacos, y éstos en combinación con la psicoterapia pautados en alguna etapa de la vida de los sujetos que fueron diagnosticados por primera vez de TDAH en los servicios de salud mental infanto-juveniles, se ha observado una disminución del seguimiento en los servicios de salud mental cuando son adultos.

Para finalizar, el tratamiento con psicofármacos solos o en combinación con psicoterapia prescrito antes de los 18 años de edad, se relaciona con un mayor seguimiento en los centros de salud mental de adultos, lo que probablemente indique una mayor severidad del trastorno y en definitiva un peor pronóstico.

CONCLUSIONES

1. El 18.7% de los pacientes diagnosticados con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad durante la infancia y/o adolescencia realizaron seguimiento en los servicios de salud mental de adultos.
2. El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) persiste en la edad adulta, lo que supone una carga de enfermedad mental importante, con unas altas tasas de utilización de recursos y costes sanitarios.
3. El diagnóstico de TDAH está asociado con el retraso mental y otros trastornos del desarrollo psicológico. Esto puede ser debido a que exista esta comorbilidad realmente o a una dificultad para distinguir entre las alteraciones cognitivas secundarias del TDAH y los problemas del aprendizaje, propios del retraso mental, y los trastornos del desarrollo psicológico.
4. Tres factores aumentan el riesgo de seguimiento en los servicios de salud mental de adultos de los niños que fueron diagnosticados con TDAH: una mayor edad en la primera evaluación, el sexo femenino y la comorbilidad concurrente, particularmente con trastornos psicóticos, esquizotípicos y delirantes, y los trastornos afectivos.
5. Los factores de mayor de edad, el sexo femenino y la comorbilidad concurrente, anteriormente citados, pueden ser marcadores de severidad o de un peor pronóstico del TDAH.

6. Los sujetos diagnosticados de TDAH durante la infancia y/o adolescencia no tienen un mayor riesgo de seguimiento en los centros de atención a drogodependientes en la edad adulta. Esto llevaría a la falsación de las teorías del TDAH como un factor de riesgo para el desarrollo posterior de los trastornos relacionados con el uso de sustancias y la de un mayor mantenimiento de la adicción a lo largo de los años en los pacientes con TDAH.

7. Los pacientes diagnosticados de TDAH en la infancia y/o adolescencia que recibieron tratamiento en algún momento de la evolución del trastorno tanto farmacológico como el combinado por fármacos y psicoterapia, realizaron en la edad adulta un menor seguimiento en los centros de salud mental. En consecuencia, el tratamiento psicofarmacológico y el combinado podrían disminuir el desarrollo de psicopatología posterior en la edad adulta o ser indicadores de un mejor pronóstico.

8. El tratamiento farmacológico y el combinado pautado **antes** de los 18 años de edad en los pacientes que fueron diagnosticados con TDAH en la infancia y/o adolescencia, está relacionado con un mayor seguimiento en los centros de salud mental en la etapa adulta. Así pues, ambos tratamientos pautados **antes** de los 18 años, podrían ser marcadores de severidad o de peor pronóstico, lo cual podría predecir la persistencia del TDAH a lo largo del tiempo.

9. Para poder confirmar y extender estos hallazgos con relación a la persistencia del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad con inicio en la infancia y adolescencia se necesitan nuevos estudios longitudinales controlados durante un periodo de seguimiento prolongado en el tiempo, de al menos unos 15 años de evolución, en muestras clínicas amplias que sean representativas de la población en general.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adler, L. A. (2004). "Clinical presentations of adult patients with ADHD." J Clin Psychiatry **65 Suppl 3**: 8-11.
2. Altman, D. G. and J. M. Bland (1998). "Time to event (survival) data." BMJ **317**(7156): 468-9.
3. Anderson, J. C., S. Williams, et al. (1987). "DSM-III disorders in preadolescent children. Prevalence in a large sample from the general population." Arch Gen Psychiatry **44**(1): 69-76.
4. Angold, A., E. J. Costello, et al. (1999). "Comorbidity." J Child Psychol Psychiatry **40**(1): 57-87.
5. Angold, A., A. Erkanli, et al. (2002). "Psychiatric disorder, impairment, and service use in rural African American and white youth." Arch Gen Psychiatry **59**(10): 893-901.
6. Antshel, K. M. and R. Barkley (2008). "Psychosocial interventions in attention deficit hyperactivity disorder." Child Adolesc Psychiatr Clin N Am **17**(2): 421-37, x.
7. APA (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington DC, American Psychiatric Association.
8. Arcelus, J., W. P. Bouman, et al. (2008). "Treating young people with eating disorders: transition from child mental health to specialist adult eating disorder services." Eur Eat Disord Rev **16**(1): 30-6.
9. Asherson, P. (2005). "Clinical assessment and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults." Expert Rev Neurother **5**(4): 525-39.
10. August, G. J., K. C. Winters, et al. (2006). "Prospective study of adolescent drug use among community samples of ADHD and non-ADHD participants." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **45**(7): 824-32.
11. Babinski, L. M., C. S. Hartsough, et al. (1999). "Childhood conduct problems, hyperactivity-impulsivity, and inattention as predictors of adult criminal activity." J Child Psychol Psychiatry **40**(3): 347-55.
12. Baca-Garcia, E., M. M. Perez-Rodriguez, et al. (2007). "Diagnostic stability of psychiatric disorders in clinical practice." Br J Psychiatry **190**: 210-6.
13. Baca-Garcia E, Perez-Rodriguez MM, Basurte-Villamor I, Lopez-Castroman J, Fernandez Del Moral AL, Jimenez-Arriero MA, Saiz-Ruiz J, Oquendo MA (2007) Diagnostic stability and evolution of bipolar disorder in clinical practice:a prospective cohort study. Acta Psychiatrica Scandinavica **115**, 473-480
14. Baca-Garcia E , B.-F. H., Carballo Jb, Lopez-Castroman J, Alegría A, Basurte-Villamor I b, Sevilla Jb, Navarro Rb , Legido-Gil Tb, Morant C c, Jimenez-Arriero MAd, Saiz-Ruiz J (En prensa). "Factors contributing to the utilization of adult mental health services in children diagnosed with hyperkinetic disorder." Eur Child Adolesc Psychiatry.
15. Barbaresi, W. J., S. K. Katusic, et al. (2002). "How common is attention-deficit/hyperactivity disorder? Incidence in a population-based birth cohort in Rochester, Minn." Arch Pediatr Adolesc Med **156**(3): 217-24.
16. Barbaresi, W. J., S. K. Katusic, et al. (2006). "Long-term stimulant medication treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: results from a population-based study." J Dev Behav Pediatr **27**(1): 1-10.
17. Barkley, R. (1998). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment. . New York, Guilford Press.

18. Barkley R, Murphy k, et al. (2008). "ADHD in adults: What the Science Says." NY: Guilford.
19. Barkley, R., k. Murphy, et al. (2007). "ADHD in adults: what the science says." New York Guilford.
20. Barkley, R. A. (2008). "Global issues related to the impact of untreated attention-deficit/hyperactivity disorder from childhood to young adulthood." Postgrad Med **120**(3): 48-59.
21. Barkley, R. A. (2009). "[Advances in the diagnosis and subtyping of attention deficit hyperactivity disorder: what may lie ahead for DSM-V]." Rev Neurol **48 Suppl 2**: S101-6.
22. Barkley, R. A. and T. E. Brown (2008). "Unrecognized attention-deficit/hyperactivity disorder in adults presenting with other psychiatric disorders." CNS Spectr **13**(11): 977-84.
23. Barkley, R. A., M. Fischer, et al. (2002). "The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder." J Abnorm Psychol **111**(2): 279-89.
24. Barkley, R. A., M. Fischer, et al. (2006). "Young adult outcome of hyperactive children: adaptive functioning in major life activities." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **45**(2): 192-202.
25. Barkley, R. A., K. R. Murphy, et al. (1996). "Motor vehicle driving competencies and risks in teens and young adults with attention deficit hyperactivity disorder." Pediatrics **98**(6 Pt 1): 1089-95.
26. Bauermeister, J. J., P. E. Shrout, et al. (2007). "ADHD correlates, comorbidity, and impairment in community and treated samples of children and adolescents." J Abnorm Child Psychol **35**(6): 883-98.
27. Biederman, J. (2004). "Impact of comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder." J Clin Psychiatry **65 Suppl 3**: 3-7.
28. Biederman, J. (2005). "Attention-deficit/hyperactivity disorder: a selective overview." Biol Psychiatry **57**(11): 1215-20.
29. Biederman, J. and S. V. Faraone (2004). "The Massachusetts General Hospital studies of gender influences on attention-deficit/hyperactivity disorder in youth and relatives." Psychiatr Clin North Am **27**(2): 225-32.
30. Biederman, J. and S. V. Faraone (2005). "Attention-deficit hyperactivity disorder." Lancet **366**(9481): 237-48.
31. Biederman, J., S. V. Faraone, et al. (1992). "Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. Patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and pediatrically referred samples." Arch Gen Psychiatry **49**(9): 728-38.
32. Biederman, J., S. V. Faraone, et al. (2004). "Gender effects on attention-deficit/hyperactivity disorder in adults, revisited." Biol Psychiatry **55**(7): 692-700.
33. Biederman, J., S. V. Faraone, et al. (1993). "Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder." Am J Psychiatry **150**(12): 1792-8.
34. Biederman, J., S. V. Faraone, et al. (2006). "Functional impairments in adults with self-reports of diagnosed ADHD: A controlled study of 1001 adults in the community." J Clin Psychiatry **67**(4): 524-40.
35. Biederman, J., E. Mick, et al. (2000). "Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type." Am J Psychiatry **157**(5): 816-8.

36. Biederman, J., M. C. Monuteaux, et al. (2006). "Young adult outcome of attention deficit hyperactivity disorder: a controlled 10-year follow-up study." Psychol Med **36**(2): 167-79.
37. Biederman, J., M. C. Monuteaux, et al. (2009). "Do stimulants protect against psychiatric disorders in youth with ADHD? A 10-year follow-up study." Pediatrics **124**(1): 71-8.
38. Biederman, J., M. C. Monuteaux, et al. (2008). "Stimulant therapy and risk for subsequent substance use disorders in male adults with ADHD: a naturalistic controlled 10-year follow-up study." Am J Psychiatry **165**(5): 597-603.
39. Biederman, J., J. Newcorn, et al. (1991). "Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders." Am J Psychiatry **148**(5): 564-77.
40. Biederman, J., T. Wilens, et al. (1999). "Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder reduces risk for substance use disorder." Pediatrics **104**(2): e20.
41. Biederman, J., T. E. Wilens, et al. (1998). "Does attention-deficit hyperactivity disorder impact the developmental course of drug and alcohol abuse and dependence?" Biol Psychiatry **44**(4): 269-73.
42. Birnbaum, H. G., R. C. Kessler, et al. (2005). "Costs of attention deficit-hyperactivity disorder (ADHD) in the US: excess costs of persons with ADHD and their family members in 2000." Curr Med Res Opin **21**(2): 195-206.
43. Bukstein, O. G. (2000). "Disruptive behavior disorders and substance use disorders in adolescents." J Psychoactive Drugs **32**(1): 67-79.
44. Cantwell, D. P. (1996). "Attention deficit disorder: a review of the past 10 years." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **35**(8): 978-87.
45. Carballo JJ, B.-G. E., Blanco C, Perez-Rodriguez MM, Jimenez Arriero MA, Artes-Rodriguez A; Group for the Study of Evolution of Diagnosis (SED), Rynn M, Shaffer D, Oquendo MA. (2009). "Stability of childhood anxiety disorder diagnoses: a follow-up naturalistic study in psychiatric care." Eur Child Adolesc Psychiatry.
46. Carlson, G. A., E. J. Bromet, et al. (2002). "Age at onset, childhood psychopathology, and 2-year outcome in psychotic bipolar disorder." Am J Psychiatry **159**(2): 307-9.
47. Carmine Pastura, G. M., P. Mattos, et al. (2009). "Academic performance in ADHD when controlled for comorbid learning disorders, family income, and parental education in Brazil." J Atten Disord **12**(5): 469-73.
48. Castaneda, R., N. Sussman, et al. (1999). "A Treatment Algorithm for Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Cocaine-Dependent Adults: A One-Year Private Practice Study with Long-Acting Stimulants, Fluoxetine, and Bupropion." Subst Abus **20**(1): 59-71.
49. Cohen, P., J. Cohen, et al. (1993). "An epidemiological study of disorders in late childhood and adolescence--II. Persistence of disorders." J Child Psychol Psychiatry **34**(6): 869-77.
50. Compas, B. E., Benson, M., Boyer, M., et al. (2002) Problem-solving and problemsolving therapies. In *Child and Adolescent Psychiatry* (4th edn) (eds M. Rutter & E. Taylor), pp. 938–948. Oxford: Blackwell.
51. Cornelius, J. R., J. Pringle, et al. (2001). "Correlates of mental health service utilization and unmet need among a sample of male adolescents." Addict Behav **26**(1): 11-9.

