

Manual de
**TRASTORNOS
ADICTIVOS**

2ª Edición

Dr. Julio Bobes
Dr. Miguel Casas
Dr. Miguel Gutiérrez

Manual de **TRASTORNOS ADICTIVOS**

2ª Edición

Julio Bobes
Miguel Casas
Miguel Gutiérrez
EDITORES

Título original:
Manual de Trastornos Adictivos. 2ª Edición

© Copyright . Editores :
Julio Bobes, Miguel Casas y Miguel Gutiérrez

Coordinadores:
Mª Paz García-Portilla
Miguel Angel Landabaso
Carlos Roncero

Reservados todos los derechos. Queda prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio o almacenaje en un sistema de recuperación o transmisión por cualquier procedimiento, sin la autorización previa, expresa por escrito, de los titulares del copyright.

ISBN: 13-978-84-938078-9-4

Servicios de Edición : Enfoque Editorial, S.C.

Depósito legal:

"Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios, conclusiones y/o hallazgos propios de sus autores, los cuales pueden no coincidir necesariamente con los de ADAMED Laboratorios, S.L.U. patrocinador de la obra"

Índice de autores

SUSANA AL-HALABÍ DÍAZ

Doctora en Psicología. Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental, CIBERSAM. Área de Psiquiatría, Universidad de Oviedo.

CARLOS ÁLVAREZ VARA

Psiquiatra. Dtor. Relaciones Externas Agencia Antidroga. Madrid.

ÓSCAR ANDIÓN PÉREZ

Programa PAI – TLP – “la Caixa”. Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitari Vall d’Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona (UAB)

JULEN ARIÑO VIAR

Modulo psicosocial de Deusto-S. Ignacio. Bilbao.

BELÉN ARRANZ MARTÍ

Parc Sanitari Sant Joan de Déu. CIBERSAM. Barcelona.

FRANCISCO DE ASÍS BABÍN VICH

Director del Instituto de Adicciones. Madrid.

D. BACHILLER

Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Vall Hebron. CAS Vall Hebron, Hospital Universitario Vall d’Hebron. Agencia de Salud Pública de Barcelona (ASPB).

CARMEN BARRAL PICADO

Servicio de Psiquiatra. Hospital Universitari Vall d’Hebron. Barcelona.

I. BARRUTIA ARREGI

Psicólogo Especialista en Psicología Clínica. Coordinador de equipo Psicosocial en Centro Educativo de Reforma de Zumárraga (Gobierno Vasco)

M^a TERESA BASCARÁN

Médico-investigador CIBER de Salud Mental. Área de Psiquiatría-Universidad de Oviedo.

ELISARDO BECOÑA IGLESIAS

Catedrático de Psicología Clínica. Dpto. de Psicología Clínica y Psicobiología. Universidad de Santiago de Compostela

MIQUEL BEL AGUADO

Psiquiatra adjunto de la Unidad de Hospitalización del Programa PAIMM-RETORN. Barcelona. Investigador. Departamento de Psiquiatría. Fundació Recerca Vall d’Hebron (Barcelona).

JULIO BOBES GARCÍA

Catedrático de Psiquiatría Vinculado. Jefe de Servicio de Psiquiatría SESPA. Universidad de Oviedo- CIBERSAM

ROSA BOSCH MUNSÓ

Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Vall d’Hebrón. Departamento de Psiquiatría y Medicina Legal. Universitat Autònoma de Barcelona.

MARÍA DOLORES BRAQUEHAIS CONESA

Jefa Clínica de la Unidad de Hospitalización del Programa PAIMM-RETORN. Departamento de Psiquiatría. Fundació Recerca Vall d’Hebron. Barcelona.

EUGENI BRUGUERA I CORTADA

Psiquiatra. Servicio de Psiquiatría del Hospital Universitario Vall d’Hebron. Barcelona

PATRICIA BURÓN FERNÁNDEZ

Psicóloga. Área de Psiquiatría, Universidad de Oviedo CIBERSAM.

LUIS CABALLERO

Adjunto Psiquiatría. Hospital Puerta de Hierro. Madrid.

ANA CÁCERES SANTOS

CAD de Latina. Instituto de Adicciones de la Ciudad de Madrid.

AMADOR CALAFAT

Director Adicciones. Presidente Irefrea (Instituto Europeo de Estudios en Prevención). Palma de Mallorca.

LUIS F. CALLADO

Departamento de Farmacología. Universidad del País Vasco. Centro de Investigación en Red de Salud Mental (CIBERSAM).

JUAN JOSÉ CARBALLO BELLOSO

Unidad de Psiquiatría Infantil y del Adolescente. Servicio de Psiquiatría. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

MARÍA CARDÚS MOYA

Unidad de Conductas Adictivas. Servicio de Psiquiatría. Hospital Vall d'Hebrón. Barcelona.

J. EDUARDO CARREÑO RENDUELES

Director médico, Clínica Médico Psicológica Asturias. Gijón.

M^a JOSÉ CASARES LÓPEZ

Psicóloga. Departamento de Psicología, Universidad de Oviedo.

MIGUEL CASAS BRUGUÉ

Jefe de Servicio del departamento de psiquiatría del Hospital Universitari Vall d'Hebron. Catedrático del departamento de Psiquiatría y de Medicina Legal de la Universitat Autònoma de Barcelona.

CLAUDIO CASTILLO

Psiquiatra referente del proceso de Adicciones. Institut de Neuropsiquiatria i Adiccions. Barcelona.

GASPAR CERVERA MARTÍNEZ

Facultativo especialista de Área. Servicio de Psiquiatría del Hospital Clínico de Valencia

VICTORIA CIVANTOS CANTERO

Adjunta del Departamento de Prevención. Instituto de Adicciones de Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.

BENJAMÍN CLIMENT

Especialista en Medicina Interna. Hospital General Universitario. Valencia

FRANCISCO COLLAZOS

Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Departamento de Psiquiatría y Medicina Legal. Universidad Autónoma de Barcelona.

REBECA CORBACHO

Parc Sanitari Sant Joan de Déu. CIBERSAM. Barcelona.

CARLOS DELGADO NAVARRO

Experto en adicciones. Clínica del Sistema Nervioso Central.

EVA M^a DÍAZ MESA

Psicóloga. Investigadora. Área de Psiquiatría, Universidad de Oviedo - CIBERSAM

PILAR DURO HERRERO

Subdirección General de Drogodependencias. Departamento de Salud.

EDORTA ELIZAGÁRATE

Jefe de Sección de la Unidad de Psicosis Refractaria. Hospital Psiquiátrico de Alava. Profesor Asociado Departamento de Neurociencias de la Universidad del País Vasco. Red CIBER de Salud Mental.

JOSÉ MANUEL ERRASTI PÉREZ

Profesor Titular de Psicología de la Personalidad. Departamento de Psicología, Universidad de Oviedo.

ELENA FERNÁNDEZ DEL RÍO

Departamento de Psicología Clínica y Psicobiología. Facultad de Psicología. Universidad de Santiago de Compostela

JOSÉ RAMÓN FERNÁNDEZ HERMIDA

Profesor Titular de Universidad. Facultad de Psicología – Universidad de Oviedo.

ROSA M^a FERNÁNDEZ-MARCOTE SÁNCHEZ-
MAYORAL
Psicólogo Clínico. Unidad de Conductas Adictivas de Toledo

MARC FERRER VINARDELL
Coordinador Programa PAI – TLP – “la Caixa”
Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitari Vall d’Hebron.
Universitat Autònoma de Barcelona.

FRANCINA FONSECA
Médico adjunta especialista en Psiquiatría
Institut de Neuropsiquiatria i Addiccions. Barcelona.

MARÍA DOLORES FRANCO FERNÁNDEZ
Profesora Titular Psiquiatría. Facultad Medicina. Universidad
de Sevilla.

GIDEONI FUSTÉ
Médico adjunta especialista en Psiquiatría. Servicio de
Psiquiatría. CAS Vall Hebron. Barcelona.

NURIA GAGO
S^a Medicina Interna. Hospital General Universitario. Valencia.

GONZALO GALVÁN
Psicólogo. Prof. Titular, Psicopatología I, Área de Salud,
Universidad Nacional de la Patagonia Austral, San Julián, Santa
Cruz, Argentina.

M^a PAZ GARCÍA-PORTILLA
Profesora Titular de Psiquiatría Vinculado SESPA.
Universidad de Oviedo- CIBERSAM

JERÓNIMO GARCÍA SAN CORNELIO
Especialista en Psiquiatría. Bilbao.

LUCAS GINER JIMÉNEZ
Profesor Ayudante. Departamento de Psiquiatría. Universidad
de Sevilla.

JOSÉ MANUEL GOIKOLEA ALBERDI
Psiquiatra. Programa Trastorno Bipolar Hospital Clínic i
Universitari. Barcelona.

JULIA GONZÁLEZ ALONSO
Directora de la Unidad de Sistemas de Información y
Documentación.
Medicina Preventiva y Salud Pública.
Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

RAFAEL GONZÁLEZ MÉNDEZ
Psicólogo Clínico.

BEGOÑA GONZALVO
CAS Vall d’Hebron. Servicio de Psiquiatría. Hospital
Universitario Vall d’Hebron. Barcelona.

V. GONZÁLEZ
Especialista en Medicina Interna.
Hospital General Universitario. Valencia.

MARCOS GONZÁLEZ
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

LARA GRAU
CAS Vall d’Hebron. Servicio de Psiquiatría. Hospital
Universitario Vall d’Hebron. Barcelona.

ANTONIO GUAL SOLÉ
Psiquiatra. Jefe de la Sección de Trastornos Adictivos.
Hospital Clínic. Barcelona.

JOSEP GUARDIA SERECIGNI
Consultor Senior en Psiquiatría. Unidad de Conductas
Adictivas. Servicio de Psiquiatría.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona.

JULIO ANTONIO GUIJA VILLA
Forense y Psiquiatra. Profesor Asociado Instituto de Medicina
Legal de Sevilla. Junta de Andalucía. Departamento de
Psiquiatría. Universidad de Sevilla.

M. GUTIÉRREZ FRAILE
Catedrático de Psiquiatría Vinculado. Universidad País Vasco.
Jefe de Servicio. Hospital Santiago Apóstol. Vitoria.

GONZALO HARO
Psiquiatra. Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón.

ANA ISABEL HENCHE RUIZ.

Médico General. Unidad de Conductas Adictivas de Toledo

PERE HERRERA

Especialista en Medicina Interna.

Hospital General Universitario. Valencia.

JANET HOENICKA

Investigadora Estabilizada del Sistema Nacional de Salud.

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

ANGELA IBÁÑEZ CUADRADO

Médico Adjunto Especialista en Psiquiatría. Unidad de Ludopatía. Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal. CIBERSAM

Profesora Asociada de la Universidad de Alcalá.

LUCIA INCHAUSTI LÓPEZ DE LARRUCEA

Psiquiatra. Prof. Asociado. Universidad del País Vasco.

IOSEBA IRAURGI CASTILLO

Doctor en Psicología, Universidad de Deusto Bilbao Bizkaia

LAUREN M. JANSSON

Department of Pediatrics Johns Hopkins University School of Medicine. Baltimore, M.D. EEUU.

MIGUEL ÁNGEL JIMÉNEZ-ARRIERO

Jefe del Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid

JUAN MANUEL JIMÉNEZ-LERMA

Psiquiatra Adjunto, C.S.M. Arrasate-Mondragón Osakidetza Guipuzkoa y MAPS Rekalde Bilbao Bizkaia.

LUIS JIMÉNEZ TREVIÑO

Servicio de Urgencias. Hospital San Agustín, Avilés (Asturias)

Miguel Angel Landabaso Vazquez

Psiquiatra Adjunto, C.S.M. Uribe (Osakidetza) Bizkaia

MIGUEL ANGEL LANDABASO VÁZQUEZ

C.S.M. Uribe (Osakidetza) Bizkaia.

AGUSTÍN LARRAZABAL ANTIA

Psiquiatra Adjunto. Servicio de Psiquiatría. Hospital Donosti Osakidetza Guipuzkoa.

JUAN M. LLORENTE DEL POZO

Doctor en Psicología. Hospital de Día de Adicciones (Red de Salud Mental de Álava). Servicio Vasco de Salud- Osakidetza.

M^a PILAR LUSILLA

Adjunto Servicio de Psiquiatría.

Hospital General Universitario Vall d'Hebron (Barcelona).

Universidad Autónoma de Barcelona.

Fundación Galatea (Colegio Oficial de Médicos de Barcelona)

AGUSTÍN MADDOZ-GÚRPIDE

Adjunto CSM de San Blas.

XAVIER MAJÓ I ROCA

Subdirección General de Drogodependencias/Programa de

Abuso de Sustancias. Dpto de Salud. Generalitat de Catalunya

DIANA MARTÍNEZ

Adjunta del proceso de Adicciones

Institut de Neuropsiquiatria i Addiccions. Barcelona.

NIEVES MARTÍNEZ LUNA

Psiquiatra Adjunto. CAS Vall d'Hebron

Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Vall d'Hebron

JOSÉ MARTÍNEZ-RAGA

Psiquiatra. Unidad de Conductas Adictivas. Departamento de

Salud de Gandía Departamento de Fisiología, Farmacología y

Toxicología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad CEU

Cardenal Herrera (Moncada, Valencia)

JOSÉ JAVIER MEANA MARTÍNEZ

Departamento de Farmacología. Universidad del País Vasco.

Centro de Investigación en Red de Salud Mental

(CIBERSAM).

BEATRIZ MESÍAS PÉREZ

Jefe del Departamento de Asistencia. Instituto de Adicciones de la Ciudad de Madrid.

M. MEZO OCHOA

Psicóloga Interna Residente. Hospital Santiago Apóstol.

Servicio Vasco de Salud- Osakidetza. Vitoria.

