

EL DIAGNÓSTICO DUAL Y SU MANEJO

Fernando CANO VALLE
Ricardo NANNI ALVARADO

I. INTRODUCCIÓN

Desde el inicio de la historia de la especie humana, el uso experimental de sustancias psicoactivas le ha acompañado, principalmente, en el sendero evolutivo del *homo sapiens* durante los últimos 40 mil años. La motivación para experimentar con estas sustancias probablemente —al igual que ahora— estuvo relacionada, en parte con sus efectos agudos y crónicos sobre el estado de ánimo, con la función cognitiva y la conducta.

Para que la especie sobreviviera fue necesaria, sin duda, la presencia de un sistema neuronal que le permitiese distinguir en el ambiente los estímulos dañinos de aquellos que potencialmente le permitirían la supervivencia. Mediante esta estrategia biológica, el cerebro fue capaz de diferenciar las señales ambientales amenazantes —fuego, oscuridad, etcétera— de otras no amenazantes como las placenteras.⁴ Este sistema neuronal, una vez ac-

⁴ Abarca C. *et al.*, “Cocaine Sensitization and Reward are under the Influence of Circadian Genes and Rhythm”, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 99 (13), 2002, pp. 9026-9030; Akhisaroglu, M. *et al.*, “Diurnal Rhythms in Cocaine

tivado, nos ha inducido a experimentar sensaciones *agradables* o *desagradables*, que nos han ayudado evolutivamente a decidir la acción que debemos realizar ante un determinado estímulo. Aquellos estímulos esencialmente nocivos, generalmente promueven la actividad de un sistema emocional neuronal de *emociones displacenteras*, lo cual nos permite llegar a la conclusión de que dicho estímulo nos podría dañar y de este modo, ejecutar un acto conductual complejo de huida o ataque, o bien de movilización ante dicho estímulo. Por el contrario, se propone que aquellos estímulos que potencialmente son útiles para la supervivencia, generalmente activan al *sistema de emociones placenteras*, lo cual nos permite concluir que un estímulo puede ser útil y agradable, adoptando conductas de acercamiento y/o búsqueda cada vez que estamos en presencia de ese estímulo o uno similar.⁵ Quizá tras años de exposición a sustancias psicoactivas como especie, nuestro cerebro realizó *modificaciones neuroplásticas* de ajuste, que conllevaron al desarrollo neuroadaptativo de la dependencia o adicción a éstas.

Lo que sí sabemos es que ante la presencia de un objeto incentivo para la supervivencia, el sistema neuronal realiza acciones destinadas a generar un repertorio de sensaciones placenteras y la motivación para obtener y mantener dicho estímulo, quedando consolidadas así en la memoria de tal modo que se refuerzan cada vez que el sistema se activa. Áreas anatomofuncionales cada vez más sensibles y específicas en el procesamiento de la percepción emocional y la *recompensa/reforzamiento* de un cerebro humano cada vez más desarrollado tras el proceso de telencefalización, como la corteza orbital, la amígdala y la corteza del cíngulo, prin-

Sensitization and in Period-1 Levels are Common Across Rodent Species”, *Pharmacol Biochem Behav*, 79 (1), 2004, p. 37.

⁵ Balfour, D. J. *et al.*, “Sensitization of the Mesoaccumbens Dopamine Response to Nicotine”, *Pharmacol Biochem Behav*, 59, 1998, pp. 1021-1030; Benowitz, N. L., “Clinical Pharmacology and Toxicology of Cocaine”, *Pharmacol Toxicol*, 72 (1), 1993, pp. 3-12, 1993; Brazell, M. P. *et al.*, “Acute Administration of Nicotine Increases the in Vivo Extracellular Level of Dopamine, 3, 4-Dihydroxyphenylacetic Acid and Ascorbic Acid Preferentially in the Nucleus Accumbens of the Rat: Comparison with Caudate-Putamen”, *Neuropharmacology*, 29, 1990, pp. 1177-1185.

principalmente. Áreas sin duda relacionadas a través del conectoma humano al hipotálamo, la ínsula, *el núcleo accumbens* y diversos núcleos del tallo cerebral, lo que conforma el intrincado y complejo campo evolutivo de las neurociencias.⁶

II. EL DIAGNÓSTICO DUAL

Múltiples estudios epidemiológicos y clínicos constatan que los pacientes con trastornos psiquiátricos presentan mayor propensión a hacerse dependientes de sustancias. Del mismo modo, la incidencia de trastornos psiquiátricos convencionales es notoriamente superior en sujetos con diagnóstico de trastorno por uso de sustancias psicoactivas.

Esta elevada comorbilidad tiene gran trascendencia, desde el punto de vista clínico, diagnóstico y terapéutico, que ha dado lugar a una nueva entidad, cada vez más prevalente en las consultas de salud mental, que se ha denominado *patología, trastorno o diagnóstico dual*. Si bien las relaciones etiológicas y los correlatos neurobiológicos apenas comienzan a dilucidarse, existen aproximaciones etiopatológicas que explican su íntima relación.⁷

En el marco de las relaciones biológicas que determinan el desarrollo de la patología dual, la vulnerabilidad, es decir, la propensión de adquirir este tipo de alteración, desempeña un papel

⁶ Broderick, P. A. *et al.*, “Acute and Subacute Effects of Risperidone and Cocaine on Accumbens Dopamine and Serotonin Release Using in Vivo Microvoltammetry on Line with Open-Field Behavior”, *Prog Neuropsychopharmacol Bio Psychiatry*, 27 (6), 2003, pp. 1037-1054; Carvalho, F. *et al.*, “Molecular Neurobiology of Drug Addiction”, *Annu Rev Med*, 55, 2004, pp. 113-132.

⁷ Álamo, C. *et al.*, “Fundamentos neurobiológicos del trastorno dual: hipótesis etiopatológicas”, en Salvanés, R. y Álamo, C. (eds.), *Avances en patología dual. Aspectos diagnósticos, clínicos, terapéuticos y asistenciales*, Madrid, Servicio de Publicaciones de la Universidad de Alcalá, 1999, pp. 143-162; Álamo, C. *et al.*, “Bases neurobiológicas del trastorno dual: hipótesis etiopatológicas”, en Rubio, G. *et al.* (eds.), *Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias*, Madrid, Médica Panamericana, 2002, pp. 107-131.

fundamental.⁸ Tomando en consideración el conjunto de datos disponibles en la actualidad, podría hablarse de la existencia de una base común formada por el estrés, el *eje hipotálamo-hipófisis-adrenal* (HHA) y la actividad dopaminérgica mesolímbica en la vulnerabilidad del sujeto al consumo de drogas⁹ y que también estaría implicada, al menos en parte, en la génesis de diferentes trastornos psiquiátricos, de los que los trastornos afectivos son los más conocidos. En concreto, un aumento de la secreción de corticosterona (por ejemplo, ante estímulos estresantes) o una mayor sensibilidad a sus efectos, hecho presente de forma natural en algunos individuos, como en los sujetos deprimidos, determinaría una mayor vulnerabilidad a desarrollar dependencia a través de una potenciación del funcionamiento dopaminérgico mesencefálico. Además, sobre esta base neurobiológica alterada, que determina una mayor vulnerabilidad a padecer una patología dual, hay que destacar también el importante papel que desempeña el estrés como puente de unión entre la psicopatología y el consumo de sustancias psicoactivas.

En relación con las conductas adictivas se ha podido demostrar una correlación directa entre las concentraciones de corticosterona y la conducta de autoadministración de anfetaminas, así como una correlación entre las concentraciones de corticosterona previas a la autoadministración de cocaína y la cantidad de sustancia administrada. Teniendo en consideración esto, se podría concluir que un incremento de las concentraciones de corticosterona o una mayor sensibilidad a la misma, aumentaría la vulnerabilidad a las drogas y sustancias de abuso. Además, el *refuerzo positivo* producido por los corticosteroides sugiere un posible papel de estas sustancias, liberadas por el estrés, en los mecanismos de adaptación. En este sentido, los corticoides liberados por el estrés actuarían fisiológicamente, disminuyendo el *efecto aversivo* de aquél y permitiendo al sujeto enfrentarse a él. Sin embargo, cuando

⁸ Gerra, G. y Zaimovic, A., "Exploring the Biological Relationship Between Substance Use and Psychiatric Disorders", *Curr Opin Psychiatry*, núm. 15, 2002, pp. 269-275.

⁹ Piazza, P. V. y Le Moal, M., "The Role of Stress in Drug Self-Administration", *TIPS*, núm. 19, 1998, pp. 67-74.

existe una hipersensibilidad a la corticosterona, como sucede en sujetos con alto consumo de drogas, el incremento de la hormona predispone al consumo de éstas, haciendo al sujeto más vulnerable a la dependencia.¹⁰ Si consideramos el funcionamiento del eje HHA como elemento básico en la vulnerabilidad del individuo a las sustancias, encontramos elementos comunes en los mecanismos fisiopatológicos presentes en la depresión y su correspondiente modificación por la administración de antidepresivos,¹¹ lo que aporta un argumento más a la hipótesis en la existencia de un sustrato morfológico común en la patología dual. Esta idea viene apoyada además, por la presencia de hiperactividad del eje HHA en la depresión, manifestada por el incremento de las concentraciones plasmáticas, urinarias y en líquido cefalorraquídeo (LCR) de cortisol, aumento de la frecuencia, magnitud y duración de los episodios de secreción de cortisol y de hormona adrenocorticotrópica (ACTH), resistencia a la supresión por dexametasona, aumento de las concentraciones de hormona o factor liberador de corticotropina (CRF) en LCR y disminución del control de retroalimentación negativo de glucocorticoides.¹² Los antidepresivos disminuyen la hiperactividad del eje HHA como resultado de una potenciación del *feed-back* negativo, lo que anormalizaría las concentraciones elevadas de glucocorticoides.

Respecto al circuito dopaminérgico mesocorticolímbico como factor de vulnerabilidad, se sabe que existe una asociación entre la actividad de las proyecciones dopaminérgicas al núcleo *accumbens* asociado a una mayor predisposición a la autoadministración de psicoestimulantes y opiáceos. Esta disregulación ocasiona

¹⁰ Piazza, P. V. y Le Moal, M., "Pathophysiological Basis of Vulnerability to Drug Abuse: Role of an Interaction Between Stress, Glucocorticoids and Dopaminergic Neurons", *Ann Rev Pharmacol Toxicol*, núm. 36, 1996, pp. 359-378.

¹¹ Álamo, C. *et al.*, "Contribución de los antidepresivos y reguladores del humor al conocimiento de las bases neurobiológicas de los trastornos afectivos", *Psiquiatria.com* (revista electrónica), 2 (3), septiembre de 1998.

¹² Diñan, T. G., "Glucocorticoids and the Genesis of Depressive Illness: A Psychobiological Model", *Br J Psychiatry* 164, pp. 365-371; Price, L. H. *et al.*, "Antiglucocorticoids as Treatments for Depression", *CNS Drugs*, 5, 1996, 311-320; Koob, G. F. y Bloom, F. E., "Cellular and Molecular Basis of Drug Dependence", *Science*, núm. 242, 1988, pp. 715-723.

diferentes cambios neuroadaptativos, algunos conocidos a nivel biomolecular¹³ y clínico, a través de la perpetuación del trastorno a largo plazo.¹⁴ Además, se ha podido comprobar que la corticosterona estimula la actividad dopaminérgica mesencefálica, siendo este efecto mayor en los sujetos predispuestos al consumo de sustancias. Por otro lado, es bien conocida, desde la perspectiva neurobiológica, la disfunción existente en los sistemas de neurotransmisión dopaminérgica en diferentes trastornos psiquiátricos no relacionados con el uso de sustancias, en los que destacan principalmente, los trastornos sicóticos. Al igual que en sujetos dependientes a opiáceos, se ha descrito una tasa elevada de dopamina en el núcleo *accumbens* de individuos esquizofrénicos.¹⁵

En conclusión y tomando en cuenta todos los datos expuestos, podría hablarse de la existencia de una base formada por el estrés, el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y la actividad dopaminérgica mesolímbica en la vulnerabilidad del sujeto al consumo de sustancias que también estaría implicada, al menos en parte, en la génesis de diferentes trastornos psiquiátricos. Por último, hay que destacar el papel de factores genofenotípicos en la vulnerabilidad a la *patología dual*. Los factores genéticos se han puesto de manifiesto, por ejemplo, en el establecimiento de una respuesta individual diferencial a las drogas de abuso entre distintos individuos. Conocido es que el gen que expresa el receptor dopaminérgico D4 (DRD4) está asociado con el desarrollo de conductas adictivas y con rasgos de búsqueda de nuevas sensaciones.¹⁶ Además, la existencia de estos rasgos de temperamento parece constituir un predictor de mala respuesta clínica en sujetos alcohólicos.

¹³ Terwilliger, R. Z. *et al.*, "A General Role for Adaptations in G-Proteins and the Cyclic AMP System in Mediating the Chronic Actions of Morphine and Cocaine on Neuronal Function", *Brain Res*, núm. 548, 1991, pp. 100-110.

¹⁴ Koob, G. F. y Le Moal, M., "Drug Addiction, Dysregulation of Reward, and Allostasis", *Neuropsychopharmacology*, núm. 24, 2001, pp. 97-129.

¹⁵ Nestler, E. J., "Molecular Mechanisms of Drug Addiction in the Mesolimbic Dopamine Pathway", *Semin Neurosci*, núm. 5, 1993, pp. 369-376.

¹⁶ Lusher, J. M. *et al.*, "Dopamine D4 Receptor Gene (DRD4) is Associated with Novelty Seeking (NS) and Substance Abuse: The Saga Continues", *Mol Psychiatry*, núm. 6, 2001, pp. 497-499.

Por otro lado, también se ha demostrado una relación en el gen que expresa el receptor dopaminérgico D2 (DRD2) entre el alcoholismo y los trastornos de la conducta.¹⁷ La identificación de genes que predispongan a los individuos a la patología dual puede facilitar el desarrollo de nuevos agentes terapéuticos, aumentar la capacidad para diagnosticar estos trastornos y permitir adoptar medidas preventivas y terapéuticas en poblaciones particularmente vulnerables a estas patologías. Además de la importancia de los factores genéticos tampoco hay que olvidar la de los factores ambientales, puesta de manifiesto por la capacidad de muchos tratamientos exógenos para alterar las conductas relacionadas con la adquisición y el refuerzo de las drogas.¹⁸ Un ejemplo de ello es el observado con el estrés ambiental que además de activar los receptores dopaminérgicos D2, aumenta las propiedades reforzadoras y la activación locomotora que producen tanto los opiáceos como la cocaína y las anfetaminas.

III. BASES NEUROBIOLÓGICAS E HIPÓTESIS ETIOPATOGÉNICAS DEL DIAGNÓSTICO DUAL

Las relaciones etiopatogénicas entre los trastornos por uso de sustancias y el resto de la patología psiquiátrica, pese a su alta frecuencia, no han sido perfectamente establecidas.¹⁹ Los trastornos por uso de sustancias y el resto de los trastornos psiquiátricos, en particular la depresión, guardan una serie de similitudes neurobiológicas que podrían explicarse a través de diferentes hipótesis.²⁰ Nos permitimos detallar:

¹⁷ Lu, R. B. *et al.*, "Dopamine D2 Receptor Gene (DRD2) is Associated with Alcoholism with Conduct Disorder", *Alcohol Clin Exp Res*, núm. 25, 2001, pp. 177-184.

¹⁸ Álamo, C. *et al.*, "Bases neurofarmacológicas para el abordaje terapéutico de la patología dual", en Salvanés, R. y Álamo, C. (eds.), *Avances en patología dual. Aspectos diagnósticos, clínicos, terapéuticos y asistenciales*, cit., pp. 163-187.

¹⁹ Mueser, K. T. *et al.*, "Dual Diagnosis: A Review of Etiological Theories", *Addictive Behav.*, 23, 1998, pp. 717-734.

²⁰ Markou, A. *et al.*, "Neurobiological Similarities in Depression and Drug Dependence: A Self-Medication Hypothesis", *Neuropsychopharmacology*, núm. 18, 1998, pp. 135-174.

- 1) Una primera teoría, *modelo de factores comunes*, indica que ciertos trastornos psiquiátricos y la dependencia constituyen dos manifestaciones sintomatológicas de un mismo proceso de base, con componentes genéticos y neurobiológicos (vulnerabilidad) similares.
- 2) Una segunda hipótesis, *modelo de alteración psiquiátrica secundaria al consumo de sustancias*, se basa en que la administración continua de drogas provoca cambios neuroadaptativos que llevarían a un trastorno psiquiátrico.
- 3) Una hipótesis que concilia las dos primeras propuestas, *modelo de consumo de sustancias secundario a una alteración psiquiátrica*, propone que las drogas intentan revertir las anomalías basales de la patología psiquiátrica o provocadas como consecuencia del consumo continuo de drogas de abuso.
- 4) El *modelo bidireccional* se basa en que cada uno de los trastornos puede incrementar la vulnerabilidad del otro.
- 5) Una última hipótesis se basa en un *modelo de independencia biológica* entre el trastorno por uso de sustancias y el otro trastorno psiquiátrico.

Las primeras cuatro hipótesis pueden convivir entre sí, ya que existen múltiples mecanismos bioquímicos comunes. La última, en la actualidad, parece tener menor validez debido a su frecuencia de presentación. Al respecto, la Organización Mundial de la Salud estima que de la población consumidora de sustancias sólo una tercera parte está libre de psicopatología. Desde una perspectiva neurobiológica e incluso clínica, no siempre es fácil encuadrar a un determinado individuo en una de estas hipótesis concretas. Sin embargo, respecto a la *hipótesis unitaria u holística* de la patología dual, que cada vez cobra más trascendencia, existen toda una serie de correlatos biológicos y farmacológicos que lo sustentan y sobre los que deseamos realizar algunas consideraciones a continuación:

1. Trastornos por uso de sustancias y trastornos afectivos

La presencia de síntomas depresivos durante el síndrome de abstinencia a diversas drogas, como el alcohol, los opiáceos, los

psicoestimulantes y la cocaína, es un hecho contrastado.²¹ Es muy significativo que el humor disfórico sea un fenómeno común en la abstinencia y en la depresión, lo que hace pensar que constituye un aspecto de trascendencia en la dependencia a sustancias.²² En este sentido se sabe que la readministración de la sustancia revierte los síntomas, lo que se conoce como *refuerzo negativo*. De hecho, se ha podido constatar que aquellos individuos que exhiben más síntomas depresivos durante la abstinencia a la cocaína obtienen un mayor efecto subjetivo ante una nueva administración de sustancias. Por tanto, la aparición de síntomas depresivos durante la abstinencia constituye un elemento de mayor riesgo para el fracaso del tratamiento de la dependencia a cocaína.

