

TDAH y Consumo de Sustancias: Convergencias Etiológicas y Neuropsicológicas

Yaira Chamorro Díaz¹, Olga Maleni Mota Acosta², Frida Nathalie Montes Trejo²
y Olga Inozemtseva²

¹Laboratorio de Neuropsicología y Neurolingüística, Instituto de Neurociencias, CUCBA,
Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

²Laboratorio de Neuropsicología de las Adicciones, Instituto de Neurociencias, CUCBA,
Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

Nota de Autor

Yaira Chamorro Díaz  <https://orcid.org/0000-0003-0644-6452>

Olga Maleni Mota Acosta  <https://orcid.org/0009-0000-9238-3878>

Frida Nathalie Montes Trejo  <https://orcid.org/0009-0006-0917-018X>

Olga Inozemtseva  <https://orcid.org/0000-0002-3013-5358>

Correspondencia relacionada con este artículo deberá dirigirse a Yaira Chamorro Díaz.
Laboratorio de Neuropsicología y Neurolingüística, Instituto de Neurociencias, CUCBA,
Universidad de Guadalajara. Francisco de Quevedo #180, Col. Arcos Vallarta, CP 44130.
Guadalajara, Jalisco, México. Teléfono: (+52) 337771150, ext. 33357. Correo electrónico:
yaira.chamorro@academicos.udg.mx

Resumen

La relación entre el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) y el Trastorno por Consumo de Sustancias (TCS), se caracteriza por sus convergencias etiológicas, neurobiológicas y cognitivas. Ambos trastornos representan un problema de salud mental importante debido a su alta prevalencia y al impacto funcional que generan. El TCS se define como un consumo compulsivo de sustancias a pesar de sus consecuencias negativas, asociado a alteraciones del sistema de recompensa cerebral y de la regulación dopaminérgica. Asimismo, el TDAH se caracteriza por síntomas persistentes de inatención, hiperactividad e impulsividad, vinculados a alteraciones de las funciones ejecutivas y de las redes frontoestriatales. La coexistencia de ambos trastornos es frecuente y clínicamente significativa. Diversos estudios muestran que las personas con TDAH tienen un mayor riesgo de desarrollar TCS, de iniciar el consumo a edades tempranas y de presentar patrones de consumo más graves. Entre los mecanismos explicativos se encuentran la hipótesis de la automedicación, la vulnerabilidad genética compartida y las alteraciones neurobiológicas comunes, especialmente en los circuitos dopaminérgicos relacionados con la recompensa, el control inhibitorio y la impulsividad. Además, ambos trastornos comparten déficits en funciones ejecutivas, en particular en el control inhibitorio, la toma de decisiones y la regulación conductual. La impulsividad emerge como uno de los principales factores que explican la relación entre TDAH y TCS. Finalmente, es de gran importancia la detección temprana y la intervención integral que consideren simultáneamente ambas condiciones para mejorar el pronóstico clínico y la calidad de vida de los pacientes.

Palabras clave: Trastorno por consumo de sustancias, trastorno por déficit de atención e hiperactividad, funciones ejecutivas, factor de riesgo, coexistencia

ADHD and Substance Use: Etiological and Neuropsychological Convergences

Abstract

The relationship between Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) and Substance Use Disorder (SUD) is characterized by their etiological, neurobiological, and cognitive convergences. Both disorders represent a significant mental health problem due to their high prevalence and the functional impact they generate. SUD is defined as compulsive substance use despite negative consequences, associated with alterations in the brain's reward system and dopaminergic regulation. Similarly, ADHD is characterized by persistent symptoms of inattention, hyperactivity, and impulsivity, linked to alterations in executive functions and frontostriatal networks. The coexistence of both disorders is frequent and clinically significant. Several studies show that individuals with ADHD have a higher risk of developing SUD, initiating substance use at younger ages, and exhibiting more severe patterns of use. Among the explanatory mechanisms are the self-medication hypothesis, shared genetic vulnerability, and common neurobiological alterations, particularly in dopaminergic circuits involved in reward, inhibitory control, and impulsivity. Furthermore, both disorders share deficits in executive functions, particularly in inhibitory control, decision-making, and behavioral regulation. Impulsivity emerges as one of the main factors

explaining the relationship between ADHD and SCD. Finally, early detection and comprehensive intervention that simultaneously addresses both conditions are crucial for improving the clinical prognosis and quality of life of patients.

Keywords: Substance use disorder, attention deficit hyperactivity disorder, executive functions, risk factor, co-occurrence

TDAH y Consumo de Sustancias: Convergencias Etiológicas y Neuropsicológicas

El Trastorno por Consumo de Sustancias (TCS) y el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) son dos condiciones de alta relevancia en el ámbito de la salud mental, tanto por su prevalencia, su impacto en la vida de las personas, así como por sus implicaciones sociales y sanitarias.

En las últimas décadas, la investigación ha puesto especial énfasis en la relación entre ambos trastornos, evidenciando que su coexistencia es frecuente y clínicamente significativa. Esta comorbilidad no solo incrementa la complejidad diagnóstica y el abordaje terapéutico, sino que también sugiere la presencia de mecanismos subyacentes compartidos, como alteraciones en los sistemas de neurotransmisión en las características cognitivas control inhibitorio, así como una posible vulnerabilidad genética común. Comprender de manera integral las características, bases neurobiológicas y dinámicas de interacción entre el TCS y el TDAH resulta fundamental para una mejor comprensión de cada trastorno, así como para el desarrollo de estrategias de intervención más eficaces.

El propósito de este artículo es revisar la conceptualización y características distintivas de cada trastorno, así como las características cognitivo-conductuales compartidas por ambos trastornos.

Trastorno por Consumo de Sustancias (TCS)

Este trastorno se entiende como una afección de carácter físico y psicoemocional que instaura una dependencia persistente hacia una sustancia o actividad específica. Desde una perspectiva neurobiológica, se considera un proceso patológico cerebral complejo originado por la intoxicación recurrente, donde convergen factores genéticos, ambientales y del desarrollo (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2013).

De acuerdo con el Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales ([DSM-5], American Psychiatric Association [APA], 2013), esta patología se manifiesta a través de un conjunto de síntomas fisiológicos, cognitivos y comportamentales que indican que el sujeto mantiene el consumo a pesar de experimentar repercusiones negativas significativas. Esta conducta genera una paradoja clínica en la que el individuo persiste en el consumo de la sustancia aun cuando posee conciencia del daño que esta le ocasiona (Wiers y Stacy, 2006).

Para establecer un diagnóstico formal, se requiere la presencia de al menos dos criterios durante un periodo de 12 meses. Estos indicadores se agrupan en cuatro dimensiones principales:

1. *Control deficitario*: Incluye el uso de la sustancia en cantidades mayores a las previstas, el deseo persistente o intentos fallidos de abandonar el consumo, la inversión excesiva de tiempo para obtener o recuperarse de la sustancia, y la presencia de *craving* o ansias intensas.
2. *Deterioro social*: Se observa un incumplimiento de obligaciones fundamentales (laborales, escolares o domésticas), persistencia en el consumo pese a problemas interpersonales y el abandono de actividades sociales o recreativas importantes.
3. *Consumo de riesgo*: Uso de la sustancia en contextos físicamente peligrosos y mantenimiento del consumo a pesar de tener conciencia de sufrir problemas físicos o psicológicos exacerbados por dicha sustancia.