LAIA MIQUEL

Psiquiatra Adjunta del CAS Vall d'Hebron. Agencia de Salut Pública. Servicio de psiquiatría del Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.

IVÁN D. MONTOYA

Deputy Director. Division of Pharmacotherapies and Medical Consequences (DPMC) National Institute on Drug Abuse (NIDA) National Institutes of Health (NIH) Bethesda, MD. EEUU.

RAFAEL MOYANO CASTRO

Trabajador Social del Departamento de Prevención. Instituto de Adicciones de Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.

JOSEP MUNUERA DEL CERRO

Radiólogo. Sección de neurorradiología. Servicio de diagnóstico por la imagen. Hospital De la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

MARIANA NOGUEIRA MORAIS

Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Vall d'Hebrón. Departamento de Psiquiatría y Medicina Legal. Universitat Autònoma de Barcelona.

ENRIQUETA OCHOA MANGADO

Adjunto del servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

JOSÉ OÑORBE DE TORRE

Subdirector General. Medicina Preventiva y Salud Pública. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Madrid.

RODRIGO ORAA GIL

Psiquiatra. Hospital Psiquiátrico de Zaldibar. Bizkaia.

ANA ORDÓÑEZ FRANCO

Jefa del Departamento de Prevención. Instituto de Adicciones de Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid

BEGOÑA PAREDES OJANGUREN

Servicio de Urgencias. Hospital San Agustín, Avilés (Asturias)

CÉSAR PEREIRO GÓMEZ

Unidad de Hospitalización Psiquiátrica. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Profesor Novoa Santos. Ferrol.

CRISTINA PINET OGUET

Psiquiatra. Hospital de Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

GUILLERMO PONCE ALFARO

FEA Psiquiatría. Hospital universitario Doce de Octubre. Madrid.

MÓNICA PRAT GALBANY

Programa PAI – TLP – “la Caixa”. Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

ADIL QURESHI BURCKHARDT

Doctor en Psicología. Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

J. ANTONI RAMOS-QUIROGA

Psiquiatra. Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Vall d'Hebrón. Barcelona.
Departamento de Psiquiatría y Medicina Legal. Universitat Autònoma de Barcelona.

MARTA RODRIGUEZ PASCUAL

Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Vall d'Hebrón. Barcelona.

JUAN ÁNGEL RODRÍGUEZ LÓPEZ

Jefe de Sección de Prospección de Riesgos del Departamento de Prevención. Instituto de Adicciones de Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.

CARLOS RONCERO ALONSO

Coordinador CAS drogodependencias Vall Hebron Servicio de Psiquiatra. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Departamento de Psiquiatría. Universidad Autónoma de Barcelona.

E. ROS

Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Vall d'Hebrón. Barcelona

PAOLA ROSSI

Adjunta del proceso de Adicciones. Institut de Neuropsiquiatria i Addiccions. Barcelona.

GABRIEL RUBIO VALLADOLID

Profesor Titular Psiquiatría UCM.
FEA Psiquiatría Hospital universitario 12 de Octubre. Madrid.

JOSEBA RUIZ DE APODACA

Psiquiatra. Hospital Santiago Apóstol. Vitoria.

PILAR ALEJANDRA SÁIZ MARTÍNEZ

Prof^a Titular de Psiquiatría Vinculada SESPA
Universidad de Oviedo-CIBERSAM

LUIS SAN MOLINA

Servicio de Psiquiatría y Psicología. Hospital Sant Joan de Déu.
CIBERSAM. Barcelona.

AMPARO SÁNCHEZ MAÑEZ

Médico Conductas Adictivas.
Medicina Preventiva y Salud Pública.
Departamento de Salud Hospital Arnau de Villanova. Agencia
Valenciana de Salud. Valencia.

HELENA SENRA IÑIGUEZ DE ONZOÑO

Psicóloga Clínica, C.S.M. Uribe Osakidetza Bizkaia

SERGEI LSURKOV

Unidad de Conductas Adictivas . Servicio de Psiquiatría.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

NÉSTOR SZERMAN

Presidente de la Sociedad Española de Patología Dual.
Programa de Patología Dual Hospital Virgen de la Torre.
Madrid.

ANTONIO TERÁN PRIETO

Coordinador y Responsable Médico
Centro Ambulatorio de Atención a Drogodependientes “ San
Juan de Dios.” Palencia.

MARTA TORRENS MELICH

Directora de la línea de Adicciones
Institut de Neuropsiquiatria i Addiccions. Barcelona.

IMMACULADA TORRES VILAMAJÓ

Psicóloga. Programa Trastorno Bipolar. Fundació Clínic.
Barcelona.

JOAN TRUJOLS ALBET

Psicólogo Clínico. Unidad de Conductas Adictivas. Hospital de
Sant Pau y la Santa Creu. Barcelona.

MARTHA LUZ VÉLEZ

Department of Pediatrics Johns Hopkins University School of
Medicine. Baltimore, MD. EEUU.

PABLO VEGA ASTUDILLO

Instituto de Adicciones. Madrid

EDUARD VIETA PASCUAL

Director del Programa Trastorno Bipolar. Hospital Clínic i
Universitari. Profesor Titular de Psiquiatría de la Universidad de
Barcelona.

RINA ZELAYA

Instituto Nacional de Psiquiatría. México D.F

IGONE ZUBIZARRETA URZELAIDUE.

Centro Salud Aretxabaleta. Osakidetza.
Aretxabaleta-Gipuzkoa

Sumario

Contenidos generales

1. Conceptos básicos en los trastornos adictivos.....	17
<i>M. Casas, E. Bruguera, P. Duro, C. Pinet</i>	
2. Bases neurobiológicas de la adicción.....	27
<i>J. Guardia, S. I. Surkov, M. Cardús</i>	
3. Determinantes psicosociales.....	37
<i>E. Becoña</i>	
4. Sistemas de clasificación diagnóstica de los trastornos adictivos: nuevas aproximaciones dimensionales.....	49
<i>J. Martínez-Raga, N. Szerman, P. Vega</i>	
5. Epidemiología e impacto de las adicciones.....	55
<i>F. A. Babin</i>	
6. Pruebas de apoyo al diagnóstico y tratamiento	
6.1. Neuroimagen y drogas.....	63
<i>J. Munuera, C. Roncero, M. Casas</i>	
6.2. Psicometría	
6.2.1. Gravedad de la adicción.....	75
<i>E. M. Díaz, M. J. Casares, M. T. Bascarán, P. García-Portilla</i>	
6.2.2. Personalidad.....	82
<i>S. Al-Halabi, J.M. Errasti</i>	
6.2.3. Neuropsicología.....	91
<i>S. Al-Halabi, G. Galván, P. Burón</i>	
6.3. Pruebas de laboratorio en los trastornos por uso de sustancias.....	97
<i>P.A. Sáiz, B. Paredes, L. Jiménez, J. Bobes</i>	
6.4. Aspectos genéticos de las drogodependencias.....	106
<i>J. Hoenicka, G. Ponce, G. Rubio, M.Á. Jiménez-Arriero</i>	
7. Comorbilidad	
7.1. Patología Dual (Patología psiquiátrica).....	113
<i>N. Szerman, G. Haro, J. Martínez-Raga, M. Casas</i>	
7.1.1. Psicosis por drogas	
-Primeros Episodios Psicóticos y uso de drogas.....	121
<i>L. San, R. Corbacho, B. Arranz</i>	

-Tratamientos.....	128
<i>M.A. Landabaso, H. Serna, J.M. Jiménez-Lerma, A. Larrazabal, I. Iraurgi</i>	
7.1.2. Esquizofrenias.....	134
<i>C. Barral, C. Roncero, M. Casas</i>	
7.1.3. Depresión.....	142
<i>M. Torrens, P. Rossi, D. Martínez, C. Castillo</i>	
7.1.4. Trastorno Bipolar.....	148
<i>J. M. Goikolea, I. Torres, E. Vieta</i>	
7.1.5. Trastornos de Ansiedad.....	159
<i>C. Pereiro</i>	
7.1.6. Trastorno por Estrés Postraumático.....	166
<i>R. Mª Fernández-Marcote, A.I. Henche, R. González</i>	
7.1.7. Trastorno Límite de la Personalidad.....	175
<i>M. Ferrer, M. Prat, Ó. Andión</i>	
7.1.8. Trastorno por Déficit de Atención y/o Hiperactividad.....	182
<i>J. A. Ramos-Quiroga, M. Rodríguez, M. Nogueira, R. Bosch</i>	
7.2. Patología orgánica en trastornos adictivos.....	191
<i>B. Climent, N. Gago, V. González, P. Herrera</i>	
8. Valoración del impacto en salud de las adicciones: Propuesta de la calidad de vida como indicador para la evaluación de resultados.....	205
<i>I. Iraurgi, J. Trujols, J.M. Jiménez-Lerma, M. Landabaso</i>	
9. Abordaje de las adicciones en poblaciones especiales	
9.1. Abordaje de las adicciones en adolescentes.....	215
<i>J.A. Ramos-Quiroga, M. Rodríguez, M. Ferrer</i>	
9.2. Atención a la población sin hogar: Experiencia del Instituto de Adicciones de la Ciudad de Madrid.....	226
<i>A. Cáceres, B. Mesías</i>	
9.3. Drogas e inmigración.....	235
<i>F. Collazos, A. Qureshi, R. Zelaya, M. González, M. Casas</i>	
9.4. Etnias. La comunidad gitana.....	240
<i>J. Ruiz de Apodaca, J. García, M. Gutiérrez.</i>	
9.5. Embarazo y adicción: efectos en la díada madre/niño.....	251
<i>M. L. Vález, L. M. Jansson</i>	
9.6. Riesgo y comportamientos autolíticos.....	261
<i>L. Giner, J.J. Carballo, J. A. Guija</i>	
9.7. Ancianos y drogodependencias.....	268
<i>C. Roncero, D. Bachiller, E. Ros, M. Casas</i>	
9.8. Médicos adictos.....	276
<i>M. P. Lusilla, Mª. D. Braquehais, M. Bel</i>	
10. Recursos asistenciales y tratamiento de los trastornos adictivos: de lo motivacional a lo biológico	
10.1. Dispositivos comunitarios: Programas Libres de Drogas (PLD).....	285
<i>J. M. Jiménez-Lerma, A. Larrazabal, I. Iraurgi, M. Á. Landabaso, I. Zubizarreta</i>	
10.2. Comunidades Terapéuticas.....	293
<i>J. M. Llorente, M. Mezo, I. Barrantia</i>	

10.3. Urgencias relacionadas con el uso y abuso de sustancias.....	301
<i>E. Elizagárate</i>	
11. Prevención de los trastornos adictivos	
11.1. Promoción de Salud.....	311
<i>A. Calafát</i>	
11.2. Prevención Primaria.....	319
<i>J. R. Fernández</i>	
11.3. Prevención Secundaria: Prevención Selectiva.....	329
<i>A. Ordóñez, V. Civantos, J. Á. Rodríguez, R. Moyano</i>	
11.4. Prevención terciaria: Programas de Reducción del Daño.....	338
<i>N. Martínez-Luna, X. Majó</i>	
12. Legislación en trastornos adictivos	
12.1. PNSD: 2009-2016 y Estrategia.....	347
<i>A. Sánchez, J. González, J. Oñorbe</i>	
12.2. Aspectos médico-legales.....	355
<i>M. P. García-Portilla, P. A. Sáiz, J. Bobes</i>	
13. Investigación en adicciones: nuevas direcciones.....	363
<i>I. Montoya</i>	
14. Sociedades profesionales de adicciones en Europa.....	371
<i>A. Gual</i>	
15. Geopolítica de las drogas.....	379
<i>C. Álvarez</i>	

Contenidos específicos

1. Trastornos adictivos con sustancias	
1.1. Tabaco	
1.1.1. Clínica y tratamiento cognitivo-conductual.	389
<i>E. Becoña, E. Fernández</i>	
1.1.2. Tratamientos biológicos.	397
<i>E. Bruguera, C. Pinet</i>	
1.2. Alcohol	
1.2.1. Clínica y tratamiento del alcoholismo.	408
<i>J. Guardia</i>	
1.2.2. Modelos de intervención breve.	418
<i>R. Orua, J. Ariño, L. Inchausti</i>	
1.3. Opiáceos	
1.3.1. Programa de Mantenimiento con Metadona.....	426
<i>M. Torres, F. Fonseca, G. Fusté</i>	
1.3.2. Programa de Mantenimiento con Buprenorfina.....	433
<i>A. Terán</i>	
1.3.3. Agonistas Alfa-2 adrenérgicos y Naltrexona.....	443
<i>J. E. Carreño</i>	
1.4. Cannabis.....	450
<i>L. F. Callado, J. J. Meana, L. Grau, B. Gonzalez</i>	
1.5. Sedantes e hipnóticos.....	458
<i>M.D. Franco, G. Cervera, C. Delgado</i>	
1.6. Cocaína.....	467
<i>E. Ochoa, A. Madoz-Gúrpide, L. Caballero</i>	
1.7. Psicoestimulantes (anfetaminas, cafeína, etc.).....	474
<i>L. Miquel, M. Casas</i>	
2. Trastornos adictivos sin sustancias	
2.1. Juego patológico.....	481
<i>Á. Ibáñez</i>	
2.2. Internet.....	490
<i>E. Becoña</i>	

Prólogo

Nos resulta especialmente gratificante, como profesores del área de psiquiatría, que desde hace más de tres décadas trabajamos en adicciones, introducir este Manual multiautor dedicado a las Adicciones que ha sido desarrollado en su segunda edición, bajo nuestra coordinación.

Queremos, en primer término, agradecer a todos los autores su esfuerzo e inestimable aportación, y de manera especial a los Drs. M^a Paz García-Portilla, Miguel Ángel Landabaso y Carlos Roncero Alonso por su enorme labor de coordinación y contribución al desarrollo de la obra.