52. Correia Filho, A. G., R. Bodanese, et al. (2005). "Comparison of risperidone and methylphenidate for reducing ADHD symptoms in children and adolescents with moderate mental retardation." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **44**(8): 748-55.
53. Costello, E. J., A. Angold, et al. (1996). "The Great Smoky Mountains Study of Youth. Goals, design, methods, and the prevalence of DSM-III-R disorders." Arch Gen Psychiatry **53**(12): 1129-36.
54. Costello, E. J., H. Egger, et al. (2005). "10-year research update review: the epidemiology of child and adolescent psychiatric disorders: I. Methods and public health burden." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **44**(10): 972-86.
55. Costello, E. J., S. Mustillo, et al. (2003). "Prevalence and development of psychiatric disorders in childhood and adolescence." Arch Gen Psychiatry **60**(8): 837-44.
56. Cox, D. J., R. L. Merkel, et al. (2000). "Effect of stimulant medication on driving performance of young adults with attention-deficit hyperactivity disorder: a preliminary double-blind placebo controlled trial." J Nerv Ment Dis **188**(4): 230-4.
57. Chan, E., M. R. Hopkins, et al. (2005). "Diagnostic practices for attention deficit hyperactivity disorder: a national survey of primary care physicians." Ambul Pediatr **5**(4): 201-8.
58. Daviss, W. B., B. Birmaher, et al. (2008). "Does pharmacotherapy for attention-deficit/hyperactivity disorder predict risk of later major depression?" J Child Adolesc Psychopharmacol **18**(3): 257-64.
59. De Quiros, G. B. and M. Kinsbourne (2001). "Adult ADHD. Analysis of self-ratings on a behavior questionnaire." Ann N Y Acad Sci **931**: 140-7.
60. de Quiros, G. B., M. Kinsbourne, et al. (1994). "Attention deficit disorder in children: three clinical variants." J Dev Behav Pediatr **15**(5): 311-9.
61. Derks, E. M., J. J. Hudziak, et al. (2007). "Why more boys than girls with ADHD receive treatment: a study of Dutch twins." Twin Res Hum Genet **10**(5): 765-70.
62. Downey, K. K., F. W. Stelson, et al. (1997). "Adult attention deficit hyperactivity disorder: psychological test profiles in a clinical population." J Nerv Ment Dis **185**(1): 32-8.
63. Dulcan, M. (1997). "Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **36**(10 Suppl): 85S-121S.
64. Eden, G. F., K. M. Jones, et al. (2004). "Neural changes following remediation in adult developmental dyslexia." Neuron **44**(3): 411-22.
65. Eden, G. F. and C. J. Vaidya (2008). "ADHD and developmental dyslexia: two pathways leading to impaired learning." Ann N Y Acad Sci **1145**: 316-27.
66. Elman, I., M. Sigler, et al. (1998). "Characteristics of patients with schizophrenia successive to childhood attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)." Isr J Psychiatry Relat Sci **35**(4): 280-6.
67. Elia, J., P. J. Ambrosini, et al. (1999). "Treatment of attention-deficit-hyperactivity disorder." N Engl J Med **340**(10): 780-8.
68. Elkins, I. J., M. McGue, et al. (2007). "Prospective effects of attention-deficit/hyperactivity disorder, conduct disorder, and sex on adolescent substance use and abuse." Arch Gen Psychiatry **64**(10): 1145-52.
69. Ernst, M., D. A. Luckenbaugh, et al. (2006). "Behavioral predictors of substance-use initiation in adolescents with and without attention-deficit/hyperactivity disorder." Pediatrics **117**(6): 2030-9.

70. Faraone, S. V., J. Biederman, et al. (2006). "The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies." Psychol Med **36**(2): 159-65.
71. Faraone, S. V., J. Biederman, et al. (2006). "Diagnosing adult attention deficit hyperactivity disorder: are late onset and subthreshold diagnoses valid?" Am J Psychiatry **163**(10): 1720-9; quiz 1859.
72. Faraone, S. V., R. H. Perlis, et al. (2005). "Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder." Biol Psychiatry **57**(11): 1313-23.
73. Faraone, S. V., T. J. Spencer, et al. (2004). "Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: a survey of current practice in psychiatry and primary care." Arch Intern Med **164**(11): 1221-6.
74. Faraone, S. V. and T. Wilens (2003). "Does stimulant treatment lead to substance use disorders?" J Clin Psychiatry **64 Suppl 11**: 9-13.
75. Faraone, S. V., T. E. Wilens, et al. (2007). "Substance use among ADHD adults: implications of late onset and subthreshold diagnoses." Am J Addict **16 Suppl 1**: 24-32; quiz 33-4.
76. Fayyad, J., R. De Graaf, et al. (2007). "Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder." Br J Psychiatry **190**: 402-9.
77. Feifel, D. (1996). "Attention-deficit hyperactivity disorder in adults." Postgrad Med **100**(3): 207-11, 215-8.
78. Fergusson, D. M., L. J. Horwood, et al. (1993). "Prevalence and comorbidity of DSM-III-R diagnoses in a birth cohort of 15 year olds." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **32**(6): 1127-34.
79. Fischer, M., R. A. Barkley, et al. (2002). "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 **30**(5): 463-75.
80. Fisher, S. E. and J. C. DeFries (2002). "Developmental dyslexia: genetic dissection of a complex cognitive trait." Nat Rev Neurosci **3**(10): 767-80.
81. Fleitlich-Bilyk, B. and R. Goodman (2004). "Prevalence of child and adolescent psychiatric disorders in southeast Brazil." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **43**(6): 727-34.
82. Ford, T., R. Goodman, et al. (2003). "The British Child and Adolescent Mental Health Survey 1999: the prevalence of DSM-IV disorders." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **42**(10): 1203-11.
83. Friedman, M. C., N. Chhabildas, et al. (2003). "Etiology of the comorbidity between RD and ADHD: exploration of the non-random mating hypothesis." Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet **120B**(1): 109-15.
84. Gadow, K. D., E. E. Nolan, et al. (2002). "Anxiety and depression symptoms and response to methylphenidate in children with attention-deficit hyperactivity disorder and tic disorder." J Clin Psychopharmacol **22**(3): 267-74.
85. Galili-Weisstub, E. and R. H. Segman (2003). "Attention deficit and hyperactivity disorder: review of genetic association studies." Isr J Psychiatry Relat Sci **40**(1): 57-66.
86. Gathje, R. A., L. J. Lewandowski, et al. (2008). "The role of impairment in the diagnosis of ADHD." J Atten Disord **11**(5): 529-37.
87. Gaub, M. and C. L. Carlson (1997). "Gender differences in ADHD: a meta-analysis and critical review." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **36**(8): 1036-45.

88. Geller, D., C. Donnelly, et al. (2007). "Atomoxetine treatment for pediatric patients with attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid anxiety disorder." *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* **46**(9): 1119-27.
89. Gershon, J. (2002). "A meta-analytic review of gender differences in ADHD." *J Atten Disord* **5**(3): 143-54.
90. Gittelman, R., S. Mannuzza, et al. (1985). "Hyperactive boys almost grown up. I. Psychiatric status." *Arch Gen Psychiatry* **42**(10): 937-47.
91. Goodman, D. W., L. Ginsberg, et al. (2005). "An interim analysis of the Quality of Life, Effectiveness, Safety, and Tolerability (Q.U.E.S.T.) evaluation of mixed amphetamine salts extended release in adults with ADHD." *CNS Spectr* **10**(12 Suppl 20): 26-34.
92. Goodman, D. W. and M. E. Thase (2009). "Recognizing ADHD in adults with comorbid mood disorders: implications for identification and management." *Postgrad Med* **121**(5): 20-30.
93. Graetz, B. W., M. G. Sawyer, et al. (2001). "Validity of DSM-IV ADHD subtypes in a nationally representative sample of Australian children and adolescents." *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* **40**(12): 1410-7.
94. Hart, E. L., B. B. Lahey, et al. (1995). "Developmental change in attention-deficit hyperactivity disorder in boys: a four-year longitudinal study." *J Abnorm Child Psychol* **23**(6): 729-49.
95. Health's., N. L. o. M. a. t. N. I. o. (2007). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez> 2007.
96. Hechtman, L. and B. Greenfield (2003). "Long-term use of stimulants in children with attention deficit hyperactivity disorder: safety, efficacy, and long-term outcome." *Paediatr Drugs* **5**(12): 787-94.
97. Hill, J. C. and E. P. Schoener (1996). "Age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder." *Am J Psychiatry* **153**(9): 1143-6.
98. Hinnenthal, J. A., A. R. Perwien, et al. (2005). "A comparison of service use and costs among adults with ADHD and adults with other chronic diseases." *Psychiatr Serv* **56**(12): 1593-9.
99. Hurtig, T., H. Ebeling, et al. (2007). "ADHD symptoms and subtypes: relationship between childhood and adolescent symptoms." *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* **46**(12): 1605-13.
100. I, B. V. (2006). Análisis de itinerarios y coste en salud mental en un area metropolitana de madrid durante 5 años. . *Departamento de Psiquiatría*. . Madrid, Universidad Complutense.
101. Jacobs, B. W. (2002) Individual and group therapy. In *Child and Adolescent Psychiatry* (4th edn) (eds M. Rutter & E. Taylor), pp. 983–997. Oxford: Blackwell
102. Jensen, P. S., L. E. Arnold, et al. (2007). "3-year follow-up of the NIMH MTA study." *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* **46**(8): 989-1002.
103. Jensen, P. S., J. A. Garcia, et al. (2005). "Cost-effectiveness of ADHD treatments: findings from the multimodal treatment study of children with ADHD." *Am J Psychiatry* **162**(9): 1628-36.
104. Jensen, P. S., S. P. Hinshaw, et al. (2001). "ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups." *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* **40**(2): 147-58.
105. Jensen, P. S., S. P. Hinshaw, et al. (2001). "Findings from the NIMH Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA): implications and applications for primary care providers." *J Dev Behav Pediatr* **22**(1): 60-73.

106. Jensen, P. S., D. Martin, et al. (1997). "Comorbidity in ADHD: implications for research, practice, and DSM-V." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **36**(8): 1065-79.
107. Jones, K., D. Daley, et al. (2008). "Efficacy of the Incredible Years Programme as an early intervention for children with conduct problems and ADHD: long-term follow-up." Child Care Health Dev **34**(3): 380-90.
108. Kadesjo, B. and C. Gillberg (2001). "The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school-age children." J Child Psychol Psychiatry **42**(4): 487-92.
109. Kashani, J. H., R. O. McGee, et al. (1983). "Depression in a sample of 9-year-old children, Prevalence and associated characteristics." Arch Gen Psychiatry **40**(11): 1217-23.
110. Kemner, J. E. and M. J. Lage (2006). "Effect of methylphenidate formulation on treatment patterns and use of emergency room services." Am J Health Syst Pharm **63**(4): 317-22.
111. Kendall, P. C. and S. M. Panichelli-Mindel (1995). "Cognitive-behavioral treatments." J Abnorm Child Psychol **23**(1): 107-24.
112. Kessler, R. C., L. Adler, et al. (2006). "The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication." Am J Psychiatry **163**(4): 716-23.
113. Kessler, R. C., L. A. Adler, et al. (2005). "Patterns and predictors of attention-deficit/hyperactivity disorder persistence into adulthood: results from the national comorbidity survey replication." Biol Psychiatry **57**(11): 1442-51.
114. Kim-Cohen, J., A. Caspi, et al. (2003). "Prior juvenile diagnoses in adults with mental disorder: developmental follow-back of a prospective-longitudinal cohort." Arch Gen Psychiatry **60**(7): 709-17.
115. Kollins, S. H., F. J. McClernon, et al. (2005). "Association between smoking and attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in a population-based sample of young adults." Arch Gen Psychiatry **62**(10): 1142-7.
116. Kratochvil, C. J., T. E. Wilens, et al. (2006). "Effects of long-term atomoxetine treatment for young children with attention-deficit/hyperactivity disorder." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **45**(8): 919-27.
117. Kooij, J. J., J. K. Buitelaar, et al. (2005). "Internal and external validity of attention-deficit hyperactivity disorder in a population-based sample of adults." Psychol Med **35**(6): 817-27.
118. Lara, C., J. Fayyad, et al. (2009). "Childhood predictors of adult attention-deficit/hyperactivity disorder: results from the World Health Organization World Mental Health Survey Initiative." Biol Psychiatry **65**(1): 46-54.
119. Last, C. G., S. Perrin, et al. (1996). "A prospective study of childhood anxiety disorders." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **35**(11): 1502-10.
120. Leibson, C. L., S. K. Katusic, et al. (2001). "Use and costs of medical care for children and adolescents with and without attention-deficit/hyperactivity disorder." JAMA **285**(1): 60-6.
121. Leslie, L. K. and M. L. Wolraich (2007). "ADHD service use patterns in youth." J Pediatr Psychol **32**(6): 695-710.
122. Levin, F. R., S. M. Evans, et al. (1998). "Prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder among cocaine abusers seeking treatment." Drug Alcohol Depend **52**(1): 15-25.
123. Levy, F. (2004). "Synaptic gating and ADHD: a biological theory of comorbidity of ADHD and anxiety." Neuropsychopharmacology **29**(9): 1589-96.

124. Lewinsohn, P. M., P. Rohde, et al. (1999). "Natural course of adolescent major depressive disorder: I. Continuity into young adulthood." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **38**(1): 56-63.
125. Loro-Lopez, M., J. Quintero, et al. (2009). "[Update on attention-deficit/hyperactive disorder treatment]." Rev Neurol **49**(5): 257-64.
126. Lydon, E. and R. S. El-Mallakh (2006). "Naturalistic long-term use of methylphenidate in bipolar disorder." J Clin Psychopharmacol **26**(5): 516-8.
127. Lonardo, F., G. Parenti, et al. (2007). "Contiguous gene syndrome due to an interstitial deletion in Xp22.3 in a boy with ichthyosis, chondrodysplasia punctata, mental retardation and ADHD." Eur J Med Genet **50**(4): 301-8.
128. Mannuzza, S., R. G. Klein, et al. (2004). "Significance of childhood conduct problems to later development of conduct disorder among children with ADHD: a prospective follow-up study." J Abnorm Child Psychol **32**(5): 565-73.
129. Mannuzza, S., R. G. Klein, et al. (1991). "Young adult mental status of hyperactive boys and their brothers: a prospective follow-up study." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **30**(5): 743-51.
130. Mannuzza, S., R. G. Klein, et al. (1993). "Adult outcome of hyperactive boys. Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status." Arch Gen Psychiatry **50**(7): 565-76.
131. Mannuzza, S., R. G. Klein, et al. (1998). "Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up." Am J Psychiatry **155**(4): 493-8.
132. Mannuzza, S., R. G. Klein, et al. (2003). "Persistence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder into adulthood: what have we learned from the prospective follow-up studies?" J Atten Disord **7**(2): 93-100.
133. Mannuzza, S., R. G. Klein, et al. (2008). "Age of methylphenidate treatment initiation in children with ADHD and later substance abuse: prospective follow-up into adulthood." Am J Psychiatry **165**(5): 604-9.
134. Marcer, H., F. Finlay, et al. (2008). "ADHD and transition to adult services--the experience of community paediatricians." Child Care Health Dev **34**(5): 564-6.
135. Maughan, B., Kim-Cohen, J. (2005). "Continuities between childhood and adult life." British Journal of Psychiatry **187**: 301-303.
136. McGee R, Feehan M, Williams S, Partridge F, Silva PA, Kelly J. DSM-III disorders in a large sample of adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1990 Jul;29(4):611-9.
137. McGough, J. J. and R. A. Barkley (2004). "Diagnostic controversies in adult attention deficit hyperactivity disorder." Am J Psychiatry **161**(11): 1948-56.
138. McGough, J. J., S. L. Smalley, et al. (2005). "Psychiatric comorbidity in adult attention deficit hyperactivity disorder: findings from multiplex families." Am J Psychiatry **162**(9): 1621-7.
139. McLeod, J. D., D. L. Fettes, et al. (2007). "Public knowledge, beliefs, and treatment preferences concerning attention-deficit hyperactivity disorder." Psychiatr Serv **58**(5): 626-31.
140. Mick, E., J. Biederman, et al. (2003). "The influence of gender in the familial association between ADHD and major depression." J Nerv Ment Dis **191**(11): 699-705.
141. Miranda, A., R. Garcia, et al. (2002). "[Factors modulating the efficacy of psychosocial treatment in children with attention deficit hyperactivity disorder]." Rev Neurol **34 Suppl 1**: S91-7.