4. *Criterios farmacológicos*: Presencia de tolerancia (necesidad de mayores dosis para el mismo efecto) y síntomas de abstinencia (APA, 2013).

La gravedad se clasifica según el número de síntomas presentes: leve (2-3), moderada (4-5) y grave (6 o más), debiendo especificarse también si el paciente se encuentra en remisión inicial (3 a 12 meses sin criterios) o continuada (más de un año), así como el entorno de supervisión (APA, 2013).

Prevalencia

El impacto epidemiológico del TCS es considerable, asociándose a elevados índices de mortalidad y morbilidad. Datos de la Encuesta Nacional sobre el Uso de Drogas y Salud de 2022 en Estados Unidos indican que el 58.7% de la población mayor de 12 años consumió alcohol, tabaco o sustancias ilícitas en el último mes; en adultos jóvenes (18 a 25 años), el consumo recurrente de alcohol alcanzó el 31.4%. Globalmente, se estima que para el año 2020, cerca de 40.3 millones de personas cumplían con los criterios diagnósticos del DSM-5 para TCS (Substance Abuse and Mental Health Services Administration [SAMHSA], 2022, p. 15).

En el contexto mexicano, el Observatorio Mexicano de Salud Mental y Consumo de Drogas reportó que, en 2022, más de 132,000 personas buscaron tratamiento especializado en centros como CAPA (Centros de Atención Primaria en Adicciones) y CIJ (Centros de integración Juvenil). Asimismo, el Informe del SISVEA (Secretaría de Salud, 2023) indica que la metanfetamina (cristal) continúa siendo la sustancia de mayor impacto en los Centros de Tratamiento y Rehabilitación no Gubernamentales, predominando en 28 entidades del país y representando el 59.8% de las solicitudes de atención por dependencia.

Características Cognitivas del TCS

El TCS se asocia con alteraciones en el control inhibitorio, considerado un déficit central en la adicción. Se ha observado que el consumo de sustancias, como la cocaína y la metanfetamina, se relaciona con cambios en redes neuronales implicadas en la inhibición de respuestas, lo que afecta el desempeño en tareas como la stop-signal (D'Alberto et al., 2018; Elton et al., 2014).

Además, el TCS implica un deterioro más amplio de las funciones ejecutivas, incluyendo memoria de trabajo, flexibilidad cognitiva, planificación y toma de decisiones (Verdejo-García y Pérez-García, 2007). En el caso del trastorno por consumo de metanfetamina (TCM), se estima que una proporción importante de los individuos presenta deterioro neuropsicológico global, con afectaciones destacadas en aprendizaje, memoria y funciones ejecutivas, así como en velocidad de procesamiento y habilidades motoras (Rippeth et al., 2004; Scott et al., 2007).

El consumo crónico de metanfetamina también se ha asociado con desinhibición, disfunción ejecutiva e incremento en la impulsividad, lo que puede favorecer un mayor deterioro funcional (Anglin et al., 2000; Cattie et al., 2012). Asimismo, se han identificado dificultades en la toma de decisiones, caracterizadas por una preferencia por recompensas inmediatas y mayor número de errores en tareas de inhibición, lo que resalta la importancia de intervenir estos procesos en el tratamiento (Fitzpatrick et al., 2020).

Bases Biológicas

El fundamento neurobiológico de la adicción reside en la activación artificial y directa de los circuitos de recompensa cerebrales por parte de las drogas, sustituyendo el refuerzo natural derivado de conductas adaptativas (APA, 2013). Uno de los principales mecanismos biológicos implicados en el TCS es la activación del sistema de recompensa cerebral, especialmente de la vía dopaminérgica mesolímbica.

Las sustancias psicoactivas incrementan artificialmente la liberación de dopamina en el circuito mesolímbico-cortical que comprende las regiones como: núcleo accumbens, área tegmental ventral, corteza prefrontal, amígdala e hipocampo. Este aumento dopaminérgico genera sensaciones placenteras y refuerza la conducta de consumo. El circuito más estudiado es: área tegmental ventral – núcleo accumbens – corteza prefrontal. La repetición del consumo provoca neuroadaptaciones que disminuyen la sensibilidad del sistema de recompensa natural, por lo que el individuo necesita consumir nuevamente para experimentar placer o evitar malestar.

Un modelo explicativo central es la Hipótesis del Neurocircuito de dopamina y recompensa, propuesta por Wise, que identifica al haz del cerebro anterior medial como una vía crítica para la conducción de señales de gratificación (Wise, 1980, como se citó en Koob y Le Moal, 2006). Asimismo, Koob y Le Moal (2006) proponen un modelo funcional que describe una "recompensa condicionada aumentada" y déficits en la capacidad de modular la conducta a nivel cognitivo.

En este sentido autores como Koob y Volkow (2010) han propuesto que la adicción implica una alteración progresiva de la regulación dopaminérgica. Entre los hallazgos más importantes se encuentran:

- Disminución de receptores D2 de dopamina en el cuerpo estriado.
- Menor sensibilidad a reforzadores naturales.
- Mayor respuesta cerebral ante estímulos asociados a la droga.
- Desarrollo de craving o deseo intenso de consumo.

Estas alteraciones favorecen la compulsividad y la pérdida de control. Desde una perspectiva de redes neuronales, Volkow et al. (2003) identifican cuatro circuitos frontales clave implicados en la intoxicación y el craving: recompensa (núcleo accumbens), motivación (corteza orbitofrontal), memoria (amígdala e hipocampo) y control (corteza prefrontal y cíngulo anterior). Finalmente, las investigaciones de Goldstein y Volkow (2002) subrayan que el consumo crónico de sustancias como la heroína o metanfetamina reduce la capacidad de unión de los receptores D2 de dopamina en el cuerpo estriado, lo cual está vinculado directamente con la patología de la adicción.

Las bases neurobiológicas de las adicciones se asocian principalmente con el déficit en el circuito mesolímbico-cortical relacionado con alteraciones en dos componentes centrales de la conducta adictiva: procesamiento de la recompensa y motivación de las acciones, aunados a un decremento en la capacidad de control de la conducta.

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) en la Vida Adulta

En la categoría de Trastornos del Neurodesarrollo del DSM-5 (APA, 2013) encontramos el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) que se caracteriza por niveles de inatención, hiperactividad y/o impulsividad inadecuados para la edad del individuo y que

interfieren de forma significativa con el funcionamiento de la persona en distintos ambientes (la escuela, el trabajo, las relaciones personales). El origen de este trastorno es multifactorial, lo cual implica que tanto factores genéticos como ambientales inciden en la etiología del trastorno (Bonvicini et al., 2016). No obstante, los factores genéticos explican una parte importante de la varianza del TDAH, de acuerdo con una revisión realizada por Faraone y Larsson (2019), el 74% de la varianza del trastorno se puede atribuir a los genes.

La expresión del TDAH es compleja, heterogénea y tiende a variar con la edad. Los síntomas de hiperactividad suelen identificarse principalmente en edades preescolares (Barkley, 1997), mientras que la inatención se hace más evidente una vez que niñas y niños ingresan a la escuela y suele persistir durante la adolescencia y la adultez. Actualmente existe el debate de si la hiperactividad desaparece del todo o si se expresa de una forma distinta durante la adultez, como una inquietud permanente pero más interiorizada (Adler et al. 2017).