Esta publicación, que ha sido presentada en Madrid, en las XXXVIII Jornadas Nacionales de Socidrogalcohol, resulta totalmente idónea y oportuna para las necesidades de formación, tanto para los psiquiatras jóvenes como para los psicólogos clínicos y especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria, así como para todos aquellos profesionales que precisen revalidación en el campo de las adicciones.

Este manual pretende abordar de manera comprensiva tanto los aspectos de causalidad como el impacto que las adicciones producen en nuestro medio y sus diferentes manifestaciones clínicas, por ello se ha dividido la obra en dos partes, una primera dedicada a contenidos generales y la segunda a contenidos específicos.

Se han incorporado a este manual los aspectos de comorbilidad que han ido alcanzando progresivamente mayor importancia en nuestro quehacer clínico, así como los imprescindibles enfoques terapéuticos. En los últimos capítulos se incorporan las novedades medico-legales que afectan a las diferentes estrategias terapéuticas. También se han incorporado las nuevas direcciones que la investigación en adicciones ha tomado en la última década.

Por otra parte, hemos considerado de gran interés enriquecer esta obra con los aspectos geopolíticos y geoestratégicos que subyacen al mundo de las adicciones, con especial hincapié en el movimiento societario de los profesionales de los trastornos adictivos en Europa (EUFAS - *European Federation of Addiction Societies*).

Toda la obra ha sido desarrollada por expertos en adicciones, especialistas en psiquiatría, medicina interna, medicina legal y psicólogos clínicos.

Este manual, estimamos que cobra mayor interés si cabe, al estar dirigido a una parcela tradicionalmente insuficientemente desarrollada y apoyada, como es el campo de las adicciones, para la formación de nuestros profesionales.

Estimamos también de gran valor aplicativo esta obra para reforzar los conocimientos, habilidades y aptitudes establecidos, tanto en el mapa de competencias del médico de asistencia primaria como en el de los médicos especialistas en psiquiatría.

Finalmente, esperamos contribuir con esta obra a la consecución de excelencia profesional, y en consecuencia, a mejorar la calidad de nuestras redes asistenciales para las personas con diagnóstico de trastorno adictivo.

*Julio Bobes, Miguel Casas, Miguel Gutiérrez
Marzo de 2011*

Manual de **TRASTORNOS ADICTIVOS**

2ª Edición

1ª PARTE

CONTENIDOS GENERALES

1

Conceptos básicos en trastornos adictivos

M. Casas, E. Bruguera, P. Duro, C. Pinet

Introducción

Desde la aparición del ser humano, la búsqueda de plantas medicinales curativas, el deseo de modificar el nivel de conciencia y la necesidad de obtener sustancias enteógenas para los ritos iniciáticos, debieron ser los principales factores que contribuyeron a que se experimentara con una gran variedad de sustancias psicoactivas. En las culturas primitivas existía una limitación y socialización del uso de estas sustancias que quedaba prácticamente restringido a prácticas sanadoras o rituales religiosos, por lo que su consumo debía estar muy restringido. Las preparaciones psicótropas, de origen vegetal o animal, probablemente presentaban una muy pequeña concentración de principio activo, al ser los métodos de obtención disponibles muy precarios, con lo que el consumo, realizado preferentemente por vía oral, daba lugar a una absorción lenta y progresiva que facilitaba su metabolización y eliminación por parte del organismo.

Probablemente el consumo generalizado llegó con las sustancias fermentadas capaces de generar bebidas alcohólicas, la cerveza y el vino inicialmente, y en función del clima y la latitud geográfica, también con el cáñamo, los derivados de la adormidera, etc. Progresivamente, a través de los siglos, los avances técnicos efectuados en la elaboración y manipulación de estas sustancias permitieron obtener compuestos psicoactivos cada vez más potentes y de mayor pureza. Por su importancia y rápida aceptación, las primeras sustancias que empezaron a plantear amplios y graves problemas sociales relacionados con su consumo y abuso fueron los destilados del alcohol, en la Edad Media, junto con los alcaloides de la adormidera y los derivados del cannabis. Posteriormente, a mediados del siglo XIX, el descubrimiento de la jeringuilla hipodérmica hizo posible la administración directa de todo tipo de sustancias al torrente circulatorio, lo que unido a los grandes avances de la química, que permitió depurar la obtención y elaboración de todo tipo de psicótropos, facilitó que las denominadas drogas pudieran llegar con más rapidez y en mayor cantidad al cerebro, dando lugar a la aparición, ya en el siglo XX, de los graves problemas relacionados con su consumo masivo en amplios grupos de población adolescente.

Simultáneamente, el extraordinario beneficio económico que su comercio, tanto legal como ilegal, siempre ha proporcionado, estimuló la aparición de potentes grupos de productores-trafficantes que, gracias al espectacular incremento de las comunicaciones internacionales, pudieron expandir la distribución de forma continuada y sin limitaciones territoriales. En los últimos años, la aparición de las denominadas «drogas de síntesis», que pueden ser elaboradas, sin necesidad de grandes plantaciones e instalaciones, en pequeños laboratorios a partir de simples sustancias químicas habitualmente legales, ha abierto una nueva etapa en el consumo y control de las sustancias psicótropas, cuyo alcance e importancia es difícil de predecir.

Durante la última mitad del siglo XX, en el denominado mundo primer mundo, si bien las principales sustancias objeto de abuso y dependencia, eran el alcohol y la nicotina, múltiples factores de tipo sanitario, mediático, económico y legal provocaron que la atención y preocupación social se centrara, principalmente, en sustancias psicoactivas de consumo ilegal y de administración preferentemente endovenosa, muy ligadas a marginalización, delincuencia y enfermedades infecciosas, por lo que se descuidaron los habituales peligrosos consumos de bebidas alcohólicas, tabaco y derivados del cannabis. Aunque es previsible que durante las primeras décadas del siglo XXI siga la preocupación por las drogas que se inyectan, cada vez será mas evidente la gran relevancia de las sustancias adictivas “ilegales” y el gran aumento de los nuevos consumos por vía inhalatoria de heroína, cocaína o cannabis manipulado genéticamente, junto con las nuevas sustancias psicótropas sintéticas que se absorben por vía transcutánea.

Conceptos básicos en conductas adictivas

Se exponen a continuación una serie de conceptos básicos, con el fin de facilitar la comprensión del fenómeno del consumo, abuso y dependencia de sustancias con actividad psicótropa.

Sustancia psicoactiva con capacidad adictiva o “droga”

Se considera sustancia psicoactiva con capacidad adictiva o, coloquialmente “droga”, a toda sustancia farmacológicamente activa sobre el Sistema Nervioso Central (SNC) que, introducida en un organismo vivo, puede llegar a producir alteraciones indeseables y dañinas del nivel de conciencia, de las funciones psíquicas básicas, de la construcción y curso del pensamiento, de los procesos senso-perceptivos y, como resultado de todo ello, del comportamiento. Esta definición incluye, por tanto, no sólo lo que habitualmente se conoce por «drogas ilegales» sino, también, a sustancias de uso legal como el tabaco o las bebidas alcohólicas, a determinados psicofármacos y a sustancias de uso doméstico o laboral como los disolventes volátiles. Algunas de estas mismas sustancias pueden ser aceptadas como sustancias con potencialidad terapéutica por las Agencias de Salud Pública y ser prescritas en medicina.

Conductas adictivas

Los términos toxicómano y toxicomanía ampliamente utilizados en el siglo pasado, fueron desplazados, progresivamente, en las últimas décadas del siglo XX, por los de drogodependiente y drogodependencia, que tenían menos connotaciones morales y legales y estaban menos estigmatizados. En estos momentos, estos términos están siendo, a su vez, sustituidos por el de adicción y adicto, al extender el ámbito de estudio no solo a los trastornos por abuso y dependencia de sustancias químicas, si no, también, a un heterogéneo grupo de conductas patológicas altamente disruptivas para el individuo que las padece - como las ludopatías, el ejercicio físico extenuante, las compras sin control, la búsqueda patológica de sensaciones extremas, el sexo compulsivo, etc.- que se denominan adicciones comportamentales y que se caracterizan por la necesidad imperiosa de ser repetidas, a pesar del evidente daño psíquico y físico que generan.

A la re-introducción del término adictivo, ya utilizado ampliamente a principios del siglo XX, contribuye, sin lugar a dudas, su probable incorporación como descriptivo de todo el proceso en el próximo DSM-V. En estos momentos, no está definida la terminología que adoptará la futura Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-11. Provisionalmente, es correcto utilizar actualmente como sinónimos los términos dependiente y adicto.

Dependencia de sustancias psicótropas

A la espera de las nuevas denominaciones que serán propuestas por las próximas versiones de las clasificaciones internacionales, actualmente sigue siendo útil y necesario describir y caracterizar el concepto de “dependencia”. Existen múl-

tiples definiciones del término “dependencia” de sustancias activas sobre el SNC, siendo una de las primeras la formulada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1964: «Estado psíquico y, a veces, físico resultante de la interacción de un organismo vivo y una droga, caracterizado por un conjunto de respuestas comportamentales que incluyen la compulsión a consumir la sustancia de forma continuada con el fin de experimentar sus efectos psíquicos o, en ocasiones, de evitar la sensación desagradable que su falta ocasiona. Los fenómenos de tolerancia pueden estar o no presentes. Un individuo puede ser dependiente de más de una droga». En 1981, la misma OMS completó esta definición indicando que debía contemplarse la dependencia como un conjunto de fenómenos cognitivos, comportamentales y fisiológicos que exigían la utilización de una serie de criterios de referencia para su delimitación y diagnóstico, incluyendo entre estos criterios 1.- la evidencia subjetiva de conductas compulsivas dirigidas a consumir la droga, o drogas, mientras se hacen intentos de interrumpir o moderar su uso; 2.- el deseo de cesar el consumo; 3.- la presencia de conductas de administración muy estereotipadas; 4.- la evidencia de neuroadaptación con fenómenos de tolerancia y abstinencia; el predominio de las conductas tendentes a la búsqueda de droga por encima de otras necesidades más prioritarias y, finalmente, 5.- una gran facilidad para la reinstauración del consumo compulsivo después de un período de abstinencia.

Posteriormente, y de forma progresiva, en los sucesivos DSM o CIE, la apreciación de la gravedad de la dependencia ha ido evolucionando y ya no se valora solamente en función del tipo de droga, la cantidad consumida, la tolerancia o la presentación del síndrome de abstinencia, sino del deterioro conductual y del grado de interferencia que estos síntomas producen en la vida laboral y social del individuo (excepto en el caso de la dependencia del tabaco, que no conlleva tales consecuencias). Actualmente, la tolerancia y el proceso de abstinencia, tan cruciales anteriormente para diagnosticar un proceso de dependencia, sólo se contemplan como dos síntomas más del conjunto de criterios que se utilizan para efectuar este diagnóstico.

Aunque son términos en progresivo desuso entre los profesionales sanitarios, por dependencia física se entiende la presencia de un estado fisiológico alterado que se presenta cuando se suprime bruscamente la sustancia de la que se es dependiente (habitualmente alcohol y opiáceos) y aparecen intensas alteraciones físicas - el denominado síndrome de abstinencia agudo - que desaparecen con la reanudación del consumo de la misma sustancia o de otras de acción farmacológica parecida. En la dependencia psíquica se consideraba, hace unas décadas, que no se presentaba el síndrome de abstinencia agudo al interrumpir la administración del tóxico, aunque el sujeto experimentaba un deseo incontrolable de buscar, obtener y reiniciar el consumo de la sustancia objeto de dependencia. Actualmente se sabe que las sustancias que se consideraban que no generaban dependencia física (como la cocaína), pueden también inducir claros síndromes de abstinencia, aunque, al ser la sintomatología diferente de la provocada por el alcohol y los opiáceos, no habían sido anteriormente detectados y descritos.

Cada vez es más frecuente el uso, abuso y dependencia de varias sustancias psicótropas, denominado habitualmente como “politoxicomania”. El DSM-IV-TR define el Trastorno por Dependencia de varias Sustancias Psicoactivas como el consumo repetido, durante un período de 12 meses, de un mínimo de tres sustancias - excluyendo nicotina y cafeína - sin que el consumo de ninguna de ellas predomine sobre el de las demás.

Abuso de sustancias psicoactivas

El DSM-IV-TR mantiene el concepto de abuso de sustancias psicoactivas como una categoría diagnóstica residual que se aplicará a aquellos modelos desadaptativos del uso de estas sustancias que no lleguen a cumplir los criterios de dependencia. Para el diagnóstico se requiere que el consumo de la sustancia haya sido efectuado repetidamente durante un período de 12 meses.

Un modelo desadaptativo de uso de sustancias psicoactivas vendría definido por el consumo continuado de alguna de ellas, a pesar de que el individuo sabe que le producen consecuencias físicas, psicológicas o sociales, que pueden ser consideradas como dañinas, o bien cuando su uso repetitivo implique riesgos físicos importantes. Quedan claramente incluidos en esta definición el uso peligroso (conducción de vehículos, embarazo, enfermedades orgánicas, etc.) de drogas legales como el alcohol y el tabaco, el empleo incorrecto e indiscriminado de medicamentos y el consumo de sustancias ilegales.

Es probable que el concepto de abuso desaparezca del futuro DSM-V y no está decidida su aceptación en el próximo CIE-11.

Síndrome de abstinencia

El síndrome de abstinencia se describe como el conjunto de signos y síntomas que aparecen al dejar de consumir una sustancia de la que un sujeto es adicto. Se describen el síndrome de abstinencia agudo, el síndrome de abstinencia tardío y el síndrome de abstinencia condicionado.