El conocimiento de los mecanismos implicados en los efectos de los antidepresivos puede aportar alguna luz a la neurobiología de la patología dual, a través de la observación de fenómenos adaptativos que guardan relación cronológica con la evolución de la patología depresiva. Entre estos fenómenos, una hipofunción serotoninérgica también se ha descrito durante el síndrome de abstinencia a alcohol, psicoestimulantes y benzodiacepinas, lo que sugiere un elemento común en la patología dual.²³ Además, el citado déficit serotoninérgico podría revertir con la administración de psicoestimulantes o de alcohol, lo que constituye un sustrato potencial para la automedicación de la depresión con estas sustancias.²⁴

En relación con la noradrenalina, hemos de señalar que su implicación en la depresión constituye una teoría clásica, ya que se ha postulado una hipofunción noradrenérgica; sin embargo, en el síndrome de abstinencia a opiáceos y nicotina se observa una hiperfunción noradrenérgica, lo que indicaría un sustrato bioló-

²¹ West, R. y Gossop, M., "Overview: a Comparison of Withdrawal Symptoms from Different Drug Classes", *Addiction*, núm. 89, 1994, pp. 1483-1489.

²² Koob, G. F. *et al.*, "Role for the Mesocortical Dopamine System in the Motivating Effects of Cocaine", *NIDA Res Monogr*, núm. 145, 1994, pp. 1-18.

²³ Hemz, A. *et al.*, "Serotonergic Dysfunction. Negative Mood States, and Response to Alcohol", *Alcohol Clin Exp Res*, núm. 25, 2001, pp. 487-495.

²⁴ First, M. B. *et al.*, *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders Patient Edition (SCID-IP, versión 2.0)*, Nueva York, Biometric Research-New York State Psychiatric Institute, 1995.

gico común entre ciertos tipos de depresión y la dependencia de estas dos sustancias. La dopamina desempeña un papel primordial en los mecanismos de incentivo, recompensa y motivación cerebrales; la observación de una hipofunción dopaminérgico en algunos cuadros depresivos, puede guardar similitud con las modificaciones observadas en las áreas límbicas durante el síndrome de abstinencia a psicoestimulantes, opiáceos y alcohol.²⁵ En términos de automedicación, la administración de psicoestimulantes, etanol u opiáceos podría restaurar el hipotético déficit dopaminérgico observado en la depresión.

2. *Trastornos por uso de sustancias y trastornos de ansiedad*

En este sentido, destaca la observación del funcionamiento gabaérgico en individuos deprimidos que puede justificar la frecuente sintomatología ansiosa que presentan estos sujetos. También se ha podido observar un déficit funcional gabaérgico en el síndrome de abstinencia de benzodiazepinas y alcohol. Como es sabido, la sintomatología ansiosa es mucho más marcada en el síndrome de abstinencia con estas dos sustancias que con otras sustancias de abuso. Por tanto, puede especularse que el déficit funcional gabaérgico contribuye a explicar la ansiedad observada en la depresión y en el síndrome de abstinencia a algunas sustancias²⁶ y que la administración aguda de alcohol o de benzodiazepinas puede constituir un proceso de automedicación, tanto en sujetos ansiosos como en pacientes dependientes. Se sabe que tanto el alcohol como la cocaína son capaces de modular el funcionamiento del CRF (factor de liberación de corticotrofina) y del NPY (neuropéptido Y), por lo que la administración de estas sustancias podría restaurar el desequilibrio de estos dos neurotransmisores. En sujetos con trastornos de ansiedad se han descri-

²⁵ Heiling, M. *et al.*, "Corticotropin-Releasing Factor and Neuropeptide Y: Role Emotional Integration", *Trends Neurosci*, núm. 17, 1994, pp. 80-85.

²⁶ Randall, C. L. *et al.*, "Concurrent Alcoholism and Social Anxiety Disorder: A First Step Toward Developing Effective Treatments", *Alcohol Clin Exp Res*, núm. 25, 2001, pp. 210-220.

to funciones noradrenérgicas, serotoninérgicas y dopaminérgicas en los sistemas de inhibición conductual localizados en el área septohipocámpica y en la amígdala.²⁷ Estos cambios podrían reducir la capacidad de control de impulsos y de percepción de los fenómenos de recompensa, incrementando la vulnerabilidad para el desarrollo de trastornos por uso de sustancias.²⁸

3. *Trastornos por uso de sustancias y trastornos psicóticos*

En términos generales, se puede postular una primera teoría por la cual el consumo de sustancias sería la causa o un factor predisponente para la aparición de la psicosis.²⁹ En este sentido, estos individuos tendrían una carga genética predisponente que en presencia de alcohol o LSD, podría manifestarse fenotípicamente como una psicosis. Cuando la patología dual está presente, la carga genética sería común a la esquizofrenia y a la dependencia. Para otros autores, determinadas sustancias pueden inducir psicosis *per se*, sin un estado previo de vulnerabilidad genética. Además, existiría una tercera situación por la cual las personas vulnerables que consumen psicoestimulantes o alucinógenos pueden desarrollar una psicosis tóxica por un fenómeno de sensibilización progresiva.³⁰ Todas estas teorías son compatibles con la observación de que muchos consumidores de cocaína presentan episodios psicóticos transitorios relacionados con el consumo. En estos individuos, el consumo continuo provocaría una sensibilización, traducida por un incremento de la frecuencia de episodios incluso cuando disminuye el uso de cocaína. Esta sensibilización puede ser atribuida a un desequilibrio entre los receptores dopaminérgi-

²⁷ Argyropoulos, S. V. *et al.*, “Brain Function in Social Anxiety Disorder”, *Psychiatr Clin North Am*, núm. 24, 2001, pp. 707-722.

²⁸ Enoch, M. A. *et al.*, “Alcohol Use Disorders and Anxiety Disorders: Relation to the P300 Event-Related Potential”, *Alcohol Clin Exp Res*, núm. 25, 2001, pp. 1293-1300.

²⁹ Dixon, L. *et al.*, “Drug Abuse in Schizophrenic Patients: Clinical Correlates and Reasons for Use”, *Am J Psychiatry*, núm. 141, 1991, pp. 224-230.

³⁰ Westermeyer, J., “Schizophrenia and substance Abuse”, en Tasman, A. y Riba, M. B. (eds.), *Review of Psychiatry*, Washington, American Psychiatric Press, vol. 11, 1992.

cos D3 y los receptores D1 y D2, pues se ha observado la mayor afinidad de la cocaína por el receptor D3, responsable del desarrollo de un fenómeno de tolerancia más rápido,³¹ algo parecido a los cambios en el sistema dopaminérgico que tienen lugar en los pacientes esquizofrénicos. Asimismo, el consumo de *cannabis* puede precipitar cuadros psicóticos agudos e incrementar el riesgo de esquizofrenia en sujetos que muestran alto consumo o en personas vulnerables. No obstante, el papel del *cannabis* como factor de riesgo para la esquizofrenia es discutido. La hipótesis de la automedicación es, en la actualidad y dentro de la patología dual del esquizofrénico, la teoría más aceptada.³² De hecho, el consumo de sustancias en la esquizofrenia se ha considerado un ejemplo típico de automedicación, como la observada entre la esquizofrenia y la dependencia del tabaco, donde existe una disregulación de la neurotransmisión colinérgica y dopaminérgica. Además, la nicotina es capaz de estimular las neuronas glutamatérgicas de la corteza prefrontal e incrementar la liberación y el recambio de la dopamina en las vías mesocorticolímbicas.³³ Estas acciones podrían paliar los síntomas negativos de la esquizofrenia, aunque también podrían exacerbar los positivos. Por lo cual el consumo de nicotina podría mejorar el procesamiento de la información sensorial, que suele estar alterado en estos pacientes.

4. Trastornos por uso de sustancias y trastornos de la personalidad

Los trastornos de la personalidad más frecuentemente asociados con los trastornos por uso de sustancias son el trastorno antisocial de la personalidad y el trastorno límite de la personalidad.³⁴

³¹ Richtand, N. M. *et al.*, “D3 Dopamine Receptor, Behavioral Sensitization, and Psychosis”, *Neurosci Biobehav Rev*, núm. 25, 2001, pp. 427-443.

³² Khantzian, E. J., “The Self-Medication Hypothesis of Substance use Disorders: A Reconsideration and Recent Applications”, *Harvard Rev Psychiatry*, núm. 4, 1997, pp. 231-244.

³³ Ziedoms, D. M. y George, T. P., “Schizophrenia and Nicotine Use: Report of a Pilot Smoking Cessation Program and Review of Neurobiological and Clinical Issues”, *Schizophrenia Bull*, núm. 23, 1997, pp. 247-254.

³⁴ Rounsaville B. J. *et al.*, “Personality Disorders in Substance Abusers: Relation to Substance Use”, *J Nerv Ment Dis*, núm. 186, 1998, pp. 87-95.

Así, mientras diversos autores postulan que la agresividad, la hiperactividad y la impulsividad son rasgos característicos de las personas que desarrollan dependencia a sustancias, otros defienden que el efecto comportamental secundario al consumo compulsivo de sustancias de abuso puede determinar que los diagnósticos de trastorno antisocial y límite se incrementa en 19.2 y 11.2%, respectivamente.³⁵ Independientemente de uno u otro postulado, un reciente estudio, realizado sobre una muestra de 3.360 parejas de gemelos varones incluidos en un registro específico de veteranos de la guerra de Vietnam (*Vietnam Era Twin Registry*), confirma la estrecha relación existente, desde la perspectiva genética, entre el trastorno antisocial de la personalidad y de la dependencia de alcohol y de cannabis.³⁶

Además de la hiperfunción noradrenérgica, relacionada con comportamientos agresivos, en sujetos dependientes con conductas antisociales, también se ha observado déficit del funcionamiento serotoninérgico. Otro correlato biológico, en este sentido, viene dado por la observación de una elevada prevalencia del genotipo SS (*short-short*) para el gen que expresa el transportador de serotonina en sujetos alcohólicos con una conducta agresiva de tipo impulsivo.³⁷ Este genotipo, indicador de la disminución de la función del transportador de la serotonina, vuelve a incidir en la existencia de nexos neurobiológicos comunes en los trastornos por uso de sustancias y de ciertos trastornos de personalidad. No obstante, hay que tener presente la capacidad de algunas sustancias de generar de forma directa un “efecto adverso” paradójico, con conductas violentas y agresivas, sin que exista un sustrato biológico que justifica estas respuestas. Tal puede ser el caso del éxtasis.

³⁵ Fu, Q. *et al.*, “Shared Genetic Risk of Major Depression, Alcohol Dependence, and Marijuana Dependent. Contribution of Antisocial Personality Disorder in Men”, *Arch Gen Psychiatry*, núm. 59, 2002, pp. 1125-1132.

³⁶ Buydens-Branchey, L. *et al.*, “The Meta-Chlorophenylpiperazine Challenge Test in Cocaine Addicts: Hormonal and Psychological Responses”, *Biol Psychiatry*, núm. 41, 1997, pp. 1071-1086.

³⁷ Hallikainen, T. *et al.*, “Association Between Low Activity Serotonin Transporter Promoter Genotype and Early Onset Alcoholism with Habitual Impulsive Violent Behavior”, *Mol Psychiatry*, núm. 4, 1999, pp. 385-388.

5. *Trastornos por uso de sustancias y trastorno por déficit de atención con hiperactividad*

Diversos estudios epidemiológicos han confirmado la elevada prevalencia de antecedentes de trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en sujetos con dependencia y/o abuso de sustancias. Por el contrario, la prevalencia de trastornos por uso de sustancias en pacientes con diagnóstico de trastorno por déficit de atención también es muy elevada. Estos pacientes adultos con síntomas de déficit de atención podrían consumir psicoestimulantes como automedicación para sus síntomas. Al igual que sucede con otros trastornos psiquiátricos, en TDAH y la dependencia a sustancias de abuso comparten anomalías neurobiológicas que podrían explicar la elevada comorbilidad de esta patología dual. Volkow³⁸ ha puesto de manifiesto un hipofuncionamiento dopaminérgico en pacientes con TDAH, en los que se ha podido demostrar una reducción de la dopamina extracelular, así como un incremento de la densidad de los transportadores de dopamina y de las descargas neuronales incontroladas. Posiblemente esta disregulación dopaminérgica pueda contribuir a empeorar la vulnerabilidad en sujetos dependientes, lo que podría explicar la utilización como herramienta de automedicación a los inhibidores de la recaptura de dopamina, como ciertos psicoestimulantes, entre los que se encuentra la cocaína.

6. *Mecanismos bioquímicos intraneuronales: punto de convergencia*

La psicofarmacología ha puesto de manifiesto, en los últimos años, la existencia de mecanismos comunes en las cascadas bioquímicas que tienen lugar en las neuronas de sujetos dependientes a sustancias y de pacientes psiquiátricos tratados con diferentes

³⁸ Volkow, N. D. *et al.*, "Therapeutic Doses of Oral Methylate Significantly Increased Extracellular Dopamine in the Human Brain", *J Neurosci*, núm. 21, 15 de enero de 2001, RC 121.

herramientas psicofarmacológicas, básicamente antidepresivos.³⁹ Independientemente de las interrelaciones que los distintos sistemas de neurotransmisión mantengan con las drogas de abuso en receptores sinápticos, muchas de las secciones de estos neurotransmisores están mediadas por modificaciones bioquímicas que se producen en el interior de las células. Estas modificaciones intracelulares tienen lugar a través de una serie de segundos mensajeros, cuyos fármacos provocan efectos a largo plazo sobre las funciones celulares. Además, el sistema dopaminérgico mesolímbico puede ser uno de los lugares donde estas sustancias provocan la adaptación crónica que, en definitiva, es la responsable de los cambios en periodos largos que mantienen el refuerzo y la conducta de búsqueda, componentes fundamentales de la adicción clínica.⁴⁰ En la actualidad, cada vez son más los datos que ponen de manifiesto un papel de las proteínas G, como las Gi y Go, en las acciones agudas y crónicas de las sustancias de abuso en el sistema dopaminérgico mesolímbico.⁴¹ En primer lugar, la manipulación directa de estas proteínas G en el núcleo *accumbens* regula la conducta de autoadministración de cocaína y de heroína.⁴² Asimismo, se ha podido comprobar que la administración crónica de opiáceos o cocaína provoca una disminución de los niveles de proteína Gi y Go de forma selectiva en el núcleo *accumbens*.

La hipótesis de que la vía de fosforilización de proteínas dependientes del adenosinmonofosfato cíclico (AMPC) regula las propiedades reforzadoras agudas de las sustancias de abuso, es un foco importante de investigación que consiste en la identificación de sustratos proteicos específicos cuya fosforilización medie

³⁹ Hyman, S. E. y Nestler, E. J., "Initiation and Adaptation: A Paradigm for Understanding Psychotropic Drug Action", *Am J Psychiatry*, núm. 153, 1996, pp. 151-162.

⁴⁰ Nestler, E. J. *et al.*, "Drug Addiction: A Model for the Molecular Basis of Neural Plasticity", *Neuron*, núm. 11, 1993, pp. 995-1006.

⁴¹ Brunello, N. y Racagni, G., "Rationale for the Development of Noradrenergic Reuptake Inhibitors", *Hum Psychopharmacol*, núm. 13, 1998, pp. S13-S19.

⁴² Álamo, C. y López-Muñoz, F., "Aspectos neurofarmacológicos de la dependencia a opiáceos", en Valbuena, A. y Álamo, C. (eds.), *Avances en toxicomanías y alcoholismo*, Madrid, Servicio de Publicaciones de la Universidad de Alcalá, 1996, pp. 39-56.

los mecanismos de refuerzo en el eje del área tegmental ventral y núcleo *accumbens* tras la administración de sustancias, tanto de forma aguda como crónica.

Entre los múltiples posibles sustratos implicados en los mecanismos de la drogodependencia debemos también considerar aquellos que están regulando la expresión génica. Dos tipos de evidencias sugieren que la alteración en la expresión génica puede contribuir de forma importante a la consolidación del fenómeno de la drogodependencia.⁴³ En primer lugar, varias proteínas *dianas* (proteínas G, proteínas de la vía de AMPc), identificadas en el sistema dopaminérgico mesolímbico son reguladas por sustancias y esta regulación se produce por medio del RNA mensajero. En segundo lugar, se conoce, desde hace bastantes años, que muchos fenómenos importantes de la adicción, tanto en el ser humano como en el animal de laboratorio, pueden persistir por un periodo prolongado de tiempo e incluso toda la vida, tras la interrupción de la exposición a la sustancia de abuso. Estos estudios se han enfocado hacia una serie de proteínas reguladoras nucleares, denominadas factores de transcripción, que se unen de forma específica a secuencias de ácido desoxirribonucleico (DNA) localizadas en las regiones promotoras de algunos genes y que, en realidad, aumentan o disminuyen la tasa de transcripción de dichos genes. Esta regulación de los factores de transcripción puede alterar la expresión de proteínas *diana* específicas, que serían responsables de los cambios adaptativos de la función celular que conducen a la adicción.⁴⁴ Los factores de transcripción más conocidos son el CREB, el Fos y las proteínas relacionadas. El CREB (*cAMP response element binding protein*) es un factor de

⁴³ Meyer, T. E. y Habener, J. F., "Cyclic Adenosine 3'5'-Monophosphate Response Element-Binding Protein (CREB) and Related Transcription-Activating Deoxyribonucleic Acid-Binding Proteins", *Endocr Rev*, núm. 14, 1993, pp. 269-290.

⁴⁴ Widnell, K. L., "Regulation of CREB Expression: in Vivo Evidence for a Functional Role in Morphine Action in the Nucleus Accumbens", *Exp Ther*, núm. 276, 1996, pp. 306-315.

transcripción encargado de mediar gran parte de las acciones del sistema del AMPc sobre la expresión génica.⁴⁵

Uno de los próximos objetivos de las disciplinas neurocientíficas será determinar qué genes están implicados en estos hechos, así como conocer su relevancia en la etiopatogenia de los diferentes trastornos psiquiátricos, en la respuesta clínica al tratamiento sicofarmacológico y en el fenómeno de la dependencia de las sustancias de abuso. Pese a lo expuesto, desde la perspectiva farmacológica, los tratamientos disponibles en la actualidad para abordar el problema de la adicción, así como el de los principales trastornos psiquiátricos siguen fundamentándose en mecanismos extracelulares, empleándose agonistas parciales o antagonistas de los diferentes neurotransmisores implicados en la etiopatogenia de estos trastornos. Considero que la farmacogenómica abrirá blancos específicos de intervención que sumados a las intervenciones psicosociales nos harán factible un abordaje más eficaz del complejo fenómeno de la patología dual.