Un diagnóstico formal del TDAH implica la identificación de criterios diagnósticos internacionalmente aceptados como los del DSM-5 (APA, 2013) o los de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11) (OMS, 2022). En México son ampliamente utilizados los criterios del DSM-5. El primer criterio implica presentar con alta frecuencia por lo menos cinco de los nueve síntomas enlistados para inatención y/o de los nueve síntomas de hiperactividad-impulsividad. Además, los síntomas deben estar presentes desde antes de los 12 años; afecta de forma significativa las actividades cotidianas de las personas, manifestarse en dos o más contextos (e.g. la casa, el trabajo) y no deben explicarse por otra condición neurológica o psiquiátrica. Dependiendo del tipo y cantidad de síntomas que presente la persona, el TDAH se puede diagnosticar como presentación predominante inatenta; predominante hiperactiva/impulsiva; o combinada.

Para corroborar que los síntomas estén presentes desde la infancia, se utilizan historias clínicas o escalas retrospectivas como la Wender Utah Rating Scale ([WURS], Ward et al., 1993). Este cuestionario indaga sobre conductas en la infancia e incluye reactivos para identificar a adultos con antecedente de TDAH en la infancia. Esta escala cuenta con traducción y adaptación al español (Rodríguez-Jiménez et al., 2001) pero no para población mexicana.

Prevalencia en la Adultez

En población infantil, la prevalencia del TDAH se ha estimado a nivel mundial en 5.29% (95% CI=5.01–5.56) (Polanzyk et al., 2007). En adultos se han reportado prevalencias de 2.5% (Simon et al., 2009) o 2.58% (Song et al., 2021). Por lo tanto, se considera que el TDAH persiste, durante la edad adulta, en aproximadamente el 50% de los casos. No obstante, también hay reportes de prevalencia del TDAH en la adultez de 5% (Willcutt, 2012) y hasta de 6.76% (Song et al., 2021) cuando no se considera como criterio la presencia de los síntomas desde la infancia. En México, los estudios se han centrado más en población infantil, en donde el 8.9% de niños de escuelas públicas en la ciudad de Guadalajara cumplieron con los criterios diagnósticos del DSM (Barrios et al., 2016) y en adultos, 16.2% (Yañez-Tellez et al., 2021) de estudiantes de licenciatura de una institución específica cumplieron con los criterios. No obstante, en este segundo estudio consideraron sólo algunos de los 18 síntomas listados en el DSM, lo que puede explicar la prevalencia tan alta.

El diagnóstico de TDAH en la adultez es un reto. Hoy en día, existe una discusión de por qué se sigue considerando síntomas semejantes a los de la infancia para el diagnóstico de

adultos, cuando en los adultos se han reportado alteraciones más relacionadas con funciones de orden superior como las funciones ejecutivas y con impacto diferente en su vida cotidiana (Barkley et al., 2008; Faraone et al., 2000; Surman et al., 2011; Ward et al., 1993).

Las comorbilidades representan otro reto para el diagnóstico del TDAH en la adultez. Adultos con este trastorno suelen presentar trastornos del estado de ánimo y ansiedad (Kessler et al., 2006), trastornos del sueño (Díaz-Román et al., 2018), trastornos de personalidad (Matthies y Philipsen, 2016) y la persistencia de otros trastornos del neurodesarrollo como los específicos del aprendizaje o de la coordinación (Weibel et al. 2020) y las conductas adictivas (Weibel et al. 2020) es una de las comorbilidades más reportadas entre adultos con TDAH.

Características Cognitivas del TDAH

Además de las evidentes fallas atencionales, una de las teorías neuropsicológicas destacadas sobre el TDAH sugiere que sus síntomas se deben a un déficit de las funciones ejecutivas, definidas como procesos de orden superior que permiten alcanzar objetivos, resolver problemas y adaptarnos a nuestro entorno (Willcut et al., 2005). Entre los distintos componentes de las funciones ejecutivas, se ha propuesto que las fallas en el control inhibitorio constituyen el déficit fundamental que subyacen a la manifestación del TDAH (Barkley, 1997; Wodka et al., 2007). Un rendimiento menos preciso o más lento en tareas de control inhibitorio suele reportarse en personas con TDAH en comparación con la población general en paradigmas como el Go/No-Go (Epstein et al., 2007; Uebel et al., 2010; Wiersema y Roeyers, 2009), la tarea de señal de parada (Alderson et al., 2008; Schachar et al., 2007; Tillman y Geller, 2008) y la antisacada (Fernández-Ruiz et al., 2020; Klein et al., 2003). Dado el componente genético del trastorno, las medidas relacionadas con el control inhibitorio se han propuesto como endofenotipos o fenotipos intermedios del TDAH (Crosbie et al., 2013; Doyle et al., 2005).

Bases Biológicas

La transmisión dopaminérgica también está implicada en la fisiopatología del TDAH. Entre las catecolaminas, la dopamina y la norepinefrina, son importantes tanto en la fisiopatología del TDAH como en el mecanismo de acción terapéutica de los fármacos estimulantes (Hung et al., 2024). Tradicionalmente se ha creído que los medicamentos estimulantes compensan la deficiencia de catecolaminas en el TDAH. No obstante, también se han propuesto hipótesis alternativas sobre un estado hiperdopaminérgico y/o hipernoradrenérgico en el TDAH (Solanto et al., 2022).

Los estudios de neuroimagen han demostrado que las personas con TDAH tienen actividad diferente en las redes fronto-estriatales (Fernández-Ruiz et al., 2020; Norman et al., 2016; Rubia et al., 2005) al ejecutar tareas de control inhibitorio o funcionamiento ejecutivo, en comparación con personas sin TDAH. No obstante, las alteraciones también implican redes fronto-parieto-temporales, fronto-límbicas y fronto-cerebrales (Rubia et al., 2014). Una revisión sistemática sobre estudios de neuroimagen en adultos con TDAH (Alexander y Farreffly, 2018) reportó que un hallazgo consistente es la alteración en la conectividad funcional cerebral de los adultos con TDAH. Las disfunciones en la red de control ejecutivo, la red atencional y la red basal por defecto (o Default Mode Network) desempeñan un papel fundamental en la neuropatología de este trastorno en la adultez.

Aunque las técnicas de neuroimagen aportan información valiosa sobre los mecanismos subyacentes del TDAH. Actualmente no hay un consenso sobre las regiones específicas o el tipo de actividad cerebral que se requiere para establecer un diagnóstico. Los hallazgos neurobiológicos varían de un individuo a otro: algunos presentan una mayor disfunción a nivel cortical y otros a nivel subcortical, lo que concuerda con su heterogeneidad clínica.

Relación entre el Trastorno por Consumo de Sustancias y el TDAH

La coexistencia entre los trastornos por consumo de sustancias (TCS) y el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) constituye una de las patologías duales más frecuentes en la práctica clínica, tanto en adolescentes como en adultos. El estudio de esta co-ocurrencia es un área de creciente interés clínico, de investigación y de salud pública. La relación entre estos trastornos no es unidireccional, sino que opera en ambos sentidos y se explica por la convergencia de múltiples factores (Katzman et al., 2017; Wilens y Fusillo, 2007).

Prevalencia de la Asociación

Diversos estudios han documentado la magnitud de la asociación entre el TDAH y los trastornos por consumo de sustancias (TCS). Un estudio prospectivo con dos cohortes infantiles mostró que el TDAH constituye un factor de riesgo para desarrollar TCS en la adultez, además de asociarse con un inicio más temprano del consumo y una mayor probabilidad de presentar estos trastornos (Wilens et al., 2011).