142. Moffitt TE, Caspi A, Harrington H, Milne BJ. Males on the life-course-persistent and adolescence-limited antisocial pathways: follow-up at age 26 years. *Dev Psychopathol* 2002;14(1):179-207.
143. Montanes-Rada, F., A. B. Gangoso-Fermoso, et al. (2009). "[Drugs for attention deficit hyperactivity disorder]." *Rev Neurol* 48(9): 469-81.
144. MTA (1999). "A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. The MTA Cooperative Group. Multimodal Treatment Study of Children with ADHD." *Arch Gen Psychiatry* 56(12): 1073-86.
145. MTA (2004). "National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: 24-month outcomes of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder." *Pediatrics* 113(4): 754-61.
146. Mullick, M. S. and R. Goodman (2005). "The prevalence of psychiatric disorders among 5-10 year olds in rural, urban and slum areas in Bangladesh: an exploratory study." *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 40(8): 663-71.
147. Murphy, K. and R. A. Barkley (1996). "Attention deficit hyperactivity disorder adults: comorbidities and adaptive impairments." *Compr Psychiatry* 37(6): 393-401.
148. Murphy, P. and R. Schachar (2000). "Use of self-ratings in the assessment of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in adults." *Am J Psychiatry* 157(7): 1156-9.
149. Murray, C. (2001). Global Burden of Disease 2000 project: aims, methods and data sources. Geneva, World Health Organization.
150. Newcorn, J. H. (2009). "Managing ADHD and comorbidities in adults." *J Clin Psychiatry* 70(2): e40.
151. Newcorn, J. H., M. Weiss, et al. (2007). "The complexity of ADHD: diagnosis and treatment of the adult patient with comorbidities." *CNS Spectr* 12(8 Suppl 12): 1-14; quiz 15-6.
152. Newcorn JH, W. M., Stein MA. (2007). "The complexity of ADHD: diagnosis and treatment of the adult patient with comorbidities." *CNS Spectrum* 12((8 Suppl.)): 1-14.
153. Niklasson, L., P. Rasmussen, et al. (2008). "Autism, ADHD, mental retardation and behavior problems in 100 individuals with 22q11 deletion syndrome." *Res Dev Disabil*.
154. Nutt, D. J., K. Fone, et al. (2007). "Evidence-based guidelines for management of attention-deficit/hyperactivity disorder in adolescents in transition to adult services and in adults: recommendations from the British Association for Psychopharmacology." *J Psychopharmacol* 21(1): 10-41.
155. Offord, D. R. (1985). "Child psychiatric disorders: prevalence and perspectives." *Psychiatr Clin North Am* 8(4): 637-52.
156. Olfson, M., M. J. Gameroff, et al. (2003). "National trends in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder." *Am J Psychiatry* 160(6): 1071-7.
157. Ollendick TH, Jarrett MA, Grills-Taquechel AE, Hovey LD, Wolff JC (2008) Comorbidity as a predictor and moderator of treatment outcome in youth with anxiety, affective, attention deficit/hyperactivity disorder, and oppositional/conduct disorders. *Clin Psychol Rev* 28:1447-1471
158. Owens, E. B., S. P. Hinshaw, et al. (2003). "Which treatment for whom for ADHD? Moderators of treatment response in the MTA." *J Consult Clin Psychol* 71(3): 540-52.

159. Pastor, P. N. and C. A. Reuben (2008). "Diagnosed attention deficit hyperactivity disorder and learning disability: United States, 2004-2006." Vital Health Stat **10(237)**: 1-14.
160. Pastura, G., P. Mattos, et al. (2007). "[Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder and its comorbidities in a sample of school-aged children]." Arg Neuropsiquiatr **65(4A)**: 1078-83.
161. Pelham, W. E., E. M. Gnagy, et al. (2001). "Once-a-day Concerta methylphenidate versus three-times-daily methylphenidate in laboratory and natural settings." Pediatrics **107(6)**: E105.
162. Pliszka, S. (2007). "Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **46(7)**: 894-921.
163. Pliszka, S. R. (1998). "Comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder with psychiatric disorder: an overview." J Clin Psychiatry **59 Suppl 7**: 50-8.
164. Pliszka, S. R., M. L. Crismon, et al. (2006). "The Texas Children's Medication Algorithm Project: revision of the algorithm for pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **45(6)**: 642-57.
165. Polanczyk, G., M. S. de Lima, et al. (2007). "The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis." Am J Psychiatry **164(6)**: 942-8.
166. Polanczyk, G. and P. Jensen (2008). "Epidemiologic considerations in attention deficit hyperactivity disorder: a review and update." Child Adolesc Psychiatr Clin N Am **17(2)**: 245-60, vii.
167. Polanczyk, G. and L. A. Rohde (2007). "Epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder across the lifespan." Curr Opin Psychiatry **20(4)**: 386-92.
168. Quinn, P. O. (2005). "Treating adolescent girls and women with ADHD: gender-specific issues." J Clin Psychol **61(5)**: 579-87.
169. Quintero-Gutierrez del Alamo F.J., Correas-lauffer J., et al. (2009). Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad a lo largo de la vida. Barcelona, Elsevier-Masson.
170. Rappley, M. D., P. B. Mullan, et al. (1999). "Diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder and use of psychotropic medication in very young children." Arch Pediatr Adolesc Med **153(10)**: 1039-45.
171. Rasmussen, P. and C. Gillberg (2000). "Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **39(11)**: 1424-31.
172. Reid, R., C. A. Riccio, et al. (2000). "Gender and ethnics differences in ADHD as assessed by behaviour ratings." Journal of emotional and behavioral disorders. **8(1)**: 38-48.
173. Reiersen, A. M. and R. D. Todd (2008). "Co-occurrence of ADHD and autism spectrum disorders: phenomenology and treatment." Expert Rev Neurother **8(4)**: 657-69.
174. Reimherr, F. W. (2006). "Comorbidity and diagnosis of ADHD." CNS Spectr **11(10 Suppl 11)**: 7-9.
175. Reinherz HZ, Giaconia RM, Lefkowitz ES, Pakiz B, Frost AK. Prevalence of psychiatric disorders in a community population of older adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1993 Mar;**32(2)**:369-77.

176. Roberts, R. E., C. C. Attkisson, et al. (1998). "Prevalence of psychopathology among children and adolescents." *Am J Psychiatry* **155**(6): 715-25.
177. Roberts, R. E., C. R. Roberts, et al. (2007). "Rates of DSM-IV psychiatric disorders among adolescents in a large metropolitan area." *J Psychiatr Res* **41**(11): 959-67.
178. Rohde, L. A., J. Biederman, et al. (2000). "Exploring ADHD age-of-onset criterion in Brazilian adolescents." *Eur Child Adolesc Psychiatry* **9**(3): 212-8.
179. Rohde, L. A., C. Szobot, et al. (2005). "Attention-deficit/hyperactivity disorder in a diverse culture: do research and clinical findings support the notion of a cultural construct for the disorder?" *Biol Psychiatry* **57**(11): 1436-41.
180. Rosario-Campos MC, Leckman JF, Mercadante MT, Shavitt RG, Prado HS, Sada P, et al. Adults with early-onset obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 2001 Nov;158(11):1899-903.
181. Ross, R. G., S. Heinlein, et al. (2006). "High rates of comorbidity are found in childhood-onset schizophrenia." *Schizophr Res* **88**(1-3): 90-5.
182. Rousseau, C., T. Measham, et al. (2008). "DSM IV, Culture and Child Psychiatry." *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry* **17**(2): 69-75.
183. Rowland, A. S., C. A. Lesesne, et al. (2002). "The epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a public health view." *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* **8**(3): 162-70.
184. Rutter, M., A. Caspi, et al. (2004). "Sex differences in developmental reading disability: new findings from 4 epidemiological studies." *JAMA* **291**(16): 2007-12.
185. Rutter, M., J. Kim-Cohen, et al. (2006). "Continuities and discontinuities in psychopathology between childhood and adult life." *J Child Psychol Psychiatry* **47**(3-4): 276-95.
186. Safren, S. A., M. W. Otto, et al. (2005). "Cognitive-behavioral therapy for ADHD in medication-treated adults with continued symptoms." *Behav Res Ther* **43**(7): 831-42.
187. Sankaranarayanan, J., S. E. Puumala, et al. (2006). "Diagnosis and treatment of adult attention-deficit/hyperactivity disorder at US ambulatory care visits from 1996 to 2003." *Curr Med Res Opin* **22**(8): 1475-91.
188. Scahill, L. and M. Schwab-Stone (2000). "Epidemiology of ADHD in school-age children." *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* **9**(3): 541-55, vii.
189. Schatz, D. B. and A. L. Rostain (2006). "ADHD with comorbid anxiety: a review of the current literature." *J Atten Disord* **10**(2): 141-9.
190. Schubiner, H., K. K. Saules, et al. (2002). "Double-blind placebo-controlled trial of methylphenidate in the treatment of adult ADHD patients with comorbid cocaine dependence." *Exp Clin Psychopharmacol* **10**(3): 286-94.
191. Seager, M. C. and G. O'Brien (2003). "Attention deficit hyperactivity disorder: review of ADHD in learning disability: the Diagnostic Criteria for Psychiatric Disorders for Use with Adults with Learning Disabilities/Mental Retardation[DC-LD] criteria for diagnosis." *J Intellect Disabil Res* **47 Suppl 1**: 26-31.
192. Sharp, W. S., J. M. Walter, et al. (1999). "ADHD in girls: clinical comparability of a research sample." *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* **38**(1): 40-7.
193. Simon, V., P. Czobor, et al. (2009). "Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis." *Br J Psychiatry* **194**(3): 204-11.
194. Sinzig, J., M. Dopfner, et al. (2007). "Long-acting methylphenidate has an effect on aggressive behavior in children with attention-deficit/hyperactivity disorder." *J Child Adolesc Psychopharmacol* **17**(4): 421-32.

195. Sohlberg, M. M. and C. A. Mateer (2001). "Improving attention and managing attentional problems. Adapting rehabilitation techniques to adults with ADD." Ann N Y Acad Sci **931**: 359-75.
196. Spencer, T., J. Biederman, et al. (2004). "Nonstimulant treatment of adult attention-deficit/hyperactivity disorder." Psychiatr Clin North Am **27**(2): 373-83.
197. Spencer, T., J. Biederman, et al. (1998). "Adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a controversial diagnosis." J Clin Psychiatry **59 Suppl 7**: 59-68.
198. Spencer, T. J. (2006). "ADHD and comorbidity in childhood." J Clin Psychiatry **67 Suppl 8**: 27-31.
199. Spencer, T. J., J. Biederman, et al. (2007). "Attention-deficit/hyperactivity disorder: diagnosis, lifespan, comorbidities, and neurobiology." J Pediatr Psychol **32**(6): 631-42.
200. Stephen, V. F. and M. A. Kevin (2008). "Diagnosing and treating attention-deficit/hyperactivity disorder in adults." World Psychiatry **7**(3): 131-6.
201. Sullivan, M. A. and F. Rudnik-Levin (2001). "Attention deficit/hyperactivity disorder and substance abuse. Diagnostic and therapeutic considerations." Ann N Y Acad Sci **931**: 251-70.
202. Swanson, J. M., J. A. Sergeant, et al. (1998). "Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder." Lancet **351**(9100): 429-33.
203. Swanson, J. (2003). "Compliance with stimulants for attention-deficit/hyperactivity disorder: issues and approaches for improvement." CNS Drugs **17**(2): 117-31.
204. Swanson, J. M., S. P. Hinshaw, et al. (2007). "Secondary evaluations of MTA 36-month outcomes: propensity score and growth mixture model analyses." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **46**(8): 1003-14.
205. Tannock, R., A. Ickowicz, et al. (1995). "Differential effects of methylphenidate on working memory in ADHD children with and without comorbid anxiety." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **34**(7): 886-96.
206. Taylor E. Guía NICE, 2008. Disponible en : www.nice.org.uk
207. Thiruchelvam, D., A. Charach, et al. (2001). "Moderators and mediators of long-term adherence to stimulant treatment in children with ADHD." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **40**(8): 922-8.
208. Torgersen, T., B. Gjervan, et al. (2006). "ADHD in adults: a study of clinical characteristics, impairment and comorbidity." Nord J Psychiatry **60**(1): 38-43.
209. Topolski, T. D., T. C. Edwards, et al. (2004). "Quality of life of adolescent males with attention-deficit hyperactivity disorder." J Atten Disord **7**(3): 163-73.
210. Tripp, G., S. L. Luk, et al. (1999). "DSM-IV and ICD-10: a comparison of the correlates of ADHD and hyperkinetic disorder." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **38**(2): 156-64.
211. van der Oord, S., P. J. Prins, et al. (2008). "Treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children. Predictors of treatment outcome." Eur Child Adolesc Psychiatry **17**(2): 73-81.
212. Velez CN, Johnson J, Cohen P. A longitudinal analysis of selected risk factors for childhood psychopathology. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1989 Nov;**28**(6):861-4.
213. Ward, M. F., P. H. Wender, et al. (1993). "The Wender Utah Rating Scale: an aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder." Am J Psychiatry **150**(6): 885-90.