IV. CONSIDERACIONES CLÍNICAS DEL DIAGNÓSTICO DUAL

Una característica común de las sustancias psicoactivas con potencial farmacológico adictivo es su capacidad para inducir su consumo *compulsivo, descontrolado* y cada vez en mayor dosis. Este estado es denominado adicción o dependencia. Éste tiende a seguir un curso temporal característico, donde después de etapas en las que el sujeto consume crónicamente estas sustancias, le siguen periodos de abstinencia o no consumo que, a su vez, son seguidos por recaídas en el consumo de la droga, inclusive a mayor dosis. Es en los periodos de abstinencia que los sujetos experimentan un aumento en el deseo y/o apetencia compulsiva de la droga denominado “*craving*” (nomenclatura de uso clínico en inglés), el cual induce que el sujeto vuelva a consumir descontroladamente una droga de abuso (recaídas). De hecho, la adicción

⁴⁵ Nibuya, M. *et al.*, “Chronic Antidepressant Administration Increases the Expression of cAMP Response Element-Binding Protein (CíEB) in Rat Hippocampus”, *J Neurosci*, núm. 16, 1996, pp. 2365-2372.

a un fármaco es considerada una forma de conducta aberrante que se desarrolla gradualmente como respuesta a la exposición repetida a la misma sustancia. Así, concluimos que el consumo con perfil adictivo de una sustancia, genera como alteraciones farmacológicas la tolerancia y sensibilización a la sustancia misma y eventualmente alteraciones conductuales complejas como la dependencia física y psicológica a su consumo y si éste último es suspendido agudamente, se presenta el síndrome de abstinencia y deseo (apetencia) incontrolada por el reconsumo de la sustancia adictiva (*craving*). Finalmente, como complemento a estas alteraciones conductuales, dos procesos están siempre presentes en el consumo adictivo de una sustancia y, de hecho, contribuyen en forma determinante, desde el punto etiológico, para establecer el consumo farmacológico con patrón adictivo de la sustancia. Estos procesos son la *recompensa* (interpretada por el cerebro como una señal positiva intrínseca percibida inmediatamente después de la aplicación del estímulo químico y en el caso de las sustancias adictivas, es placer intenso) y *reforzamiento* (conducta asociada al acto de repetición de administrarse el fármaco, la cual tiende a inducir el consumo reiterado y crónico del mismo).

Ante la presencia del estímulo, el cerebro del sujeto asocia la sensación placentera, la motivación y el repertorio conductual; por lo cual quedan reforzados en la memoria. La corteza orbital, la amígdala y la corteza del cíngulo, son las estructuras que con mayor frecuencia han demostrado su participación en el procesamiento de la percepción emocional y la *recompensa/reforzamiento* en el cerebro humano. Otras estructuras importantes son: el hipotálamo, la ínsula, *el núcleo accumbens* y diversos núcleos del tallo cerebral, predominantemente la sustancia gris periacueductual.⁴⁶ El neurotransmisor que con mayor frecuencia se ha asociado al sistema de recompensa es la dopamina. Los cuerpos de las neuronas dopaminérgicas se encuentran preferentemente

⁴⁶ Silberg, J. *et al.*, “The Influence of Genetic Factors and Life Stress on Depression Among Adolescents Girls”, *Arch Gen Psychiatry*, núm. 56, 1999, pp. 225-232; Piazza, P. V. y Le Moal, M., “Pathophysiological Basis of Vulnerability to Drug Abuse: Role of an Interaction Between Stress, Glucocorticoids and Dopaminergic Neurons”, *Ann Rev Pharmacol Toxicol*, núm. 36, 1996, pp. 359-378.

localizados en el tallo cerebral e hipotálamo. Estos hallazgos han llevado a formular la hipótesis de que la liberación de dopamina y la activación de sus receptores específicos dopaminérgicos son un proceso neuroquímico que le *notifica* al sistema nervioso de la presencia de un evento importante que requiere generar y dirigir una estrategia conductual determinada y colaborar en la “fijación mnésica” o de “memorizar” dicho evento.⁴⁷ La actividad dopaminérgica facilita la reacción conductual pertinente, mediante la inducción de cambios neuronales (*neuroplasticidad*) que permiten almacenar biológicamente (memorizar) las asociaciones entre el estímulo, las sensaciones emotivas, las motivacionales y la conducta realizada. En la siguiente ocasión en que se presente el estímulo, desencadenará esta respuesta y así el organismo podrá responder de manera más efectiva, gracias a la actividad dopaminérgica.⁴⁸ El resultado de este incremento en el umbral de disparo dopaminérgico, desencadena que se requiera mayor cantidad de neurotransmisores para activar los sistemas de neurotransmisión mencionados; estos cambios provocan *la presencia de tolerancia a los efectos de la sustancia*. Este último efecto genera un sistema conductual caracterizado por *la invasión* del consumo de sustancias en la vida cotidiana del sujeto.⁴⁹ Es decir, debido a que se requiere mayor liberación de neurotransmisores para que el *sistema de recompensa* funcione, los estímulos de recompensa naturales no generan la liberación mínima necesaria para alcanzar el umbral de disparo, por lo que el sujeto, mediante mecanismos de asociación, únicamente con abuso de sustancias puede percibir placenteras las situaciones de la vida cotidiana. Estos sujetos comienzan a experimentar *un síndrome de abstinencia* con estados emocionales de valencia negativa (displacentera) caracterizados por irritabilidad crónica, alteraciones en el estado emocional, malestar general, disforia, alexitimia y pérdida de la

⁴⁷ Álamo, C. *et al.*, “Contribución de los antidepresivos y reguladores del humor...”, *cit.*; Difián, T. G., “Glucocorticoids and the Genesis of Depressive Illness: A Psychobiological Model”, *cit.*

⁴⁸ Price, L. H. *et al.*, “Antiglucocorticoids as Treatments for Depression”, *cit.*

⁴⁹ Koob, G. F. y Bloom, F. E., “Cellular and Molecular Basis of Drug Dependence”, *cit.*

capacidad de placer por parte de los estímulos de recompensa naturales; lo anterior tiene íntima relación con la activación del Factor Liberador de Corticotropina (FCR) y del Sistema Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal (HHA).⁵⁰ Una vez desencadenada esta cascada de eventos, los sujetos con adicción quedan proclives a una alteración de los procesos cognitivos emocionales y motivacionales, que favorecen una hipofuncionalidad tanto en lóbulo frontal como en el sistema límbico y esto precipita la *recaída* mediante una toma de decisión impulsiva y poco acertiva.⁵¹ En resumen, las alteraciones en diversos sistemas neuronales, hace proclive a un sujeto que padece de *proceso adictivo* para consumir una determinada sustancia y se perpetúe un ciclo con cada consumo.

Durante las últimas décadas se ha observado un creciente interés por el estudio de las manifestaciones psicopatológicas coexistentes con el consumo de sustancias psicoactivas, posiblemente debido a la alta prevalencia con que aparecen en la población general y en muestras de pacientes, así como a la influencia que pueden ejercer en la evolución y el pronóstico tanto del trastorno adictivo como del trastorno mental. La patología dual también conocida como: *dual diagnosis*, “trastorno dual”, “condición dual” o “dualidad” se refiere a la comorbilidad, concurrencia o concomitancia de un diagnóstico psiquiátrico mayor (en el Eje I y/o Eje II, según el DSM-V), con un trastorno adictológico, generalmente en el orden del consumo patológico y la dependencia. Estos pacientes comórbidos, siempre han acudido a los servicios de atención en salud mental y centros adictológicos, pero no es sino hasta la *última década en que empiezan a ser reconocidos* como una población específica y más o menos homogénea. Sin embargo, por la insuficiente capacitación y sensibilización que tienen una gran parte de los prestadores de servicios salud en el área de patología dual, frecuentemente son rechazados de diversos pro-

⁵⁰ Terwilliger, R. Z. *et al*, “A General Role for Adaptations in G-Proteins and the Cyclic AMP System in Mediating the Chronic Actions of Morphine and Cocaine on Neuronal Function”, *cit*.

⁵¹ Koob, G. F. y Le Moal, M., “Drug Addiction, Dysregulation of Reward, and Allostasis”, *cit*.

gramas y tratamientos, contrarreferidos una y otra vez, o simplemente son ignorados por parecer ser portadores de un pobre pronóstico. El término *dual* parecería hacer mención a cualquier combinación de dos padecimientos, pero en psiquiatría se ha reservado para definir a dichos pacientes por su:

- Alta prevalencia
- Su significado pronóstico
- Formulaciones diagnósticas y toma de decisiones

Describiré a continuación las principales comorbilidades en patología dual:

1. *Trastornos psicóticos en patología dual*

Tanto las manifestaciones clínicas como el tratamiento de los trastornos psicóticos en patología dual constituyen un reto diagnóstico y terapéutico, siendo en ocasiones difícil averiguar si el trastorno psicótico se inicia antes, durante o después del trastorno por abuso de sustancias o si este último se inicia antes, durante o después del trastorno psicótico. En cualquier caso, consideramos que lo importante (lo cual no aplica para toda la patología dual, pero sí en concreto para síntomas psicóticos), es que el tratamiento debe iniciarse aun sin saber si se trata de una intoxicación/abstinencia con síntomas psicóticos, una psicosis inducida o un trastorno psicótico independiente en un paciente con un trastorno por uso de sustancias. Si bien es cierto que tanto las manifestaciones clínicas como el tratamiento tienen aspectos bastante similares en ambos casos, existen diferencias en cuanto a la evolución, con un pronóstico más favorable, *a priori*, en el caso de los trastornos inducidos, hecho que puede permitir al clínico la elección de unos recursos terapéuticos más adecuados para cada paciente. Con la finalidad de facilitar el aprendizaje y poder afianzar el diagnóstico clínico, tomamos la decisión de dividir

este importante tema en dos subapartados, uno dedicado a las manifestaciones clínicas y tratamiento de los trastornos psicóticos inducidos y otro a las manifestaciones clínicas y tratamiento de los pacientes con un trastorno psicótico y por uso de sustancias.

A. *Trastornos psicóticos inducidos*

La clave para realizar el diagnóstico diferencial de abstinencia o intoxicación con psicosis inducidas estriba en el mantenimiento del “juicio de realidad”, es decir, en la percepción del paciente sobre si las alucinaciones y/o delirios son reducibles o no a la lógica. Este tipo de pacientes corresponderían a los que presentan un abuso de sustancias primario con síntomas psiquiátricos, siempre y cuando estas alteraciones psiquiátricas no aparezcan únicamente en el transcurso de un *delirium* o durante la abstinencia y/o intoxicación con juicio de realidad mantenido y existiendo una sustancia etiológicamente relacionada con los síntomas.⁵² Si los síntomas psicóticos se presentan únicamente durante un síndrome confusional o un delirium, se debe diagnosticar sólo el delirium y tratar los síntomas como urgencia médica. El diagnóstico diferencial de este trastorno requiere tres criterios: a) la confirmación de que se ha consumido una sustancia; b) la valoración de que los síntomas psicóticos van más allá de lo que cabría esperar de una intoxicación no complicada o de la abstinencia de la sustancia, y c) indicios de que la sustancia es la causa fisiológica directa de los síntomas psicóticos.

Llegar a la conclusión de que las ideas delirantes y alucinaciones son el resultado del consumo de una sustancia parece relativamente sencillo. Sin embargo, en la práctica clínica puede ser difícil determinar si el uso de sustancias precedió al trastorno psiquiátrico o viceversa. Hasta ahora, la determinación de tóxicos en orina podía ayudar a aclarar el diagnóstico, pero en los últimos tiempos el policonsumo de sustancias, así como la dificultad de determinación de restos en orina de ciertas *drogas de recreo* y el

⁵² Álamo, C. *et al.*, “Bases neurobiológicas del trastorno dual: hipótesis etiopatogénicas”, *cit.*, pp. 155-187.

mantenimiento de los síntomas psicóticos tras la desaparición de la sustancia y, por tanto, de sus efectos directos, complican mucho más este diagnóstico. Asimismo, puede ocurrir que los síntomas psicóticos persistan en el tiempo, ya que muchos pacientes esquizofrénicos presentan un inicio temprano de los síntomas, un curso continuo y suelen utilizar sustancias de forma notablemente persistente, lo que hace difícil determinar si los síntomas psicóticos son debido al uso de sustancias o a la esquizofrenia. El consumo de cocaína, anfetaminas o alcohol aumenta hasta siete veces el riesgo de presentar síntomas psicóticos, por lo que su consumo constituye un factor de riesgo más en la génesis de la esquizofrenia.

El *alcohol* puede producir cuadros psicóticos tanto en la intoxicación como en la abstinencia, aunque en esta última suelen aparecer con mayor frecuencia. La alucinosis alcohólica se asocia con alucinaciones auditivas, sin trastorno de conciencia u orientación, incluyendo ruidos familiares, voces claras o voces amenazantes para el paciente o su familia; en ocasiones pueden ser alucinaciones visuales o táctiles. El paciente suele responder a la alucinación con miedo, ansiedad y agitación. La paranoia alcohólica consiste en importantes ideas delirantes paranoides, en la mayoría de los casos relacionadas con la posible infidelidad del cónyuge.⁵³ La validez del diagnóstico de trastorno psicótico inducido por *cannabis* es controvertida. De hecho, en los últimos años algunos estudios con casos clínicos mantienen su existencia, mientras que los estudios de revisión sistemática siguen negándola.⁵⁴ De cualquier forma, en el trastorno psicótico inducido, las manifestaciones clínicas consisten en aparición de ideas delirantes de tipo autorreferencial, fenómenos de despersonalización, desrealización, elevada ansiedad, posible aparición de alucinaciones visuales y en ocasio-

⁵³ Estruch, R., "Alteraciones del sistema nervioso asociadas al alcoholismo crónico", en Sánchez-Turet, M. (ed.), *Enfermedades y problemas relacionados con el alcohol*, Barcelona, Espaxs, 1999.

⁵⁴ Degenhardt, L. y Hall, W., "Cannabis and Psicosis", *Curr Psychiatry Rep*, núm. 4, 2002, pp. 191-196.

nes auditivas y trastornos de conducta.⁵⁵ La presentación clínica de trastornos psicóticos inducidos por *opiáceos* no es frecuente. Sin embargo, pueden aparecer síntomas psicóticos en programas de desintoxicación o en programas de metadona durante el periodo de reducción de dosis, en pacientes con un trastorno psicótico no detectado hasta entonces. Se han descrito reacciones delirantes y psicóticas crónicas en una minoría de pacientes tras el consumo de *alucinógenos* y en personalidades vulnerables. Suelen cursar con cambios perceptivos, desrealización, despersonalización, sinestesias, miedo a perder el control, ansiedad e ideas referenciales paranoides.⁵⁶ Respecto a los trastornos psicóticos inducidos por *cocaína*, *anfetaminas* y *éxtasis*, en este tipo de pacientes hay que distinguir entre intoxicaciones con síntomas psicóticos y los trastornos inducidos, dado que en los primeros el cuadro suele revertir de forma rápida, mientras que en los segundos los síntomas pueden persistir durante semanas o meses. En las psicosis inducidas, las manifestaciones clínicas simulan las manifestaciones agudas de la esquizofrenia paranoide, con ideas delirantes de persecución y alucinaciones relacionadas con la idea delirante. En el caso de la cocaína pueden presentarse alucinaciones táctiles (insectos debajo de la piel, formicación), conductas estereotipadas, conductas agresivas y labilidad emocional. En las psicosis inducidas por anfetaminas y MDMA (éxtasis), si bien las manifestaciones clínicas más evidentes responden a lo que en la esquizofrenia se denominan síntomas positivos, la sintomatología negativa y afectiva también es relevante. La *ketamina* y la *fenciclidina* (PCP) son antagonistas de los receptores NMDA del sistema glutamatérgico y simulan la sintomatología positiva, negativa y cognitiva que habitualmente aparece en la esquizofrenia.⁵⁷ En el caso de la fen-

⁵⁵ “Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría sobre diagnóstico y tratamiento del alcoholismo y otras drogodependencias”, Madrid, Aula Médica, 2000, pp. 95-103.

⁵⁶ Torrens, M. et al., “Alucinógenos, Cannabis, Benzodiazepinas, juego patológico”, en Fernández Miranda, J. J. et al. (eds.), *Actuaciones clínicas en trastornos adictivos*, Madrid, Aula Médica, 2002, pp. 375-419.

⁵⁷ Jansen, K. L. R. y Darracot-Cankovic, R., “The Non Medical Use of Ketamine, Part Two: A Review of Problem Use and Dependence”, *J Psychoactive Drugs*, núm. 33, 2001, pp. 151-158.

ciclidina, se ha observado que el consumo de altas dosis se asocia con la aparición de alteraciones del estado de ánimo, trastornos psicóticos muy similares a la esquizofrenia y cuadros de agresividad e impulsividad, aunque estos últimos más relacionados con la personalidad premórbida del paciente. En el caso de la ketamina, parece existir un síndrome de abstinencia caracterizado por una disminución de la capacidad de atención y memoria (sobre todo para nombres), estado de ánimo elevado, que puede llegar a la irritabilidad e hipervigilancia. Este cuadro puede estar más relacionado con el efecto del metabolito de eliminación retardada (norketamina) que con el propio síndrome de abstinencia. En cuanto a los trastornos psicóticos inducidos por la intoxicación por *gamahidroxibutirato* (GBH), algunos individuos pueden presentar hostilidad, beligerancia y agitación psicomotriz. Se han descrito complicaciones psiquiátricas como delirium, ideación paranoide, depresión y alucinaciones en un reducido número de pacientes.⁵⁸ También se ha descrito un síndrome de abstinencia con insomnio, temblor, ansiedad, confusión, alucinaciones, delirium y taquicardia.⁵⁹ El abuso crónico de *hipnóticos*, *ansiolíticos* y *sedantes* puede conducir a un trastorno neuropsicológico. Se ha descrito déficit de memoria, concentración, coordinación motora y rapidez de ejecución. Puede ser difícil distinguir los síntomas de abstinencia de los efectos secundarios propios de estos fármacos. Los síntomas que aparecen en la intoxicación, la abstinencia y el delirium por abstinencia son similares a los que se observan con el alcohol. En la abstinencia de dosis elevadas pueden aparecer síntomas psicóticos, que dificultan aún más el manejo de estos pacientes en interconsultas o servicios de urgencias. Finalmente, existe una importante relación entre la intoxicación por *inhales* y la conducta agresiva y antisocial o la alteración conductual. La intoxicación puede durar de pocos minutos hasta dos horas y

⁵⁸ Teter, Ch. J. y Guthrie, S. K., "A Comprehensive Review of MDMA and GHB: Two Common Club Drugs", *Pharmacotherapy*, núm. 21, 2001, pp. 1486-1513.