En la misma línea, un metaanálisis de 2012 estimó que aproximadamente el 23.1% de adolescentes y adultos con TCS también presentan TDAH, aunque esta cifra varía según la sustancia consumida y los instrumentos de evaluación utilizados (Van Emmerik-van Oortmerssen et al., 2012). Más recientemente, un estudio en población con TCS que buscaba tratamiento encontró que el TDAH es frecuente desde etapas tempranas (22.7%) y tiende a persistir en la adultez: cerca del 73% de quienes cumplían criterios en la infancia también cumplían con los criterios en la adultez. Además, quienes presentan TDAH persistente suelen iniciar el consumo a edades más tempranas, mantenerlo por más tiempo y mostrar patrones más problemáticos en comparación con quienes presentan remisión del trastorno (Kaye et al., 2019).

Estos hallazgos han sido consistentes en análisis posteriores. Un metaanálisis más reciente (Rohner et al., 2023) estimó una prevalencia global de TDAH del 21% en adolescentes y adultos con TCS, lo que refuerza la idea de que aproximadamente uno de cada cinco pacientes presenta esta comorbilidad.

Al analizar tipos específicos de consumo, se ha observado una prevalencia de TDAH del 19% en personas que consumen cocaína, del 18% en quienes consumen opioides y del 25% en casos de consumo de alcohol. En conjunto, estos datos sugieren que la alta frecuencia de TDAH en la adultez es un fenómeno consistente a través de distintas sustancias. No obstante, estos resultados deben interpretarse con cautela debido al número limitado de estudios disponibles y a la elevada heterogeneidad entre ellos (Rohner et al., 2023).

Modelos Explicativos de la Co-Ocurrencia

Diversas hipótesis han intentado explicar la relación entre el TDAH y los trastornos por consumo de sustancias. Entre las más relevantes se encuentran la hipótesis de la

automedicación, los modelos neurobiológicos y la existencia de una vulnerabilidad genética compartida. Estos enfoques no son excluyentes y, en conjunto, ofrecen una visión más integral de esta comorbilidad.

Automedicación.

Una de las hipótesis propuestas para explicar la relación entre el TDAH y los TCS es la teoría de la automedicación. De acuerdo con esta propuesta, las personas con TDAH podrían utilizar sustancias con el objetivo de aliviar o modular sus síntomas. En este sentido, se ha planteado que el consumo de sustancias puede estar dirigido a reducir síntomas de ansiedad, depresión y/o irritabilidad, los cuales son frecuentes en esta población (Wilens y Fusillo, 2007).

Evidencia empírica respalda esta hipótesis. Por ejemplo, se ha reportado que aproximadamente el 38% de adolescentes y adultos con TDAH consumen sustancias como una forma de automedicación, principalmente con la finalidad de mejorar su estado de ánimo o facilitar el sueño (Wilens et al., 2007). De manera consistente, personas con dependencia de nicotina suelen describir mejoras en la atención y el funcionamiento ejecutivo tras su consumo, mientras que usuarios de cannabis a menudo refieren una disminución de la inquietud interna, lo que podría estar relacionado con una reducción subjetiva de los síntomas hiperactivos (Wilens y Fusillo, 2007).

Asimismo, un estudio en población universitaria mostró que la presencia de síntomas actuales de TDAH se asocia con un mayor consumo de tabaco y otras sustancias, mientras que la ausencia de estos síntomas se relaciona con un menor riesgo de desarrollar TCS (Upadhyaya et al., 2005). En conjunto, estos hallazgos sugieren que el consumo puede cumplir una función reguladora en algunos individuos con TDAH. No obstante, los mecanismos psicológicos que explican el inicio y mantenimiento del consumo en esta población aún no se comprenden completamente, por lo que continúan siendo objeto de investigación.

Neurobiología.

El vínculo neurobiológico entre el TCS y el TDAH ha mostrado evidencia de alteraciones estructurales y funcionales en individuos con TDAH, lo que podría contribuir a esta relación. Entre ellas destacan reducciones en el volumen de regiones como la corteza prefrontal, el cerebelo y diversas estructuras subcorticales en personas con TDAH (Zulauf et al., 2014).

A nivel funcional, se ha propuesto que la coexistencia de estos trastornos está mediada por un desequilibrio neurobiológico entre las redes de control inhibitorio y las de motivación-recompensa. Los estudios han demostrado que existe hiperactivación en la red de procesamiento de recompensa, lo que podría favorecer la búsqueda de estímulos intensos, así como una menor activación en el cíngulo anterior y los sistemas frontosubcorticales, los cuales están relacionados con el control inhibitorio, tanto en individuos con TDAH como en TCS (Adisetiyo y Gray, 2017; Zulauf et al., 2014), lo que podría traducirse en dificultades para regular la conducta, aumentar la impulsividad y favorecer patrones de consumo desadaptativos. No obstante, la evidencia sobre cómo estos mecanismos se traducen directamente en el desarrollo TCS aún no es completamente concluyente.

Otra explicación teórica de la asociación entre estos dos trastornos se centra en la disfunción del sistema dopaminérgico (Wilson y Levin, 2005). Se ha propuesto que esta alteración pudiese tener un componente heredable, ya que genes relacionados con la dopamina,

como DRD4 y el gen del transportador de dopamina (DAT1) se han encontrado asociados con el TDAH (De Azeredo et al., 2014; Faraone et al., 2014; Trejo et al., 2015).

En este contexto, los tratamientos farmacológicos utilizados para tratar el TDAH, como el metilfenidato, actúan incrementando la disponibilidad de dopamina sináptica, lo que podría compensar parcialmente las deficiencias en la neurotransmisión dopaminérgica (Tripp y Wickens, 2009).

Dado que la vía dopaminérgica mesolímbica desempeña un papel central en el procesamiento de las recompensas y la adicción, su disfunción podría contribuir tanto a los síntomas del TDAH como a una mayor vulnerabilidad al desarrollo de TCS (Volkow et al., 2019). En conjunto, estos mecanismos ofrecen una posible explicación neurobiológica compartida entre ambos trastornos.

Genética.

Otro aspecto clave en la co-ocurrencia de estos trastornos es el papel de los factores genéticos. Un estudio realizado en Suecia, basado en el seguimiento de pacientes con TDAH y sus familias, encontró que los familiares de primer grado presentan un riesgo significativamente mayor de desarrollar adicciones, el cual disminuye conforme se reduce la cercanía genética. Estos hallazgos sugieren que la relación entre ambos trastornos se explica principalmente por factores genéticos compartidos, más que por influencias ambientales comunes o por efectos secundarios del tratamiento farmacológico del TDAH (Skoglund et al., 2015). Este tipo de evidencia familiar respalda la existencia de una vulnerabilidad heredable que contribuye a la aparición conjunta de ambos trastornos.

A nivel molecular, esta relación también ha sido respaldada por estudios de genética cuantitativa. Se ha observado que una mayor predisposición genética al TDAH, medida a través de puntuaciones de riesgo poligénico, se asocia con un incremento en el riesgo de desarrollar trastornos por consumo de sustancias en personas ya diagnosticadas con este trastorno. Además, esta asociación se mantiene de forma consistente entre distintos tipos de sustancias y niveles de gravedad (Wimberley et al., 2020), lo que sugiere que esta vulnerabilidad genética no es específica de una sustancia en particular, sino que refleja un riesgo más generalizado.