El síndrome de abstinencia agudo es un conjunto de signos y síntomas orgánicos y psíquicos que experimenta un paciente adicto al interrumpir bruscamente el consumo de la sustancia de la que es dependiente. Las diversas “drogas” provocan síndromes de abstinencia agudos característicos de la familia farmacológica a la que pertenecen. La intensidad y gravedad del síndrome dependen de la cantidad de sustancia habitualmente consumida y de la duración de la dependencia. Si bien los síndromes de abstinencia agudos producidos por el alcohol y los barbitúricos son extremadamente peligrosos debido a las severas alteraciones orgánicas que generan, el síndrome de abstinencia agudo inducido por el resto de “drogas” no acostumbra a poner en peligro la vida del paciente, si bien pueden ser muy molestos y desagradables. La mayoría de pacientes temen la aparición de este cuadro clínico, pudiendo llegar a desarrollar un miedo irracional que les puede inducir a realizar actos delictivos con el fin de volver a consumir y evitarlo. El síndrome de abstinencia agudo dura, habitualmente, de 4 a 12 días y da paso al síndrome de abstinencia tardío.

Por síndrome de abstinencia tardío, o prolongado, se entiende el conjunto de disregulaciones del sistema nervioso neurovegetativo y de las funciones psíquicas básicas, que persisten durante un largo período de tiempo después de conseguir la abstinencia. Este cuadro, poco reconocido y valorado actualmente, a pesar de su gran relevancia clínica, causa múltiples trastornos físicos y psíquicos de poca intensidad pero muy invalidantes para el paciente, le dificulta enormemente conseguir una adecuada calidad de vida y contribuye a precipitar los procesos de recaída en los consumos.

El síndrome de abstinencia condicionado consiste en la aparición de sintomatología típica de un síndrome de abstinencia agudo, sin mediar nuevos consumos, cuando el ex-adicto se expone a los estímulos ambientales previamente condicionados durante su proceso adictivo. Cuando el síndrome de abstinencia condicionado es severo, provoca un gran malestar en el paciente, que puede presentar cuadros de gran ansiedad y miedo que propician el deseo de nuevos consumos como una forma de intentar detener el proceso.

Síndrome amotivacional

Cuadro de larga duración caracterizado por astenia, apatía, anérgia, falta de interés por prácticamente todo lo que no sea conseguir el tóxico y reducción generalizada de cualquier actividad. Se describió, inicialmente, en pacientes con importantes y prolongados consumos de cannabis. Posteriormente, algunos autores han propuesto hacerlo extensivo al efecto crónico del consumo de cualquier sustancia adictiva. Es un concepto muy controvertido y no es aceptado por todos los profesionales.

Tolerancia

Proceso que obliga a aumentar progresivamente la cantidad de sustancia consumida con el fin de mantener un determinado efecto gratificante. Variaciones en las condiciones y el entorno en que un drogodependiente consume la sustancia adictiva puede hacer disminuir o desaparecer el fenómeno de tolerancia, con lo cual la dosis de “droga” habitualmente consumida pasa a ser tóxica, pudiendo provocar fenómenos de sobredosificación.

El término tolerancia cruzada, como la que se desarrolla entre el alcohol y los barbitúricos, describe la disminución del efecto de una determinada “droga” como consecuencia del consumo continuado de otra distinta.

Ansia de droga o “Craving”

El deseo incoercible de consumir, provocado por ideas, recuerdos, estímulos condicionados, situaciones estresantes, etc., muy difícil de controlar por el paciente y que propicia la búsqueda de las sustancias apetecidas, se describe como “ansia de droga” y se denomina habitualmente con el término inglés “*craving*”.

Refuerzo positivo y refuerzo negativo

El deseo de obtener placer y bienestar con el uso de una sustancia puede actuar como un reforzador positivo que aumente la frecuencia de administración e incremente progresivamente la dosis consumida.

El intento de evitar la aparición de un síndrome de abstinencia o del “*craving*”, puede actuar como un reforzador negativo que genere, asimismo, un aumento en la frecuencia de consumo o un incremento de dosis.

Motivación para el cambio

En el paciente drogodependiente son muy frecuentes los intentos de dejar el tóxico sin ayuda profesional. Cuando ya es evidente que no es posible abandonar el consumo únicamente con el esfuerzo personal y el adicto desea realmente iniciar un tratamiento, se inicia un proceso personal en el que influyen múltiples factores que pueden ser canalizados por los terapeutas especializados y que se denomina “motivación para el cambio”.

Sin embargo, este presupuesto que durante mucho tiempo ha sido considerado como básico para poder conseguir un tratamiento eficaz, la existencia de motivación, debe ser valorado de forma flexible y adaptada a cada paciente en particular, huyendo de formulaciones teóricas excesivamente rígidas y estereotipadas, dado que si bien es prácticamente imposible recuperar a un drogodependiente en contra de su voluntad, tampoco puede exigírsele, como premisa indispensable para iniciar el tratamiento, que demuestre poseer una óptima motivación para dejar el tóxico, ya que su capacidad volitiva y de decisión está sensiblemente disminuida por el proceso adictivo.

Proceso terapéutico

Al igual que en otras especialidades sanitarias, el proceso terapéutico se inicia con la aceptación voluntaria de un tratamiento que, en adicciones, es por parte de un paciente que consume sustancias psicotropas legales en cantidad y frecuencia dañinas para su salud o que desea dejar el consumo de sustancias ilegales.

Se distinguen el tratamiento de desintoxicación, el de deshabituación, las estrategias de prevención de recaídas y los procesos de rehabilitación o reintegración social.

Desintoxicación

Proceso con el que se consigue que el paciente interrumpa el consumo y pueda permanecer abstinentes sin experimentar un síndrome de abstinencia agudo. A lo largo de los años, el marco teórico en que se basa este tipo de tratamiento ha experimentado muchas revisiones y planteamientos muchas veces encontrados y divergentes. Así, es posible encontrar todo el abanico de opiniones en relación a si la desintoxicación debe ser realizada lo más rápida y confortablemente posible para el paciente, o, por el contrario, es necesario que este experimente parte, o la totalidad, de la sintomatología característica del síndrome de abstinencia, en un intento de tratamiento supuestamente averse. En función de estos presupuestos las desintoxicaciones oscilan, con un amplio abanico de opciones, entre abordajes primordialmente naturistas y los tratamientos estrictamente farmacológicos y comportamentales, y entre las desarrolladas en comunidades terapéuticas y las realizadas en centros hospitalarios altamente tecnificados.

El tratamiento de desintoxicación de la mayoría de las sustancias consumidas actualmente suele llevarse a cabo en un período de 7 a 14 días y no acostumbra comportar ningún riesgo para el paciente, si bien pueden presentarse

complicaciones cuando el tóxico es alcohol o barbitúricos. Hace unos años se propusieron, principalmente para opiáceos, desintoxicaciones cortas (1 o 2 días) o ultracortas (de pocas horas) que han caído en desuso.

Si bien es habitualmente imprescindible efectuar una correcta desintoxicación para poder conseguir el éxito terapéutico, la simple desintoxicación, si no va precedida de una valoración de posible comorbilidad psiquiátrica y acompañada de un tratamiento de deshabituación y prevención de recaídas, no podrá impedir la recaída de la mayoría de pacientes, dado que no previene el “*craving*”, el síndrome de abstinencia tardío ni el síndrome de abstinencia condicionado. Con el fin de abordar estos tres grupos de fenómenos debe iniciarse un tratamiento de deshabituación.

Deshabitación

Proceso largo y complejo con el que se pretende que controlar el síndrome de abstinencia tardío y el de abstinencia condicionado, mientras el paciente efectúa un aprendizaje de estrategias terapéuticas, prevención de recaídas, que le permitirán conocer y detectar los factores internos y externos que podrían facilitar un nuevo consumo de tóxicos.

La forma práctica de efectuar este proceso depende, al igual que en la desintoxicación, de la escuela o grupo ideológico a que pertenezca el equipo terapéutico. Se distinguen, sin embargo, dos grandes corrientes: una, que propugna el alejamiento del paciente del medio ambiente en que ha desarrollado la adicción mediante la estancia, durante un período indeterminado de tiempo, en un centro donde será acogido, cuidado y reeducado, y otra, que sostiene exactamente lo contrario, es decir, el paciente debe enfrentarse lo más rápidamente posible, y de forma continuada, a los estímulos externos que precipitan su recaída, intentando poder controlar su efecto nocivo con las armas terapéuticas, normalmente de tipo cognitivo-conductual, que se le proporcionan. El primer enfoque terapéutico presupone que el paciente «olvidará» con el tiempo la necesidad de consumir droga. El segundo niega esta posibilidad y propugna «extinguir» la conducta patológica con un control sistemático de las respuestas del organismo ante los estímulos externos condicionados al uso del tóxico.

En los últimos años, la segunda corriente terapéutica se ha demostrado más efectiva que la primera, por lo que la mayoría de los programas de tratamiento están basados en ella. Sin embargo, en la práctica clínica cotidiana se utilizan las dos, usando una u otra o, en la mayoría de los casos, una combinación de ambas, en función de la idiosincrasia del paciente y de los recursos disponibles.

Reinserción

El proceso de deshabituación debe, necesariamente, solaparse con la progresiva integración del individuo en el medio familiar y social que le corresponde, reestructurando su conducta hasta hacerla compatible con una forma de vida responsable y autónoma, sin dependencia del tóxico. Esta fase suele ser especialmente difícil, larga y plagada de fracasos. Ello es debido, en gran parte, a la falta de formación y cualificación laborales de la mayoría de estos pacientes, unida al hecho de que normalmente han generado, durante el período de dependencia, un gran número de conflictos que van a dificultar el que se les vuelva a permitir el acceso a una actividad laboral satisfactoria. El grave problema actual de la falta de puestos de trabajo y el miedo al contagio por el sida hacen, si cabe, aún más difícil este proceso. El descenso progresivo en la edad de inicio de las drogodependencias y la marginalidad de la que parten muchos de estos pacientes hacen que muchas veces resulte poco adecuado hablar de reinserción, al no haber tenido nunca una adecuada inserción social previa.

Rehabilitación

Término ambiguo que, algunas veces, se utiliza para designar todo el proceso tendente a conseguir que un individuo abandone el consumo de un tóxico y pueda reintegrarse a una vida personal y social plena y satisfactoria.

Éxito terapéutico

La mayoría de las drogodependencias son consideradas actualmente como enfermedades crónicas recidivantes. Ello implica que no se emplea habitualmente el criterio de «curación» al no poder, prácticamente nunca, asegurar que el paciente ha abandonado total y definitivamente la toxicomanía. Por otra parte, es conocido el hecho de que muchas veces el conseguir la abstinencia de un tóxico supone un aumento en el consumo de otro. Más apropiado parece utilizar los términos «compensado» y «abstinente» para indicar que el sujeto que ha sido dependiente ya no consume tóxicos.

Existe la creencia de que es prácticamente imposible dejar una drogodependencia. Sin embargo, los estudios de seguimiento a largo plazo indican que esto no es exacto, dándose cifras de hasta un 40% de pacientes libres de droga a los 10 años de haber iniciado tratamiento. Si solamente se valoran los éxitos terapéuticos en función de la total y continuada abstinencia, no aceptando la aparición de recaídas controladas, la inmensa mayoría de los pacientes drogodependientes fracasa en el intento. Debe evitarse el error de considerar como un fracaso, que invalida todo el proceso anterior, la aparición de recaídas esporádicas, a pesar de que desesperan y angustian al paciente, desconciertan a la familia y cuestionan directamente el trabajo del equipo terapéutico. Los consumos puntuales o incluso continuados durante un corto período de tiempo, si son elaborados y enmarcados dentro de un proceso dinámico de tratamiento, pueden ser considerados como un paso más en el complejo proceso que conducirá al paciente a la abstinencia.

Recaída

Proceso por el cual un paciente abstinente reanuda el consumo del tóxico del que anteriormente había sido dependiente. Una recaída no implica forzosamente la reanudación de la dependencia y la subsiguiente desestructuración de la conducta del individuo. Es en extremo raro que un paciente efectúe el proceso terapéutico sin consumos puntuales, de tal manera que actualmente tiende a considerarse que estos episodios de consumo, si son breves y esporádicos, no deben ser interpretados como un fracaso del tratamiento instaurado, sino que deben ser elaborados como una fase más del proceso terapéutico. No cabe duda, sin embargo, de que las recaídas facilitan y propician la reinstauración de la dependencia.

Son múltiples los factores que pueden provocar una recaída, debiendo ser individualizados para cada paciente en particular. Sin embargo, tienden a aceptarse como factores determinantes el síndrome de abstinencia tardío, la aparición de un síndrome de abstinencia condicionado ante una reexposición no controlada del paciente a un medio ambiente o a una situación intensamente relacionados con el consumo del tóxico, la persistencia de un cuadro amotivacional no resuelto, la existencia de patología psiquiátrica asociada y, naturalmente, estar inmerso en un medio socio-familiar marginalizado y hostil.

Hipótesis de automedicación

Hipótesis de trabajo que propone que los pacientes adictos consumen “drogas” en un intento de automedicarse debido a presentar una serie de trastornos neurobiológicos o psicopatológicos, de causa genética o adquirida, que la medicina actual aún no puede resolver.

Patología Dual

Presentación simultánea de patología psiquiátrica y adictiva en un mismo individuo, de tal forma que interactúan modificando ambas el curso y evolución de cada una de ellas. Tanto la patología psiquiátrica como la adictiva pueden ser la causa o el resultado de la otra.