214. Waxmonsky, J. (2003). "Assessment and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children with comorbid psychiatric illness." Curr Opin Pediatr **15**(5): 476-82.
215. Weiss, G., L. Hechtman, et al. (1985). "Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children." J Am Acad Child Psychiatry **24**(2): 211-20.
216. Weissman MM, Wolk S, Goldstein RB, Moreau D, Adams P, Greenwald S, et al. Depressed adolescents grown up. JAMA 1999 May 12;281(18):1707-13.
217. Weissman MM, Wolk S, Wickramaratne P, Goldstein RB, Adams P, Greenwald S, et al. Children with prepubertal-onset major depressive disorder and anxiety grown up. Arch Gen Psychiatry 1999 Sep;56(9):794-801.
218. Wender, P. H. (1995). Attention-deficit hyperactivity disorder in adults. New York, Oxford University Press.
219. WHO (1992). Tenth revision of the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD-10). WHO.
220. WHO (1978). International Statistical Classification of Diseases, Version 9 (ICD-9). GENEVA, World Health Organization.
221. Wickramaratne PJ, Greenwald S, Weissman MM. Psychiatric disorders in the relatives of probands with prepubertal-onset or adolescent-onset major depression. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2000 Nov;39(11):1396-405.
222. Wilens, T. E. (2004). "Attention-deficit/hyperactivity disorder and the substance use disorders: the nature of the relationship, subtypes at risk, and treatment issues." Psychiatr Clin North Am **27**(2): 283-301.
223. Wilens, T. E., J. Adamson, et al. (2008). "Effect of prior stimulant treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder on subsequent risk for cigarette smoking and alcohol and drug use disorders in adolescents." Arch Pediatr Adolesc Med **162**(10): 916-21.
224. Wilens, T. E., J. Biederman, et al. (1998). "Does ADHD affect the course of substance abuse? Findings from a sample of adults with and without ADHD." Am J Addict **7**(2): 156-63.
225. Wilens, T. E., S. V. Faraone, et al. (2004). "Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults." JAMA **292**(5): 619-23.
226. Woodruff, T. J., D. A. Axelrad, et al. (2004). "Trends in environmentally related childhood illnesses." Pediatrics **113**(4 Suppl): 1133-40.
227. Woodward, L. J. and D. M. Fergusson (2001). "Life course outcomes of young people with anxiety disorders in adolescence." J Am Acad Child Adolesc Psychiatry **40**(9): 1086-93.
228. Yan, W. W. (1998). "An investigation of adult outcome of hyperactive children in Shanghai." Psychiatry Clin Neurosci **52 Suppl**: S303-5.
229. Yang, K. N., J. L. Schaller, et al. (2000). "Factor structures of Taiwanese teachers' ratings of ADHD: a comparison with U.S. studies." J Learn Disabil **33**(1): 72-82.
230. Young, S., Bramham, J., Gray, K., et al. (2008a) The experience of receiving a diagnosis and treatment of ADHD in adulthood. A qualitative study of clinically referred patients using interpretative phenomenological analysis. Journal of Attention Disorders.

ARTÍCULOS RELACIONADOS

Total word count: 2427

TITLE: Factors contributing to the utilization of adult mental health services in children diagnosed with hyperkinetic disorder

Running head: Factors contributing the use of adult mental health services of hyperkinetic disorder

Baca-Garcia E^{a,b1}, Blasco-Fontecilla H^{a,b}, Carballo JJ^b, Lopez-Castroman J^b, Alegría A^e, Basurte-Villamor I^b, Sevilla J^b, Navarro R^b, Legido-Gil T^b, Morant C^c, Jimenez-Arriero MA^d, Saiz-Ruiz J^e

^aCentro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental (CIBERSAM), Madrid, Spain, Molecular Imaging and Neuropathology Division, NYS Psychiatric Institute and Columbia University, 1051 Riverside Drive, 10032 New York, US, eb2452@columbia.edu

^bFundacion Jimenez Diaz University Hospital, Universidad Autonoma of Madrid, Avenida Reyes Catolicos 2, Madrid 28040, Spain

^cDepartment of Mental Health. Madrid Regional Health Council, Madrid, Spain

^dDepartment of Psychiatry, Doce de Octubre University Hospital, Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental (CIBERSAM), Avenida de Cordoba s/n, Madrid 28041, Spain

^eDepartment of Psychiatry, Ramon y Cajal University Hospital, Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental (CIBERSAM), Carretera de Colmenar Viejo Km 9,100 Madrid 28034, Spain

¹ Corresponding autor:

Enrique Baca-Garcia, Department of Psychiatry, Fundacion Jimenez Diaz
Avenida de los Reyes Católicos 2, 28040, Madrid, Spain

Tel: +34915504800

FAX: +34915504987

eb2452@columbia.edu

Abstract

BACKGROUND: Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) (DSM-IV) or hyperkinetic disorder (ICD-10) persists into adulthood, but less than 20% of adults are diagnosed or treated. We investigated the contribution of age, gender and comorbid diagnoses in young people with hyperkinetic disorder to the transition from Child and Adolescent Mental Health Services (CAMHS) to Adult Mental Health Services (AMHS). **METHODS:** We used data from the Madrid Psychiatric Cumulative Register Study (MPCRS). Findings are restricted to the 32183 adults in whom hyperkinetic disorder had been diagnosed during childhood or adolescence and had more than three visits in CAMHS. We used Kaplan-Meier method to assess survival data. **RESULTS:** those adults in whom hyperkinetic disorder was diagnosed between 6 and 12 years old and those aged 13 or older at time of first evaluation in CAMHS were more likely followed-up in AMHS compared with adults in whom hyperkinetic disorder was diagnosed between 2 to 6 years old (OR=1.643, 95% CI=1.019-2.648, and OR=3.888, 95% CI=2.386-6.335, respectively). Female gender (OR=1.414, 95% CI=1.057-1.893), and the presence of comorbidity with ‘Mood (affective) disorders’ and ‘Schizophrenia, schizotypal and delusional disorders’ (OR=5.180, 95% CI=3.338-8.038 and OR=4.351, 95% CI=2.331-8.123, respectively) also increased the risk of use of AMHS. **CONCLUSIONS:** the risk of follow-up of children and adolescents with hyperkinetic disorder in AMHS was increased by an older age at first evaluation, female gender, and concurrent comorbidity during follow-up at CAMHS.

Key words: Hyperkinetic disorder, age, gender, comorbidity, follow-up

Introduction

Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) or Hyperkinetic Disorder is a multifactorial and clinically heterogeneous disorder that is associated with adverse academic and vocational outcomes, stress to families, and remarkable financial burden [9]. Epidemiological studies indicate that ADHD is a frequent condition affecting from 4 to 8% of children worldwide [16, 31, 36]. Until the last recent years, popular culture propagated the myth that ADHD remits with age, but this might be not the case. Longitudinal studies that followed up children with ADHD into adolescence have consistently reported high rates of ADHD at follow up [22, 26, 37, 39]. However, findings from studies that observed the course of ADHD from childhood/adolescence into adulthood are inconsistent [23].

The rate of syndromatic remission of ADHD is around 60% [10, 20] but the majority of subjects continue to struggle with a large number of ADHD symptoms in the adulthood [10]. Although most child psychiatrists recognize that ADHD frequently persists into adulthood, several cases of adult ADHD are often unrecognized and misdiagnosed with conditions such as borderline personality disorders, atypical depression, or cyclothymia [4]. Several explanations may apply. First, current diagnostic criteria are geared toward symptom identification during childhood despite symptoms of inattention, impulsivity, and hyperactivity present differently in adulthood [1, 25, 36]. Second, many adults with ADHD are seen by mental health practitioners that are not familiar with the adult presentation of ADHD or are reticent to diagnose ADHD in adults [4]. Third, symptoms of inattention decline at a modest rate while those of hyperactivity and impulsivity remit much more abruptly [10, 19, 36]. Fourth, some ADHD children may receive different diagnoses (heterotypic continuities) in adulthood. Fifth, some children with ADHD may have a better outcome than others, thus being less likely to be followed-up in AMHS (Spencer et al., 2007). Finally, there might be inconsistencies of the referral process.

Research regarding mental health services use is of significant interest given the ongoing efforts to control the rising costs of mental disorders. Particularly, issues of transition from child and adolescent mental health services (CAMHS) to adult mental health services (AMHS) is a major concern, and few information is available on this process [4]. The main purpose of this epidemiological study was to examine if age, gender and the presence of comorbid psychiatric disorders during childhood and adolescence modify the risk of use of AMHS in young people in whom HD was first

diagnosed in CAMHS. It is difficult to state if age of referral to CAMHS and gender increase the risk of follow-up in AMHS or not. Although ADHD is less frequent as children age at least in community samples [8], continuities of mental disorders are stronger for juvenile diagnosis than for diagnosis made prior adolescence [21]. Regarding gender, although the clinical profile is similar in boys and girls [34], ADHD is less prevalent among girls [8, 29]. Finally, we hypothesized that adults diagnosed with hyperkinetic disorder and comorbid diagnoses in CAMHS would be more likely to use AMHS than those adults diagnosed with hyperkinetic disorder without comorbidity in CAMHS. Research has tended to focus on “pure” ADHD. The prevalence of psychiatric disorders within ADHD people has been poorly investigated. However, ADHD is often comorbid with other psychiatric disorders such as conduct disorder or oppositional disorder [33, 35], yet comorbidity with other psychopathological conditions such as mood disorders or schizophrenia is poorly studied. In addition, the bulk of studies have not addressed whether or not comorbidity moderates treatment outcomes in ADHD children [28].

Epidemiologic data on mental health service utilization patterns and the characteristics of young people with ADHD receiving treatment are crucial for planning health services and implementing strategies of detection and early intervention [30]. Transition from CAMHS to AMHS can be challenging. Given evidence that it is unlikely that individuals with ADHD will obtain treatment from the AMHS [27], it is critical to know which are the factors associated with an increased risk of utilization of AMHS. Utilization of AMHS might be a marker of poor prognosis in children previously diagnosed with ADHD in CAMHS. Alternatively, ineffective transition from CAMHS to AMHS might be secondary to inconsistencies of the referral process [3]. Studies based on treatment-seeking samples such our study are useful to generalize findings [8]. Our epidemiological study might help in lowering the economic burden of ADHD by targeting those children with an increased risk of AMHS utilization and implementing early interventions.

1. Methods

1.1. Sample and procedure

The Madrid Psychiatric Cumulative Register Study (MPCRS) is an epidemiological study of diagnostic stability and consistency over time [5]. The MPCRS is based on the

cumulative clinical record of patient care within the state of Madrid since 1986. Lifetime psychiatric diagnoses were made according to the International Classification of Disease 10th version (ICD-10) (World Health Organization, 1992) by psychiatrists and psychologists working at Mental Health Centers in the Community of Madrid, Spain. Clinical data regarding diagnosis and type of care provided were registered in every follow-up visit.

Research and clinical definitions of ADHD rely on reported symptoms [18]. The diagnosis is usually made by careful clinical history [7]. Although it may offer helpful information, psycho-educational testing cannot establish an ADHD diagnosis [40]. In addition, the majority of primary care physicians need at least two office visits to confirm a diagnosis of ADHD [14]. In order to generalize our findings to the treatment-seeking population, we only included in our analysis those patients who were followed-up in AMHS and who met the following inclusion criteria: 1) Having 3 or more visits during childhood or adolescence (n=32183), 2) Being 18 years old or more at the time of the present study, and 3) Presenting at least one psychiatric disorder as assessed by ICD-10. We classified adult patients according to their age at first visit to CAMHS: infant (from birth to 23 months), preschool child (2-5 years old), child (6-12 years old), and adolescent (13-18 years old). Further information on the MPCRS methods is available elsewhere [5].

1.2. Data management and analysis

Analyses focused on participants' lifetime diagnoses. First, we used the Kaplan-Meier survival curves to compare the probability of AMHS utilization by subjects in whom hyperkinetic disorder had been diagnosed in CAMHS. The analysis of survival data requires special techniques because some observations are censored as the event of interest has not occurred for all patients [2]. A series of logistic regressions were subsequently performed to examine if age, gender and comorbid psychiatric disorders increased the risk of AMHS utilization. We calculated odds ratios (ORs) and 95% confidence intervals (CIs) for ease of interpretation. Statistical significance was evaluated at the .05 level using two-sided tests. We used SPSS statistical software, edition 14.0 for Windows (2005) for all analyses.

2. Results

2.1. Sample characteristics

16,173 (50.3%) women and 16,010 (49.7%) men met our inclusion criteria. According to age, 0.1% were infant, 4.4% preschool children, 33.9% children, and 61.7% adolescents at the time of first evaluation in CAMHS. Subjects averaged 20 visits (SD \pm 28, range: 4-1036) and 34.9% were followed-up in AMHS. 7.1% out of the 32,183 adults who had been previously assessed in CAMHS were diagnosed with hyperkinetic disorder at some point before adulthood (0.2% infant, 11.5% preschool children, 60.0% children, and 28.2% adolescents).

2.2. *Mental health services utilization at adulthood*

Those adults in whom hyperkinetic disorder was diagnosed in CAMHS (n= 2274) were less likely to be followed-up in AMHS (n= 425, 18.7%) than adults who were not diagnosed with hyperkinetic disorder in CAMHS (n=10796, 36.1%) (*Fisher's exact test* (FET) $p < 0.001$, OR= 2.329 [2.101-2.581, CI 95%]). Regarding age, those adults in whom hyperkinetic disorder was diagnosed between 6 and 12 years old and those aged 13 or older at time of first evaluation in CAMHS were more likely followed-up in AMHS compared with adults in whom hyperkinetic disorder was diagnosed between 2 to 6 years old (OR=1.643, 95% CI=1.019-2.648, and OR=3.888, 95% CI=2.386-6.335, respectively).

-please insert **Figure 1** about here-

In addition, hyperkinetic girls more frequently used AMHS than hyperkinetic boys (OR=1.414, 95% CI=1.057-1.893). Finally, the presence of several comorbid diagnoses accompanying hyperkinetic disorder in CAMHS, such as ‘Schizophrenia, schizotypal and delusional disorders’ or ‘Mood (affective) disorders’, increased the risk of AMHS utilization compared with those subjects with hyperkinetic disorder but without comorbidity (OR=4.351, 95% CI=2.331-8.123 and OR=5.180, 95% CI=3.338-8.038, respectively). Results are summarized in table 1.