Más allá de la asociación, estudios recientes han comenzado a explorar la direccionalidad de esta relación. En este sentido, se ha propuesto la existencia de un trasfondo genético común entre el TDAH y los TCS, así como un posible efecto causal de la predisposición genética al TDAH sobre el riesgo de desarrollar estos trastornos (Treur et al., 2021; Vilar-Ribó et al., 2021). De manera interesante, también se ha planteado una posible relación bidireccional, en la que la predisposición genética al consumo de cannabis podría influir en la aparición del TDAH (Vilar-Ribó et al., 2021). En conjunto, estos hallazgos apuntan a una arquitectura genética compartida y compleja, que no solo incrementa la probabilidad de co-ocurrencia, sino que también podría influir en la trayectoria clínica de ambos trastornos.

Características cognitivo-conductuales.

La comorbilidad entre TCS y TDAH se manifiesta a través de rasgos de personalidad e indicadores cognitivo-conductuales distintivos. Entre estos, destacan dimensiones específicas de la impulsividad. Se ha identificado que rasgos como la urgencia negativa, definida como la tendencia a actuar impulsivamente ante estados afectivos negativos, y la falta de perseverancia

contribuyen a explicar la presencia de comorbilidades psiquiátricas adicionales en pacientes con TDAH y con trastorno por consumo de alcohol (Brandt et al., 2021).

A nivel cognitivo, las alteraciones en funciones ejecutivas son particularmente relevantes. Por ejemplo, los usuarios de cocaína con TDAH presentan déficits más severos en comparación con aquellos sin TDAH, lo que se traduce en mayores dificultades en el autocontrol y una mayor disfunción social (Cunha et al., 2013). De manera consistente, también se ha reportado que estos pacientes presentan fallos en el aprendizaje implícito durante la toma de decisiones, lo que favorece elecciones menos premeditadas y más impulsivas (Miguel et al., 2016).

En cuanto a rasgos temperamentales, los pacientes con TCS y TDAH muestran una menor evitación del daño, particularmente un menor miedo a la incertidumbre, y una mayor persistencia en comparación con aquellos con TCS sin TDAH. Esta persistencia suele manifestarse como una tendencia a iniciar actividades con entusiasmo, pero con dificultades para mantenerlas o completarlas, lo que puede estar relacionado con alteraciones en la autorregulación y el control atencional. Asimismo, es frecuente una menor conciencia sobre la gravedad del consumo, lo que podría vincularse con déficits en el monitoreo atencional y el procesamiento de recompensas (Flores-García et al., 2020).

En conjunto, la impulsividad se posiciona como uno de los principales mecanismos que vinculan ambos trastornos. En particular, se ha documentado que los pacientes con TDAH y dependencia de cocaína presentan niveles significativamente más altos de impulsividad motora, lo que se manifiesta como dificultad para pensar antes de actuar, en comparación con aquellos sin TDAH (Miguel et al., 2016).

Finalmente, la búsqueda de sensaciones también emerge como un rasgo relevante en esta comorbilidad. Este rasgo, presente tanto en individuos con TCS como en adultos jóvenes con TDAH, podría reflejar alteraciones en los sistemas de procesamiento de recompensa, particularmente en circuitos dopaminérgicos implicados en la motivación y la sensibilidad a estímulos reforzantes (Adisetiyo y Gray, 2017).

Implicaciones clínicas.

En conjunto, la evidencia sugiere que la coexistencia entre el TDAH y los trastornos por consumo de sustancias no solo es frecuente, sino clínicamente relevante. Esta comorbilidad se asocia con un curso del TCS más complejo, mayores dificultades terapéuticas y un impacto significativo en la calidad de vida (Martinez-Raga et al., 2013). Por ello, la identificación temprana de factores de riesgo y el desarrollo de estrategias de prevención integrales resultan fundamentales para mejorar el pronóstico a largo plazo en adolescentes y adultos que presentan ambas condiciones (Wilens et al., 2011).

Conclusiones

La evidencia revisada muestra que el TDAH y el TCS presentan una relación estrecha y clínicamente significativa, caracterizada por una elevada co-ocurrencia y por la interacción de factores neurobiológicos, genéticos y cognitivo-conductuales compartidos. Esta asociación no solo incrementa la complejidad diagnóstica y terapéutica, sino que también repercute de manera importante en el funcionamiento social, académico, laboral y emocional de quienes presentan ambas condiciones.

Tanto el TDAH como el TCS comparten alteraciones en funciones ejecutivas, particularmente en el control inhibitorio, la impulsividad y la toma de decisiones. Estas dificultades cognitivas parecen estar relacionadas con disfunciones en circuitos fronto-estriatales y en sistemas dopaminérgicos implicados en el procesamiento de recompensa y la autorregulación conductual. En este sentido, la impulsividad emerge como uno de los principales mecanismos que vinculan ambos trastornos y que podría explicar la mayor vulnerabilidad al inicio temprano y mantenimiento del consumo de sustancias en personas con TDAH.

Asimismo, los hallazgos revisados respaldan la existencia de una vulnerabilidad genética compartida entre ambos trastornos, así como posibles mecanismos de automedicación y alteraciones neurofuncionales comunes. Sin embargo, la heterogeneidad clínica observada indica que esta relación es compleja y multidimensional, por lo que no puede explicarse mediante un único modelo teórico.

Desde una perspectiva clínica, la identificación temprana del TDAH en personas con TCS, y viceversa, resulta fundamental para diseñar estrategias de intervención más integrales y eficaces. La evaluación de funciones ejecutivas, rasgos de impulsividad y antecedentes de consumo puede contribuir significativamente al diagnóstico oportuno y al desarrollo de tratamientos personalizados.

Finalmente, comprender la interacción entre el TDAH y el TCS no solo amplía el conocimiento sobre la etiología y evolución de ambos trastornos, sino que también subraya la necesidad de fortalecer programas preventivos, enfoques interdisciplinarios y líneas de investigación que permitan esclarecer los mecanismos compartidos y optimizar la atención clínica de esta población.