Los términos Diagnóstico Dual, Comorbilidad y Concurrencia son sinónimos de Patología Dual. En los países

anglosajones se utilizan preferentemente los términos Diagnóstico Dual y Concurrencia. Sin embargo, hace 25 años, se inició en España la tendencia a utilizar la denominación de Patología Dual, que se ha extendido a diversos países europeos y a la mayoría de los países ibero-americanos. El concepto de Patología Dual implica que cuando en un paciente psiquiátrico se presenta una patología adictiva, o bien, cuando en un paciente adicto el tóxico provoca una patología psiquiátrica clásica, se genera una nueva patología mixta, de tal manera que la sintomatología, la respuesta al tratamiento y el pronóstico de este nuevo trastorno co-morbido va a depender, indisolublemente, de la evolución de los dos trastornos que lo componen, no pudiendo esperarse mejoría en uno de ellos sin la evolución, también positiva, del otro. Además, es esperable que cuando el paciente recaer en alguna de las dos patologías, vaya a recaer, también, en la otra.

Asimismo, el concepto de Patología Dual comporta entender que la presentación simultánea de trastornos psiquiátricos clásicos y conductas adictivas no implica la simple suma sintomatológica de ambos trastornos, sino la aparición de un efecto sinérgico que producirá una nueva patoplastia de síntomas, en estos momentos aun no bien descritos, que muchas veces podrá confundir al profesional no experto.

La aceptación de la existencia de comorbilidad entre enfermedades psiquiátricas clásica y conductas adictivas, es decir de la Patología Dual, implica la necesidad de programar abordajes terapéuticos integrados y la formación de profesionales sanitarios expertos en esta nueva área de conocimiento. La Patología Dual debe ser atendida, como norma, en la red pública general de salud mental, si bien sus peculiaridades clínicas y asistenciales hacen aconsejable disponer de unas unidades monográficas de referencia, suprasectoriales, para atender los casos más complejos y refractarios, habitualmente asociados a severos trastornos de personalidad, a agresividad y a conductas violentas.

Bibliografía

Bobes, J., y Sáiz, P. A. Monografía Drogas Recreativas. Adicciones. Vol. 15, Supl 2, 2003.

Bobes, J., Casas, M. y Gutiérrez Fraile, M. Manual de Evaluación y Tratamiento de Drogodependencias. Ars Médica, Barcelona, 2003

Casas, M.; Collazos, F.; Ramos, J. A., y Roncero, C. Psicofarmacología de las drogodependencias. Promedic, Barcelona, 2002.

Casas M., Duro P, Pinet C. Otras Drogodependencias. En Vallejo J. Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría, 6ª Edición. Masson, Barcelona, 2006.

Donovan, D. M., y Marlatt G. A. Assessment of Addictive Behavior, 2.a ed., The Guilford Press, Nueva York, 2005.

Frances, R. J.; Miller, S. I., y Mack, A. H. Clinical Textbook of Addictive Disorders, 3.a ed., The Guilford Press, Nueva York, 2005.

Galanter, M., y Kleber, H. D. Textbook of Substance Abuse Treatment, 4th Edition. American Psychiatric Press, Inc., Arlington, 2008.

Haro, G., Bobes, J., Casas, M., Didia, J., Rubio, G. Tratado sobre Patología Dual Reintegrando la Salud Mental. MRA Ediciones, Barcelona, 2010.

Kaminer, Y., y Bukstein, O. G. Adolescent substance abuse: psychiatric comorbidity and high-risk behaviors. Routledge, Nueva York, 2008.

Lowinson, J. H.; Ruiz, P.; Millman, R. B., y Langrod, J. G. Substance Abuse. A comprehensive Textbook. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2005.

Pereiro C. Manual de Adicciones para medicos especialistas. Socidrogalcohol, 2010.

Rubio, G.; López-Muñoz, F.; Álamo, C., y Santo-Domingo, J. Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias. Editorial Médica Panamericana, Madrid, 2002.

Ruiz, P.; Strain, E. C., y Langrod, J. G. The substance abuse. Handbook. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007.

2

Bases neurobiológicas de la adicción

J. Guardia, S. I. Surkov, M. Cardús

La dependencia de sustancias es una enfermedad del sistema nervioso central (SNC), debida a una disfunción neurobiológica de estructuras cerebrales mesencefálicas, límbicas y corticales y de circuitos cerebrales implicados en la motivación y la conducta.

Factores neurobiológicos en las conductas adictivas

El alcohol y otras drogas son sustancias químicas, que modifican el funcionamiento de determinados sistemas de neurotransmisión y circuitos cerebrales, produciendo cambios cognitivos, emocionales, motivacionales y conductuales. Su administración aguda produce cambios transitorios, que revierten cuando finaliza su efecto farmacológico. Sin embargo, su consumo crónico puede dejar una importante huella en la memoria emocional y puede remodelar las conexiones y vías neuronales, produciendo cambios de larga duración en el funcionamiento cerebral y dejando a la persona más vulnerable hacia el reinicio de su consumo.

El alcohol y otras drogas activan el circuito de la recompensa cerebral, que incluye determinadas estructuras del sistema límbico (sistema amígdala-accumbens e hipocampo), utilizando los mismos mecanismos fisiológicos que los reforzadores naturales (agua, comida, conducta sexual).

Cuanto más intensos hayan sido los efectos reforzadores de una determinada sustancia, más persistentes van a ser también los recuerdos relacionados con ella y más imperiosa la necesidad o el deseo (craving) de experimentarlos de nuevo. Un deseo imperioso que puede dispararse en determinadas situaciones y que también puede poner en marcha comportamientos automáticos de búsqueda y consumo de dicha sustancia.

El consumo reiterado de sustancias va creando un “estado de necesidad” que va adquiriendo preeminencia sobre otros intereses y aficiones y, a la vez, un deterioro progresivo de la capacidad de auto-control sobre su auto-administración. Pero además, se producen cambios en la manera de pensar, opiniones, actitudes y motivaciones relacionados con la sustancia o sustancias de abuso (de la que la persona es consumidor, abusador o dependiente), de manera que la persona tiene unas actitudes cada vez más favorables hacia el consumo de la sustancia, de la cual ha desarrollado cierto grado de dependencia. Por tanto, además de convertirse en adicto (fisiológico), se convierte también en adicto (psicológico), anticipando solamente las posibles ventajas y efectos positivos del consumo de la sustancia y considerando que cualquier ocasión puede ser apropiada para consumirla.

Se produce por tanto un cambio importante en la “mentalidad” de la persona, que puede llegar a ser tan irracional, pero emocionalmente tan intenso como el que se puede producir en un proceso de enamoramiento, durante cuya

1. Circuito de recompensa cerebral**2. Efecto reforzador y sistema dopaminérgico****3. Efecto reforzador negativo**

“luna de miel” la persona amada queda revestida de un manto protector en el que la idealización y el deseo pueden neutralizar cualquier resquicio de duda, convirtiendo, así a la persona amada en totalmente ideal.

El circuito de recompensa cerebral

Los estudios con animales han evidenciado que los efectos reforzadores del alcohol y las otras drogas tienen un sustrato neurobiológico común que es el efecto de liberación de dopamina (DA) en el núcleo accumbens (NAc).

Las neuronas DA, que provienen del área tegmental ventral (ATV) se proyectan hacia estructuras límbicas y de la corteza frontal, presentan una activación fásica en respuesta a los estímulos reforzadores primarios, como son comida, agua o estímulos relacionados con la conducta sexual, es decir, aquellos que tienen una importancia capital para la supervivencia (del individuo, o bien de la especie), y que juegan un papel decisivo en el aprendizaje motivacional, tanto de las conductas apetitivas de aproximación, como de las consumatorias.

Dicho efecto de activación fásica de las neuronas DA, que para los estímulos reforzadores primarios desarrolla rápidamente tolerancia o habituación, tiene sin embargo un comportamiento diferente cuando se trata de sustancias psicoactivas, ya que los estímulos apetitivos para dichas sustancias siguen actuando como activadores DA, e incluso pueden hacerlo de manera creciente, cuando el sistema DA se sensibiliza.

Por tanto, a diferencia del fenómeno de la “saciedad”, que se produce tras una conducta consumatoria relacionada con los reforzadores naturales (agua, comida, actividad sexual), las drogas producen efectos apetitivos o incentivos que pueden inducir un deseo aumentado, tras un primer consumo, que se acompaña de dificultad para controlar dicho consumo, cuando la persona presenta sensibilización del sistema DA.

El denominado circuito de recompensa cerebral, se compone de estructuras relacionadas con el sistema DA mesolímbico, en conexión directa con otros sistemas de neurotransmisión, como son el sistema opioide endógeno, serotoninérgico y GABAérgico, entre otros.

El sistema denominado de la amígdala ampliada establece como estructuras decisivas la región medial, tanto del NAc, como de la amígdala (núcleo centro-medial), como el núcleo del lecho de la estría terminal y la sustancia innominada sublenticular. Dichas estructuras comparten características morfológicas, inmunohistoquímicas y también conexiones, ya que todas ellas reciben conexiones aferentes del cortex límbico, hipocampo, amígdala baso-lateral, mesencéfalo e hipotálamo lateral y, a su vez, emiten conexiones eferentes hacia el núcleo pálido ventral, ATV, tronco del encéfalo e hipotálamo lateral.

El sistema de la amígdala ampliada puede regular tanto los efectos reforzadores agudos de las sustancias psicoactivas, como las neuroadaptaciones al consumo crónico de dichas sustancias. Los efectos reforzadores positivos de dichas sustancias se producen de manera simultánea al efecto de liberación de DA en la parte medial del NAc y también al mismo tiempo que la activación GABAérgica y opioidérgica, en el núcleo central de la amígdala.

Determinados factores ambientales y genéticos pueden modificar el funcionalismo de dicho circuito cerebral de recompensa, y contribuir a un aumento de la vulnerabilidad de las personas hacia la adicción.

Efecto reforzador y sistema dopaminérgico

La administración de diversas sustancias produce una activación del sistema DA mesolímbico. Opioides, alcohol y cannabinoides producen una inhibición de las interneuronas GABA del ATV del mesencéfalo, liberando de este modo a las neuronas DA de la acción tónica inhibitoria que las neuronas GABAérgicas mantienen sobre ellas. Dicha desinhibición de las neuronas DA del ATV produce una mayor liberación de DA en el NAC y dicho efecto neuroquímico sería el sustrato neurobiológico del efecto reforzador positivo.

La nicotina activa directamente las neuronas DA, tanto en el ATV como en sus terminales del NAC. Fenciclidina, ketamina y alcohol tiene un efecto antagonista sobre los receptores glutamatérgicos de tipo NMDA que puede estar relacionado también con su efecto reforzador. Los psicoestimulantes bloquean la recaptación de monoaminas (DA, noradrenalina -NA- y serotonina -5-HT-) y las anfetaminas producen además liberación de sus depósitos.

Durante la década de los años 50 se propuso que el consumo continuado de drogas se mantenía con la finalidad de evitar o mitigar la sintomatología aversiva del síndrome de abstinencia, o bien que las drogas se consumían con el objetivo de modificar diferentes estados internos negativos (ansiedad, fobias, pánico, estrés, disforia, depresión, etc.) y la conducta que estos generan. Se ponderaba por tanto el efecto reforzador negativo de las drogas y su capacidad para aliviar los estados corporales o mentales desagradables.

En la década de los 60, se produjo un cambio conceptual, tendiendo a explicar la conducta adictiva, mediante procesos de refuerzo positivo. Este cambio se basó en una serie de hallazgos obtenidos en animales de laboratorio, los cuales demostraron que las diferentes sustancias adictivas pueden, de forma similar a otros reforzadores, aumentar y mantener la conducta de auto-administración en ausencia de síntomas de abstinencia. Asimismo, se observó que los animales de laboratorio se auto-administraban, preferentemente, las principales sustancias psicoactivas que generan abuso y dependencia en el hombre, y no otro tipo de sustancias, con excepción de la mayoría de alucinógenos. De esta manera, se aceptó progresivamente la hipótesis de que la conducta adictiva podía ser mantenida a través de procesos de refuerzo positivo.

La teoría de la sensibilización incentiva de Robinson y Berridge postula que la motivación exagerada por las sustancias de abuso se produciría cuando se genera un estado de sensibilización del sistema de recompensa mesolímbico, el cual tiene un papel prominente en la atribución de relevancia incentiva a los estímulos, de tal manera que dichos estímulos condicionados son percibidos como atractivos e inducen una motivación compulsiva o deseo imperioso (*craving*) de consumo de la sustancia. Sin embargo, con el desarrollo del proceso adictivo, la motivación hacia el consumo repetido (de la sustancia) puede ser el resultado de un proceso denominado *alostasis hedónica*, según el cual la administración crónica (de la sustancia) conduciría a un estado de regulación a la baja del circuito de recompensa y a un reclutamiento de los factores de estrés que contribuyen a estados emocionales negativos, aumentando de este modo la "necesidad" de un consumo reiterado de la sustancia.

El efecto reforzador negativo

Los efectos reforzadores de las sustancias adictivas se dividen en dos grandes grupos, los efectos de refuerzo positivo, que aumentan la probabilidad de que se emita una respuesta, gracias a la presentación de un estímulo positivo o apetitivo; y los de refuerzo negativo, por los cuales también se incrementa la probabilidad de respuesta, pero mediante el efecto de evitación o alivio de un estímulo negativo o aversivo. A efectos prácticos, la homeostasis mejora tanto si consigue más bienestar como si se consigue el alivio o la evitación del malestar.

Los pacientes dependientes del alcohol, los opioides y las benzodiazepinas (BZD) pueden seguir presentando síntomas de ansiedad, insomnio, inestabilidad emocional, anhedonia, disforia, *craving*, descontrol de impulsos y otros síntomas, durante semanas o meses después de la retirada de la sustancia; que han sido considerados como síntomas de abstinencia retardada la cual se puede manifestar en forma de oleadas de síntomas vegetativos, ansiedad, *craving* y conductas de búsqueda y auto-administración de dichas sustancias.

Los síntomas de abstinencia de BZD y los del alcohol son manifestaciones de hiperexcitación o “irritabilidad” del SNC, que pueden persistir durante semanas después de su retirada. Si el paciente sigue tomando BZD, los síntomas de abstinencia post-aguda, serán más prolongados e interferirán en la recuperación del alcoholismo.