-please insert **Table 1** about here-

3. Discussion

Considering the 32183 adult patients who had previously undergone follow-up in CAMHS, roughly one in three (34.9%) were followed-up in AMHS. This is in accordance with the assert that with the exception of early-onset disorders like autism, continuities from childhood to adulthood are typically poor [24]. However, the roots of many adult mental health disorders can be traced to early stages of development [24]

and there is increasing evidence that most adult disorders should be reframed as extensions of juvenile disorders [21].

The prevalence of hyperkinetic disorder in our sample (7.1%) was very similar to the prevalence of ADHD reported in community samples [8]. In an epidemiological study carried out in Rochester, the authors found a cumulative incidence of ADHD in the elementary and secondary school children of 7.5% [6]. In the U.S. National Health Interview Survey, the authors reported a prevalence of 6.7% [41]. On the other hand, we found that very few children aged 6 or less were diagnosed with hyperkinetic disorder. Indeed, children aged 6 or younger are usually not referred to treatment [8]. We also found, as reported by these authors, that hyperkinetic disorder was less frequent among adolescents than among children aged between 6 and 12 years old.

The adults in whom hyperkinetic disorder was diagnosed during follow-up at CAMHS were less likely to use AMHS than adults that were not diagnosed with hyperkinetic disorder during follow-up at CAMHS. This is consistent with available literature. Although it is widely recognized that ADHD frequently persists into adulthood less than 20% of adults with ADHD are diagnosed or treated [27]. Among adults previously diagnosed with ADHD at CAMHS, the risk of follow-up at AMHS was predicted by an older age, female gender, and the presence of concurrent comorbidity during follow-up at CAMHS. The older the subjects were diagnosed with ADHD at CAMHS, the greater was the probability of use of AMHS. Despite the lower frequency of hyperkinetic disorder among adolescents in our sample, the risk of follow-up at AMHS was greater among them than in children aged 6-to-12 years old compared with adults in whom hyperkinetic disorder was diagnosed between 2 to 6 years old. This is in accordance with the statement that continuities are stronger for juvenile diagnosis of mental disorders than for diagnosis made prior 15 years of age [21].

Female gender was also associated with an increased risk of follow-up in AMHS. Several explanations may apply. ADHD is frequently a “hidden disorder” in girls and women [32] and fewer girls with ADHD may be referred to AMHS (referral bias). In addition, those girls who were diagnosed with hyperkinetic disorder in our study might have a more severe subtype (selection bias) or might be less frequently treated than boys with ADHD. The prevalence of ADHD is higher among boys [8, 29]. More boys than girls with ADHD receive treatment [15], which is unfortunate, because girls with ADHD do not differ from boys in response to stimulants [34]. Furthermore, concurrent comorbidity and continuity of mental disorders, including ADHD, are more

manifest in girls than in boys at least in the transition from childhood to adolescence, even though girls had fewer psychiatric diagnoses [13].

Finally, the presence of several concurrent diagnoses increased the risk of adult follow-up in children with hyperkinetic disorder. This is in accordance with available literature. Comorbidity is a distinctive feature of ADHD diagnosed both during childhood and adulthood [36]. Some authors believe that the most impaired subjects with ADHD –those with comorbidity- are at greater risk of showing ADHD as adults (homotypic continuities), evolving into another psychiatric disorder (heterotypic continuities), or displaying psychosocial consequences secondary to ADHD [33]. In other words, patients with ADHD and comorbid disorders have a poorer outcome than patients diagnosed with “pure” ADHD [36]. Despite both ICD-10 and DSM-IV exclude the diagnosis of hyperkinetic disorder and ADHD respectively, in the presence of several comorbid diagnoses such as mood or psychotic disorders, we found that the risk of utilization of AMHS was particularly high for children and adolescents diagnosed with hyperkinetic disorder and ‘Mood (affective) disorders’ (F30-39) or ‘Schizophrenia, schizotypal and delusional disorders’ (F20-29). ADHD is often comorbid with mood disorders, particularly major depression [11, 35]. This is an important issue because children with ADHD and comorbid mood disorders may have a poorer outcome than “pure” ADHD children [12]. However, some authors have reported that after adjustment for other psychopathological conditions, depression was no longer associated with ADHD in children and adolescents [8]. The high prevalence of lifetime ‘Schizophrenia, schizotypal and delusional disorders’ (F20-29) among children and adolescents diagnosed with hyperkinetic disorder underscores the need of treatment guidelines to address this issue. Children diagnosed with both schizophrenia and ADHD have a poorer response to medication and poorer outcome than those diagnosed just with schizophrenia [17]. The treatment of children with both diagnoses should probably be different to that of children with just one of the disorders. Indeed, the administration of stimulants to children diagnosed with ADHD and psychotic symptoms is controversial [38]. Altogether, results of the present study suggest that among ADHD children, the presence of ICD-10 comorbid diagnoses is associated with an increased risk of use of AMHS, which might suggest a worse outcome.

4.1. Strengths and Limitations

The strengths of our data are the community coverage of all children using treatment mental health services. On the other hand, our results should be interpreted in the

context of the following limitations. First, our study is based in non-standardized diagnoses. However, the diagnosis of ADHD relies on a detailed clinical history. Rating scales, although useful in documenting ADHD symptoms as well as the response to treatments, should never be used for diagnosis without careful clinical confirmation [36]. Second, we cannot reject that our treatment sample is biased due to selection effects (Berkson's bias) [8]. However, our sample size and the evidence that diagnoses were made by several professionals, working in different places and during a long period make this possibility unlikely.

4.2. Conclusions

The risk of follow-up of children and adolescents with hyperkinetic disorder in AMHS was increased by an older age at first evaluation, female gender, and the presence of concurrent lifetime diagnoses, particularly with 'Schizophrenia, schizotypal and delusional disorders' and 'Mood (affective) disorders', during follow-up at CAMHS.

4. Author disclosure

This study was funded by the Comunidad Autonoma de Madrid (CCG07-UAM/BIO-1925), the Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental (CIBERSAM), the Fondo de Investigaciones Sanitarias (FIS) grants (PI07/90207 and PI07/90650) and the Alicia Koplowitz Foundation. Dr. Blasco-Fontecilla and Dr. Lopez-Castroman have received funding from the Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) (RIO HORTEGA research funding). Dr. Lopez-Castroman has received funding from the Fundacion Española de Psiquiatria y Salud Mental. Dr. Carballo has received funding from the Alicia Koplowitz Foundation. Dr. Basurte-Villamor, Dr. Sevilla, Dr. Navarro, Dr. Legido-Gil, Dr. Morant, Dr. Jimenez-Arriero, and Dr. Saiz-Ruiz report no conflict of interest.

REFERENCES

1. Adler LA (2007) From childhood into adulthood: the changing face of ADHD. *CNS Spectr* 12:6-9
2. Altman DG, Bland JM (1998) Time to event (survival) data. *BMJ* 317:468-469
3. Arcelus J, Bouman WP, Morgan JF (2008) Treating young people with eating disorders: transition from child mental health to specialist adult eating disorder services. *Eur Eat Disord Rev* 16:30-36
4. Asherson P (2005) Clinical assessment and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Expert Rev Neurother* 5:525-539
5. Baca-Garcia E, Perez-Rodriguez MM, Basurte-Villamor I, Fernandez del Moral AL, Jimenez-Arriero MA, Gonzalez de Rivera JL, Saiz-Ruiz J, Oquendo MA (2007) Diagnostic stability of psychiatric disorders in clinical practice. *Br J Psychiatry* 190:210-216
6. Barbaresi WJ, Katusic SK, Colligan RC, Pankratz VS, Weaver AL, Weber KJ, Mrazek DA, Jacobsen SJ (2002) How common is attention-deficit/hyperactivity disorder? Incidence in a population-based birth cohort in Rochester, Minn. *Arch Pediatr Adolesc Med* 156:217-224
7. Barkley R (1998) *Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment*. Guildford Press, New York
8. Bauermeister JJ, Shrout PE, Ramirez R, Bravo M, Alegria M, Martinez-Taboas A, Chavez L, Rubio-Stipec M, Garcia P, Ribera JC, Canino G (2007) ADHD correlates, comorbidity, and impairment in community and treated samples of children and adolescents. *J Abnorm Child Psychol* 35:883-898
9. Biederman J (2005) Attention-deficit/hyperactivity disorder: a selective overview. *Biol Psychiatry* 57:1215-1220
10. Biederman J, Mick E, Faraone SV (2000) Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. *Am J Psychiatry* 157:816-818
11. Biederman J, Monuteaux MC, Mick E, Spencer T, Wilens TE, Silva JM, Snyder LE, Faraone SV (2006) Young adult outcome of attention deficit hyperactivity disorder: a controlled 10-year follow-up study. *Psychol Med* 36:167-179
12. Biederman J, Newcorn J, Sprich S (1991) Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *Am J Psychiatry* 148:564-577
13. Costello EJ, Mustillo S, Erkanli A, Keeler G, Angold A (2003) Prevalence and development of psychiatric disorders in childhood and adolescence. *Arch Gen Psychiatry* 60:837-844
14. Chan E, Hopkins MR, Perrin JM, Herrerias C, Homer CJ (2005) Diagnostic practices for attention deficit hyperactivity disorder: a national survey of primary care physicians. *Ambul Pediatr* 5:201-208
15. Derks EM, Hudziak JJ, Boomsma DI (2007) Why more boys than girls with ADHD receive treatment: a study of Dutch twins. *Twin Res Hum Genet* 10:765-770
16. Dulcan M (1997) Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36:85S-121S
17. Elman I, Sigler M, Kronenberg J, Lindenmayer JP, Doron A, Mendlovic S, Gaoni B (1998) Characteristics of patients with schizophrenia successive to

- childhood attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Isr J Psychiatry Relat Sci* 35:280-286
18. Gathje RA, Lewandowski LJ, Gordon M (2008) The role of impairment in the diagnosis of ADHD. *J Atten Disord* 11:529-537
 19. Hart EL, Lahey BB, Loeber R, Applegate B, Frick PJ (1995) Developmental change in attention-deficit hyperactivity disorder in boys: a four-year longitudinal study. *J Abnorm Child Psychol* 23:729-749
 20. Hill JC, Schoener EP (1996) Age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 153:1143-1146
 21. Kim-Cohen J, Caspi A, Moffitt TE, Harrington H, Milne BJ, Poulton R (2003) Prior juvenile diagnoses in adults with mental disorder: developmental follow-back of a prospective-longitudinal cohort. *Arch Gen Psychiatry* 60:709-717
 22. Larsson H, Lichtenstein P, Larsson JO (2006) Genetic contributions to the development of ADHD subtypes from childhood to adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 45:973-981
 23. Mannuzza S, Klein RG, Moulton JL, 3rd (2003) Persistence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder into adulthood: what have we learned from the prospective follow-up studies? *J Atten Disord* 7:93-100
 24. Maughan B, Kim-Cohen, J. (2005) Continuities between childhood and adult life. *British Journal of Psychiatry* 187:301-303
 25. McGough JJ, Barkley RA (2004) Diagnostic controversies in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 161:1948-1956
 26. Molina BS, Hinshaw SP, Swanson JM, Arnold LE, Vitiello B, Jensen PS, Epstein JN, Hoza B, Hechtman L, Abikoff HB, Elliott GR, Greenhill LL, Newcorn JH, Wells KC, Wigal T, Gibbons RD, Hur K, Houck PR (2009) The MTA at 8 years: prospective follow-up of children treated for combined-type ADHD in a multisite study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 48:484-500
 27. Newcorn JH, Weiss M, Stein MA (2007) The complexity of ADHD: diagnosis and treatment of the adult patient with comorbidities. *CNS Spectr* 12:1-14; quiz 15-16
 28. Ollendick TH, Jarrett MA, Grills-Taquechel AE, Hovey LD, Wolff JC (2008) Comorbidity as a predictor and moderator of treatment outcome in youth with anxiety, affective, attention deficit/hyperactivity disorder, and oppositional/conduct disorders. *Clin Psychol Rev* 28:1447-1471
 29. Pastura G, Mattos P, Araujo AP (2007) [Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder and its comorbidities in a sample of school-aged children]. *Arq Neuropsiquiatr* 65:1078-1083
 30. Polanczyk G, Jensen P (2008) Epidemiologic considerations in attention deficit hyperactivity disorder: a review and update. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 17:245-260, vii
 31. Polanczyk G, Rohde LA (2007) Epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. *Curr Opin Psychiatry* 20:386-392
 32. Quinn PO (2005) Treating adolescent girls and women with ADHD: gender-specific issues. *J Clin Psychol* 61:579-587
 33. Reimherr FW (2006) Comorbidity and diagnosis of ADHD. *CNS Spectr* 11:7-9
 34. Sharp WS, Walter JM, Marsh WL, Ritchie GF, Hamburger SD, Castellanos FX (1999) ADHD in girls: clinical comparability of a research sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38:40-47
 35. Smalley SL, McGough JJ, Moilanen IK, Loo SK, Taanila A, Ebeling H, Hurtig T, Kaakinen M, Humphrey LA, McCracken JT, Varilo T, Yang MH, Nelson SF,

- Peltonen L, Jarvelin MR (2007) Prevalence and psychiatric comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder in an adolescent Finnish population. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46:1575-1583
36. Spencer TJ, Biederman J, Mick E (2007) Attention-deficit/hyperactivity disorder: diagnosis, lifespan, comorbidities, and neurobiology. *J Pediatr Psychol* 32:631-642
37. Stevens SE, Sonuga-Barke EJ, Kreppner JM, Beckett C, Castle J, Colvert E, Groothues C, Hawkins A, Rutter M (2008) Inattention/overactivity following early severe institutional deprivation: presentation and associations in early adolescence. *J Abnorm Child Psychol* 36:385-398
38. Tossell JW, Greenstein DK, Davidson AL, Job SB, Gochman P, Lenane M, Nugent III TF, Gogtay N, Sporn AL, Rapoport JL (2004) Stimulant drug treatment in childhood-onset schizophrenia with comorbid ADHD: an open-label case series. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 14:448-454
39. van Lier PA, van der Ende J, Koot HM, Verhulst FC (2007) Which better predicts conduct problems? The relationship of trajectories of conduct problems with ODD and ADHD symptoms from childhood into adolescence. *J Child Psychol Psychiatry* 48:601-608
40. Wolraich ML, Wibbelsman CJ, Brown TE, Evans SW, Gotlieb EM, Knight JR, Ross EC, Shubiner HH, Wender EH, Wilens T (2005) Attention-deficit/hyperactivity disorder among adolescents: a review of the diagnosis, treatment, and clinical implications. *Pediatrics* 115:1734-1746
41. Woodruff TJ, Axelrad DA, Kyle AD, Nweke O, Miller GG, Hurley BJ (2004) Trends in environmentally related childhood illnesses. *Pediatrics* 113:1133-1140

Figure 1. Kaplan-Meier curve of adolescents (12-18 years old) with and without ADHD.