⁵⁹ Mcdaniel, Ch. y H. Miotto, K. A., "Gamma Hydroxybutirate (GHB) and Gammabutyrolactone (GBL) Withdrawal: Five Case Studies", *J Psychoactive Drugs*, núm. 32, 2001, pp. 143-149.

las secuelas psicológicas incluyen déficit en la capacidad de juicio y razonamiento, violencia y síntomas psicóticos.

B. *Esquizofrenia y trastorno por uso de sustancias*

La incorporación de los enfermos mentales graves a la comunidad ha incrementado el número de usuarios de sustancias en esta población. Se estima que en los pacientes con esquizofrenia, el riesgo de presentar un trastorno por uso de sustancias a lo largo de la vida es 4.6 veces el de la población general, con una probabilidad de 3.6 veces para el alcohol, 5 veces para *cannabis*, 6.5 veces para los opiáceos y 13 veces para la cocaína. Las sustancias más consumidas son la nicotina (70-90%), el alcohol y el *cannabis*, seguidas por la cocaína en Estados Unidos y las anfetaminas en Australia, observándose en los últimos años un aumento en la utilización de sustancias por vía intravenosa en los pacientes con esquizofrenia. La probabilidad de que un paciente esquizofrénico presente un trastorno por uso de sustancias se asocia con los mismos factores que en la población general: adultos jóvenes, sexo masculino, desempleo, bajo nivel educativo, historia de personalidad antisocial, trastornos de conducta y problemas familiares.

Las hipótesis más sólidas desde la perspectiva neurobiológica de la asociación de esquizofrenia y trastorno por uso de sustancias son dos: la hipótesis de la automedicación y una segunda en la que el consumo de sustancias sería la causa o un factor predisponente para la aparición de psicosis. Hasta hace relativamente poco tiempo, las razones sobre el incremento del uso de sustancias en la esquizofrenia se basaban en la hipótesis de la automedicación. Si bien la mayoría de los usuarios no utiliza las sustancias para aliviar los síntomas positivos, sí lo hacen para tratar de mitigar los síntomas negativos, los problemas de sueño, la disforia y otros efectos adversos de los antipsicóticos, incluyendo los efectos extrapiramidales. Así, la preferencia por psicoestimulantes que potencian los mecanismos dopaminérgicos puede deberse a un intento de disminuir los efectos sedantes y extrapiramidales de los fármacos antipsicóticos. La segunda teoría postula que la

sustancia es la causa o factor predisponente de la psicosis. En este caso pueden presentarse tres situaciones: a) pacientes con carga genética predisponente, que en presencia de la sustancia se manifestaría fenotípicamente como una psicosis; b) pacientes sin carga genética predisponente, en los que las sustancias *per se* podrían inducir psicosis, y c) personas vulnerables que sometidas a la sustancia repetidamente pueden desarrollar una psicosis por un fenómeno de sensibilización progresiva. El consumo de alucinógenos y psicoestimulantes como factores predisponentes de la psicosis está cada vez más documentado, pero el consumo de *cannabis* como factor de riesgo para la esquizofrenia es motivo de controversia. Sin embargo, está aceptada la relación entre el consumo de *cannabis*, la psicosis y la depresión, pudiendo el consumo de *cannabis* precipitar cuadros psicóticos agudos e incrementar el riesgo de esquizofrenia crónica en personas vulnerables, exacerbando, por lo general, los síntomas. Si bien algunos estudios muestran que el uso de *cannabis* durante la adolescencia incrementa el riesgo de padecer esquizofrenia, es difícil establecer una causalidad directa del *cannabis* con la esquizofrenia. La baja incidencia de la esquizofrenia, el hecho de que la mayoría de los pacientes adictos consumen otras sustancias además de *cannabis* y que los síntomas prodrómicos podrían ser previos al consumo de *cannabis* crean problemas metodológicos y explican la ausencia de evidencias claras. Además, si bien algunos autores han observado mayor utilización de *cannabis* en pacientes con menos síntomas negativos, especialmente en menores de 35 años, la menor gravedad de los pacientes esquizofrénicos con trastorno por uso de sustancias es controvertida.

2. Trastornos del afecto en patología dual

Los trastornos del afecto (trastorno depresivo mayor y trastorno bipolar, principalmente) que pueden diagnosticarse quizá sean independientes del consumo de drogas y en este sentido es posible diagnosticar cualquiera de los trastornos afectivos incluidos en las distintas clasificaciones psiquiátricas (CIE-10, DSM-V), o

bien estar directamente relacionados con el consumo o la abstinencia de las distintas sustancias, lo que en terminología DSM-V se denomina trastornos del estado de ánimo inducidos. De acuerdo con dichos criterios, debe realizarse el diagnóstico de trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias cuando, al margen del estado de intoxicación o abstinencia, los síntomas psiquiátricos son importantes y suficientemente graves como para merecer atención clínica independiente y la historia clínica, la exploración física o los resultados de las pruebas de laboratorio evidencian abstinencia o intoxicación. No debe realizarse si los síntomas psiquiátricos ocurren sólo durante el curso de un síndrome confusional (*delirium*). El diagnóstico diferencial entre el trastorno del estado de ánimo inducido y el independiente del trastorno por uso de sustancias es difícil y requiere una evaluación diagnóstica cuidadosa y meticulosa. Se deben considerar varios factores, entre los que destacan el inicio temporal y la secuencia del desarrollo de los síntomas psiquiátricos con respecto a la adicción, los antecedentes psiquiátricos, el curso durante los periodos de abstinencia de drogas, los hallazgos atípicos, el tipo de sustancia y la dosis y los hallazgos clínicos asociados.⁶⁰ La probabilidad de un trastorno psiquiátrico independiente, no inducido por sustancias, aumenta cuando el paciente tiene antecedentes de síntomas psiquiátricos previos no relacionados con sustancias o de aparición previa al inicio del consumo de sustancias; los síntomas persisten más allá del periodo de abstinencia agudo (4 a 6 semanas); los síntomas son poco habituales o exagerados por lo que podría esperarse dado el tipo de sustancia, la dosis y la frecuencia de consumo; no se detectan los hallazgos fisiológicos y conductuales de intoxicación y abstinencia específicos de la sustancia y el inicio de los síntomas es previo a los 45 años.

En poblaciones de dependientes, las diferencias de género en los patrones de comorbilidad psiquiátrica siguen las mismas ten-

⁶⁰ Kranzier, H. R. y Rounsaville, B. J., *Dual Diagnosis and Treatment*, Nueva York, Marcel Dekker, 1998 (revisar el capítulo de “Revisión rápida de evidencias para el abordaje farmacológico”).

dencias que en los grupos de no consumidores de drogas.⁶¹ Así, las mujeres drogodependientes suelen presentar más depresión y trastornos de ansiedad y más trastornos de personalidad límite, mientras que los hombres suelen presentar más trastornos de personalidad antisocial, consumir más heroína y cocaína y tener más problemas legales en relación con el consumo. Además, el trastorno de personalidad antisocial suele asociarse con depresión en esta población (aunque minimizada o negada por el paciente). Entre los dependientes a sustancias con depresión, las mujeres suelen referir la depresión como previa al inicio del consumo de sustancias, mientras que en los hombres suele ser posterior. Se ha visto que estas diferencias de género en la depresión mayor emergen durante la adolescencia. Las adolescentes muestran tasas significativamente más elevadas de depresión que los chicos, posiblemente a consecuencia de una interacción entre los cambios hormonales y los acontecimientos vitales estresantes.

El suicidio constituye una posible consecuencia grave de la depresión en los pacientes con trastorno por uso de sustancias. La presencia de una depresión mayor en pacientes dependientes a sustancias aumenta el riesgo de suicidio, tanto si aparece antes del inicio del trastorno por dependencia —entonces la tentativa suele ser más grave— como si apareciera en los periodos de abstinencia —y los intentos suelen ser más frecuentes o en temporadas de consumo activo—. ⁶² Además, el abuso de alcohol y drogas con frecuencia es un factor de riesgo para facilitar y completar el suicidio.

3. *Trastornos de ansiedad en patología dual*

En los pacientes con patología dual, la comorbilidad de trastornos de ansiedad y uso de sustancias es muy frecuente. Ambos trastornos pueden ser primarios, el trastorno de ansiedad puede

⁶¹ Sinha, R. y Rounsaville, B., “Sex Differences in Depressed Substance Abusers”, *J Clin Psychiatry*, núm. 63, 2002, pp. 616-627.

⁶² Aharonovich, E. *et al.*, “Suicide Attempts in Substance Abusers: Effects of Major Depression in Relation to Substance Use Disorders”, *Am J Psychiatry*, núm. 159, 2002, pp. 1600-1602.

ser secundario (inducido) al consumo de drogas, o viceversa. La relación entre el consumo de sustancias y la ansiedad es controvertida. Se ha planteado que tanto el uso de sustancias como los trastornos de ansiedad pueden ser primarios o secundarios (inducidos). En muchos trabajos está documentada la coexistencia de ambos, pero en ocasiones es muy difícil dilucidar cuál de ellos es el primario. Se han propuesto tres hipótesis explicativas sobre la relación entre ambos trastornos:⁶³

- 1) Los trastornos de ansiedad promueven el uso patológico de alcohol u otras sustancias (por ejemplo, fobia específica, social o agorafobia).
- 2) El uso de alcohol u otras sustancias induce los trastornos de ansiedad (como trastornos de ansiedad generalizada y de angustia).
- 3) Los trastornos de ansiedad y el consumo de sustancias están causados por un tercer factor (alteraciones neuroquímicas y fenómenos del *kindling*).

El trastorno de angustia (o ataque de pánico) se caracteriza por crisis de angustia recidivantes e inesperadas que generan preocupaciones por la posibilidad de sufrir una nueva crisis o por sus consecuencias. Es frecuente el consumo de sustancias en estos pacientes, ya que sustancias como el alcohol, la cocaína o el *cannabis* pueden desencadenar o incrementar la aparición de nuevas crisis. Se ha relacionado la aparición de un trastorno de angustia con el alcoholismo o el abuso de sustancias como la cocaína, *cannabis*, sustancias estimulantes o de síntesis. El consumo de cocaína puede inducir a aparición de crisis de angustia y obligar al paciente a acudir a un servicio de urgencias. En los consumidores de *cannabis* el efecto secundario más frecuente es la aparición de síntomas de ansiedad.⁶⁴

⁶³ Kushner, M. G. *et al.*, “The Relationship Between Anxiety Disorders and Alcohol Use Disorders: A Review of Major Perspectives and Findings”, *Clin Psychol Ver*, núm. 20, 2000, pp. 149-171; Álamo, C. *et al.*, “Bases neurobiológicas del trastorno dual: hipótesis etiopatogénicas”, *cit.*

⁶⁴ Thomas, H. y Lohaus, A., “Modeling Growth and Individual Differences in Spatial Tasks”, *Monogr Soc Res Child Dev*, núm. 58, 1993, pp. 1-191.

Las fobias específicas o simples son fobias restringidas a situaciones muy concretas. El estímulo desencadenante produce la aparición de síntomas de activación neurovegetativa, que pueden llegar a convertirse en auténticas crisis de angustia (ataques de pánico). Son trastornos frecuentes en alcohólicos. En el caso de la fobia social, sus síntomas no suelen solaparse con la intoxicación y abstinencia, por lo que el diagnóstico diferencial es relativamente sencillo. El paciente puede utilizar las sustancias para desinhibirse e intentar controlar los síntomas; sin embargo, el consumo de sustancias a mediano plazo empeora los síntomas, facilita la aparición de mayor aislamiento y dificulta el tratamiento.

En el caso del trastorno obsesivo compulsivo, se presenta una elevada comorbilidad con otros trastornos de ansiedad. También se ha relacionado con el consumo de otras sustancias, especialmente cocaína o mezclas de otros productos. No existe gran solapamiento entre los síntomas del trastorno obsesivo-compulsivo y los de la intoxicación o abstinencia de sustancias, por lo que el diagnóstico no suele ser difícil. La comorbilidad empeora el pronóstico y dificulta un adecuado seguimiento del tratamiento, que en estos pacientes debe ser realizado a largo plazo.

Respecto al trastorno de estrés postraumático (TEPT), sus manifestaciones clínicas se pueden modificar por el consumo o la abstinencia de distintas sustancias. Los pensamientos intrusivos pueden aumentar por el uso de sustancias estimulantes, alcohol, alucinógenos, *cannabis* y en la abstinencia de sedantes o estimulantes. Los síntomas de actividad noradrenérgica, como el estado de alerta y activación típicos del TEPT, pueden potenciarse por el consumo de estimulantes o *cannabis* o aparecer en la abstinencia de estas sustancias o de alcohol, opiáceos o benzodiacepinas. En este sentido, las sustancias estimulantes empeoran los síntomas y las de acción depresora los mitigan.

4. Trastornos de la personalidad en patología dual

La Asociación Psiquiátrica de Estados Unidos (APA), en su *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales IV-Texto*

Revisado (DSM-IV-TR),⁶⁵ define los trastornos de la personalidad como un patrón permanente e inflexible de experiencia interna y de comportamiento que se aparta acusadamente de las expectativas de la cultura del sujeto, de inicio en la adolescencia o principio de la edad adulta, con un patrón de estabilidad a lo largo del tiempo y que comporta malestar o perjuicios. El *DSM-IV-TR* reconoce 11 tipos de trastornos de la personalidad diferentes que reagrupa en tres grupos:

Grupo A. Caracterizado por conductas excéntricas o peculiares. Incluye los trastornos de la personalidad paranoide, esquizoide y esquizotípico.

Grupo B. Caracterizado por síntomas dramáticos, emocionales y erráticos. Incluye los trastornos de la personalidad antisocial, límite, histriónico y narcisista.

Grupo C. Caracterizado por ansiedad y miedo. Incluye los trastornos de la personalidad por evitación, por dependencia y obsesivo-compulsivo.

La asociación más frecuente entre los trastornos por uso de sustancias y de la personalidad tiene lugar con los trastornos del grupo B, especialmente con el trastorno antisocial y el trastorno límite de la personalidad.

La presencia de un trastorno de personalidad comórbido matiza la expresión clínica del cuadro, ya que estos pacientes suelen tener un contacto más precoz con las sustancias y sus manifestaciones clínicas son más graves y complejas. Aunque existen autores que ponen en duda que el hecho de padecer un trastorno de la personalidad comórbido implique necesariamente cronicidad, sí parece existir un consenso unánime en que constituye un marcador de mal pronóstico, asociándose con mayor tasa de consumos, mayor número de tentativas de suicidio, mayor probabilidad de accidentes y mayor problemática legal.⁶⁶ La comorbilidad debe

⁶⁵ American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR, Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, Barcelona, Masson, 2002.

⁶⁶ Organización Mundial de la Salud. CIE-10, *Décima revisión de la Clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento*, Madrid, Meditor, 1992.

ser tomada especialmente en cuenta cuando se aborda el tratamiento del paciente, ya que la presencia de un trastorno de personalidad suele alterar la relación médico-paciente, puesto que estos enfermos toleran mal cualquier tipo de autoridad, incluida la del propio médico. Por otra parte, estos pacientes suelen realizar demandas atípicas a los servicios de salud, con frecuentes consultas a urgencias o en situaciones de crisis. Además, la adherencia o cumplimiento terapéutico suele ser complicada, con repetidas altas voluntarias, abandonos y reingresos.⁶⁷

5. *Trastorno por déficit de atención con hiperactividad en patología dual*

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es uno de los trastornos psiquiátricos más frecuentes en niños y adolescentes, con una prevalencia del 3-7%.⁶⁸ Los síntomas que lo definen son la alteración de la atención y del control de los impulsos y la presencia de hiperactividad. Estos síntomas perduran en la vida adulta en el 30-70% de los casos, combinándose frecuentemente con otros problemas psiquiátricos.⁶⁹ En la población general se estima que entre 1 y 4.5% de los adultos presentan un TDAH.⁷⁰ Dentro de las posibles etiologías del TDAH, los factores genéticos parecen tener un papel destacado, ya que pueden explicar aproximadamente el 80% del rasgo hiperactividad-impulsividad-inatención.⁷¹ Los estudios familiares,

⁶⁷ Franco, D., "Trastornos de la personalidad. Psicopatología y diagnóstico diferencial", en Bobes J. (ed.), *Seminario sobre trastornos de conducta, de personalidad y psicóticos en adicciones*, Madrid, Janssen-Cilag, 2000.

⁶⁸ Swanson, J. M. et al., *Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Hyperkinetic Disorder*, Lancet, núm. 351, 1998, pp. 429-433.

⁶⁹ Biederman, J., "Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Life-Span Perspective", *J Clin Psychiatry*, núm. 59, 1998, pp. 4-16.

⁷⁰ Johnston, H. F., "Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in Adults: A Guide. Rockston Ink", *The Progressive Press*, 2002.

⁷¹ Ellison, T. A., "An Overview of Childhood and Adolescent ADHD: Understanding the Complexities of Development into the Adult Years", en Goldstein, S. y Ellison, T. A. (eds.), *Assessment and Intervention. Clinician's Guide to Adult ADHD*, Londres, Academic Press, 2002, pp. 1-24.

de adopción y de gemelos muestran una transmisión familiar del trastorno.⁷² Desde el punto de vista fisiopatológico, se considera que en el TDAH existe una hipofunción monoaminérgica, especialmente dopaminérgica y noradrenérgica, en un circuito que comprendería las regiones cerebrales prefrontales derechas, el núcleo caudado, el globo pálido y el *vermix* cerebeloso. El TDAH puede ocasionar graves alteraciones en la adaptación social y laboral de los pacientes, comportando una disminución de su calidad de vida. Respecto a la población general, estos pacientes presentan más problemas académicos, mayor inestabilidad laboral, más accidentes de tráfico y mayor riesgo de contraer enfermedades de transmisión sexual. Aproximadamente el 60% de las personas adultas con TDAH presentan de forma comórbida otras patologías psiquiátricas, como trastornos depresivos, de la personalidad y de ansiedad, destacando por su frecuencia y repercusiones la asociación con problemas derivados del consumo de alcohol y de otras sustancias.⁷³ La presencia de TDAH en la infancia se ha asociado con mayor riesgo de desarrollar un trastorno por uso de sustancias en la edad adulta respecto a la población general.⁷⁴ Asimismo, los adultos que cumplen criterios de TDAH muestran una mayor frecuencia de trastorno por uso de sustancias.⁷⁵

⁷² Barkley, R. A., *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment*, Nueva York, Guilford Press, 1998.