El consumo de alcohol o de BZD consigue neutralizar de manera rápida y eficaz, aunque transitoria, los síntomas de abstinencia retardada, consiguiendo con ello un poderoso efecto reforzador negativo, ya que alivian el malestar y restablecen la homeostasis, aunque sea de manera temporal.

Por este motivo, el alcohol puede llegar a tener un poderoso efecto reforzador cuando a su efecto reforzador positivo, debido a la activación del circuito de la recompensa cerebral, se suma su efecto reforzador negativo, bien sea por alivio de estados emocionales desagradables (Gilman et al., 2008) o bien por alivio de los síntomas de abstinencia aguda del alcohol, las BZD o los opioides.

En las primeras etapas del proceso adictivo suele predominar el efecto reforzador positivo del alcohol y las otras drogas, pero algunas personas que sufren trastornos mentales o estados de dolor intenso pueden obtener también poderosos efectos reforzadores negativos (de alivio de sus síntomas desagradables) mediante la administración de opioides, alcohol o BZD.

Cuando el proceso adictivo se encuentra en fases avanzadas, los efectos reforzadores positivos son cada vez menos habituales, ya que los cambios neuroadaptativos, debidos al abuso crónico de alcohol o drogas ha generado una cierta “insensibilidad” del circuito de recompensa a los efectos de dichas sustancias. Sin embargo, pueden persistir los efectos reforzadores negativos de alivio de malestar o de abstinencia.

El alcohol y las otras drogas pueden aliviar de manera rápida, aunque transitoria, los estados emocionales desagradables de ansiedad, estrés postraumático, insomnio, fobias, mal humor, angustia, preocupación, culpabilidad, depresión, inseguridad, etc. La persona que padece dichos síntomas psiquiátricos percibe que el consumo de sustancias le ayuda a sentirse mejor, ya que parece actuar como un medicamento que mitiga estados emocionales que pueden llegar a ser muy desagradables o aversivos. Sin embargo no suele tener en cuenta el posterior efecto de rebote, (cuando finaliza su efecto farmacológico), ni las consecuencias negativas del consumo, tal vez porque se van a producir horas o días después, siendo el efecto de alivio inmediato el que queda fuertemente asociado al consumo. El efecto de rebote, (posterior a la finalización del efecto de distintas drogas, del alcohol o de las BZD), consiste en la reaparición de los síntomas (ansiedad, insomnio, etc.) pero con una mayor intensidad que la que sentía antes del consumo de dichas sustancias.

Neuroadaptación y dependencia de sustancias

El consumo crónico de alcohol y otras drogas produce cambios neurobiológicos en diversas regiones cerebrales que van a dar lugar a cambios motivacionales, emocionales, en la toma de decisiones y en otros procesos cognitivos, como consecuencia de respuestas biológicas compensatorias al efecto farmacológico crónico de dichas sustancias, en un intento de alcanzar de nuevo la homeostasis.

Neuroadaptación al alcohol

Un importante factor que determina la excitabilidad de las neuronas es el equilibrio iónico entre los compartimentos intra y extracelular. La entrada al interior de las neuronas de iones sodio y calcio (positivos) aumenta su excitabilidad y su frecuencia de descarga, mientras que la entrada de iones cloro (negativos) produce el efecto contrario.

La administración aguda de alcohol produce una alteración de la capacidad de aprendizaje y tiene efectos hipnosedativos, relajantes musculares y anticonflicto, que están relacionados, por un lado, con su acción facilitadora de la actividad de los receptores GABA-A, que tienen un efecto enlentecedor del SNC; y por otro lado, con una reducción de la actividad de los receptores NMDA y AMPA/Kainato, que pertenecen al sistema glutamatergico excitatorio.

Por tanto, la facilitación de la actividad inhibitoria del GABA, sumada a la reducción de la actividad excitatoria del glutamato, generan un estado de enlentecimiento del SNC, que en un grado extremo de intoxicación alcohólica puede llegar a producir el coma y la muerte por parada cardio-respiratoria.

Además, la administración aguda de alcohol produce un aumento de la liberación de DA en las sinapsis del estriado ventral (NAc), que ha sido relacionada con su efecto de recompensa cerebral y refuerzo conductual.

Sin embargo, la administración crónica de alcohol conduce al desarrollo de fenómenos neuroadaptativos en estos sistemas. Generalmente son cambios compensatorios a los que produce su administración aguda, es decir, un estado de hiperexcitabilidad del SNC, relacionada tanto con una hiperfunción glutamatérgica, como con una hipofunción GABAérgica y puede expresarse clínicamente a través de los síntomas de abstinencia.

Además se produce un estado de hipodopaminergia en las sinapsis del estriado y lóbulo prefrontal. Se ha postulado que dicha hipodopaminergia prefrontal, característica de la neuroadaptación a diversas sustancias, puede inducir hiperactivación (por desinhibición) de la neurotransmisión excitatoria que va a jugar un importante papel en los estados de craving y también en el deterioro del autocontrol y la inhibición de respuestas condicionadas de búsqueda y consumo de alcohol o drogas. Todo ello aumentaría la vulnerabilidad hacia la recaída debido, tanto al deseo intenso de beber alcohol, como a una reducción en la capacidad para inhibir respuestas condicionadas de búsqueda y consumo de sustancias.

Algunos estudios de neuroimagen han encontrado una relación entre el funcionalismo de los receptores dopaminérgicos D2 del estriado y el riesgo de recaída precoz en los pacientes alcohólicos.

Por tanto, el consumo crónico de alcohol y otras drogas produce cambios funcionales en determinados sistemas de neurotransmisión que tienden a contrarrestar sus efectos agudos. Son fenómenos de neuroadaptación que constituyen el trasfondo neurobiológico de los síntomas de tolerancia y abstinencia, pero también de otros síntomas como el craving y el deterioro en la capacidad de inhibir respuestas condicionadas de búsqueda y consumo, que resultan inapropiadas cuando una persona se encuentra en recuperación de su adicción o bien en un contexto en el que no le conviene dejarse llevar por su deseo de consumir.

Los fenómenos de tolerancia y abstinencia pueden estar relacionados con una disfunción de estructuras mesencefálicas, como el locus ceruleo (LC) y el ATV. Los fenómenos de sensibilización y craving con una disfunción de estructuras límbicas, como las que forman parte del sistema de la amígdala ampliada. Y los fenómenos de mayor impulsividad y deterioro del autocontrol conductual con estructuras del sistema fronto-estriado que constituyen el trasfondo neurobiológico de la inhibición de respuestas conductuales inapropiadas.

Neuroadaptación a otras sustancias

Las drogas producen una activación del sistema DA mesolímbico a través de mecanismos diversos y la mayoría de ellas actúan además sobre otros sistemas de neurotransmisión. Las neuronas DA del ATV del mesencéfalo tienen receptores nicotínicos y también receptores GABA. Las neuronas GABAérgicas mantienen un tono inhibitorio sobre dichas neuronas DA y, a su vez, expresan receptores mu y delta opioides.

En general, el consumo crónico de drogas produce cambios adaptativos que tienden a ser opuestos a sus efectos agudos, conduciendo a un estado de hipodopaminergia que se intensifica cuando el consumo se detiene. Dicho estado de hipodopaminergia se puede manifestar mediante síntomas de anhedonia, disforia y craving, que pueden conducir a la recaída.

Opioides

Los opioides, en administración aguda, producen inhibición de la adenil-ciclasa, disminuyendo la concentración intracelular de adenosin-monofosfato cíclico (AMPc). Pero su consumo crónico produce cambios compensatorios, como una regulación ascendente de la vía AMPc, internalización de los receptores opioides mu y delta y una disminución de las proteínas G que acoplan los receptores con los segundos mensajeros y los canales iónicos.

La regulación ascendente de la adenil-ciclasa esta mediada por el factor de transcripción CREB, que también juega un papel en la producción de proteínas "Fos-like", implicadas en la tolerancia y la sensibilización, la cual es-

taría relacionada con una alteración de la sensibilidad de determinadas subunidades de los receptores de glutamato AMPA.

Como consecuencia de la regulación ascendente del AMPc, tras la retirada de los opioides se produce un efecto de rebote de las neuronas GABAérgicas, las cuales recuperan un elevado tono inhibitorio sobre las DA. Este mecanismo podría explicar en parte la disforia y anhedonia de la abstinencia de opioides.

El sistema glutamatérgico está también implicado en la neuroadaptación a los opioides, ya que estos alteran la sensibilidad del receptor NMDA y los antagonistas NMDA pueden alterar el desarrollo de la tolerancia y la dependencia de opioides.

El estrés puede disparar el craving de opioides y precipitar la recaída. La disregulación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HHA) persiste durante largos periodos, después de abandonar el consumo de opioides.

El síndrome de abstinencia prolongado de alcohol, opioides y BZD, que se manifiesta con alteraciones emocionales, del sueño y cognitivas, puede persistir durante muchas semanas o meses, después de la finalización de la abstinencia aguda. La disregulación del eje HHA presenta una duración parecida a la de la abstinencia prolongada, pero todavía no se ha podido precisar si una y otra estarían relacionadas.

Los opioides producen activación del sistema DA (de manera indirecta), actuando sobre las neuronas GABAérgicas. Dado que las neuronas GABAérgicas mantienen cierta inhibición de las neuronas DA del ATV y que los opioides producen inhibición de dichas neuronas GABAérgicas, su efecto resultante es una desinhibición de las neuronas DA del ATV, que va a dar lugar a una mayor liberación de DA en las sinapsis del NAc. Y además, los opioides pueden actuar también de manera directa sobre las neuronas del NAc, independientemente de la acción de la DA.

Algunos aspectos de la tolerancia a los opioides puede ser atribuida a la internalización de los receptores mu y delta, o bien a un desacoplamiento funcional por parte del receptor opioide de las proteínas G mediadoras.

La administración crónica de opioides puede producir una regulación ascendente de las kinasas de la proteína G del receptor, lo cual a su vez, puede producir una desensibilización de los receptores opioides.

Los receptores de glutamato están implicados en la plasticidad neural y tienen relación con alguna forma de tolerancia a los opioides, su dependencia física y la sensibilización, ya que los fármacos antagonistas del receptor NMDA y también de los receptores glutamatérgicos metabotrópicos inhiben el desarrollo de la tolerancia y dependencia de opioides y también inhiben la recompensa condicionada de opioides.

La dependencia física de opioides se desarrolla rápidamente. La abstinencia de opioides cursa con hiperexcitabilidad de rebote. El síndrome de abstinencia cursa con hipoforia, irritabilidad, inestabilidad emocional y craving de opioides.

Además de la alteración de los receptores opioides se pueden producir otros cambios neuronales, tales como una disminución del tamaño de las neuronas DA del ATV e inestabilidad del eje HHA, que va asociada a una mayor sensibilidad al estrés y que puede estar en relación con una mayor vulnerabilidad hacia la recaída.

La administración crónica de opioides induce un aumento compensatorio de la expresión de la adenil-ciclasa y de la protein-quinasa dependiente del AMPc, mediada por los efectos sobre los factores de transcripción, como el CREB.

La retirada del consumo de opioides da lugar a un incremento transitorio de las concentraciones de AMPc y a un incremento de la actividad celular. Algunos aspectos de la abstinencia, tales como una activación excesiva del sistema nervioso simpático, han sido atribuidos a la hiperexcitabilidad resultante de una regulación ascendente del sistema del AMPc, en las neuronas NA del LC. Las neuronas NA del LC expresan receptores opioides y su actividad resulta inhibida por la administración de opioides.

Pero las neuronas GABAérgicas que ejercen una inhibición tónica sobre las neuronas DA, pueden sufrir los mismos cambios en la vía del AMPc. Por tanto, las neuronas GABAérgicas se convierten también en hiperactivas durante la abstinencia aguda de opioides, ejerciendo un mayor efecto inhibitorio de la vía DA que podría estar relacionado con el estado emocional disfórico de la abstinencia aguda de opioides.

El consumo crónico de opioides reduce los neurofilamentos proteicos y el tamaño de las neuronas DA en el ATV, en animales. Dichos cambios pueden contribuir a un funcionamiento más bajo de las neuronas DA y a la prolongada hipoforia que persiste a veces, tras la abstinencia aguda de opioides.

Los agonistas alfa-2 adrenérgicos presinápticos, como clonidina o lofexidina, pueden inhibir la actividad de las neuronas NA del LC y aliviar algunos síntomas de abstinencia de opioides, pero no mejoran la disforia ni el craving ni los calambres musculares.

Cocaína

La cocaína tiene un poderoso efecto inhibitor del transportador de 5-HT, DA y NA y, por tanto, produce un aumento de la concentración de dichas monoaminas en las sinapsis del cerebro. Además produce liberación del neurotransmisor excitatorio glutamato, en el sistema mesolímbico-accumbens, probablemente relacionado con los efectos de condicionamiento a los estímulos ambientales.

Anfetaminas

El efecto principal de las amfetaminas es el de liberación de DA y NA de sus lugares de almacenamiento, además de un efecto parecido al de la cocaína.

Benzodiacepinas

El efecto adictivo de las BZD se basa en la demostración de que mantienen las respuestas condicionadas a un nivel más elevado que el placebo, lo cual confirma su potencial de abuso. Su administración crónica induce una regulación descendente del receptor GABA-A y la retirada brusca del consumo de BZD puede desencadenar un síndrome de abstinencia, con diversas reacciones de ansiedad, tales como una disminución de la interacción social y un aumento de las conductas agresivas.

La respuesta al tratamiento con BZD es diferente en las personas que tienen antecedentes personales, o incluso familiares, de alcoholismo o de abuso de otras sustancias. Los pacientes con trastorno de ansiedad y antecedentes personales de abuso de alcohol o drogas, se consideran de riesgo elevado para desarrollar abuso de BZD.