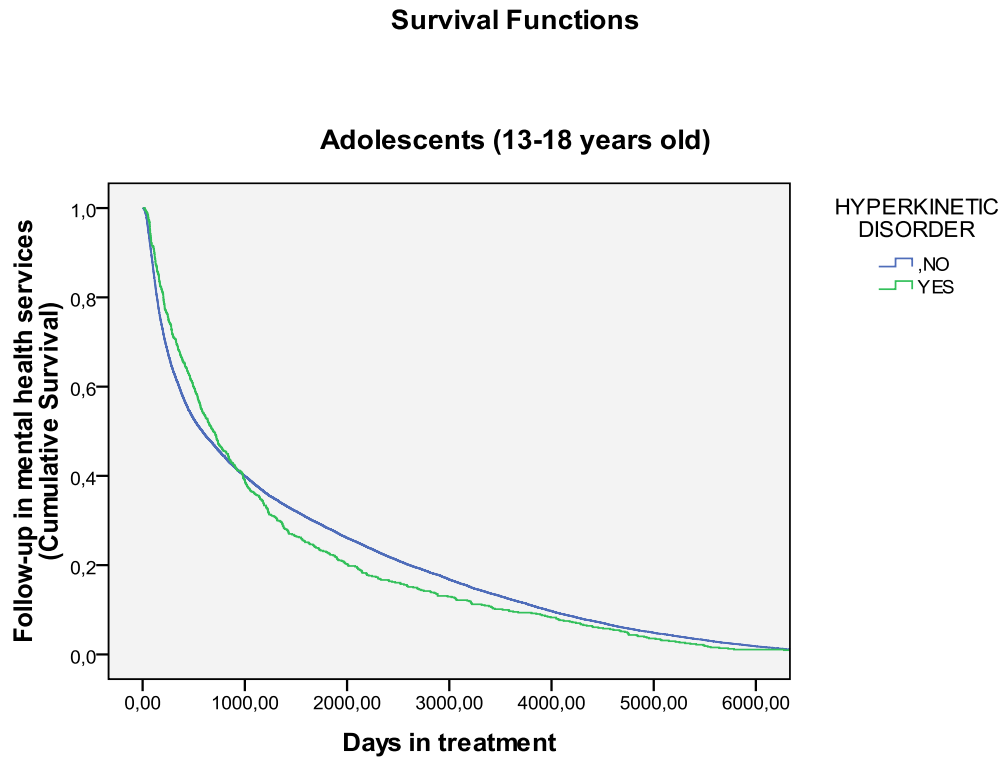


Table 1. Factors predicting follow-up in AMHS of adults diagnosed with ADHD during childhood or adolescence

	X ²	df	p-values	OR (95% CI)
Child (6-12 years old)	4.150	1	0.042	1.643 (1.019-2.648)
Adolescents (13-18 years old)	29.725	1	0.001	3.888 (2.386-6.335)
Gender (female)	5.455	1	0.020	1.414 (1.057-1.893)
F10-F19 (Mental and behavioural disorders due to psychoactive drugs)	8.879	1	0.003	2.479 (1.364-4.504)
F20-F29 (Schizophrenia, schizotypal and delusional disorders)	21.325	1	<0.001	4.351 (2.331-8.123)
F30-F39 (Mood (affective) disorders)	53.835	1	<0.001	5.180 (3.338-8.038)
F40-F48 (Neurotic, stress-related and somatoform disorders)	61.856	1	<0.001	2.688 (2.101-3.439)
F70-F79 (Mental retardation)	35.956	1	<0.001	3.075 (2.130-4.438)

OR –Odds ratio; 95% CI -95% Confidence Interval

Stability of childhood anxiety disorder diagnoses: a follow-up naturalistic study in psychiatric care

Juan J. Carballo · Enrique Baca-Garcia · Carlos Blanco · M. Mercedes Perez-Rodriguez · Miguel A. Jimenez Arriero · Antonio Artes-Rodriguez · Group for the Study of Evolution of Diagnosis (SED) · Moira Rynn · David Shaffer · Maria A. Oquendo

Received: 15 September 2008 / Accepted: 16 September 2009
© Springer-Verlag 2009

Abstract Few studies have examined the stability of major psychiatric disorders in pediatric psychiatric clinical populations. The objective of this study was to examine the long-term stability of anxiety diagnoses starting with pre-school age children through adolescence evaluated at multiple time points. Prospective cohort study was conducted of all children and adolescents receiving psychiatric care at all pediatric psychiatric clinics belonging to two catchment areas in Madrid, Spain, between 1 January, 1992 and 30 April, 2006. Patients were selected from among 24,163 children and adolescents who received psychiatric care. Patients had to have a diagnosis of an ICD-10 anxiety disorder during at least one of the consultations and had to have received psychiatric care for the anxiety disorder. We grouped anxiety disorder diagnoses according to the following categories: phobic disorders, social anxiety

disorders, obsessive-compulsive disorder (OCD), stress-related disorders, and “other” anxiety disorders which, among others, included generalized anxiety disorder, and panic disorder. Complementary indices of diagnostic stability were calculated. As much as 1,869 subjects were included and had 27,945 psychiatric/psychological consultations. The stability of all ICD-10 anxiety disorder categories studied was high regardless of the measure of diagnostic stability used. Phobic and social anxiety disorders showed the highest diagnostic stability, whereas OCD and “other” anxiety disorders showed the lowest diagnostic stability. No significant sex differences were observed on the diagnostic stability of the anxiety disorder categories studied. Diagnostic stability measures for phobic, social anxiety, and “other” anxiety disorder diagnoses varied depending on the age at first evaluation. In this clinical pediatric outpatient sample it appears that phobic, social anxiety, and stress-related disorder diagnoses in children and adolescents treated in community outpatient services may have high diagnostic stability.

J. J. Carballo and E. Baca-Garcia contributed equally to this work

The members of the Group for the Study of Evolution of Diagnosis (SED) is given in the [Appendix](#).

J. J. Carballo · E. Baca-Garcia (✉)
Department of Psychiatry, Fundacion Jimenez Diaz University Hospital, Autonomous University of Madrid,
Avenida Reyes Catolicos 2, 28040 Madrid, Spain
e-mail: ebacgar2@yahoo.es

J. J. Carballo
e-mail: juanjocarballo@yahoo.es

E. Baca-Garcia
Autonoma University of Madrid, Madrid, Spain

E. Baca-Garcia · C. Blanco · M. Rynn · D. Shaffer ·
M. A. Oquendo
New York State Psychiatric Institute,
Columbia University in New York,
New York, NY, USA

E. Baca-Garcia · M. A. Jimenez Arriero
Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental
(CIBERSAM), Madrid, Spain

M. M. Perez-Rodriguez
Department of Psychiatry, Ramón y Cajal University Hospital,
Madrid, Spain

M. A. Jimenez Arriero
Mental Health Center of Arganzuela District,
Universidad Complutense de Madrid, Madrid, Spain

A. Artes-Rodriguez
Department of Signal Theory and Communications,
Universidad Carlos III, Madrid, Spain

Keywords Anxiety disorders · Reproducibility of results · Mental disorders diagnosed in childhood

Introduction

Diagnosis is a critical element of clinical practice, research, and training and public health [3]. Diagnostic stability over time offers a foundation from which to predict course and outcome of a disorder [18] and provide evidence-based treatment. Since diagnostic instability may result in inappropriate or even harmful treatment interventions [3, 4], there is a clinical need to study diagnostic stability of childhood psychiatric diagnoses. However, few studies have examined the stability of major psychiatric disorders in pediatric psychiatric clinical populations.

Anxiety disorders are among the most prevalent psychiatric disorders identified in children [11, 12, 14]. These disorders are associated with the development of subsequent psychiatric disorders leading to significant psychosocial impairment, and yet are understudied, underreported, and poorly understood [12, 14, 16, 26]. Overall, temporal diagnostic stability of anxiety disorders is reported to range from low to high levels among youth. These discrepant results have been observed in clinical and epidemiological studies.

From a clinical standpoint, Valevski et al. [23] conducted an investigation that evaluated diagnoses among adolescents ($n = 351$) admitted to a psychiatric inpatient unit. They showed that during the 15–19 years of follow-up, ICD-9 anxiety disorders were the most stable diagnoses. However, other clinical prospective studies have not replicated these findings but have yielded conflicting results. Cantwell et al. [6] followed up a clinical sample of 151 children during 4 years and showed that DSM-III-R diagnoses, such as separation anxiety and overanxious disorders lacked predictive validity. Similarly, Mattanah et al. [18] studied the stability of DSM-III-R disorders in adolescent inpatients and found anxiety disorders to have low temporal diagnostic stability during the 2-year follow-up period.

On the other hand, epidemiological studies have also reported contradictory results with regard to diagnostic stability of anxiety disorders. For instance, Cohen et al. [8, 9] prospectively evaluated children and adolescents aged 9–18 years. They found that anxiety disorders had moderate diagnostic stability during the 2½-year follow-up period. Beidel et al. [5] showed a similar result but in a smaller sample ($n = 150$) and with a shorter duration of follow-up (6 months). Nonetheless, Essau et al. [13], in a longitudinal school-based study among adolescents (aged 12–17) showed that anxiety disorders had low diagnostic stability at follow-up. Similarly, Last et al. [16] prospectively examined the course of DSM-III-R anxiety disorders

and found that the vast majority of the participants with an anxiety disorder at baseline did not meet criteria for the disorder at follow-up period (3 to 4 years), which is in accordance with the notion of “waxing and waning” of mental disorders described by others [25].

Stability of specific anxiety disorders has not been free of divergent results either. Pine et al. [20] conducted a 9-year follow-up investigation in an epidemiologically selected sample of children and adolescents (aged 9–18). They focused on specificity in the course of adolescent disorders and showed that simple phobia was the most stable anxiety disorder, whereas overanxious, generalized anxiety, and panic disorders showed a non-specific course. However, Costello et al. [11] conducted a longitudinal community study among children aged 9–13 and found different course for the anxiety disorders. Costello et al. [11] distinguished two types of continuity of a disorder. They described homotypic continuity of a disorder as retention of the same diagnosis at different assessment points, whereas heterotypic continuity was defined as the continuation of symptoms that are identified as different diagnoses at different time points [11]. They showed that panic disorder had the highest level of continuity at age 16 among the anxiety disorders.

As these previous studies have provided detailed information about the diagnostic stability of anxiety disorders, they are limited by small sample size and few assessment points. Given the paucity of information regarding diagnostic stability of anxiety disorders, we aimed to evaluate their long-term stability in a large sample of pre-schoolers, children, and adolescents who were evaluated at multiple time points in psychiatric clinical settings. This study provided a unique opportunity to shed light on the question of how stable pediatric anxiety diagnoses remain over time. We hypothesized that anxiety disorders would show low to moderate levels of diagnostic stability as has been reported in previous studies.

Methods

Source of data

Beginning in 1986, public mental health centers in the province of Madrid, Spain have recorded all psychiatric visits in a regional registry (Registro Acumulativo de Casos de la Comunidad de Madrid). From 1986 to 1992, diagnoses were coded according to the *International Classification of Diseases, Ninth Revision* (ICD-9). Since 1992, diagnoses were coded according to *International Classification of Diseases, Tenth Revision* (ICD-10). A unique identifying number [3, 4] assigned to individual service users ensured patient anonymity and remained unchanged throughout all medical contacts.

Data extraction

We extracted regional registry data regarding all psychiatric visits to all pediatric psychiatric clinics belonging to two catchment areas in Madrid. ICD-9 codes were converted to ICD-10 codes using guidelines published by the World Health Organization [3, 4].

Participants

This prospective cohort included all pre-schoolers (2–5 years), children (6–12 years), and adolescents (13–18 years) who received psychiatric care in two comparable catchment areas of the province of Madrid between 1 January 1992 and 30 April 2006 due to any psychiatric reason. These age groups were defined according to the National Library of Medicine and the National Institutes of Health's classification of ages. Inclusion criteria for this study were: [1] diagnosis of an ICD-10 anxiety disorder during at least one of the consultations, [2] age 2–18 years at first diagnosis of an ICD-10 anxiety disorder, [3] evaluated by a psychiatrist/psychologist on at least three occasions, and [4] psychiatric diagnoses documented during at least 80% of the subject's visits. Institutional Review Boards at "Fundacion Jimenez Diaz" and "12 de Octubre" Hospitals approved the study.

Setting

Services were rendered at psychiatric outpatient centers that are part of the Spanish National Health Service.

Variables

Diagnoses were made by treating psychiatrists/psychologists according to ICD-9 or ICD-10, depending on the assessment date. Treating clinicians had standard clinical training in diagnostic assessment and were hired by the National Mental Health System to specifically treat the child and adolescent population. Psychiatrists/psychologists recorded a maximum of 2 diagnoses per patient per visit for administrative purposes.

We grouped anxiety disorder diagnoses according to the following categories: phobic disorders (F40.0, F40.2, F40.8, F40.9, or F93.1); social anxiety disorders (F40.1 or F93.2); obsessive–compulsive disorder (OCD) (F42); stress-related disorders (F43.0, F43.1, F43.8, or F43.9); and "other" anxiety disorders (F41, F41.0, F41.1, F41.2, F41.3, F41.8, or F41.9) which, among others, included generalized anxiety disorder, and panic disorder. Although diagnosis included in ICD-10 and DSM-IV classifications are generally considered analogous, there are some differences

between both diagnostic systems. The ICD-10 includes several categories that are not present in the DSM-IV.