⁷³ Biederman, J. *et al.*, "Patterns of Psychiatric Comorbidity, Cognition, and Psychosocial Functioning in Adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder", *Am J Psychiatry*, núm. 150, 1993, pp. 1792-1798.

⁷⁴ Mannuzza, S. *et al.*, "Adult Psychiatric Status of Hyperactive Boys Grown Up", *Am J Psychiatry*, núm. 155, 1998, pp. 493-498; Sullivan, M. A. y Rudnik-Levin, F., "Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and Substance Abuse. Diagnostic and Therapeutic Considerations", *Ann NY Acad Sci*, núm. 931, 2001, pp. 251-270; Wilens, T. E. *et al.*, "Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder with Substance use Disorders", en Brown, T. E. (ed.), *Attention-Deficit Disorders and Comorbidities in Children, Adolescents, and Adults*, Washington, American Psychiatric Press, 2000, pp. 319-339.

⁷⁵ Lynskey, M. T. y Hall, W., "Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Substance Use Disorders: Is there a Causal Link?", *Addiction*, núm. 96, 2001, pp. 815-822.

6. Trastornos del control de los impulsos y de la impulsividad en patología dual

La impulsividad, que puede definirse como la predisposición a un patrón de conducta caracterizado por reacciones rápidas, no planificadas, frente a estímulos internos o externos, sin consideración de las posibles consecuencias negativas para sí mismo o para los demás, es un aspecto importante en muchos trastornos psiquiátricos.⁷⁶ La impulsividad se asocia con más frecuencia con determinados trastornos psiquiátricos, como es el caso de los trastornos de personalidad, en particular el trastorno antisocial y el trastorno límite de la personalidad, el trastorno bipolar o los trastornos por uso de sustancias. Asimismo, la impulsividad también parece influir en la respuesta al tratamiento y en la evolución de estos trastornos. El trastorno por uso de sustancias es complejo y se caracteriza por patrones de conducta que no son inherentemente impulsivos, de acuerdo con la definición de impulsividad. Sin embargo, ante la presencia de estrés o de estímulos relacionados con la sustancia objeto de abuso, el individuo a menudo consume de forma súbita, no planificada y sin considerar las posibles consecuencias negativas, generalmente en el contexto de un intenso *craving* o ante la presencia de síntomas de abstinencia.⁷⁷ Así, la impulsividad es un elemento fundamental en el consumo continuo de sustancias en determinados individuos, asociado a una hipofuncionabilidad del lóbulo frontal (hipoperfusión sanguínea e hipometabolismo de glucosa). Además, entre los pacientes con un trastorno por uso de sustancias, tienden a ser más impulsivos los que son dependientes de muchas de ellas, que aquellos con una única dependencia. Por ello y por la importante relación entre la impulsividad y otros trastornos psiquiátricos que a su vez aparecen frecuentemente asociados con

⁷⁶ Moeller, F. G. *et al.*, “Psychiatric Aspects of Impulsivity”, *Am J Psychiatry*, núm. 158, 2001, pp. 1783-1793.

⁷⁷ Jentsch, J. D. y Taylor, J. K., “Impulsivity Resulting from Frontostriatal Dysfunction in Drug Abuse: Implications for the Control of Behavior by Reward-Related Stimuli”, *Psychopharmacology (Berl)*, núm. 146, 1999, pp. 373-390.

los trastornos por uso de sustancias, cabría esperar una mayor incidencia de trastornos por uso de sustancias en individuos con trastorno del control de los impulsos. El trastorno del control de los impulsos asociado con más frecuencia a un trastorno por uso de sustancias es el juego patológico, hasta el punto de que se ha descrito que el 30-80% de los pacientes con un diagnóstico de juego patológico presentan un trastorno por uso de sustancias.⁷⁸ La presencia de otro trastorno psiquiátrico comórbido y en particular de un trastorno por uso de sustancias se asocia con una mayor gravedad de la conducta de juego.⁷⁹ También se ha observado una elevada prevalencia de abuso o dependencia de sustancias en otros trastornos del control de los impulsos, como es el caso de la cleptomanía. Por otro lado, se ha indicado que la prevalencia de trastorno por uso de sustancias es mayor en sujetos con conductas violentas de tipo impulsivo o con un trastorno explosivo intermitente que en la población general.⁸⁰ Asimismo, los pacientes con un trastorno por uso de sustancias presentan tasas superiores de juego patológico y otros trastornos del control de los impulsos que la población general.

7. Trastornos del sueño en patología dual

Los pacientes con trastorno por uso de sustancias cursan con mayor prevalencia de trastornos del sueño que la población general presentando una tercera parte, insomnio grave. Los trastornos del sueño pueden ser previos o posteriores al desarrollo de la dependencia de sustancias. Algunas personas que presentan insomnio pueden utilizar determinadas sustancias, como el alcohol, para inducir el sueño; sin embargo, el consumo excesivo de dichas sustancias suele empeorar el trastorno del sueño a largo plazo.

⁷⁸ Petry, N. M. y Armentano, C., "Prevalence, Assessment, and Treatment of Pathological Gambling: A Review", *Psychiatr Serv*, núm. 50, 1999, pp. 1021-1027.

⁷⁹ Ibañez, A. *et al.*, "Psychiatric Comorbidity in Pathological Gamblers Seeking Treatment", *Am J Psychiatry*, núm. 158, 2001, pp. 1733-1735.

⁸⁰ Brady, K. T. *et al.*, "The Relationship Between Substance Use Disorders, Impulse Control Disorders, and Pathological Aggression", *Am J Addict*, núm. 7, 1998, pp. 221-230.

El alcohol, los opiáceos, los ansiolíticos y los fármacos hipnótico-sedantes pueden inducir el sueño por su efecto de sedación; sin embargo, la calidad del sueño es más pobre. El alcohol puede disminuir la latencia del sueño, pero horas después se puede convertir en un sueño fragmentado por estados de activación (*arousal*). Con el desarrollo de tolerancia se requieren dosis crecientes de benzodiacepinas para conseguir los mismos efectos que inicialmente y tras un consumo excesivo y prolongado, dosis menores a las habituales pueden inducir incluso abstinencia, hecho que puede empeorar el trastorno del sueño. El riesgo de dependencia es directamente proporcional a las dosis y a la duración del tratamiento, pero incluso a dosis terapéuticas, se puede producir dependencia física. Los pacientes con antecedentes de abuso de alcohol o de sustancias presentan mayor riesgo de abuso o dependencia de benzodiacepinas, por lo que estos fármacos deben utilizarse con gran precaución en estos pacientes. En los adultos mayores se han descrito cambios en la arquitectura y calidad del sueño que tienden a incrementar la demanda y el uso prolongado de compuestos hipnóticos. La prevalencia de insomnio aumenta con la edad y con la presencia de trastornos orgánicos, haciendo de los ancianos hospitalizados los mayores consumidores de hipnóticos benzodiacepínicos. A pesar de la recomendación de que los hipnóticos sean utilizados sólo como tratamiento de segunda elección para el insomnio y que en caso de ser prescritos lo sean por cortos periodos de tiempo, en la práctica se suelen utilizar de manera prolongada. Además, cuando se intenta retirar estos fármacos, se produce un insomnio rebote que es mayor con las benzodiacepinas de semivida corta, en comparación con las de semivida prolongada. Este agravamiento del insomnio puede darse incluso con dosis bajas o dosis terapéuticas, debido al desarrollo de tolerancia y dependencia, lo cual a su vez puede inducir a aumentar las dosis o a escoger una benzodiacepina de semivida prolongada, lo que aumenta el riesgo de toxicidad por acumulación en las personas ancianas.⁸¹

⁸¹ Gillin, J. C. *et al.*, "Rebound Insomnia: A Critical Review", *J Clin Psychopharmacology*, núm. 9, 1989, pp. 161-172.

8. Trastornos de la conducta alimentaria en patología dual

Los trastornos de la conducta alimentaria se asocian con frecuencia a los trastornos por uso de sustancias. De hecho, la bulimia nerviosa puede afectar al 8-41% de los pacientes con trastorno por uso de sustancias, mientras que la anorexia nerviosa afecta al 2-10% de estos pacientes.⁸² Entre los factores neurobiológicos comunes, destaca una actividad atípica de los péptidos opioides endógenos, que pueden participar tanto en el control de la conducta alimentaria como en el abuso de alcohol u otras sustancias; también se ha demostrado la implicación de la neurotransmisión gabaérgica, dopaminérgica y serotoninérgica en la fisiopatología de ambos trastornos, especialmente del sistema serotoninérgico, que se ha relacionado con el control de la ingesta alimentaria, el estado de ánimo y la impulsividad. Así, el efecto anorexígeno de los psicoestimulantes, del abuso de alcohol o de opiáceos o por el contrario, el efecto orexizante del *cannabis*, pueden modificar los hábitos de conducta alimentaria de los pacientes dependientes. Además, los trastornos de la conducta alimentaria pueden influir sobre la evolución del trastorno por uso de sustancias y su respuesta al tratamiento. Por ejemplo, el consumo de alcohol puede empeorar la bulimia en pacientes dependientes de alcohol⁸³ y los trastornos por uso de sustancias pueden empeorar el pronóstico de un trastorno bulímico.⁸⁴ Se ha detectado alcoholismo y abuso de sustancias en el 37% de los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria.⁸⁵ Además, el alcoholismo en primer lugar y los trastornos afectivos en segundo lugar, constituyen los antecedentes familiares más frecuentes entre los parientes de primer y segundo grado de las pacientes bulímicas o anoréxicas-bulímicas. En general, se han observado antecedentes familiares de trastorno

⁸² Holderness, C. C. *et al.*, "Co-Morbidity of Eating Disorders and Substance Abuse: Review of the Literature", *Int J Eat Disord*, núm. 16, 1994, pp. 1-34.

⁸³ Beary, H. D. *et al.*, "Alcoholism and Eating Disorders in Women of Fertile Age", *Br J Addiction*, núm. 81, 1986, pp. 685-689.

⁸⁴ Lacey, J. H. y Evans, C. D. H., "The Impulsivity: A Multi-Impulsive Personality Disorder", *Br J Addiction*, núm. 81, 1986, pp. 641-649.

⁸⁵ Braun, D. L. *et al.*, "Psychiatric Comorbidity in Patients with Eating Disorders", *Psychol Med*, núm. 24, 1994, pp. 857-859.

por uso de sustancias en el 8-20% de las pacientes diagnosticadas de anorexia nerviosa y en el 8-82% de las pacientes con bulimia.⁸⁶ La bulimia nerviosa y el subtipo de anorexia-bulimia purgativa se asocian a alcoholismo con mayor frecuencia que el subtipo de anorexia nerviosa restrictiva. El grupo de anorexia purgativa se caracteriza por conducta impulsiva con oscilaciones del estado de ánimo, mientras que el de anorexia restrictiva se ha relacionado con conductas compulsivas y controladas. Por el contrario, la bulimia es una conducta adictiva que tiene en común con el trastorno por uso de sustancias el fenómeno de la *pérdida del control*. Después de los trastornos afectivos, el trastorno por uso de sustancias constituye el segundo diagnóstico asociado con más frecuencia con la bulimia. Sin embargo, los trastornos de la conducta alimentaria con una mayor prevalencia entre los trastornos por uso de sustancias son el grupo de los no especificados y entre ellos el trastorno por atracones de comida o incluso los síntomas que no reúnen todos los criterios para ser diagnosticados como verdaderos trastornos de la conducta alimentaria. El trastorno por atracones tiene una prevalencia del 3% en adultos y de hasta el 8% en personas obesas y se asocia a mayor riesgo de obesidad y de problemas médicos.⁸⁷ El sistema opioide endógeno está implicado tanto en la conducta alimentaria como en el abuso de alcohol o de opiáceos. Los agonistas opioides aumentan y los antagonistas disminuyen las propiedades reforzadoras tanto de los alimentos como del alcohol. Además, las concentraciones de opioides endógenos pueden estar alteradas tanto en la anorexia nerviosa como en la bulimia.

9. *Disfunciones sexuales en patología dual*

A pequeñas dosis, muchas sustancias pueden aumentar el rendimiento sexual, ya que disminuyen la inhibición o la ansiedad

⁸⁶ Grilo, C. M. *et al.*, "Eating Disorders and Alcohol Use Disorders", *Alcohol Res Health*, núm. 26, 2002, pp. 151-160.

⁸⁷ Higuchi, S. *et al.*, "Alcoholics with Eating Disorders: Prevalence and Clinical Course", *Br J Psychiatry*, núm. 162, 1993, pp. 403-406.

mediante una elevación transitoria del ánimo. Sin embargo, su consumo continuo puede deteriorar las funciones eréctil, orgásmica y eyaculatoria.

El alcohol puede disminuir la secreción de testosterona, debido a un efecto tóxico directo sobre los testículos. En el hipotálamo puede ocasionar una disminución de la secreción de hormona luteinizante (LH), asociada con una marcada hipoandrogenización y menor respuesta de la LH a la administración de clomifeno o de la hormona liberadora de LH (LHRH). La hiperprolactinemia que se observa con frecuencia en pacientes alcohólicos (con o sin hepatopatía) puede facilitar el desarrollo de hipogonadismo, deterioro de la espermatogenia y atrofia testicular. Además de hipogonadismo, los pacientes alcohólicos pueden presentar signos de hiperestrogenización. Los factores psicológicos individuales, como las preocupaciones sobre rendimiento sexual, baja autoestima, depresión, reacciones emocionales inhibitorias como culpabilidad o vergüenza y también las que afectan a la dinámica de la pareja (percepciones interpersonales, afecto/hostilidad, dominancia/sumisión, dependencia y cohesión de la pareja) pueden influir en el funcionamiento sexual. Los factores orgánicos y los psicológicos pueden interactuar en el desarrollo de los trastornos sexuales en pacientes dependientes.

La cocaína produce un aumento del deseo sexual en la etapa inicial, junto con sensación subjetiva de mayor energía, pero a la larga puede ocasionar una disfunción sexual. La cocaína aumenta la actividad dopaminérgica mediante el bloqueo del transportador y la creencia popular es que aumenta el placer sexual. De hecho, dosis bajas de cocaína pueden aumentar la recompensa sexual por activación límbica y por un retraso en la eyaculación, pero su uso crónico puede deteriorar la función sexual. El 30% de los varones que abusan de cocaína presentan alteraciones de la eyaculación y el 80% de las mujeres refieren una reducción de la recompensa sexual. Además, elevadas dosis de cocaína pueden producir anorgasmia y su consumo prolongado a dosis elevadas puede producir una reducción del deseo sexual. Tras la desaparición del consumo de cocaína se puede producir una reducción del deseo sexual que puede tardar unas tres semanas en mejorar.

El abuso de opiáceos induce también disfunción sexual. En el hombre se produce disminución de la libido, la erección y retraso en la eyaculación, que puede llegar a producir la pérdida completa de la función sexual. Tras la retirada de opiáceos se puede observar mayor frecuencia de erecciones matutinas e incluso eyaculaciones espontáneas, así como una lenta recuperación del deseo sexual, aunque puede persistir la disfunción eréctil y eyaculatoria. El mecanismo de la disfunción sexual podría estar relacionado con una disminución de la hormona luteinizante y de la testosterona debido al aumento de la actividad opioide. Las mujeres dependientes de opiáceos pueden presentar una disminución o un aumento de la libido, anorgasmia y durante la abstinencia a opiáceos, pérdida de la libido.⁸⁸

El *cannabis* puede aumentar la recompensa sexual en algunas personas, pero su consumo prolongado disminuye la concentración de testosterona. Los fármacos hipnótico-sedantes pueden mejorar la respuesta sexual en las personas que la tienen bloqueada por elevados niveles de ansiedad; sin embargo, a largo plazo, el abuso de estos fármacos puede producir una disfunción sexual.

V. TRANSICIÓN EPIDEMIOLÓGICA DEL CONSUMO DE SUSTANCIAS PSICOTRÓPICAS EN MÉXICO

El consumo de sustancias psicotrópicas y de toda la gama de fenómenos asociados, representan hoy día el problema de salud pública más importante en México y en el mundo entero. En especial en nuestro país, desde hace una década aproximadamente, la problemática ha empezado a mostrar matices preocupantes. En primer lugar, podemos decir que las sustancias que ya se usaban previamente, como *cannabis*, alcohol etílico y tabaco, se siguen consumiendo bajo *índices más o menos estables* —a pesar de los esfuerzos de las múltiples intervenciones de prevención prodigadas (promoción, educación y protección de la salud) así como de medidas terapéuticas bajo la política de *reducción del daño*—. Por otro lado, tenemos una serie de sustancias *emergentes*, que

⁸⁸ Meston, C. M. y Frohlich, P. F., “The Neurobiology of Sexual Function”, *Arch Gen Psychiatry*, núm. 57, 2000, pp. 1012-1030.

debutan en el panorama epidemiológico de las adicciones con gran fuerza y que en breve se están tornando en un mayúsculo problema para los usuarios, sus familias y la sociedad en su conjunto.⁸⁹ Concretamente la cocaína, en sus diversas formas y modos de uso, ha escalado en un lustro más de 300% en cuanto a su utilización “alguna vez en la vida”, asociándose a consecuencias y secuelas que impactan de modo directo a nuestra sociedad mexicana. Dentro de las sustancias novedosas, tenemos algunas cuyo uso se está difundiendo bajo la denominación “drogas de diseño” —éxtasis, ketamina, GHB, entre otros—; los fármacos de uso médico por prescripción —en especial las benzodiacepinas y algunos psicoestimulantes mayores “lícitos e ilícitos”—, que ya existían desde hace tiempo pero que han aparecido de nueva cuenta, como el metilfenidato, las anfetaminas y las metanfetaminas.⁹⁰ También, tienden a aparecer con más frecuencia distintos tipos de alucinógenos (como el LSD), que en apariencia habían sido poco consumidos en las últimas décadas. Amerita especial atención el hecho de que se comience a reportar usuarios de opiáceos y otras moléculas afines, ya sean semisintéticas y sintéticas en la zona centro de nuestra patria, así como en su población adolescente de secundaria haya un repunte del uso de inhalables. La brecha por género (hombre/mujer) es cada vez *más estrecha* sobre todo cuanto más joven es la muestra que se analiza. Tanto en México como en el mundo, el uso de sustancias psicoactivas se da a edades más tempranas y las complicaciones del mismo se empiezan a suscitar de modo más prematuro.⁹¹

⁸⁹ Secretaría de Salud, Consejo Nacional contra las Adicciones, Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz”, Instituto Nacional de Salud Pública. Publicación especial, “Encuesta Nacional de Adicciones 2008”, *Reporte de resultados nacionales*, núm. 1, 2009, p. 173.