Los pacientes alcohólicos presentan concentraciones más bajas de GABA en el cortex prefrontal, evaluado mediante resonancia magnética espectroscópica. Pero las personas que tienen antecedentes familiares de abuso de sustancias también muestran "preferencia" por las BZD e incluso los consumidores moderados de alcohol, con frecuencia se auto-administran dosis más elevadas de diazepam que los que tienen solo un pequeño consumo de alcohol. Existen datos que ponen de manifiesto que más de la mitad de los pacientes alcohólicos, en tratamiento ambulatorio, que presentaban resultados positivos para BZD en la orina, tenían un patrón de abuso de las mismas. De igual modo, se calcula que un 15-20% de los pacientes alcohólicos que acuden a tratamiento presentan abuso de BZD y pueden tomarlas como automedicación de sus síntomas de abstinencia o de ansiedad, como euforizantes o para potenciar los efectos del etanol.

El consumo simultáneo de alcohol y BZD aumenta el riesgo de accidentes, sobredosis, caídas y amnesia posterior. El consumo crónico de BZD puede acelerar el deterioro cognitivo y es un factor de riesgo de caídas entre los ancianos.

La intoxicación aguda por BZD puede estar asociada a una desinhibición conductual, la cual puede conducir a conductas hostiles o incluso agresivas, sobretodo cuando el consumo de BZD va asociado al de alcohol. Además, asociadas al alcohol, las sobredosis de BZD pueden producir la muerte por parada cardio-respiratoria.

Nicotina

La nicotina es agonista de los receptores nicotínicos que pertenecen al sistema de neurotransmisión colinérgico. Su potencial para producir dependencia parece ser igual o mayor que el de otras sustancias psicoactivas. En los modelos animales, la nicotina puede ser un potente y poderoso reforzador de la conducta de su autoadministración intravenosa, facilita la auto-estimulación intracraneal, el condicionamiento de preferencia por el lugar y tiene propiedades discriminativas para los estímulos. Su patrón de autoadministración es más parecido al de los estimulantes que al de otras sustancias.

Los receptores nicotínicos están situados sobre todo en los terminales presinápticos de diversas neuronas y actúan como moduladores de la liberación de diversos neurotransmisores. Su activación favorece la liberación de DA

en el circuito de recompensa cerebral y modula también el sistema opioide, glutamatérgico, serotoninérgico y glucocorticoide. El humo del tabaco contiene, además, otros productos químicos inhibidores de la monoaminooxidasa A y B, los cuales consiguen un mayor incremento de la liberación de DA y, por tanto, un mayor efecto reforzador que la propia nicotina, cuando se administra aislada del humo del tabaco.

La nicotina induce rápidamente tolerancia, relacionada con la regulación ascendente de los receptores nicotínicos del SNC. Su consumo crónico induce neuroadaptación y su posterior retirada brusca puede desencadenar un síndrome de abstinencia. La urgencia por fumar, en una persona que ha desarrollado dependencia de la nicotina, correlaciona con una baja concentración de nicotina en la sangre, lo cual sugiere que la conducta de fumar se produce para mantener una cierta concentración de nicotina en la sangre, con la finalidad de evitar los síntomas de abstinencia.

Estrés

El estrés es otro factor que puede aumentar el efecto reforzador de las drogas, sensibilizar el sistema de recompensa y actuar como un estímulo condicionado que incremente la vulnerabilidad hacia la recaída.

La tomografía por emisión de positrones y la resonancia magnética funcional han puesto en evidencia la activación de regiones límbicas (como la amígdala y la corteza cingulada anterior), ante la presentación de estímulos condicionados, o también ante la administración de una pequeña dosis de la sustancia problema; dándose la circunstancia que las regiones activadas por estímulos condicionados a la cocaína son las mismas que se activan por estímulos sexuales.

La abstinencia de alcohol y de opioides puede ser condicionada a estímulos ambientales o internos. Mucho después de abandonar el consumo de opioides, nicotina, BZD, o alcohol, la exposición a estímulos condicionados puede disparar respuestas de craving o de abstinencia condicionada o de ambas a la vez.

Bibliografía

Ciarulo DA, Sarid-Sgal O. Sedative-, hypnotic-, or anxiolytic-related disorders. En: Kaplan HI, Sadock BJ, (Eds.). Kaplan & Sadock's Comprehensive textbook of psychiatry. 8th ed. Vol. one. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.

Gilman JM, Ramchandani VA, Davis MB, Bjork JM, Hommer DW. Why we like to drink: a functional magnetic resonance imaging study of the rewarding and anxiolytic effects of alcohol. *J Neuroscience* 2008;28:4583-91.

Guardia J, Catafau AM, Batlle F, Martín JC, Segura L, Gonzalvo B, et al. Striatal dopaminergic D2 receptor density, measured by 123I-IBZM SPECT, might predict treatment outcome in alcohol dependent patients. *Am J Psychiatry* 2000;157:127-9.

Guardia J, Surkov S, Cardús M. Neurobiología de la adicción. En: Pereiro Gómez C, (Ed.). Manual de adicciones para médicos especialistas en formación. Madrid: DGPNSD; 2010. p. 37-130.

Hyman SE, Malenka RC, Nestler EJ. Neural mechanisms of addiction: the role of reward-related learning and memory. *Annu Rev Neurosci* 2006;29:565-98.

Jaffe JH, Anthony JC. Substance-related disorders. En: Kaplan HI, Sadock BJ, (Eds.). Kaplan & Sadock's Comprehensive textbook of psychiatry. 8th ed. Vol. one. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 1137-68.

Kalivas PW, Volkow N. The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice. *Am J Psychiatry* 2005;162:1403-13.

Koob GF, Ahmed SH, Boutrel B, Chen SA, Kenny PJ, Markou A, et al. Neurobiological mechanisms in the transition from drug abuse to drug dependence. *Neurosci Biobehav Rev* 2004;27:739-49.

Malcom R, Myrick H, Roberts J, Wang W, Anton RF, Ballenger JC. The effect of carbamazepine and lorazepam on single versus multiple previous alcohol withdrawal in an outpatient randomization trial. *J Cent Internal Med* 2002;17:349-55.

Robinson TE, Berridge KC. Addiction. *Annu Rev Psychol* 2003;54:25-53.

3

Determinantes psicosociales

E. Becoña

Introducción

El proceso de comenzar a consumir drogas no es simple; es un proceso complejo. Pasa por una fase previa o de predisposición, y puede seguir una de conocimiento, una de experimentación e inicio al consumo de sustancias, una de consolidación, de dependencia, y de abandono o mantenimiento y de recaída. En la fase previa o de predisposición hay toda una serie de factores que incrementan o disminuyen la probabilidad del consumo de drogas. Pueden ser de tipo biológico, psicológico y sociocultural. En la fase de conocimiento de la sustancia su contacto y su conocimiento van a depender de la disponibilidad, del interés que surja por ella, del efecto que crea que producen (expectativas), y de si los amigos o los propios familiares le inducen a su consumo. La fase de conocimiento puede llevar a la experimentación e inicio al consumo de distintas sustancias o bien puede seguir sin consumir. Conocer adecuadamente los factores de riesgo y protección y las características de la etapa adolescente es de gran relevancia en esta fase (**Figura 1**). La fase de consolidación del consumo de una sustancia es aquella donde se da el paso del uso al abuso y a la dependencia (**Figura 2**). La última fase es la de abandono o mantenimiento. Cualquier conducta discurre a lo largo de un continuo temporal, en el que la persona puede seguir realizando la misma, o dejar de hacerla, si sus consecuencias son más negativas que positivas. De ahí que entre los consumidores de las distintas drogas, unos dejarán de consumirla después de una o varias pruebas, otros después de un período corto o largo de consumo, y otros consumirán ininterrumpidamente durante muchos años o a lo largo de toda la vida. Serían los que están en la fase de mantenimiento del consumo. También es frecuente la recaída. La adicción consolidada puede considerarse como una conducta aprendida difícil de extinguir.

Principales determinantes psicosociales del consumo de droga

Factores ecológicos y culturales

La predisposición socio-cultural, biológica y psicológica en un ambiente determinado va a permitir a lo largo del tiempo que una persona tenga unas características propias que lo van a diferenciar de otras personas. En función del lugar geográfico del planeta en que vivamos así será mayor o menor la probabilidad de consumir ciertas drogas (ej., el alcohol en nuestro medio, la hoja de coca en países de latinoamérica, el opio en Afganistán, el cannabis en ciertas regiones de Marruecos, el khat en Yemen, el whisky en Escocia, etc.). También el proceso de elaboración industrial

Figura 1. Modelo comprensivo y secuencial de las fases para el consumo de drogas en la adolescencia.

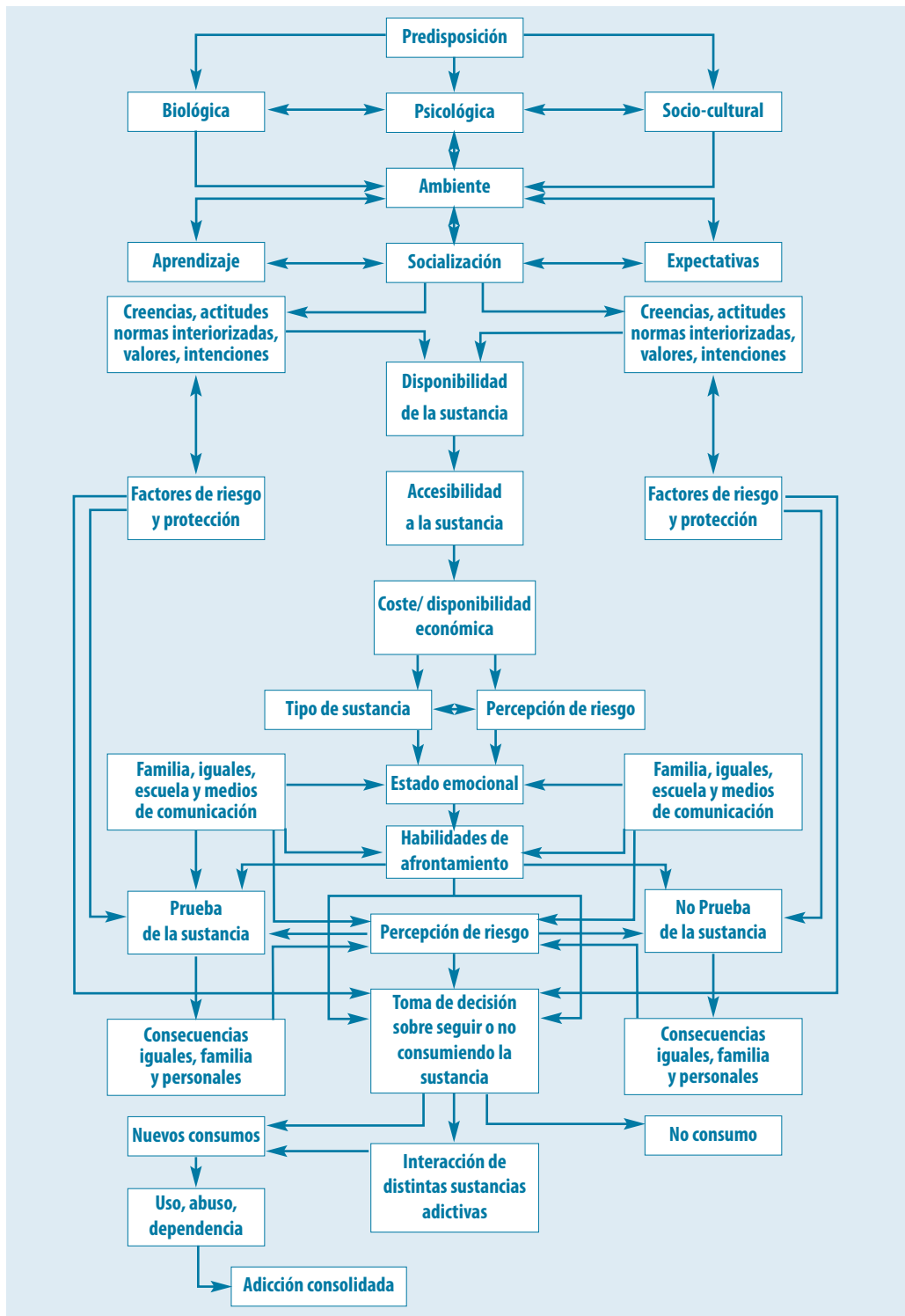
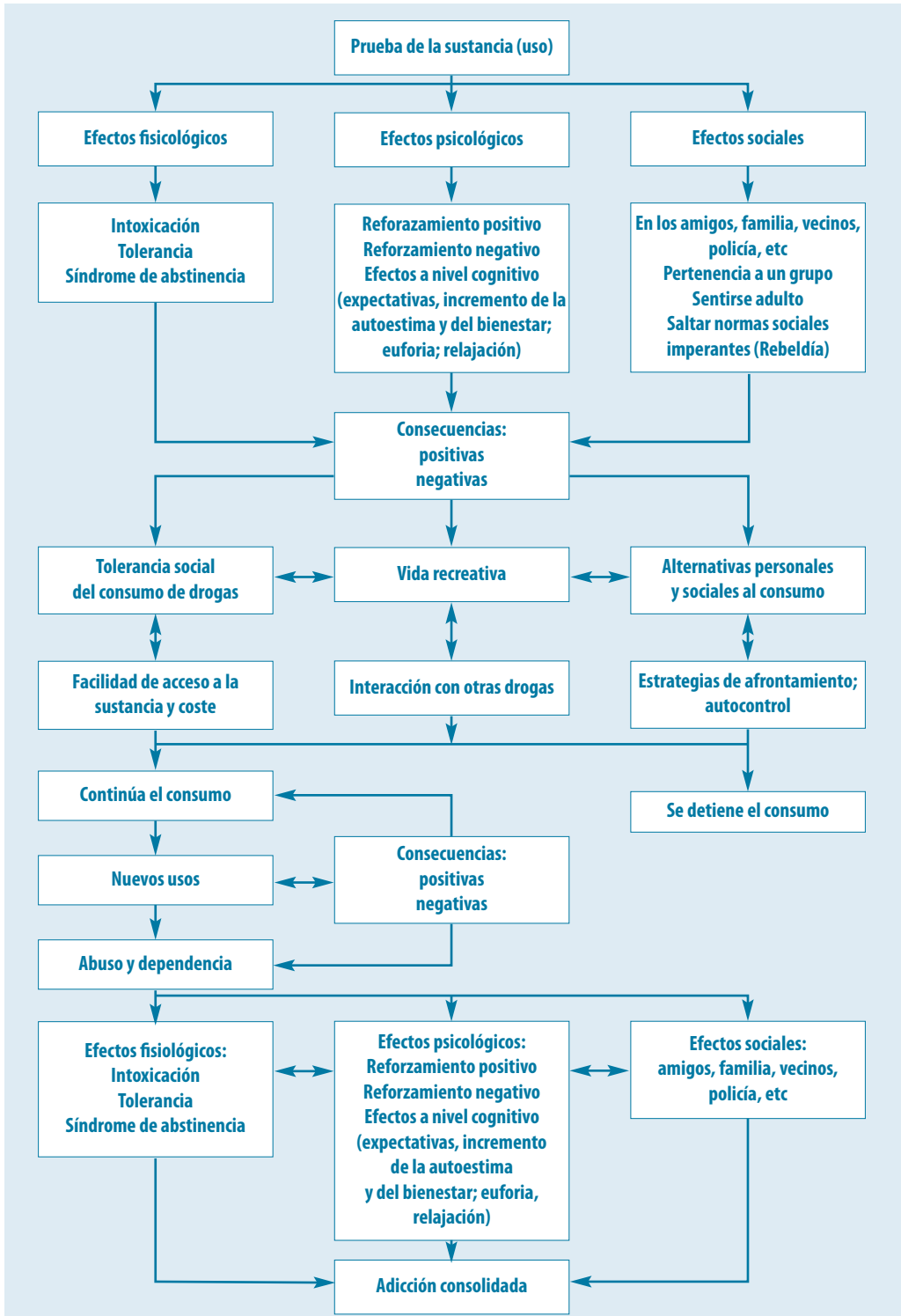