Data analysis

Diagnostic stability

We examined two complementary indices of diagnostic stability:

Temporal consistency

It is the presence or absence of a particular disorder at two different time points [19]. Three measures of temporal consistency are presented for each category of anxiety disorders [21]. The first, "prospective consistency", is the proportion of individuals in a category at the first evaluation who remain in the same category at their last evaluation. This would correspond to positive predictive value if the last diagnosis were the gold standard. It is clinically useful because it indicates the extent to which a diagnosis given at the initial evaluation will be present at the last evaluation, thus directing clinical treatment.

The second, "retrospective consistency", is the proportion of individuals with a diagnosis assigned at the last evaluation who had received the same diagnosis at the first evaluation. This is conceptually similar to sensitivity and as with prospective consistency, high values indicate good temporal consistency of the diagnosis.

However, prospective and retrospective consistency rates fail to account for the fact that new cases may develop after initial presentation and other cases may remit [19], which is corrected by the use of the third measure of temporal consistency, the kappa coefficient [7]. The kappa coefficient is the agreement between diagnoses at first and last evaluations and measures the agreement correcting for the effect of chance. We adopted the guidelines for the interpretation of kappa coefficients from Altman et al. [1]: <0.20, poor agreement; 0.21–0.40, fair agreement; 0.41–0.60, moderate agreement; 0.61–0.80 good agreement; and 0.81–1.00 very good agreement.

Diagnostic constancy

As prospective and retrospective consistency and the kappa coefficient rely only on two evaluations, they often fail to reflect the diagnostic process through multiple evaluations that is more characteristic of routine clinical practice [3, 4]. To capture this process, we also measured the proportion of patients who received the same diagnosis in at least 75% of the evaluations. Subjects who received anxiety disorder diagnoses within the same category (i.e., within the

“phobic disorders” category) in at least 75% of evaluations were categorized as having a constant anxiety disorder.

Statistical analysis

We compared temporal consistency measures of different anxiety disorder diagnoses using Wald’s method [1] to calculate confidence intervals for each measure of temporal consistency (Statistical Package for the Social Sciences, version 14.0). We conservatively considered two confidence intervals that share a boundary or do not overlap to be significantly different from one another. All these comparisons were performed two-tailed. We calculated the duration of follow-up for each of the anxiety disorders studied. Kaplan–Meier survival analyses were conducted.

Results

Characteristics of the sample

Of the 23,163 youth in the registry, 1,869 met inclusion criteria and had 27,945 psychiatric/psychological consultations. Subjects were evaluated 15.0 times on average (range 3–204). Age at initial visit was distributed as follows: initially, 8.8% of the sample was evaluated between 2 and 5 years, 57.5% between 6 and 12 years, and 33.7% between 13 and 18 years.

Although the proportions of females (50.7%) and males (49.3%) were similar, differences between sexes were found after stratification by age at first evaluation ($\chi^2 = 46.7$, $df = 2$, $p < 0.001$). Significantly more males (55.2%) were initially diagnosed than females (44.4%) with an anxiety disorder during childhood followed by significantly more females (61.6%) than males (38.4%) diagnosed with an anxiety disorder during adolescence. The proportions of females (49.4%) and males (50.6%) who received an initial anxiety disorder diagnosis during pre-school years were not significantly different.

Duration of follow-up for the anxiety disorders varied depending on the anxiety disorder studied. The median number of days of follow-up was 554 (CI 434.6–673.4) for subjects with phobic disorder; 472 (CI 372.1–571.9) for subjects with social anxiety disorders; 1,404 (CI 1015.9–1792.1) for subjects with OCD; 357 (CI 231.8–482.2) for subjects with stress-related disorders; and 937 (CI 664.0–1210.0) for subjects with other anxiety disorders.

Temporal consistency of anxiety disorder diagnoses

Prospective consistency ranged from 66.4% for other anxiety disorders to 78.6% for stress-related disorders (Table 1). Retrospective consistency for anxiety disorder

categories ranged from 52.2% for OCD to 82.1% for stress-related disorders. OCD and “other” anxiety disorders had significantly lower overall retrospective consistency than phobic, social anxiety, and stress-related disorders. Kappa values ranged from 54.4% in “other” anxiety disorders to 79.5% in stress-related disorders.

Prospective and retrospective consistency rates for the majority of the anxiety disorder categories were similar in females and males (Table 1), the exceptions being OCD and “other” anxiety disorders. “Other” anxiety disorders in both sexes and OCD in males had the lowest kappa values of all the anxiety disorders and were in the range of 50–60%.

Prospective consistency rates for phobic disorders were significantly higher in those first evaluated during childhood compared with those first evaluated during adolescence (Table 2). Retrospective consistency rates for OCD and “other” anxiety disorders were significantly lower than for phobic, social anxiety, and stress-related disorders among those first evaluated in childhood.

Diagnostic constancy of anxiety disorder diagnoses

OCD and “other” anxiety disorders were significantly less constant than the remaining anxiety disorder categories (Table 3).

No significant sex differences were observed on the diagnostic constancy of the anxiety disorder categories studied.

Phobic disorder diagnoses were significantly more constant in those first evaluated in childhood while “other” anxiety disorders were significantly more constant in those first evaluated in adolescence.

Discussion

Diagnostic stability of anxiety disorders

The stability of all ICD-10 anxiety disorder categories was higher than expected as measured by their temporal consistency and diagnostic constancy. Our findings are in agreement with results of some [5, 8, 9, 23], but not all [6, 13, 16, 18] clinical and epidemiological studies that have evaluated the temporal diagnostic consistency of anxiety disorders in children and adolescents. Thus, while the former investigations showed fair to moderate values of diagnostic stability of anxiety disorders, the latter showed poor diagnostic stability. It is also of importance to recognize the likely contribution of the particular diagnostic criteria and clinician’s practice. Our result may partly reflect the contribution to real life diagnostic judgments and management decisions, which are related to the

Table 1 Temporal consistency of ICD-10 anxiety disorder diagnoses by sex ($n = 1,869$)

	First evaluation (n)	Prosp. cons. (%)	95% CI	Retros. cons. (%)	95% CI	First versus last evaluation (κ) (%)	95% CI
Females							
Phobic	393	75.9	(71.7–80.1)	78.9	(74.8–83.1)	62.0	(56.9–67.1)
Social anxiety	118	70.3	(62.0–78.5)	83.0	(75.6–90.3)	73.1	(66.1–80.0)
OCD	31	74.1	(58.7–89.5)	65.7	(49.9–81.4)	68.6	(55.6–81.6)
Stress-related	37	73.0	(58.7–87.3)	77.1	(63.2–91.1)	74.0	(62.4–85.5)
“Other”	146	68.4	(60.9–76.0)	55.8	(48.5–63.1)	53.6	(46.5–60.7)
Males							
Phobic	408	79.1	(75.1–83.0)	78.9	(74.8–83.1)	61.7	(56.6–66.8)
Social anxiety	111	73.8	(65.7–82.0)	74.5	(66.4–82.6)	70.7	(63.5–77.8)
OCD	32	75.0	(59.9–90.0)	43.6	(30.5–56.7)	53.1	(40.2–65.9)
Stress-related	33	84.8	(72.6–97.1)	87.0	(76.0–98.9)	85.6	(76.4–94.8)
“Other”	107	63.5	(54.4–72.6)	58.1	(49.1–67.0)	55.3	(46.9–63.5)
Total							
Phobic	801	77.5	(74.6–80.4)	78.6	(75.7–81.4)	61.8	(58.2–65.4)
Social anxiety	229	72.0	(66.2–77.8)	78.5	(73.0–84.1)	71.9	(66.8–76.8)
OCD	63	74.6	(63.8–85.3)	52.2	(41.9–62.5)	59.8	(50.5–69.1)
Stress-related	70	78.6	(69.0–81.2)	82.1	(72.9–91.2)	79.5	(72.0–87.0)
“Other”	253	66.4	(60.5–72.2)	56.5	(50.9–62.2)	54.4	(49.0–59.8)

All Kappa (κ) statistics are significant ($p < 0.001$)

CI Confidence interval, *Prosp. cons.* prospective consistency (%), *Retros. cons.* retrospective consistency (%)

proclivities of the diagnosing clinician, more than to patient/child characteristics or to the literality of the diagnostic classificatory system being used. This was not the scope of our investigation but is an area that deserves further research.

Diagnostic stability of anxiety disorders with onset in childhood or adolescence could be partially explained by genetic, biological, and developmental factors. Converging findings from twin and family studies suggest that genetic mechanisms underlie the risk for internalizing disorders and a greater risk for recurrence is reported in early onset internalizing disorders [15]. Although mental disorders in children and adolescents are described as having a “waxing and waning” [25] course, this increased probability of recurrence of internalizing disorders could result in the repetition of similar clinical manifestations over time. In this vein, it is conceivable that clinicians in our study, having diagnosed a patient during an acute episode of a particular disorder, would be more inclined to diagnose that same disorder when a new, but different anxiety disorder arose after a symptom-free interval. This could partly explain the high level of diagnostic stability observed in children and adolescents with anxiety disorders. On the other hand, studies with shorter follow-up duration or fewer assessment points may show lower rates if patients were symptom free at those evaluations.

Epidemiologic and clinic-based studies [15] have shown that anxiety disorders usually have the earliest age of onset, compared with other childhood psychiatric disorders. This

observation has been related to “developmental readiness” to manifest anxiety disorders in the face of stressful conditions [15]. However, considering the broad array of developmental changes that occur through early childhood, adolescence, and young adulthood, clinical manifestations of anxiety disorders may also change over time affecting stability of anxiety disorder diagnoses. Alternatively, it may be that children with early onset anxiety disorders are exhibiting a phenotype reflecting genotypes with higher penetrance and thus contributing to a more stable clinical presentation and, therefore, more likely to be diagnosed with the same disorder over time (homotypic continuity).

Diagnostic stability of specific anxiety disorder diagnoses

Phobic and social anxiety disorders showed the highest diagnostic stability, whereas OCD and “other” anxiety disorders (which include generalized anxiety disorder and panic disorder) showed the lowest diagnostic stability.

The relatively higher diagnostic stability of phobic disorders is in agreement with results from clinical and epidemiological studies. Last et al. [17] reported that a small proportion of subjects with simple phobia developed a new psychiatric disorder during the follow-up. Similarly, Pine et al. [20] found that subjects with simple phobia and social anxiety tended to have a stable course of illness.

Our study reflects a high degree of developmental continuity for phobic, social anxiety, and stress-related

Table 2 Temporal consistency of ICD-10 anxiety disorder diagnoses by age at first evaluation ($n = 1,869$)

	First evaluation (n)	Prosp. cons. (%)	95% CI	Retrosop. cons. (%)	95% CI	First versus last evaluation (κ) (%)	95% CI
Pre-schoolers							
Phobic	73	86.3	(78.4–94.1)	67.7	(58.2–77.2)	51.9	(39.3–64.5)
Social anxiety	14	64.2	(39.1–89.3)	75.0	(50.0–99.4)	66.6	(45.0–88.1)
OCD	4	50.0	(10.0–98.9)	100.0	(100.0–100.0)	66.1	(22.2–100.0)
Stress-related	6	100.0	(100.0–100.0)	85.7	(59.7–100.0)	92.0	(76.3–100.0)
“Other”	11	66.4	(60.5–72.2)	56.5	(50.9–62.2)	39.2	(12.6–65.8)
Children							
Phobic	549	80.8	(77.5–84.1)	80.0	(76.6–83.3)	59.8	(54.9–64.5)
Social anxiety	128	76.5	(69.2–83.9)	74.8	(67.3–82.2)	72.3	(65.8–78.8)
OCD	27	85.1	(71.7–98.5)	50.0	(35.5–64.4)	61.8	(48.5–75.0)
Stress-related	35	82.8	(70.3–95.3)	82.8	(70.3–95.6)	82.3	(72.4–92.1)
“Other”	60	60.0	(47.6–72.3)	37.5	(27.8–47.1)	42.2	(32.0–52.2)
Adolescents							
Phobic	179	63.6	(56.6–70.7)	80.2	(73.7–86.8)	61.3	(54.2–68.3)
Social anxiety	87	66.6	(56.7–76.5)	86.5	(78.4–94.7)	72.0	(63.5–80.3)
OCD	32	68.7	(52.6–84.8)	52.3	(37.2–67.4)	57.0	(43.1–70.7)
Stress-related	29	68.9	(52.1–85.8)	80.8	(64.3–95.6)	72.9	(59.3–86.4)
“Other”	182	69.7	(63.1–76.4)	67.1	(60.5–73.8)	55.3	(48.1–62.4)

All Kappa (κ) statistics are significant ($p < 0.001$)

CI Confidence interval, *Prosp. cons.* prospective consistency (%), *Retrosop. cons.* retrospective consistency (%)

disorders. This finding, in agreement with a previous report conducted in a large epidemiological sample [11], underscores the notion that these anxiety disorders are not merely an epiphenomenon or precursor of other forms of psychopathology as has been previously reported [10].

On the other hand, our results regarding obsessive–compulsive disorder are in agreement with findings from an outpatient study of youngsters with obsessive–compulsive disorder reporting that 71% met criteria for a different psychiatric disorder during follow-up (mean follow-up time = 11.2 years) [24]. A diagnosis of obsessive–compulsive disorder may significantly increase the likelihood of suffering from additional psychopathology, partly explaining the higher rate of unstable course of obsessive–compulsive disorder found in our study. OCD also showed the lowest rates of retrospective consistency among all the anxiety disorders studied, which may reflect clinicians’ difficulty in identifying OCD symptoms during the first evaluation. Should this finding be replicated, it would demonstrate the need for better assessment of this disorder among youth evaluated in psychiatric outpatient services.