⁹⁰ Villatoro, J. *et al.*, “Encuesta Nacional de Adicciones 2002”, *Capítulo de drogas*, México, Consejo Nacional contra las Adicciones, CONADIC-Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz”, INPRFM-Dirección General de Epidemiología, DGE-Instituto Nacional Estadística, Geografía e Informática, INEGI, 2003.

⁹¹ Villatoro, J. *et al.*, “Encuesta de estudiantes de la Ciudad de México 2006. Prevalencias y evolución del consumo de drogas”, *Salud Mental*, 32(4), 2009, pp. 287-297.

Considerando que la motivación para el consumo de cualquier sustancia psicoactiva está relacionada en parte por los efectos agudos y crónicos de las drogas sobre el estado de ánimo, la función cognitiva y la conducta, así como el hecho de que aproximadamente 15% de los consumidores habituales presentan dependencia (o adicción) a la sustancia al considerar que no pueden continuar funcionando de manera óptima en su contexto familiar, laboral, académico o social. Por lo tanto, un 85% de los usuarios pueden estar consumiendo sólo con un patrón de uso o abuso, especialmente para el caso del alcohol en el cual México es caracterizado por su uso nocivo, es decir, por consumirlo no diario, pero cuando lo consumen, se hace en grandes cantidades por ocasión, lo cual *abre una oportunidad* para que a través de las intervenciones de *consejería breve* impartidas tanto por el médico como por la enfermera y/o trabajadora social, pueda incidirse sobre este particular consumo de alcohol por parte de nuestra población nacional, especialmente en adolescentes y adultos jóvenes.⁹²

El incremento en la prevalencia del consumo de sustancias psicoactivas y sus consecuencias en las diferentes áreas y contextos de la vida de un sujeto, nos obliga a replantear el abordaje de las adicciones desde diversas visiones, más allá del enfoque meramente clínico. Ante lo expuesto resulta importante que las instituciones y los profesionales de la salud, sobre todo los que laboran en el primer nivel de atención, abordemos y tratemos la problemática de adicciones de manera conjunta; en primer lugar conociendo el fenómeno y abordándolo terapéuticamente tanto con fármacos como con intervenciones psicosociales. Cabe subrayar que en nuestro país el consumo de alcohol es el principal problema de adicción, afectando en especial a los adolescentes. Aunque los hombres ingieren mayor cantidad, las mujeres presentan un importante índice de consumo. La diferencia en el índice de dependencia entre hombres y mujeres adolescentes es menor que la encontrada entre la población adulta.⁹³ Por cada tres hombres

⁹² Villatoro, J. *et al.*, “Tendencias del uso de drogas en la Ciudad de México: Encuesta de Estudiantes del 2009”, *Salud Mental*, 34(2), 2011, pp. 81-94.

⁹³ Ortiz, A. *et al.*, “Grupo interinstitucional para el desarrollo del sistema de reporte de información en drogas. Resultados de la Aplicación de la Cédula:

adolescentes que presentan posible dependencia hay una mujer; mientras que en la población adulta por cada seis hombres hay una mujer. Este panorama muestra que el consumo de alcohol es un fenómeno reciente en las mujeres adolescentes, situación que conduce a fortalecer las medidas preventivas dirigidas a esta población: a) retrasar la edad inicio, b) en quienes consumen, promover el consumo responsable que para las mujeres sería que no beban más de 4 copas por ocasión de consumo y en los hombres, no más de 5 copas, y c) educar y concientizar a las nuevas generaciones para que cuando lleguen a la edad legal para consumir alcohol no beban, y si deciden hacerlo, lo hagan en situaciones de menor riesgo.⁹⁴

Bajo ese contexto, las medidas preventivas instrumentadas en diferentes regiones del país dirigidas a toda la población son especialmente prometedoras, como la detección de alcohol en conductores, medida que se debe incluir en carreteras por la alta incidencia de accidentes; supervisar la no venta de alcohol en los horarios establecidos, para reducir su disponibilidad; controlar la densidad de los puntos de venta de alcohol para disminuir el acceso y los problemas relacionados con el alcohol al limitar su consumo; fortalecer la política de impuestos sobre las bebidas alcohólicas.⁹⁵ Establecer claramente que la cerveza, bebida de mayor preferencia de la población, también conduce a la dependencia. Todas estas medidas deben incluirse en los programas preventivos previamente probados que ayuden a la sensibilización y educa-

«Informe Individual sobre Consumo de Drogas», *Tendencias en el área metropolitana*, México, Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz”, núm. 49, noviembre de 2010.

⁹⁴ Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología, “Sistema de vigilancia epidemiológica de las adicciones”, *Reporte Nacional 2008*, México, Secretaría de Salud, 2009 (consultado el 29 de julio de 2010).

⁹⁵ Medina Mora, M. E. *et al.*, “Del siglo XX al tercer milenio. Las adicciones y la salud pública: drogas, alcohol y sociedad”, *Salud Mental*, 24(4), 2001, pp. 3-19; Castro, M. E. *et al.*, “Epidemiología del uso de drogas en la población estudiantil. Tendencias en los últimos 10 años”, *Salud Mental*, núm. 9, 1986, pp. 80-85; Serna, J. de la *et al.*, *Medición del uso de drogas en estudiantes de educación media y media superior del Distrito Federal y zona conurbada*, 1989, México, Anales de la IV Reunión de Investigación, Instituto Mexicano de Psiquiatría, 1991, pp. 183-187.

ción de la población. Por otro lado, observar que el tabaquismo en México se encuentra focalizado entre los adolescentes, adultos jóvenes y las mujeres. A pesar de que la prevalencia de consumo está dada principalmente por fumadores ocasionales o fumadores diarios que consumen en promedio pocos cigarros por día; no hay que perder de vista que no existen niveles seguros de consumo de tabaco o exposición a su humo. La mejor opción es que los fumadores dejen completamente de fumar y que los adolescentes nunca inicien el consumo.⁹⁶

En México, como en el resto del mundo, el consumo de drogas muestra periodos de aumento y periodos de decremento. Hacia 2008 se encontraron crecimientos significativos en el consumo en comparación con lo que ocurría seis años antes; en los tres años siguientes el consumo se estabilizó, no hubo cambios significativos en los índices de consumo en el último año, en la población total estudiada.⁹⁷ Cuando los datos se analizan por género, encontramos un incremento en el consumo de marihuana en los hombres. Al analizar los datos por regiones, este aumento se manifiesta en la región noroccidental (Baja California, Baja California Sur, Sonora y Sinaloa). En los hombres y en las mujeres el consumo de cocaína se mantuvo estable. El consumo en adolescentes no se modificó, pero en las mujeres, consistentemente con lo observado en 2008, el consumo de marihuana y de cocaína, fue mayor al observado para las mujeres adultas, lo que refleja su incorporación más reciente en el mercado de consumo. Los datos muestran la necesidad de reforzar las acciones desarrolladas para reducir la demanda de drogas; si bien el consumo en general se ha estabilizado, es importante ampliar la política de prevención y tratamiento y dirigir más acciones hacia la población adulta joven.⁹⁸

⁹⁶ Medina Mora, María Elena *et al.*, “Consumo de sustancias con efectos psicotrópicos en la población estudiantil de enseñanza media y media superior de la República Mexicana”, *Salud Mental*, vol. 16, núm. 3, septiembre de 1993, pp. 2-8.

⁹⁷ Encuesta Nacional de Adicciones, 2011.

⁹⁸ Secretaría de Salud, Consejo Nacional Contra las Adicciones, Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz”, Instituto Nacional de Salud Pública, “Publicación especial. El consumo de drogas en México: Resultados

VI. ABORDAJE DEL DIAGNÓSTICO DUAL

1. Generalidades del manejo

Es necesario el manejo farmacológico para tratar los trastornos relacionados con sustancias, pero no garantiza la curación del individuo. Una farmacoterapia adecuada para tratar la patología dual (sicopatología + consumo de sustancias psicoactivas) puede ser de gran utilidad; sin embargo, algunos pacientes con patología dual continúan abusando de sustancias incluso cuando la remisión es total o parcial del trastorno mental. Existen tratamientos farmacológicos específicos para determinados aspectos de la dependencia química y fármacos que alivian los síntomas de abstinencia asociados a la dependencia de sustancias.⁹⁹ Respecto al consumo de sustancias en cuanto al manejo de la supresión, se siguen varias finalidades como:

- Reducción de los síntomas del síndrome de supresión
- Evitar que el paciente desarrolle complicaciones graves al suspender el consumo.
- Restablecer el ritmo funcional del sueño, apetito y actividad física.
- Instituir un régimen higiénico adecuado.

El verdadero reto dentro del manejo de las adicciones es el concerniente al mantenimiento del *no consumo* de forma permanente y consistente a través del tiempo. Dentro del presente apartado, la apetencia o *craving* por el consumo adquiere un valor primordial en el manejo psicofarmacológico revistiendo relevancia el otorgar

de la Encuesta Nacional de Adicciones, 2011”, *Salud Mental*, México, vol. 35, núm. 6, noviembre-diciembre de 2012.

⁹⁹ Marsden, M., “Organizational Structures and the Environmental Context of Drug Abuse Treatment”, *Issue Paper*, Estados Unidos, Heller School Brandeis University, 1998.

seguimiento continuo y permanente.¹⁰⁰ Los objetivos de la fase de mantenimiento son:

- Promover y mantener la sobriedad.
- En caso de no ser posible, promover la ingesta moderada.
- Retroalimentar sobre alternativas para resolver situaciones críticas.
- Corregir los factores precipitantes y asociados.
- Tratar las complicaciones.
- Aplicar estrategias preventivas de recaídas.

Como principios generales,¹⁰¹ el manejo de las adicciones debe considerar que:

- 1) No existe un único tratamiento adecuado para todas las personas.
- 2) Debe poder disponerse inmediatamente del tratamiento.
- 3) Un tratamiento efectivo contempla las múltiples necesidades del sujeto, no sólo su consumo de drogas.
- 4) El tratamiento individualizado y el plan de asistencia han de evaluarse continuamente y modificarse, si es necesario, para garantizar que el plan cubra las necesidades cambiantes de la persona.

¹⁰⁰ Mc. Lellan, T., “Effectiveness and Cost Effectiveness of Treatment. NIDA-NIH National Conference on Drug Addiction Treatment «From Research to Practice»”, Forum I: The Benefits of Treatment (Abstracts), Estados Unidos, 1998.

¹⁰¹ NIDA, “Other Sources of National Treatment Data”, *Drug Abuse Treatment Study (DATOS) Report*, Estados Unidos, 1998; NIDA, “How Good Is Your Drug Abuse Treatment Program? A Guide to Evaluation. National Institute on Drug Abuse”, *NIH Publication*, Rockville, MD, núms. 93-3609, 1993; NIDA, “Measuring and Improving Cost, Cost-Effectiveness. And Cost-Benefit for Substance Abuse Treatment Programs”, *NIH Publication*, Rockville, MD, National Institute on Drug Abuse, 1997.

- 5) Para la eficacia de un tratamiento es decisivo seguirlo durante un tiempo adecuado.
- 6) Los consejos (de forma individualizada o en grupo) y otras formas de terapia comportamental, son aspectos fundamentales para la eficacia de un tratamiento de adicción.
- 7) Para muchos pacientes los medicamentos constituyen un elemento importante del tratamiento, especialmente si se combinan con los consejos y otras terapias del comportamiento.
- 8) Aquellos sujetos adictos o con abuso de drogas que presentan simultáneamente una enfermedad mental, deben someterse a un tratamiento integral de ambos trastornos.
- 9) La desintoxicación médica es sólo el primer paso del tratamiento de la adicción y por sí sola contribuye muy poco a modificar a largo plazo el hábito del consumo.
- 10) Un tratamiento no necesita ser voluntario para ser efectivo.
- 11) Hay que controlar continuamente la posibilidad de que exista consumo de drogas durante el tratamiento.
- 12) Los programas de tratamiento deben incluir la detección de enfermedades como el SIDA, las hepatitis B y C, la tuberculosis y otras enfermedades infecciosas y aconsejar a los pacientes para ayudarles a cambiar comportamientos, a fin de evitar que ellos mismos u otras personas puedan infectarse.
- 13) La recuperación de la adicción a una droga puede ser un proceso muy largo y suele requerir múltiples periodos de tratamiento.

Otro punto fundamental es el abordaje psicoterapéutico en el cual es necesario aclarar y fundamentar el diagnóstico, fijar los objetivos a corto y a largo plazo, así como establecer los términos del contrato terapéutico. La participación de miembros de la familia del paciente es necesaria en el periodo inicial.¹⁰² En esta primera fase el objetivo es lograr el convencimiento del paciente de mantenerse en abstinencia. Posteriormente se abordarán algunos de los factores que lo llevaron al consumo de las sustancias, ante esto el paciente debe aprender a manejar la ansiedad así como a integrar el abandono paulatino de los mecanismos psicológicos de defensa como la negación y la proyección fortaleciendo asi-

¹⁰² Organización Mundial de la Salud, Comité de Expertos de la OMS en Farmacodependencia, 30o. informe, "Serie de Informes Técnicos 873", Ginebra, 1998; Organización Mundial de la Salud, *Farmacodependencia. Metodología para evaluar el tratamiento y la rehabilitación*, Ginebra, 1988, pp. 3-9.

mismo la conciencia de su autocuidado. Es posible que se hagan evidentes problemas de tipo sexual, familiares u otros, los cuales hay que abordar. También resulta menester auxiliarse en Grupos de Ayuda Mutua del tipo Alcohólicos Anónimos y/o Narcóticos Anónimos para dar contención y reestructurar al paciente y reinsertarlo en las diversos ámbitos de su vida. Con la intervención anterior muchos pacientes terminan el tratamiento o se mantiene en abstinencia, continúan con el trabajo de identificación y resolución de los conflictos intrapsíquicos, y realizan un inventario moral permanente de su actuar cotidiano que reparan diariamente con lo cual ceden las áreas de conflicto y se reintegran a su sociedad. Cabe señalar que siguiendo los lineamientos mencionados, el pronóstico será favorable, sin embargo dentro de la *evolución natural de la enfermedad* está contemplada la reincidencia, tornándose la directriz terapéutica el espaciar dichos cuadros de reincidencia y que cada uno tenga menor duración hasta que remita totalmente.¹⁰³ Otros puntos a considerar (SAMHSA):

- 1) Es necesario estabilizar los síntomas agudos psiquiátricos y/o de abuso de sustancias, como paso previo al proceso del tratamiento.
- 2) Antes de efectuar el diagnóstico psiquiátrico y desarrollar el tratamiento a largo plazo, puede ser recomendable observar al paciente durante un periodo libre de sustancias de 3 a 6 semanas de duración.
- 3) Hay que tratar de forma eficaz ambos trastornos o no se obtendrá mejoría en ninguna de ellos. Se debe realizar un tratamiento de apoyo sin prejuicios, aunque puede ser necesario efectuar una negociación terapéutica en relación con el trabajo, la familia y/o el acceso a recursos asistenciales.
- 4) La psicoterapia de forma aislada no constituye un tratamiento eficaz para los pacientes con patología dual.
- 5) Ser menos rígido y evitar la confrontación con los pacientes con trastorno dual que han continuado el consumo de sustancias en las etapas iniciales del tratamiento. Sin embargo, no debe permitirse el consumo indefinido de sustancias si el paciente permanece en tratamiento.

¹⁰³ Organización Mundial de la Salud, Programa sobre Abuso de Sustancias, *Evaluación de la asistencia dispensada en el tratamiento del abuso de sustancias psicoactivas*, Washington, 1994, pp. 1-19.

- 6) El tratamiento debe tener una frecuencia de 2 a 3 veces por semana en los pacientes en régimen ambulatorio; es recomendable realizar un tratamiento diario o en régimen hospitalario hasta conseguir la estabilidad de ambos trastornos.
- 7) De ser posible, el tratamiento debe ser efectuado por un único profesional clínico o en un único programa. Si dos terapeutas proporcionan tratamiento psiquiátrico y del trastorno adictivo, es necesaria la comunicación frecuente entre ellos a fin de evitar la manipulación por parte del paciente.
- 8) Las recaídas son potencialmente más frecuentes en los pacientes con trastornos psiquiátricos y adictivos que en los pacientes con un único trastorno, sin que esto refleje necesariamente fracaso del tratamiento.
- 9) Considerar especialmente las intensas reacciones de transferencia y contratransferencia. Una de las premisas principales del tratamiento es la motivación del paciente o el tratamiento fracasará. Sin embargo, esta motivación para la recuperación debe buscarse en el propio proceso de tratamiento.
- 10) Estimular pero no forzar la participación del paciente en los grupos de terapia, en particular en los grupos de patología dual, en caso de existir.

Es menester considerar que la coexistencia de un trastorno psiquiátrico y el trastorno por dependencia de sustancias, se caracterizan por un mayor número de hospitalizaciones, incremento en la frecuencia de visita a los servicios de urgencias, mayor inestabilidad familiar y marginación social, alta probabilidad de presencia de conducta violenta o ilegal, ideación o conducta suicida, menor cumplimiento de la medicación, peor respuesta al tratamiento y mayores dificultades de acceso a la red asistencial.¹⁰⁴

¹⁰⁴ CICAD, OEA, “Informe final 1a. Reunión de Expertos en Reducción de la Demanda”, Buenos Aires, 1998; CICAD, OEA, “Informe final 2a. Reunión de Expertos en Reducción de la Demanda”, México, 1998; CICAD, OEA, *Resumen Estadístico*, Washington, vol. II, Preliminar. Sistema Interamericano de Datos Uniformes sobre el Consumo de Drogas (SIDUC), 1998; CICAD, OEA, “Compilación de regulaciones referidas al uso indebido de sustancias controladas y al tratamiento y rehabilitación de los afectados por su uso”, Washington, 1998; CICAD, OEA, *Ejemplos de normas de atención*, versión resumida, Washington, 1998.