Referencias

- Adisetiyo, V., & Gray, K. M. (2017). Neuroimaging the neural correlates of increased risk for substance use disorders in attention-deficit/hyperactivity disorder: A systematic review. *The American Journal on Addictions, 26*(2), 99–111. <https://doi.org/10.1111/ajad.12500>
- Adler, L. A., Faraone, S. V., Spencer, T. J., Berglund, P., Alperin, S., & Kessler, R. C. (2017). The structure of adult ADHD. *International Journal of Methods in Psychiatric Research, 26*(1), e1555. <https://doi.org/10.1002/mpr.1555>
- Alderson, R. M., Rapport, M. D., Sarver, D. E., & Kofler, M. J. (2008). ADHD and behavioral inhibition: A re-examination of the stop-signal task. *Journal of Abnormal Child Psychology, 36*(7), 989–998. <https://doi.org/10.1007/s10802-008-9230-z>
- Alexander, L., & Farrelly, N. (2018). Attending to adult ADHD: A review of the neurobiology behind adult ADHD. *Irish Journal of Psychological Medicine, 35*(3), 237–244. <https://doi.org/10.1017/ipm.2017.78>
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5th ed.). <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425559>
- Anglin, M. D., Burke, C., Perrochet, B., Stamper, E., & Dawud-Noursi, S. (2000). History of the methamphetamine problem. *Journal of Psychoactive Drugs, 32*(2), 137–141. <https://doi.org/10.1080/02791072.2000.10400221>
- Barkley R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin, 121*(1), 65–94. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.121.1.65>
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., & Fischer, M. (Eds.). (2008). *ADHD in Adults: What the Science Says*. Guilford Press.
- Barrios, O., Matute, E., Ramírez-Dueñas, MDL., Chamorro, Y., Trejo S., & Bolaños, L. (2016). Características del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en escolares mexicanos de acuerdo con la percepción de los padres. *Suma Psicológica, 23*(2), 101–108. <https://doi.org/10.1016/j.sumpsi.2016.05.001>
- Bonvicini, C., Faraone, S. V., & Scassellati, C. (2016). Attention-deficit hyperactivity disorder in adults: A systematic review and meta-analysis of genetic, pharmacogenetic and biochemical studies. *Molecular Psychiatry, 21*(7), 872–884. <https://doi.org/10.1038/mp.2016.74>
- Brandt, L., Levin, F. R., & Kraigher, D. (2021). Impulsive personality traits mediate the relationship between attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms and psychiatric comorbidity among patients with severe alcohol use disorder. *Journal of Dual Diagnosis, 17*(3), 193–206. <https://doi.org/10.1080/15504263.2021.1944711>
- Cattie, J. E., Woods, S. P., Iudicello, J. E., Posada, C., Grant, I., & TMARC Group. (2012). Elevated neurobehavioral symptoms are associated with everyday functioning problems in chronic methamphetamine users. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 24*(3), 331–339. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.11080192>
- Crosbie, J., Arnold, P., Paterson, A., Swanson, J., Dupuis, A., Li, X., Shan, J., Goodale, T., Tam, C., Strug, L. J., & Schachar, R. J. (2013). Response inhibition and ADHD traits: Correlates and heritability in a community sample. *Journal of Abnormal Child Psychology, 41*(3), 497–507. <https://doi.org/10.1007/s10802-012-9693-9>

- Cunha, P. J., Gonçalves, P. D., Ometto, M., Dos Santos, B., Nicastrì, S., Busatto, G. F., & De Andrade, A. G. (2013). Executive cognitive dysfunction and ADHD in cocaine dependence. *Frontiers in Psychiatry, 4*, 126. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2013.00126>
- D'Alberto, N., Chaarani, B., Orr, C. A., Spechler, P. A., Albaugh, M. D., Allgaier, N., Wonnell, A., Banaschewski, T., Bokde, A. L. W., Bromberg, U., Büchel, C., Quinlan, E. B., Conrod, P. J., Desrivieres, S., Flor, H., Fröhner, J. H., Frouin, V., Gowland, P., Heinz, A., ... Garavan, H. (2018). Individual differences in stop-related activity are inflated by the adaptive algorithm in the stop signal task. *Human Brain Mapping, 39*(8), 3263–3276. <https://doi.org/10.1002/hbm.24075>
- de Azeredo, L. A., Rovaris, D. L., Mota, N. R., Polina, E. R., Marques, F. Z., Contini, V., Vitola, E. S., Belmonte-de-Abreu, P., Rohde, L. A., Grevet, E. H., & Bau, C. H. (2014). Further evidence for the association between a polymorphism in the promoter region of SLC6A3/DAT1 and ADHD: Findings from a sample of adults. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 264*(5), 401–408. <https://doi.org/10.1007/s00406-014-0486-8>
- Díaz-Román, A., Mitchell, R., & Cortese, S. (2018). Sleep in adults with ADHD: Systematic review and meta-analysis of subjective and objective studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 89*, 61–71. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.02.014>
- Doyle, A. E., Willcutt, E. G., Seidman, L. J., Biederman, J., Chouinard, V. A., Silva, J., & Faraone, S. V. (2005). Attention-deficit/hyperactivity disorder endophenotypes. *Biological Psychiatry, 57*(11), 1324–1335. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.03.015>
- Elton, A., Young, J., Smitherman, S., Gross, R. E., Mletzko, T., & Kilts, C. D. (2014). Neural network activation during a stop-signal task discriminates cocaine-dependent from non-drug-abusing men. *Addiction Biology, 19*(3), 427–438. <https://doi.org/10.1111/adb.12011>
- Epstein, J. N., Casey, B. J., Tonev, S. T., Davidson, M. C., Reiss, A. L., Garrett, A., Hinshaw, S. P., Greenhill, L. L., Glover, G., Shafritz, K. M., Vitolo, A., Kotler, L. A., Jarrett, M. A., & Spicer, J. (2007). ADHD- and medication-related brain activation effects in concordantly affected parent-child dyads with ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines, 48*(9), 899–913. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2007.01761.x>
- Faraone, S. V., & Larsson, H. (2019). Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry, 24*(4), 562–575. <https://doi.org/10.1038/s41380-018-0070-0>
- Faraone, S. V., Biederman, J., Spencer, T., Wilens, T., Seidman, L. J., Mick, E., & Doyle, A. E. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: An overview. *Biological Psychiatry, 48*(1), 9–20. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(00\)00889-1](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(00)00889-1)
- Faraone, S. V., Spencer, T. J., Madras, B. K., Zhang-James, Y., & Biederman, J. (2014). Functional effects of dopamine transporter gene genotypes on *in vivo* dopamine transporter functioning: A meta-analysis. *Molecular Psychiatry, 19*(8), 880–889. <https://doi.org/10.1038/mp.2013.126>
- Fernandez-Ruiz, J., Hakvoort Schwerdtfeger, R. M., Alahyane, N., Brien, D. C., Coe, B. C., & Munoz, D. P. (2020). Dorsolateral prefrontal cortex hyperactivity during inhibitory control in children with ADHD in the antisaccade task. *Brain Imaging and Behavior, 14*(6), 2450–2463. <https://doi.org/10.1007/s11682-019-00196-3>
- Fitzpatrick, R. E., Rubenis, A. J., Lubman, D. I., & Verdejo-Garcia, A. (2020). Cognitive deficits in methamphetamine addiction: Independent contributions of dependence and intelligence.