The lower prospective and retrospective consistency and diagnostic stability of “other” anxiety disorder diagnoses—which includes diagnoses, such as generalized

anxiety disorder and panic disorder—may suggest the difficulties that clinicians encounter when evaluating children and adolescent with such diagnoses. This finding may also imply that for subjects who suffer from OCD or from “other” anxiety disorders there may be a “heterotypic continuity” [11] of the disorder. As well, it has been suggested that diagnoses, such as generalized anxiety disorder are early manifestations of mood disorders implying a heterotypic course [10]. Nonetheless, given that diagnostic reliability decreases with the number of digits employed in the ICD-10 (i.e., reliability of ICD-10 F41 diagnosis would be higher than ICD-10 F41.1 diagnosis), it is conceivable that the diagnostic stability of generalized anxiety disorder and panic disorder would result in even lower figures. Alternatively, clinicians in our sample may have underdiagnosed generalized anxiety disorder and panic disorder and may have used the “other” anxiety disorder category (ICD-10 F41) as a residual category instead of using the more specific diagnostic categories for unspecified anxiety disorders ICD-10 F41.8 or F41.9. In this case, these unspecified anxiety disorders—but not major diagnoses, such as generalized anxiety disorder and panic disorder—would be the ones with low diagnostic stability values.

Table 3 Percentage of children and adolescents with constant anxiety disorder diagnoses by sex and age at first diagnosis ($n = 1,869$)

	Female (%)	95% CI	Male (%)	95% CI	Total (%)	95% CI
Preschoolers						
Phobic disorders	68.6	(56.7–80.4)	57.6	(48.3–66.8)	62.7	(53.6–71.7)
Social anxiety disorders	75.0	(42.9–100.0)	57.1	(34.8–79.3)	68.4	(47.5–89.3)
OCD	–	–	33.3	(6.0–65.9)	25.0	(0.0–55.0)
Stress-related disorders	50.0	(1.0–98.9)	50.0	(21.7–78.2)	45.5	(33.4–57.4)
“Other”	35.7	(9.6–61.7)	15.4	(01.7–28.9)	25.9	(9.3–42.4)
Children						
Phobic disorders	68.3	(63.6–72.8)	67.5	(64.0–70.9)	67.8	(64.4–71.2)
Social anxiety disorders	68.8	(60.0–77.6)	53.8	(46.5–60.9)	60.1	(53.0–67.2)
OCD	47.8	(33.0–62.5)	38.6	(26.9–50.2)	41.8	(29.9–53.6)
Stress-related disorders	70.0	(50.8–89.1)	72.7	(59.2–86.1)	71.4	(57.7–85.0)
“Other”	21.7	(12.8–30.5)	27.7	(20.9–34.5)	24.7	(18.1–31.2)
Adolescents						
Phobic disorders	48.3	(38.0–58.6)	62.5	(56.1–68.3)	53.5	(47.2–59.8)
Social anxiety disorders	50.0	(36.0–63.9)	63.3	(54.5–72.0)	55.6	(46.5–64.5)
OCD	39.4	(22.7–56.0)	51.5	(39.4–63.5)	45.5	(33.4–57.4)
Stress-related disorders	47.6	(22.3–72.8)	66.7	(51.2–82.0)	55.6	(39.3–71.7)
“Other”	46.9	(37.1–56.6)	43.6	(37.8–49.2)	45.7	(40.0–51.4)
Total						
Phobic disorders	62.5	(58.4–66.5)	65.6	(62.7–68.4)	64.1	(61.1–66.9)
Social anxiety disorders	61.1	(53.6–68.6)	56.8	(51.3–62.2)	58.9	(53.5–64.3)
OCD	41.4	(30.7–51.9)	43.4	(35.1–51.5)	42.6	(34.3–50.7)
Stress-related disorders	57.1	(41.9–72.2)	68.3	(58.6–77.9)	62.2	(52.2–72.2)
“Other”	39.1	(32.2–45.9)	35.0	(30.7–39.2)	37.4	(33.1–41.7)

CI confidence interval

Strengths and weaknesses

This is the largest longitudinal study evaluating the diagnostic stability of anxiety disorders in youngsters using two complementary indices. The reasons for the higher diagnostic stability found in our study are unclear, but may be due to the large sample size, extensive duration of follow-up, high number of assessments, diagnostic criteria, or demographic variables. Nevertheless, our result must be interpreted with caution and in the context of several limitations discussed below.

ICD-10 diagnoses were established clinically and not with the use of standardized assessments, possibly affecting accuracy. Follow-up assessors were not blind to the patient's previous diagnosis. Treating psychiatrists/psychologists often had access to past records and diagnoses, and may have been inclined to keep the previous diagnosis rather than assign a different one. However, this is not supported by the fact that we found strikingly low values of diagnostic stability of chronic mental disorder diagnoses using similar methodology in an adult sample treated by the same team of psychiatrists and psychologists [2].

Clinicians who assigned the diagnoses were not specifically trained to maintain inter-rater reliability. However, improved inter-rater reliability would have been likely to further increase, rather than decrease, diagnostic stability by reducing random error. This study has the limitations of most large-scale surveys. It is possible that patients with the most unstable diagnoses moved or sought treatment elsewhere, thus, confounding diagnostic stability through alternate pathways of treatment-seeking. However, rates of annual residential changes to other provinces in Spain or other countries among young people are estimated at <2% (“National Statistics Institute” (INE); <http://www.ine.es>). Given that most Spaniards receive medical and mental health care in public services, it is unlikely that many patients sought treatment in other settings. Further, we intentionally selected subjects with 3 or more visits to pediatric psychiatric clinics, the results of this investigation may not be generalized to those subjects with subthreshold, more transient or less impairing disorders. We based our estimations on the notion that the follow-up of the patients was the result of a single episode of a disorder. Given the characteristics of our dataset, we could not account for the possibility that some patients may have been followed for

independent episodes that not only could be distant in time but also of a different nature. This limitation, however, would have resulted in decreasing rather than increasing the diagnostic stability of the anxiety disorder diagnoses studied. We also did not have data on the efficacy of the treatment interventions carried out. Nevertheless, comparisons between the degree of diagnostic stability found in our study and figures reported by other researchers must be interpreted with caution. Although it is generally assumed that diagnoses according to DSM-IV and ICD-10 are corresponding [22], differences exist and are manifest in four aspects of the diagnostic criteria: typology, identifying criteria, inclusion, and exclusion criteria [2]. Furthermore, it has been suggested that these classification systems may diagnose different groups of people with anxiety disorders in epidemiological samples [22].

Despite all these limitations, the high degree of diagnostic stability found for the majority of the anxiety disorders studied is remarkable.

Conclusion

Bearing in mind the limitations of the study, phobic, social anxiety, and stress-related disorder diagnoses in children and adolescents treated in community outpatient services appear to have high diagnostic stability.

In this sample OCD and “other” anxiety disorders, such as generalized anxiety disorder and panic disorder have relatively lower long-term diagnostic stability. This may reflect the fact that these disorders are hard to diagnose.

If these findings were to be replicated in future investigations, this information could be useful to develop more appropriate diagnostic ascertainment as well as treatment recommendations and interventions among children and adolescents suffering from anxiety disorders.

Acknowledgments The study was partially supported by a grant from the Spanish Ministry of Health: PI07/90207 (Dr Baca); the Spanish Ministry of Health, Instituto de Salud Carlos III, Red de Enfermedades Mentales (REM-TAP Network) (Dr Baca); the Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental (CIBERSAM) (Dr Baca and Dr Arriero), and the Harriet and Esteban Vicente Foundation. Dr. Baca is the Lilly Suicide scholar at Columbia University. Dr Carballo’s work was supported by an Alicia Koplowitz Foundation Fellowship in Child and Adolescent Psychiatry.

Appendix

The members of the Group for the Study of Evolution of Diagnosis (SED) is given below:

Jose L. Gonzalez de Rivera; Maria Martínez-Vigo; Juncal Sevilla-Vicente; Ignacio Basurte-Villamor; Francisco J. Quintero-Gutiérrez, Rocío Navarro

Department of Psychiatry, Fundacion Jimenez Diaz University Hospital, Madrid, Spain

Pablo Fernandez-Navarro

Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental (CIBERSAM), Madrid, Spain

Jose M. Leiva-Murillo; Mario de Prado-Cumplido; Ricardo Santiago-Mozos

Department of Signal Theory and Communications, Universidad Carlos III, Madrid, Spain

Maria J. del Yerro-Alvarez; Jose C. Espin-Paine; Antonio Muñoz de Morales-Serrano; Miguel A. Rose-Herrero

Universidad Complutense de Madrid, Madrid, Spain

Antonio L. Fernandez del Moral

Area XI de Madrid, Doce de Octubre Hospital, Madrid, Spain

References

1. Altman DG, Machin D, Bryant TN, Gardner MJ (2000) Statistics with confidence: confidence intervals and statistical guidelines, 2nd edn. BMJ Books, London, UK
2. Andrews G, Slade T (2002) The classification of anxiety disorders in ICD-10 and DSM-IV: a concordance analysis. *Psychopathology* 35:100–106
3. Baca-Garcia E, Perez-Rodriguez MM, Basurte-Villamor I, Fernandez Del Moral AL, Jimenez-Arriero MA, Gonzalez de Rivera JL, Saiz-Ruiz J, Oquendo MA (2007) Diagnostic stability of psychiatric disorders in clinical practice. *Br J Psychiatry* 190:210–216
4. Baca-Garcia E, Perez-Rodriguez MM, Basurte-Villamor I, Lopez-Castroman J, Fernandez Del Moral AL, Jimenez-Arriero MA, Saiz-Ruiz J, Oquendo MA (2007) Diagnostic stability and evolution of bipolar disorder in clinical practice: a prospective cohort study. *Acta Psychiatr Scand* 115:473–480
5. Beidel DC, Fink CM, Turner SM (1996) Stability of anxious symptomatology in children. *J Abnorm Child Psychol* 24:257–269
6. Cantwell DP, Baker L (1989) Stability and natural history of DSM-III childhood diagnoses. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 28:691–700
7. Cohen J (1960) A coefficient of agreement for nominal scales. *Educ Psychol Meas* 20:37–46
8. Cohen P, Cohen J, Brook J (1993) An epidemiological study of disorders in late childhood and adolescence—II. Persistence of disorders. *J Child Psychol Psychiatry* 34:869–877
9. Cohen P, Cohen J, Kasen S, Velez CN, Hartmark C, Johnson J, Rojas M, Brook J, Streuning EL (1993) An epidemiological study of disorders in late childhood and adolescence—I. Age- and gender-specific prevalence. *J Child Psychol Psychiatry* 34:851–867
10. Coryell W, Endicott J, Winokur G (1992) Anxiety syndromes as epiphenomena of primary major depression: outcome and familial psychopathology. *Am J Psychiatry* 149:100–107
11. Costello EJ, Mustillo S, Erkanli A, Keeler G, Angold A (2003) Prevalence and development of psychiatric disorders in childhood and adolescence. *Arch Gen Psychiatry* 60:837–844
12. Costello EJ, Egger HL, Angold A (2005) The developmental epidemiology of anxiety disorders: phenomenology, prevalence, and comorbidity. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 14:631–648 vii

13. Essau CA, Conradt J, Petermann F (2002) Course and outcome of anxiety disorders in adolescents. *J Anxiety Disord* 16:67–81
14. Freeman JB, Garcia AM, Leonard HL (2002) Anxiety disorders. In: Lewis M (ed) *Child and adolescent psychiatry: a comprehensive textbook*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA
15. Kovacs M, Devlin B (1998) Internalizing disorders in childhood. *J Child Psychol Psychiatry* 39:47–63
16. Last CG, Perrin S, Hersen M, Kazdin AE (1996) A prospective study of childhood anxiety disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35:1502–1510
17. Last CG, Hansen C, Franco N (1997) Anxious children in adulthood: a prospective study of adjustment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36:645–652
18. Mattanah JJ, Becker DF, Levy KN, Edell WS, McGlashan TH (1995) Diagnostic stability in adolescents followed up 2 years after hospitalization. *Am J Psychiatry* 152:889–894
19. Pettit JW, Morgan S, Paukert AL (2005) The stability of axis I diagnoses in youth across multiple psychiatric hospitalizations. *Child Psychiatry Hum Dev* 36:53–71
20. Pine DS, Cohen P, Gurley D, Brook J, Ma Y (1998) The risk for early-adulthood anxiety and depressive disorders in adolescents with anxiety and depressive disorders. *Arch Gen Psychiatry* 55:56–64
21. Schwartz JE, Fennig S, Tanenberg-Karant M, Carlson G, Craig T, Galambos N, Lavelle J, Bromet EJ (2000) Congruence of diagnoses 2 years after a first-admission diagnosis of psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 57:593–600
22. Slade T, Andrews G (2001) DSM-IV and ICD-10 generalized anxiety disorder: discrepant diagnoses and associated disability. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 36:45–51
23. Valevski A, Ratzoni G, Sever J, Apter A, Zalsman G, Shiloh R, Weizman A, Tyano S (2001) Stability of diagnosis: a 20-year retrospective cohort study of Israeli psychiatric adolescent inpatients. *J Adolesc* 24:625–633
24. Wewetzer C, Jans T, Muller B, Neudorfl A, Bucherl U, Remschmidt H, Warnke A, Herpertz-Dahlmann B (2001) Long-term outcome and prognosis of obsessive–compulsive disorder with onset in childhood or adolescence. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 10:37–46
25. Wittchen HU, Lieb R, Pfister H, Scuster P (2000) The waxing and waning of mental disorders: evaluating the stability of mental disorders in the population. *Compr Psychiatry* 4:122–132
26. Woodward LJ, Fergusson DM (2001) Life course outcomes of young people with anxiety disorders in adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 40:1086–1093

CERTIFICADO DE PARTICIPACIÓN

El Comité Organizador de la 44 Reunión de la Asociación Española de Psiquiatría del Niño y del Adolescente certifica que:

Enrique Baca-García; Hilario Blasco Fontecilla; Juan José Carballo Belloso; Jorge López-Castroman; Ignacio Basurte-Villamor; Juncal Sevilla; Consuelo Morant; Miguel Angel Jiménez-Arriero; Jerónimo Saiz-Ruiz; Rocío Navarro

Ha participado en la 44 Reunión de la AEPNYA, celebrada en Pamplona del 4 al 6 de junio de 2009, con el **póster** titulado:

PATRÓN DE COMORBILIDAD Y FACTORES QUE INFLUYEN EN EL SEGUIMIENTO DE ADULTOS DEL TDAH

Premio EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA en la categoría póster



Profª Mª Dolores Domínguez Santos

Presidenta AEPNYA



Dr. César Soutullo Esperón

Presidente Comité Organizador