2. *Lineamientos oficiales en México*

Acorde a la Norma Oficial de la Secretaría de Salud referente a la Detección, Tratamiento y Referencia de las Adicciones de nuestro país, la NOM-028-SSA2-2009, se contemplan tres fases de intervención: recuperación (desintoxicación y estabilización física y mental del sujeto con problemas de adicción), rehabilitación (lograr funcionalidad en las diversas áreas de la vida del sujeto), y reinserción social (volver a *insertar* a la sociedad al sujeto *ya sano* a nivel físico, mental y productivo).¹⁰⁵

En la fase de recuperación, los pacientes son persuadidos, motivados a mantenerse en tratamiento.

Los objetivos de esta fase son:

- 1) Lo fundamental en esta fase es ayudarlo a estabilizar los síntomas agudos de la enfermedad psiquiátrica (disforia, agresividad, ideación suicida, etcétera) y del trastorno por uso de sustancias (intoxicación, abstinencia inicial, convulsiones, etcétera).
- 2) Otro importante objetivo en esta fase es tratar de convencerle de que siga en tratamiento una vez que la crisis haya cedido.
- 3) Manejar la ambivalencia, trabajar la negación sobre ambos trastornos.
- 4) “*Enganchar*” al paciente en la continuidad de su tratamiento son objetivos de esta fase.

Esta fase habitualmente dura varias semanas, pero algunos pacientes pueden requerir más tiempo para la estabilización de ambos trastornos.

Durante la fase de rehabilitación se pretende:

- 1) Psicoeducar en el manejo del deseo de usar sustancias, apoyados en grupos de psicoterapia o en grupos de autoayuda.
- 2) Manejo de situaciones de riesgo.
- 3) Los pacientes aprenden a desarrollar o mejorar habilidades de afrontamiento de problemas intrapersonales o interpersonales, por ejemplo manejar afectos negativos.
- 4) Mejorar su integración social.

¹⁰⁵ Norma Oficial Mexicana NOM-028-SSA2-2009, para la prevención, tratamiento y control de las adicciones. Secretaría de Salud, México, 2011.

- 5) Aprender a manejar sintomatología psiquiátrica persistente.
- 6) Se integra y vuelve a funcionar en las diversas áreas de su vida.
- 7) Aprender a manejar las recaídas mediante la detección de las *señales de alarma*.

Esta fase contempla el primer año de tratamiento.

Finalmente, la fase de reinserción social, también llamada “fase de mantenimiento”, pretende: “consolidar y profundizar en los objetivos de las anteriores fases. Sobre todo esta fase se propone volver a ‘insertar’ al sujeto a la vida como *alguien sano y productivo*”.

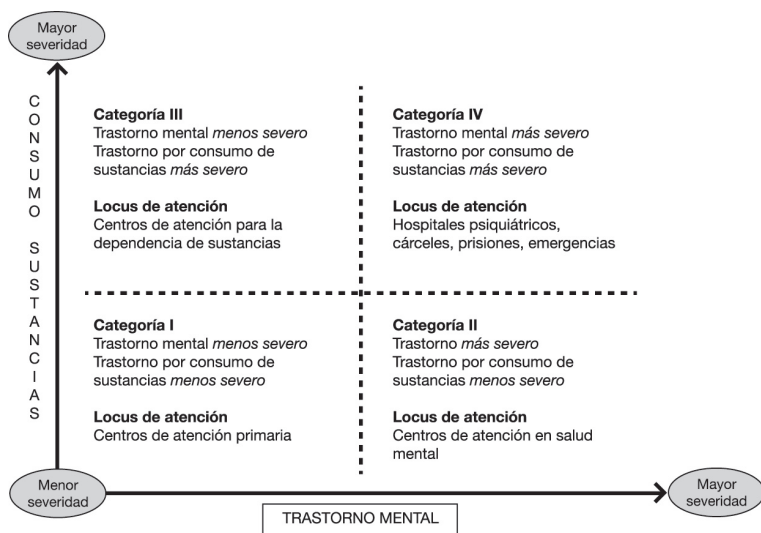
Esta fase se prolonga más allá de un año y para el sujeto su recuperación se maneja como por *toda la vida*. Es necesario contar con grupos de ayuda mutua que proporcionen contención tanto al paciente como a sus familiares.

3. *Servicios asistenciales dependiendo de la severidad del diagnóstico dual*

La elección del tratamiento para los dependientes a sustancias se ha basado generalmente en la experiencia clínica, teniendo en cuenta el tipo y la gravedad de la adicción, la presencia o ausencia de policonsumo, la presencia o ausencia de problemas médicos o psiquiátricos asociados, aspectos culturales y por cuestiones económicas principalmente en nuestro país. Existe otro factor de gran valía, a saber, la existencia de unidades especializadas *ex profeso* para patología dual con disponibilidad de infraestructura y personal para proporcionar servicios eficaces, eficientes y efectivos. Para esto es menester contar con un sistema estratégico de centros asistenciales que atiendan los escenarios de consumo de sustancias puras, psicopatología pura y un modelo donde ambos coexistan. Así, fueron ideados los Cuadrantes de Atención para Manejo de la Patología Dual.¹⁰⁶

¹⁰⁶ Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA) and Center for Substance Abuse Center, 2005.

Detallamos a continuación:



FUENTE: Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA) and Center for Substance Abuse Center, 2005.

Cuadrante o categoría I:

- Este cuadrante incluye a individuos con baja severidad del trastorno mental y baja severidad de la dependencia a sustancias.
- Estos individuos pueden ser atendidos en centros de salud mental o centros para dependencia a sustancias en modalidades ambulatorias. *En México, serían unidades de primer nivel de atención.*

Cuadrante o categoría II:

- Este cuadrante incluye individuos con alta severidad del trastorno mental y baja severidad de la dependencia a sustancias.
- Los pacientes son frecuentemente atendidos en centros de salud mental por la necesidad de brindarles cuidado continuo.

En México, corresponden a UNEMES y/o centros comunitarios de salud mental.

Cuadrante o categoría III:

- Este cuadrante incluye a individuos con baja severidad del trastorno mental y alta severidad de la dependencia a sustancias.
- Los pacientes son frecuentemente atendidos en centros residenciales o ambulatorios para el abuso o dependencia a sustancias en combinación con otros tratamientos. En México corresponden a los centros de atención primaria de las adicciones (CAPA), centros de integración juvenil (CIJ) y centros residenciales de adicciones públicos o privados (algunos conocidos como granjas o anexos).

Cuadrante o categoría IV:

- Este cuadrante incluye a individuos con alta severidad del trastorno mental y alta severidad de la dependencia a sustancias.
- Se divide en dos subgrupos, el primero representa a individuos con Enfermedad Mental Seria y Persistente (EMSP) y con Severo e Inestable Consumo de Sustancias (SICS). El segundo son sujetos con SICS e inestables con problemas de comportamiento (como violencia o suicidio) y que no cumplen con criterios de EMSP. En México, corresponde a hospitales psiquiátricos o reclusorios.

La decisión de referir a un paciente para recibir tratamiento en régimen de hospitalización debe individualizarse. En general, tal tratamiento está indicado en presencia de:

- a) problemas médicos y/o psiquiátricos mayores asociados y su actual o inminente complicación (por ejemplo insuficiencia hepática o depresión con ideación suicida);
- b) abstinencia grave presente o anticipada, particularmente tras el uso prolongado e intenso de depresores del sistema nervioso central;

- c) múltiples intentos previos de tratamientos ambulatorios que hayan fracasado;
- d) ausencia de un adecuado soporte familiar o social para la abstinencia, y
- e) alto grado de cronicidad y adicción grave con policonsumo de sustancias.

El tratamiento hospitalario puede tener por único objetivo inicial la desintoxicación, seguido por un tratamiento ambulatorio cuando sea posible si es que tiene conciencia de enfermedad el paciente y en caso de no ser así, continuar la rehabilitación en régimen de internamiento. Enfatizo, un programa más extenso y duradero de ingreso debe considerarse en pacientes que manifiesten una gran negación del problema, cursen con una dependencia severa, tengan trastornos físicos o mentales acompañantes, incluyendo el deterioro orgánico o hayan recaído rápidamente tras episodios previos de desintoxicación en régimen de ingreso o ambulatorio, o bien, en sujetos que ponen en riesgo su integridad o la de las personas que les rodean.¹⁰⁷

4. Cartera idónea de servicios

Para efecto de relacionar los servicios con que debe de contar una unidad de atención de adicciones,¹⁰⁸ se divide en cuatro aspectos (Observatorio Europeo de Drogas y Toxicomanías):

A. Desintoxicación y manejo del síndrome de abstinencia

Atención de urgencia para todo cuadro de intoxicación, sobredosis o abstinencia de cualquier sustancia psicoactiva, tanto lícitas (esencialmente el alcohol) como ilícitas y también aquellas que constituyen categorías específicas por su naturaleza, como los inhalables y los medicamentos tranquilizantes y/o estimulantes

¹⁰⁷ Leshner, A., *National Study offer Strong Evidence of the Effectiveness of Drug Abuse Treatment*, Estados Unidos, NIDA notes, vol. 12 núm. 5.

¹⁰⁸ EMCDDA, “Informe Europeo sobre Drogas”, 2013.

abusados fuera de prescripción médica y sus combinaciones. Este servicio permitirá no solamente estabilizar algunos de los cuadros menos severos y riesgosos de manera eficiente, sino que dará la apertura de los usuarios a otros servicios o modalidades de tratamiento.

B. Acceso a un tratamiento integral

Iniciando por una evaluación médica integral, donde iniciará su estabilización mental y física apoyándose en estudios de laboratorio y/o gabinete para emitir un diagnóstico certero que permita instaurar el tratamiento específico que aborde intervenciones psicofarmacológicas y psicosociales bajo la visión de la *patología dual*.

C. Referencia a hospitales generales y referencial/contrarreferencia a centros especializados en tratamiento de adicciones

Si lo amerita el caso durante su internamiento, en caso de presentar alguna complicación o que la severidad del cuadro así lo requiera, o bien para su seguimiento y control en la fase rehabilitatoria.

D. Atención idónea a ofertar

<i>Tipo de servicio</i>	<i>Servicios o intervenciones disponibilidad % de cobertura</i>	
Análisis de control e intervenciones breves		
Desintoxicación		
Manejo del síndrome de abstinencia		
Planificación y tratamiento		
Orientación		

Terapia cognitivo/conductual		
Entrevistas motivacionales		
Gestión de situaciones imprevistas		
Asistencia social		
Grupos de ayuda mutua		
Tratamiento de la comorbilidad		
Psicoeducación		
Formación profesional y apoyo en la generación de ingresos		
Rehabilitación y postratamiento		

5. Sistema de Monitoreo de Calidad en la Atención (CICAD/OEA)

Los trastornos adictivos comprenden entidades nosológicas, cuya expresión en lo biológico, psicológico y social, requiere de modelos de tratamiento que contemplan acciones de variada índole. Acciones a ser realizadas por servicios adecuadamente distribuidos, eficientemente conectados entre sí y que, a su vez, se encuentren integrados a la red general de atención en salud, a fin de poder garantizar la adecuada asistencia a los usuarios de dichos servicios.¹⁰⁹

Las evaluaciones de la calidad de atención brindada a los problemas asociados al consumo de drogas y alcohol, proporciona una valiosa información acerca de las características que presenta en una localidad específica este tipo de problemas, permitiendo el diseño e implementación de medidas ajustadas a la realidad local.¹¹⁰ Sin embargo, en relación con el tratamiento para los problemas de consumo y dependencia de las drogas, la tarea no ha

¹⁰⁹ Madrigal, E. *et al.*, *Seminario para el Nivel de Ejecución de Programas: Evaluación de las Normas de Atención en el Tratamiento de las Farmacodependencias*, Washington, 1996.

¹¹⁰ *Idem.*

sido sencilla, tomando en cuenta lo complejo de la problemática en cuestión, novedoso y diverso del enfoque terapéutico, haciendo que muchos de los indicadores habitualmente utilizados en la evaluación de los servicios de salud sean de difícil aplicación en los establecimientos de tratamiento para dependientes de las drogas.

Algunos países han desarrollado y aplicado programas de capacitación, supervisión y control para los servicios y agentes proveedores de tratamiento en dependencia de las drogas, a través de agencias regionales o gubernamentales, obligando principalmente al cumplimiento de requisitos básicos de funcionamiento y ofreciendo asistencia técnica o financiera para la corrección de deficiencias. En relación con la evaluación de la calidad de asistencia de los programas de tratamiento, la Organización Mundial de la Salud —con el concurso de un grupo de científicos y clínicos— desarrolló una metodología con base en un instrumento que permite la ejecución del programa de monitoreo de la atención, detectar cumplimientos de pautas, analizar las deficiencias y hacer las recomendaciones pertinentes para su solución, en la búsqueda de una adecuada atención.¹¹¹

La metodología propuesta por la OMS para la evaluación de la calidad de la atención ha servido de modelo para el desarrollo y actualización de normas en varios países. Algunos de estos documentos tratan de compensar la ausencia de información sobre la eficacia y efectividad de métodos de tratamiento de uso corriente en países industrializados que han sido replicados en países en desarrollo, así como la posibilidad de realizar, con el debido detenimiento, tanto la evaluación de nuevos métodos terapéuticos como la aplicación de sistemas tradicionales de tratamiento. Se considera que el desarrollo y adopción de normas de atención en el tratamiento del abuso de sustancias son de alta prioridad para proveer atención eficaz, accesible, apropiada, con garantía de un mínimo de calidad y el uso adecuado de los recursos públicos y privados. Este grupo recomienda a los países la utilización del do-

¹¹¹ Stocker, S., *Researchers at NIDA Symposium Discuss. New Directions for Health Services Research*, Estados Unidos, NIDA notes, vol. 13, núm. 15, 1998.

cumento sobre Normas de Atención para el Tratamiento del Abuso de Sustancias de la OPS/OMS, como un marco de referencia para la preparación de normas nacionales al respecto.¹¹²

La adopción de normas no sólo contribuye a mejorar la calidad de la atención brindada en los establecimientos públicos y privados, sino que también promueve la confianza del consumidor nocivo o dependiente de drogas en los servicios de tratamiento. Es factible que también se facilite el acceso a los servicios y sensibilice al sistema de salud y a sus profesionales en cuanto a su responsabilidad de atender la demanda de atención de las personas con problemas de adicción.¹¹³

6. *El proceso de rehabilitación y el papel de la familia*

La rehabilitación se refiere al proceso de tratamiento que se inicia cuando se ha concretado la desintoxicación; este proceso puede llevarse a cabo de forma hospitalaria o ambulatoria. Con frecuencia incluye terapia individual, grupal y familiar, así como psicoeducación sobre las drogas y el alcohol e intentos de guiar a los pacientes y a sus familias en el desarrollo de un ambiente social que apoye la abstinencia del consumo. Las técnicas terapéuticas se dirigen a ayudar al paciente a reducir o suprimir las conductas desadaptativas y aprender conductas que *prevengan la recaída*. El equipo terapéutico debe ser multidisciplinario en su naturaleza, pero debe apoyarse en el Modelo Médico de la Patología Dual que minimice la estigmatización y la culpa.¹¹⁴

¹¹² World Health Organization, “Programme on Substance Abuse. Approaches to Treatment of Substance Abuse”, Ginebra, 1993.

¹¹³ *Id.*, *National Drug and Alcohol Treatment Responses in 23 Countries. Results of a key informant survey*, Ginebra, 1993.

¹¹⁴ Encuesta Nacional sobre el Uso de las Drogas y la Salud (NCADI), *Office of National Drug Control Policy. The Economic Costs of Drug Abuse in the United States: 1992-2002*, Washington, Executive Office of the President, publicación núm. 207303, 2004; Harwood, H., *Updating Estimates of the Economic Costs of Alcohol Abuse in the United States: Estimates, Update Methods, and Data Report. Prepared by the Lewin Group for the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism*, 2000; Centers for Disease Control and Prevention, “Annual Smoking-Attributable Mortality, Years of Potential Life Lost, and Productivity

La mayoría de los programas de rehabilitación han adoptado un programa psicoeducativo activo que enfatiza las consecuencias negativas biológicas, psicológicas y sociales del consumo persistente e intenso de sustancias. De forma adicional, muchos programas adoptan una aproximación didáctica para enseñar a los pacientes los factores que conducen a la recaída. La importancia de la *psicoeducación* de los pacientes por parte de los psiquiatras y todo el equipo de salud mental, particularmente en cuanto a las consecuencias médicas del consumo importante de alcohol y sustancias, no debe subestimarse. Así, estudios dirigidos a disminuir la ingesta de alcohol y sustancias en general han demostrado que tal educación en combinación con el consejo profesional (*counselling*) y Grupos de Ayuda Mutua del Modelo Alcohólicos y Narcóticos Anónimos pueden aportar un pronóstico positivo. La fase de reinserción social tiene como objetivo *insertar* a la vida nuevamente al paciente que ha recibido ya un programa de rehabilitación y que ahora como un sujeto sano a nivel físico, mental y productivo vuelva a ser parte activa de la sociedad. La información existente ha servido para enfatizar la importancia de los factores familiares en el inicio y el curso clínico del alcoholismo y el resto de las dependencias a otras sustancias psicoactivas.

Se han descrito varios tipos de familias de adictos basándose en la ingesta de bebidas, desarrollo de las familias o estado familiar funcional. Estos hallazgos tienen implicaciones importantes sobre las intervenciones familiares y han sido abordados como un componente esencial en el programa de tratamiento de la patología dual. Con frecuencia la disfunción familiar es en torno a un *círculo vicioso*. Los hallazgos clínicos destacan tanto el papel de la psicopatología familiar en la génesis de la adicción como el impacto de la conducta familiar alterada que se desarrolla en respuesta al abuso crónico de sustancias por uno o más de sus miembros.

El papel de la dinámica familiar en el tratamiento y la recuperación es fundamental. Los sistemas de aproximación familiar

Losses—United States, 1997-2001”, *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 54 (25), julio de 2005, pp. 625-628.

intentan mejorar la comprensión y modificar el impacto del ambiente familiar en el miembro o miembros adictos y el impacto del adicto en las interacciones con la familia.¹¹⁵ En general, en los tratamientos familiares efectivos, se examina cómo se procesan las relaciones y emociones en el sistema familiar, a la vez que se ayuda a la familia a desarrollar formas prácticas de implicarse en el tratamiento y *afrontar* al diagnóstico dual, logrando así la recuperación del consumidor. El trabajo con la familia del paciente debe focalizarse en remplazar actitudes y conductas permisivas o punitivas por interacciones de mayor apoyo; las parejas u otras personas significativas deberán participar activamente en el proceso terapéutico.¹¹⁶

7. Entrenamiento y competencia clínica en el manejo de pacientes duales

La mayoría de estudiantes y residentes de medicina y psiquiatría no han sido entrenados adecuadamente para afrontar los problemas de los pacientes duales. Como consecuencia, tales problemas están subdiagnosticados y poco reconocidos, así como las experiencias positivas en el tratamiento de los pacientes duales que pueden ayudar a los médicos a superar el escepticismo frente a la patología dual.¹¹⁷

¹¹⁵ *The National Treatment Improvement Evaluation Study (NTIES): Highlights*, Estados Unidos, Rockville, MD, Department of Health and Human Services, Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Center for Substance Abuse Treatment, Office of Evaluation, Scientific Analysis and Synthesis, DHHS, publicación núm. (SMA) 97-3159, 1997, pp. 241 y 242.