- Drug and Alcohol Dependence*, 209, 107891. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2020.107891>
- Flores-García, L., Ytterstad, E., Lensing, M. B., & Eisemann, M. (2020). Exploring personality and readiness to change in patients with substance use disorders with and without ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 24(9), 1255–1265. <https://doi.org/10.1177/1087054716677819>
- Goldstein, R. Z., & Volkow, N. D. (2002). Drug addiction and its underlying neurobiological basis: Neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *American Journal of Psychiatry*, 159(10), 1642–1652. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.10.1642>
- Hung, Y., Green, A., Kelberman, C., Gaillard, S., Capella, J., Rudberg, N., Gabrieli, J. D. E., Biederman, J., & Uchida, M. (2024). Neural and cognitive predictors of stimulant treatment efficacy in medication-naïve ADHD adults: A pilot diffusion tensor imaging study. *Journal of Attention Disorders*, 28(5), 936–944. <https://doi.org/10.1177/10870547231222261>
- Katzman, M. A., Bilkey, T. S., Chokka, P. R., Fallu, A., & Klassen, L. J. (2017). Adult ADHD and comorbid disorders: Clinical implications of a dimensional approach. *BMC Psychiatry*, 17, 302. <https://doi.org/10.1186/s12888-017-1463-3>
- Kaye, S., Ramos-Quiroga, J. A., van de Glind, G., Levin, F. R., Faraone, S. V., Allsop, S., Degenhardt, L., Moggi, F., Barta, C., Konstenius, M., Franck, J., Skutle, A., Bu, E.-T., Koeter, M. W. J., Demetrovics, Z., Kapitány-Fövény, M., Schoevers, R. A., van Emmerik-van Oortmerssen, K., Carpentier, P.-J., ... van den Brink, W. (2019). Persistence and subtype stability of ADHD among substance use disorder treatment seekers. *Journal of Attention Disorders*, 23(12), 1438–1453. <https://doi.org/10.1177/1087054716629217>
- Kessler, R. C., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, C. K., Demler, O., Faraone, S. V., Greenhill, L. L., Howes, M. J., Secnik, K., Spencer, T., Ustun, T. B., Walters, E. E., & Zaslavsky, A. M. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *The American Journal of Psychiatry*, 163(4), 716–723. <https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.4.716>
- Klein, C. H., Raschke, A., & Brandenbusch, A. (2003). Development of pro- and antisaccades in children with ADHD. *Psychophysiology*, 40(1), 17–28. <https://doi.org/10.1111/1469-8986.00003>
- Koob, G. F., & Le Moal, M. (2006). *Neurobiology of Addiction*. Academic Press.
- Koob, G.F. & Volkow, N. (2010). Neurocircuitry of Addiction. *Neuropsychopharmacology*, 35(4), 1051. <https://doi.org/10.1038/npp.2009.110>
- Martínez-Raga, J., Szerman, N., Knecht, C., & De Alvaro, R. (2013). Attention deficit hyperactivity disorder and dual disorders. *International Journal of Adolescent Medicine and Health*, 25(3), 231–243. <https://doi.org/10.1515/ijamh-2013-0057>
- Matthies, S., & Philipsen, A. (2016). Comorbidity of personality disorders and adult ADHD. *Current Psychiatry Reports*, 18(4), 33. <https://doi.org/10.1007/s11920-016-0675-4>
- Miguel, C. S., Martins, P. A., Moleda, N., Klein, M., Chaim-Avancini, T., Gobbo, M. A., Alves, T. M., Silva, M. A., & Louzã, M. R. (2016). Cognition and impulsivity in adults with attention deficit hyperactivity disorder with and without cocaine and/or crack dependence. *Drug and Alcohol Dependence*, 160, 97–104. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2015.12.040>

- Norman, L. J., Carlisi, C., Lukito, S., Hart, H., Mataix-Cols, D., Radua, J., & Rubia, K. (2016). Brain abnormalities in ADHD and OCD. *JAMA Psychiatry*, *73*(8), 815–825. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2016.0700>
- Observatorio Mexicano de Salud Mental y Consumo de Drogas. (2022). *Demanda de tratamiento por consumo de sustancias psicoactivas en 2021*. CONOSAMA. <https://www.uv.mx/cuo/files/2024/10/1.-FORTALECER-LA-SALUD-MENTAL-DE-LA-POBLACION.pdf>
- Organización Mundial de la Salud. (2013). *Informe OMS sobre la epidemia mundial de tabaquismo, 2013. Hacer cumplir las prohibiciones sobre publicidad, promoción y patrocinio del tabaco*. Organización Mundial de la Salud.
- Organización Mundial de la Salud. (2022). *Clasificación Internacional de Enfermedades para Estadísticas de Mortalidad y Morbilidad (11.ª revisión, CIE-11)*. <https://icdcdn.who.int/static/releasefiles/2025-01/ICD-11-Reference-Guide-2025-01-es.pdf>
- Polanczyk, G., de Lima, M. S., Horta, B. L., Biederman, J., & Rohde, L. A. (2007). Worldwide prevalence of ADHD. *American Journal of Psychiatry*, *164*(6), 942–948. <https://doi.org/10.1176/ajp.2007.164.6.942>
- Rippeth, J. D., Heaton, R. K., Carey, C. L., Marcotte, T. D., Moore, D. J., Gonzalez, R., Wolfson, T., Grant, I., & HNRC Group, T. H. (2004). Methamphetamine dependence increases risk of neuropsychological impairment in HIV infected persons. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *10*(1), 1-14. <https://doi.org/10.1017/S1355617704101021>
- Rodríguez-Jiménez, R., Ponce, G., Monasor, R., Jiménez-Giménez, M., Pérez-Rojo, J. A., Rubio, G., Jiménez-Arriero, M. A., & Palomo, T. (2001). Validación en población española adulta de la *Wender-Utah Rating Scale* para la evaluación retrospectiva de trastorno por déficit de atención e hiperactividad en la infancia. *Revista de Neurología*, *33*(2), 138–144.
- Rohner, H., Gaspar, N., Philipsen, A., & Schulze, M. (2023). Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) among substance use disorder (SUD) populations: Meta-analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *20*(2), 1275. <https://doi.org/10.3390/ijerph20021275>
- Rubia, K., Alegria, A., & Brinson, H. (2014). Imaging the ADHD brain. *Expert Review of Neurotherapeutics*, *14*(5), 519–538. <https://doi.org/10.1586/14737175.2014.907526>
- Rubia, K., Smith, A. B., Brammer, M. J., Toone, B., & Taylor, E. (2005). Abnormal brain activation in ADHD. *American Journal of Psychiatry*, *162*(6), 1067–1075. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.6.1067>
- Schachar, R., Logan, G. D., Robaey, P., Chen, S., Ickowicz, A., & Barr, C. (2007). Restraint and cancellation: Multiple inhibition deficits in attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *35*(2), 229–238. <https://doi.org/10.1007/s10802-006-9075-2>
- Scott, J. C., Woods, S. P., Matt, G. E., Meyer, R. A., Heaton, R. K., Atkinson, J. H., & Grant, I. (2007). Neurocognitive effects of methamphetamine: A critical review and meta-analysis. *Neuropsychology Review*, *17*(3), 275–297. <https://doi.org/10.1007/s11065-007-9031-0>
- Secretaría de Salud. (2023). *Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Adicciones. Informe Sisvea 2023*. Gobierno de México. https://epidemiologia.salud.gob.mx/gobmx/salud/documentos/info_sisvea/informes_sisvea_2023.pdf

- Simon, V., Czobor, P., Bálint, S., Mészáros, A., & Bitter, I. (2009). Prevalence of adult ADHD. *British Journal of Psychiatry*, *194*(3), 204–211. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.107.048827>
- Skoglund, C., Chen, Q., Franck, J., Lichtenstein, P., & Larsson, H. (2015). Attention-deficit/hyperactivity disorder and risk for substance use disorders in relatives. *Biological Psychiatry*, *77*(10), 880–886. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2014.10.006>
- Solanto, M. V., Gilbert, S. N., Raj, A., Zhu, J., Pope-Boyd, S., Stepak, B., Vail, L., & Newcorn, J. H. (2007). Neurocognitive functioning in AD/HD, predominantly inattentive and combined subtypes. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *35*(5), 729–744. <https://doi.org/10.1007/s10802-007-9123-6>
- Song, P., Zha, M., Yang, Q., Zhang, Y., Li, X., & Rudan, I. (2021). Global prevalence of adult ADHD. *Journal of Global Health*, *11*, 04009. <https://doi.org/10.7189/jogh.11.04009>
- Substance Abuse and Mental Health Services Administration. (2022). *2022 National Survey on Drug Use and Health (NSDUH)*.
- Surman, C. B., Biederman, J., Spencer, T., Yorks, D., Miller, C. A., Petty, C. R., & Faraone, S. V. (2011). Deficient emotional self-regulation and adult attention deficit hyperactivity disorder: A family risk analysis. *The American Journal of Psychiatry*, *168*(6), 617–623. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.10081172>
- Tillman, R., & Geller, B. (2006). Controlled study of switching from attention-deficit/hyperactivity disorder to a prepubertal and early adolescent bipolar I disorder phenotype during 6-year prospective follow-up: Rate, risk, and predictors. *Development and Psychopathology*, *18*(4), 1037–1053. <https://doi.org/10.1017/S0954579406060512>
- Trejo, S., Toscano-Flores, J., Matute, E., & Ramírez-Dueñas, M. D. L. (2015). Hardy–Weinberg equilibrium analysis of DRD4. *The Application of Clinical Genetics*, 133–140. <https://doi.org/10.2147/TACG.S74300>
- Treur, J. L., Demontis, D., Smith, G. D., Sallis, H., Richardson, T. G., Wiers, R. W., Børglum, A. D., Verweij, K. J. H., & Munafò, M. R. (2021). Investigating causality between liability to ADHD and substance use, and liability to substance use and ADHD risk, using Mendelian randomization. *Addiction Biology*, *26*(1), e12849. <https://doi.org/10.1111/adb.12849>
- Tripp, G., & Wickens, J. R. (2009). Neurobiology of ADHD. *Neuropharmacology*, *57*(7), 579–589. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2009.07.026>
- Uebel, H., Albrecht, B., Asherson, P., Börger, N., Butler, L., Chen, W., Christiansen, H., Heise, A., Kuntsi, J., Schäfer, U., Andreou, P., Manor, I., Marco, R., Miranda, A., Mulligan, A., Oades, R. D., Van Der Meere, J., Faraone, S. V., Rothenberger, A., & Banaschewski, T. (2010). Performance variability, impulsivity errors and the impact of incentives as gender-independent endophenotypes for ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *51*, 210–218. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2009.02139.x>
- Upadhyaya, H. P., Rose, K., Wang, W., O'Rourke, K., Sullivan, B., Deas, D., & Brady, K. T. (2005). Attention-deficit/hyperactivity disorder, medication treatment, and substance use patterns among adolescents and young adults. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, *15*(5), 799–809. <https://doi.org/10.1089/cap.2005.15.799>
- van Emmerik-van Oortmerssen, K., van de Glind, G., van den Brink, W., Smit, F., Crunelle, C. L., Swets, M., & Schoevers, R. A. (2012). Prevalence of attention-deficit hyperactivity disorder in substance use disorder patients: A meta-analysis and meta-regression analysis. *Drug*

- and alcohol dependence*, 122(1-2), 11–19. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2011.12.007>
- Verdejo-García, A., & Pérez-García, M. (2007). Profile of executive deficits in cocaine and heroin polysubstance users: Common and differential effects on separate executive components. *Psychopharmacology*, 190(4), 517–530. <https://doi.org/10.1007/s00213-006-0632-8>
- Vilar-Ribó, L., Sánchez-Mora, C., Rovira, P., Richarte, V., Corrales, M., Fadeuilhe, C., Arribas, L., Casas, M., Ramos-Quiroga, J. A., Ribasés, M., & Soler Artigas, M. (2021). Genetic overlap and causality between substance use disorder and attention-deficit and hyperactivity disorder. *American Journal of Medical Genetics. Part B, Neuropsychiatric Genetics*, 186(3), 140–150. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.32827>
- Volkow, N. D., Fowler, J. S., & Wang, G.-J. (2003). The addicted human brain. *Journal of Clinical Investigation*, 111(10), 1444–1451. <https://doi.org/10.1172/JCI18533>
- Volkow, N. D., Michaelides, M., & Baler, R. (2019). Drug reward and addiction. *Physiological Reviews*, 99(4), 2115–2140. <https://doi.org/10.1152/physrev.00014.2018>
- Ward, M. F., Wender, P. H., & Reimherr, F. W. (1993). The Wender Utah Rating Scale: An aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 150(6), 885–890. <https://doi.org/10.1176/ajp.150.6.885>
- Weibel, S., Menard, O., Ionita, A., Boumendjel, M., Cabelguen, C., Kraemer, C., Micoulaud-Franchi, J. A., Bioulac, S., Perroud, N., Sauvaget, A., Carton, L., Gachet, M., & Lopez, R. (2020). Practical considerations for the evaluation and management of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in adults. *L'Encephale*, 46(1), 30–40. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2019.06.005>
- Wiers, R. W., & Stacy, A. W. (2006). Implicit cognition and addiction. *Current Directions in Psychological Science*, 15(6), 292–296. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8721.2006.00455.x>
- Wiersema, J. R., & Roeyers, H. (2009). ERP correlates of effortful control in children with varying levels of ADHD symptoms. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 37(3), 327–336. <https://doi.org/10.1007/s10802-008-9288-7>
- Wilens, T. E., & Fusillo, S. (2007). ADHD and SUD treatment. *Current Psychiatry Reports*, 9(5), 408–414. <https://doi.org/10.1007/s11920-007-0053-3>
- Wilens, T. E., Adamson, J., Sgambati, S., Whitley, J., Santry, A., Monuteaux, M. C., & Biederman, J. (2007). Do Individuals with ADHD self-medicate with cigarettes and substances of abuse? Results from a controlled family study of ADHD. *The American Journal on Addictions*, 16(Suppl. 1), 14–23. <https://doi.org/10.1080/10550490601082742>
- Wilens, T. E., Martelon, M., Joshi, G., Bateman, C., Fried, R., Petty, C., & Biederman, J. (2011). Does ADHD predict substance-use disorders? A 10-year follow-up study of young adults with ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 50(6), 543–553. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2011.01.021>
- Willcutt, E. G. (2012). ADHD prevalence meta-analysis. *Neurotherapeutics*, 9(3), 490–499. <https://doi.org/10.1007/s13311-012-0135-8>
- Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V., & Pennington, B. F. (2005). Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1336–1346. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.02.006>

- Wilson, J. J., & Levin, F. R. (2005). ADHD and early substance use disorders. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 15(5), 751–763. <https://doi.org/10.1089/cap.2005.15.751>
- Wimberley, T., Gasse, C., Meier, S. M., Agerbo, E., MacCabe, J. H., & Horsdal, H. T. (2020). Genetic liability to ADHD and substance use disorders: A nationwide cohort study. *Addiction*, 115(7), 1368–1377. <https://doi.org/10.1111/add.14910>
- Wodka, E. L., Mahone, E. M., Blankner, J. G., Larson, J. C., Fotedar, S., Denckla, M. B., & Mostofsky, S. H. (2007). Evidence that response inhibition is a primary deficit in ADHD. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 29(4), 345–356. <https://doi.org/10.1080/13803390600678046>
- Yáñez-Téllez, M. G., Bernal-Hernández, J., Pérez-González, M., & Rodríguez-Moreno, L. (2021). TDAH en universitarios mexicanos. *Archivos de Neurociencias*, 26(3), 10–16. <https://doi.org/10.31157/an.v26i3.280>
- Zulauf, C. A., Sprich, S. E., Safren, S. A., & Wilens, T. E. (2014). ADHD and substance use disorders. *Current Psychiatry Reports*, 16(3), 436. <https://doi.org/10.1007/s11920-013-0436-6>