¹¹⁶ World Health Organization, *Mental Health Action Plan 2013-2020*, 2013.

¹¹⁷ Reeves, W. C. *et al.*, "Mental Illness Surveillance Among Adults in the United States", *Morbidity and Mortality Weekly Report CDC Surveillance Summaries*, 60 (Suppl. 3), 1-29, 3, 2011; Murray, C. J. L. y López, A. D., "Measuring the Global Burden of Disease", *New England Journal of Medicine*, 369, pp. 448-457, doi:10.1056/NEJMr1201534 4, 2013; National Institute on Drug Abuse, *Medical Consequences of Drug Abuse*, noviembre de 2012, visible en <http://www.drugabuse.gov/related-topics/medical-consequences-drug-abuse> 17, Substance Abuse and Mental Health Services Administration, octubre de

La enseñanza por parte de clínicos competentes y expertos en patología dual y con experiencias positivas en el tratamiento son vitales en esta área. Para cumplirlo necesitamos enseñar a una generación de médicos con la finalidad que sean competentes en el diagnóstico y cambios recientes en la enseñanza durante la residencia de psiquiatría y los programas de formación especializada pueden resultar muy prometedores en el futuro.

También consideramos menester no sólo centrarnos en el área médica sino incluso formar un *equipo multi y transdisciplinario* experto, cada integrante desde su perspectiva de abordaje profesional en adicciones y patología dual. Pero todavía hay muchas instituciones académicas en las que hay pocos, si es que los hay, profesionales médicos capaces de formar profesionales clínicos en esta área. El número de psiquiatras a nivel mundial es ínfimo; así, por cada cien mil habitantes de población general hay dos, lo cual difiere dependiendo del continente; siendo en África de 0.004, América de 2.60 y Europa de 24.8; además, estos datos son mucho más desalentadores cuando valoramos el número de psiquiatras a nivel mundial pues de cada diez mil pacientes psiquiátricos existe sólo un psiquiatra que, desglosando por continente, tenemos: África 0.34, América 1.0, Europa 8.0 y especialmente Estados Unidos con 20.¹¹⁸

Queda claro que existe un déficit en el número de médicos especializados en el manejo de las adicciones y por ello tiene especial relevancia el hecho de capacitar a médicos de primer nivel de atención en el diagnóstico temprano, generalidades de preven-

2014; Adhikari, B. *et al.*, "Smoking-Attributable Mortality, Years of Potential Life Lost, and Productivity Losses—United States, 2000–2004", *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 57 (45), 2008, pp. 1226–1228.

¹¹⁸ Behavioral Health Trends in the United States: Results from the 2014 National Survey on Drug Use and Health September 2015, 37, 24. Center for Behavioral Health Statistics and Quality, 2014. Results from the 2013 National Survey on Drug Use and Health: Summary of national findings (HHS Publication núm. SMA 14-4863, NSDUH Series H-48); National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, *Rethinking Drinking. Alcohol and your Health. What are the Risks?*, 2015, disponible en <http://rethinkingdrinking.niaaa.nih.gov/WhatsTheHarm/WhatAreTheRisks.asp> 26; Bouchery, E. E. *et al.*, "Economic Costs of Excessive Alcohol Consumption in the U.S., 2006", *American Journal of Preventive Medicine*, núm. 41, noviembre de 2011, pp. 516–524.

ción, tratamiento de la intoxicación y el síndrome de abstinencia y particularmente en saber referir de manera oportuna y eficaz a los pacientes que requieran otro nivel de atención. Estamos seguros de que si se aborda el problema de adicciones en este primer nivel de atención, podemos incidir positivamente realizando acciones costo/efectivas que harán que un paciente no progrese en su carrera adictológica hacia la dependencia o adicción y que exista menos daño a nivel físico, familiar y social.¹¹⁹

VII. IMPLICACIONES BIOÉTICAS EN EL MANEJO DEL PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DUAL

Las adicciones como problema psiquiátrico requieren contextualizarse en el marco del humanismo y la ética —donde se hallan inmersas— para formular su mejor abordaje posible. Se pretende la construcción de una sociedad más humana a través de una ética basada en valores naturales y humanos en el espíritu de la razón y la libre investigación a través de las capacidades humanas, como la ciencia. De modo que la dignidad y la autonomía del individuo y el derecho de todo ser humano a la mayor libertad posible, son compatibles con los derechos de los demás. Bajo este considerando, se pretende el uso de la ciencia en forma creativa y no destructiva, lo cual requiere de una adecuada regulación. Asimismo, se espera que la libertad personal se combine con la responsabilidad social por lo que se compromete con una educación libre de adoctrinamiento. De igual forma, se reconoce los valores de la creatividad artística y la imaginación, así como el poder transformador del arte, para la realización personal. Por último, debe señalarse que el humanismo es un estilo de vida susceptible de alcanzarse y mantenerse por todos y en cualquier parte.¹²⁰ Luego, la profesión médica se basa en la ética:

¹¹⁹ Spitzer, R. L. *et al.*, *Structured Clinical Interview for DSM-IV-TR Axis I Disorders*, Research Version, Non-patient Edition (SCID-I/NP), Nueva York, New York State Psychiatric Institute, Biometrics Research.

¹²⁰ Mendoza, E., *Bioética, humanismo y clínica psiquiátrica*, México, Asociación Psiquiátrica Mexicana, 2011.

- Como miembro de esta profesión, el personal de salud debe reconocer la responsabilidad ante los pacientes en primer lugar, así como a la sociedad, a otros profesionales del ramo y para sí mismo.
- Proporcionar la atención competente, con la compasión y el respeto de la dignidad humana y los derechos de cada persona.
- Respetar los derechos de los pacientes, colegas y otros profesionales de la salud y salvaguardar la confianza del paciente y de la intimidad dentro de las limitaciones de la ley.
- Estudiar, aplicar y promover los conocimientos científicos, mantener un compromiso con la educación médica, facilitar la información pertinente a los pacientes, los colegas y el público.
- Asumir tal responsabilidad como primordial y facilitar la atención médica para todas las personas por igual.
- No satisfacer sus propias necesidades mediante la explotación del paciente.
- Estar siempre vigilante sobre el impacto que su conducta tiene sobre los límites de la relación médico-paciente y por tanto el bienestar de éste, mostrando conducta decorosa en su profesión y vida.
- Educar a los colegas a través del desarrollo de proyectos de investigación y presentaciones en reuniones y revistas profesionales.
- Un profesional que regularmente realiza prácticas fuera de su área de competencia profesional, debe ser considerado no ético.

La atención asistencial moderna busca utilizar en forma adecuada los recursos que brinda el conocimiento científico/tecnológico de nuestros días; sin embargo, la obsolescencia que ha restringido la rehabilitación a nivel mundial de la gran mayoría de los pacientes adictos y sus familiares, a causa del anclaje de sus creencias e ideologías inefectivas para propósitos de la terapéutica (la ignorancia, el pensamiento mágico, los castigos y sanciones o las pócimas, los remedios y los juramentos) lo cual dista de una verdadera conversión actitudinal y conductual de una patología cerebral, derivada de una compleja mezcla de factores psicosociales a través de acciones conjuntas farmacológicos y psicosociales, probadamente eficaces y evaluables.¹²¹ Tales argumentos, funda-

¹²¹ Tagle, O. I., "Por qué profesionalizar la terapéutica de las adicciones", *Psiquiatría*, época 2, 16 (3), septiembre-diciembre de 2000, pp. 110-116.

mentados en el criterio de los principales organismos internacionales, se basan en la evaluación metodológica de sus programas, siendo por tanto antidogmáticos y flexibles para su aplicación individualizada.

A ello se agrega que una gran cantidad de las acciones asistenciales realizadas en nuestro país no provienen de la medicina especializada; muchos de tales casos permanecen en manos de aficionados y/o sujetos rehabilitados que en el mejor de los casos actúan de *buena voluntad* pero sin abordaje médico. Por otro lado, dentro del gremio médico el problema radica en el ánimo divergente producido entre el personal de salud y de entre quienes lo componen, contando sólo unos cuantos de una preparación formal, mientras que el resto del personal actúa sólo con su experiencia subjetiva; desde el empirismo, sin una metodología o entrenamiento confiables, creando confusión, iatrogenia y, sobre todo, sin proporcionar una atención integral al paciente.

La otra parte del problema, se liga a la diversidad de modelos y procedimientos empleados, que no contribuyen a integrar un *sistema nacional de salud mental*, capaz de ofrecer la respuesta efectiva que el problema de los trastornos mentales (incluidas las adicciones) requiere. Con el paso del tiempo se han empobrecido las acciones diagnósticas-terapéuticas, con la negligencia de un ejercicio clínico que no emplea instrumentos de tamizaje, ni hace diagnósticos adecuados y precoces de población en riesgo; lo cual es importante especialmente en población adolescente.¹²² Además, la irregularidad en el uso de expedientes, la pobre resocialización de los pacientes por falta de supervisión, la nula evaluación de programas y la baja calidad de los mismos, entre otros, han contribuido a la limitación de oferta de servicios asistenciales bajo esta perspectiva dual.

¹²² Souza, M., “Hacia una investigación nacional de la terapéutica antiadictiva”, *Rev. Mex. Neuroci*, 6 (5), septiembre-octubre de 2005, pp. 411-425.

VIII. NUEVAS ESTRATEGIAS PARA UNA POLÍTICA PÚBLICA RACIONAL EN ADICCIONES

Lograr reducir la magnitud del daño causado por las drogas es de interés del conjunto de la sociedad. Esto exige en primer lugar prevenir a los jóvenes a fin de evitar que comiencen a consumir sustancias psicoactivas. Significa disminuir la cantidad de droga consumida por la población actualmente adicta o dependiente mejorando su salud física y mental y tratando de liberarles de su adicción. También requiere reducir el daño que los consumidores o adictos pueden causar a los demás, como consecuencia del consumo de drogas. Al mismo tiempo, debemos procurar que la política de drogas que se lleva a cabo no genere más daño a los individuos y a la sociedad que los que originan las mismas drogas. Para lograr el equilibrio necesario, se requiere un análisis cuidadoso y meditado, aceptando que los cambios llegan lentamente y que no existen soluciones rápidas al problema.¹²³ Nos permitimos exponer lo anterior en los siguientes puntos:

1. *Considerar la drogadicción principalmente como un problema de salud pública*

Este enfoque se basa en el principio de la reducción de daños, como un replanteamiento para tratar problemas difíciles y a veces irresolubles. El argumento de la analogía entre adicción y enfermedad infecciosa es falso, porque las personas son víctimas pasivas de las infecciones mientras que los adictos buscan activamente las drogas. Los médicos reconocemos que existen algunas enfermedades que no pueden erradicarse y tampoco se curan. Simplemente hacemos todo lo que podemos para minimizar el daño, aceptando que no todos los problemas tienen una solución completamente satisfactoria. Se deben elaborar recomendaciones específicas para diseñar políticas racionales y sólidas de reducción del daño, a través de las acciones legislativas, ejecutivas

¹²³ Goldstein, A., "Adicción, de la biología a la política de drogas", *Art Médica*, 2003.

y judiciales en todos los niveles de gobierno (federal, estatal y municipal).¹²⁴ Especialmente señalar la necesidad de equilibrar la balanza entre lo invertido en reducción de la oferta *versus* reducción de la demanda (70 a 30%, respectivamente —*en el mejor de los casos*—).

2. La reducción de la demanda debe ser prioritaria

A través de aumentar la educación preventiva, continuando y acelerando la tendencia actual de proporcionar a los alumnos de diversos niveles una educación sobre todas las drogas adictivas, que sea honesta y basada en la salud, enfocada en desarrollar habilidades para la vida y la asertividad. Además, lograr que los tratamientos sean asequibles a todos y de manera rápida. Este es uno de los medios más eficaces y rentables de reducir la demanda de drogas. El número actualmente disponible de tratamientos gratuitos está muy lejos de los necesarios.¹²⁵ Cada uno de los días que un adicto dedica a tratarse, es un día más de reducción del consumo y de reducción de potencial actividad delincriminal (en la medida en que el motivo de esta actividad estuvo relacionado directamente con la necesidad de mantener la adicción).

3. Informar de la propagación del SIDA y otras enfermedades infecciosas entre los consumidores de drogas por vía intravenosa

Es cierto que no existe una prueba científica sólida de que la distribución de jeringuillas y preservativos detengan la propagación del VIH por vía intravenosa entre los drogadictos. Sin embargo, desde el punto de vista de la salud pública, para resolver el problema de un virus letal hay que basarse en cualquier prueba científica aunque sea parcial, en el sentido común y en la necesi-

¹²⁴ *Id.*, “Drug Policy. Striking the Right Balance”, *Science*, 249, 1990, pp. 1513-1521.

¹²⁵ McCoy, A., *The Politics on Heroin. CIA Complicity in the Global Drug Trade*, Nueva York, Lawrence Hills Books, 1991.

dad de explicar la relación que existe entre el consumo de drogas por vía intravenosa, el SIDA y la hepatitis.¹²⁶

4. *Ocuparse del problema del daño fetal provocado por las drogas adictivas*

Este objetivo es de gran trascendencia social, por razones tanto humanas como económicas. Primero, porque existen evidentes malformaciones congénitas, como las del síndrome alcohólico fetal. Segundo, se producen lesiones permanentes durante el proceso del neurodesarrollo, capaces de causar retrasos mentales y anomalías del comportamiento, que no se manifestarán hasta pasados algunos años. Tercero, a causa de los mismos efectos de la droga y de que la mujer adicta no suele preocuparse por su propia salud durante el embarazo, es probable que el niño nazca prematuramente y que tenga bajo peso, lo cual lo hace propenso a enfermedades perinatales. Cuarto, el recién nacido está expuesto a presentar síndrome de abstinencia a la droga adictiva de la madre.¹²⁷

5. *Promulgar y cumplir leyes que defiendan las normas sociales*

La disminución progresiva del consumo de tabaco nos enseña que las leyes y la educación se complementan entre sí. La prohibición de fumar se fue extendiendo a la vez que crecía la toma de conciencia y a medida que aumentó el número de no fumadores y de ex fumadores, la progresiva exigencia de las normatividades se hizo más aceptable, como la prohibición de fumar en los edificios públicos y en el lugar de trabajo. El aumento de impuestos como método para disminuir el consumo, también ganó aceptación. Se necesita sin duda todavía hacer más, pero con esto podemos ver un ejemplo práctico que ilustra cómo las normas pueden inducir un cambio en

¹²⁶ Nadelmann, E., "Thinking Seriously about Alternatives to Drug Prohibition", *Science*, núm. 245, 1989, pp. 939-946.

¹²⁷ Falco, M., *The Making of a Drug*, Nueva York, Random House, 1993.

las actitudes y cómo los cambios de actitud, a su vez, pueden facilitar la aceptación de normativas cada vez más restrictivas.¹²⁸

6. *Considerar las verdaderas actividades delictivas (estén o no relacionadas con las drogas) como un problema inicial de cumplimiento de la ley*

Debemos tratar la criminalidad relacionada con las drogas como cualquier otra actividad delictiva. Ser adicto no debe exculpar de ningún crimen. Sin embargo, una política constructiva debe distinguir entre víctimas y predadores, entre los adictos de un lado y a los traficantes —que son los verdaderos criminales— del otro. Y la ley puede claramente distinguir los problemas de salud que afectan a los adictos, de las graves acciones criminales asociadas a las drogas adictivas. Las leyes sobre posesión de drogas deben modificarse para acabar con la situación actual de cárceles llenas de consumidores, que entran por una puerta y salen por otra. Es preciso ampliar, sin demora, el sistema de juzgados especiales para delitos relacionados con las drogas; de esta manera, los que cometan su primera ofensa (no grave) podrán optar por un tratamiento controlado, en lugar de ir a la cárcel.¹²⁹

7. *Aumentar los presupuestos para la investigación básica y aplicada*

La historia nos enseña que las inversiones en investigación biomédica aportan generosos beneficios. Cuanto más sabemos, mejor podemos aplicar nuestros conocimientos para resolver problemas. La investigación básica aporta el conocimiento necesario que permite idear nuevas soluciones prácticas; sin ella, sólo existiría la conjetura y la superstición. La investigación aplicada nos enseña la mejor manera de desarrollar e implantar las nuevas soluciones prácticas. El proyecto del genoma humano, así como

¹²⁸ Simpson, D., “Treatment Process and Outcome Studies from DATOS”, *Drug and Alcohol Dependence*, edición especial, vol. 57, núm. 2, diciembre de 1999.

¹²⁹ Kleiman, M., *Against Excess*, Nueva York, Basic Books, 1993.

el más reciente del conectoma humano, nos abren el camino para conocer por qué algunas personas son mucho más vulnerables que otras a la adicción. Estos conocimientos pueden ser de gran utilidad para dirigir medidas preventivas a aquellos niños que presenten riesgo elevado. Y lo que es aún más importante, si se llega a descubrir algún gen que determine dicha vulnerabilidad y saber cómo y cuáles áreas cerebrales están “conectadas o desconectadas” para tal expresión de la enfermedad.¹³⁰ Esto implica descubrir receptores, neurotransmisores, proteínas reguladoras y circuitos cerebrales que intervienen en la adicción y que pueden constituir nuevas dianas para la futura farmacogenómica.

8. Diferenciar las políticas para cada droga

Cada una de las drogas adictivas exige una normatividad distinta. Una política sensata para cada una debería situarse entre la legislación completa y la prohibición total. Para algunas de las drogas, se necesita una legislación más enérgica que la que tenemos ahora, para otras quizá se requiera suavizar las prohibiciones y para otras no se precisa ningún cambio. Las políticas deben ser lo bastante flexibles para adaptarse a las condiciones cambiantes, por lo tanto, requieren ser evaluadas constantemente las políticas específicas para cada droga.¹³¹

¹³⁰ Bayer, G., *Confronting Drug Policy*, Cambridge University Press, 1993.

¹³¹ Gerstein, D., *Preventing Drug Abuse*, National Research Council-National Academy Press, 1993.