Figura 2. Factores responsables de seguir consumiendo una droga.



de las drogas, así como el incremento de su potencia tiene gran relevancia para su mayor o menor poder adictivo (ej., no es lo mismo la hoja de coca que el clorhidrato de cocaína; un vaso de vino que uno de whisky, etc.). Por ello hoy sabemos que la industrialización de un país es un elemento discriminativo para las personas que consuman más drogas en el mismo, como lo es disponer de más dinero, bienes y servicios.

La cultura es el conjunto de pautas de comportamiento aprendido y compartidas por los miembros de una comunidad. Los conocimientos y habilidades culturales son las actitudes, creencias, valores y conductas que son necesarias para que el individuo pueda hacerle frente a su ambiente físico y social, pasando de una a otra persona de generación en generación. La cultura se transmite a través de la socialización primaria en la familia, la escuela y el grupo de iguales. También hay fuentes de socialización secundaria como las características de la comunidad, la familia extensa, los grupos que forman asociaciones, la religión e instituciones religiosas, el ambiente de los iguales y los medios de comunicación. En cada cultura aprendemos, como parte que somos de un grupo social concreto, las creencias, expectativas y conductas deseables. En nuestra cultura actual, entre otras cosas como va a ser nuestro ocio, diversión y tiempo libre. Esto tiene una gran relevancia para el bienestar psicológico y social de los individuos. El problema con las drogas, actualmente, es que ha perdido parte del sentido cultural que tenían, por los cambios sociales que se han producido y se ha convertido en un producto más de consumo, que sigue las leyes de la oferta y de la demanda. Además, en los últimos años, a través del comercio, las sociedades fueron expuestas a sustancias previamente desconocidas para ellas.

La predisposición biológica

Sabemos que: 1) hay individuos que tienen una mayor predisposición biológica que otros para el consumo de drogas (bien por causas genéticas, biológicas o constitucionales); 2) la predisposición biológica no implica causalidad, aunque si se produce la prueba de una o más sustancias psicoactivas aumenta claramente el riesgo en los individuos predispuestos a que continúen con el consumo tanto por los procesos biológicos de la sustancia como por los de reforzamiento por su consumo; 3) hay receptores específicos para las drogas de abuso, y distintos procesos fisiológicos que facilitan que cualquier individuo si las usa tenga riesgo de convertirse en adicto; 4) hay múltiples factores que hacen que en unos casos predomine el peso biológico en el individuo, en otros el psicológico, en otros el social, y en otros una combinación de ambos, tanto para el inicio, mantenimiento como escalada en el consumo, como igualmente para el abandono de la sustancia; y 5) todas las drogas de abuso tienen el potencial de alterar la estructura cerebral y el modo del aprendizaje de los individuos cuando las ingieren.

La socialización

Desde el nacimiento el medio influye en el desarrollo humano a través de dos procesos: el de aprendizaje y el de socialización. La socialización es el proceso de aprender normas y conductas sociales. En toda sociedad hay un modo de aprender las normas sociales, siendo los responsables de ello en nuestra sociedad la familia, la escuela y los iguales. Con ellas aprendemos tanto las conductas normativas como las desviadas. Es en la adolescencia donde está el mayor riesgo de aprender normas desviadas. El proceso de socialización ocurre a lo largo de toda la vida, aunque su mayor importancia se produce en el período que va de la niñez a la adolescencia. Después de la adolescencia también otras personas contribuyen al proceso de socialización, dado que éste no finaliza hasta que muere la persona.

La estructura familiar y el modo de crianza contribuyen de modo importante al desarrollo del niño en el aprendizaje de lo que es el mundo y en su propio desarrollo. Se ha encontrado que distintos tipos de crianza de los padres influyen en la conducta de los hijos. Dos variables son aquí esenciales: el control y la calidez paterna. El control paterno se refiere a como son de restrictivos los padres; la calidez paterna al grado de afecto y aprobación que tienen con sus hijos. Si los vínculos entre el niño y la familia y la escuela son fuertes, los niños desarrollarán normas prosociales; si son débiles, la socialización primaria durante la adolescencia estará dominada

por el grupo de iguales. La falta de una adecuada internalización de las normas prosociales, y la selección de los iguales más desviados, hace más probable que se impliquen en conductas desviadas.

La familia extensa es otra fuente de socialización secundaria, en donde se incluyen aquellos familiares distintos a los padres, como abuelos, tíos, etc. De modo semejante, los grupos que forman asociaciones de distinto tipo, como asociaciones profesionales, asociaciones sociales (ej., de vecinos), políticas, religiosas, etc.

Características sociodemográficas

Hay varias características sociodemográficas que son importantes para el inicio o el mantenimiento del consumo de drogas, especialmente el sexo y la edad. Las mujeres están más protegidas biológica y culturalmente que los varones hacia el consumo de drogas. Sin embargo, en los últimos años ha habido un incremento significativo del consumo de tabaco y alcohol en mujeres adolescentes, influidos por cambios sociales, publicidad incisiva y mensajes dirigidos especialmente a ellas (ej., el de la igualdad). Igualmente, la edad es un factor importante, porque los consumos comienzan en la adolescencia (los primeros consumos de alcohol y cigarrillos están sobre los 13 años de media). La clase social es otro factor relacionado con el consumo, especialmente con los primeros consumos. Algo semejante a lo anterior ocurre con la ocupación, aunque este hecho en adolescentes se relaciona con la entrada temprana o más tardía en el mercado laboral. De igual modo, hoy sabemos que el peor rendimiento académico se relaciona directamente con un mayor consumo de drogas.

Disponibilidad y precio

Un factor que se relaciona claramente con el consumo de drogas es que éstas estén disponibles para los posibles consumidores. Pero además, como producto, tiene que tener unas propiedades para que sus potenciales compradores la acepten y se conviertan en un elemento más de consumo. Su tamaño, forma, color, vía de ingestión, efectos a corto, medio y largo plazo, precio, entre otras, son algunas razones a tener en cuenta para ello. Además, deben ocupar poco espacio, ser fácilmente transportables, tener efectos potentes pero no mortales, producir adicción y que el precio se adecue a la capacidad adquisitiva de un número suficiente de personas para poder mantener el negocio en ese país.

Un factor paralelo a la disponibilidad es el precio. En todos los países, uno de los factores que ha propiciado el incremento del consumo de tabaco en adolescentes ha sido el bajo precio. El del alcohol varía por países, y se relaciona el precio con el consumo. Y, en el caso de las drogas ilegales, tienen que tener un precio adecuado al dinero disponible por los jóvenes o adultos en un país. De ahí, que la renta per cápita explica el consumo o no de ciertas drogas en distintos países del planeta.

Pero a pesar de que la disponibilidad de una sustancia es de suma importancia, es insuficiente si ello no va unido a una buena accesibilidad a la misma y tiene un precio adecuado. De nada sirve que haya disponibles 10 toneladas de cocaína en un almacén si no es posible ponerla en el mercado para que sea accesible a los consumidores y éstos tengan el suficiente dinero para poder comprar una dosis que les produzca los efectos psicoactivos deseados. Los puntos de venta cobran aquí una gran relevancia.

Publicidad (drogas legales), aceptación social del consumo, presión social al consumo y conformidad

La publicidad y la presión social al consumo facilitan conocer el producto, identificarse con lo que rodea al mismo y crear la conciencia de que ese consumo es normal. Por suerte, en nuestro medio se ha prohibido la publicidad del tabaco y se ha restringido mucho la del alcohol. Pero hay otros elementos publicitarios, indirectos, con el cannabis a través de revistas, eventos, tiendas, etc.

Otro importante factor de predisposición es la aceptación social del consumo. Esto se ve claramente en el consumo de tabaco y alcohol, y para el cannabis cuando el grupo de amigos tienen una buena valoración del mismo. También

- Factores ecológicos y culturales.
- La predisposición biológica.
- La socialización.
- Características sociodemográficas.
- Disponibilidad y precio.
- Publicidad (drogas legales), aceptación social del consumo, presión social al consumo y conformidad.
- La percepción del riesgo de cada sustancia.
- Las drogas como reforzadores.
- Factores cognitivos: las expectativas y creencias.
- Características psicológicas: personalidad e inteligencia.
- Los iguales y amigos.
- La escuela y el ambiente escolar.
- Diversión y vida recreativa.
- La interacción con otras conductas problema (TDAH, agresividad, conductas antisociales).
- El estado emocional y las habilidades de afrontamiento.
- La adolescencia: la edad crítica para el inicio del consumo.
- La importancia de los factores de riesgo para el consumo y los de protección para el no consumo.
- La escalada en el consumo de drogas (de las legales a las ilegales)

está el efecto de conformidad ante el consumo de sustancias (lo que a veces se denomina normalización del consumo) y la presión social al consumo en el grupo de amigos consumidores.

La percepción del riesgo de cada sustancia

Desde hace años sabemos que la percepción del riesgo sobre una sustancia es importante para la toma de decisiones en relación a su consumo. Así, aquellas personas que tiene una mayor percepción del riesgo sobre una droga tienen un menor consumo de la misma, y viceversa. Esta percepción del riesgo varía claramente de unas a otras drogas, como son igualmente distintos los consumos a nivel de prevalencia en función de cada droga. En todos los estudios se aprecia una línea opuesta entre percepción del riesgo y consumo de drogas, manteniéndose la misma disponibilidad de la sustancia, aunque la relación es mucho más clara en los no consumidores de las sustancias que en los consumidores.

Las drogas como reforzadores

Las drogas son potentes reforzadores para los individuos. Desde el punto de vista del comportamiento, el consumo de una sustancia psicoactiva está regulado por sus consecuencias inmediatas. Su elevada capacidad de repetición es el resultado del premio inherente a la conducta. El premio puede ser placentero por si mismo (reforzamiento positivo) o por evitar la presencia de un estímulo aversivo (el síndrome de abstinencia, que siendo aversivo se evita consumiendo: refor-

zamiento negativo). No olvidemos que, una vez consumida una droga de abuso, se produce casi inmediatamente un efecto placentero en el área cerebral correspondiente, que oscilará desde pocos segundos a minutos. Esto convierte a las drogas en reforzantes, asociadas a múltiples indicios ambientales e internos, y el continuo refuerzo a lo largo de meses o años, con la repetición de esa conducta a lo largo el tiempo, y en diversas y variadas situaciones, hace que su generalización sea amplia, convirtiéndose en un hábito, en una adicción, bien asentada y duradera.

El poder reforzante de la droga hace que la asociación con distintos estímulos neutros sea muy amplia. Al producirse el consumo frecuentemente en contextos sociales o en grupo aumenta más la probabilidad de condicionamiento a elementos parciales o totales de ese contexto. Este refuerzo va a fortalecer posteriormente el proceso de búsqueda de la droga. Los sujetos humanos, además, dependiendo del estado al que quieran llegar, relajado o vigilante, eligen un tipo u otro de droga.

Para poder estimar lo poderoso que es el refuerzo que produce una droga hay que saber con qué otros refuerzos compite esa droga, como pueden ser en los humanos, aparte de la comida, el agua y el aire, el sexo, el dinero, el matrimonio, la crianza de los hijos, una buena profesión, etc. Desde la perspectiva de la economía conductual, por ejemplo, si el consumo de cocaína se debe a no tener alternativas adecuadas a la misma, buscarlas a través de adecuados reforzadores es una buena alternativa terapéutica.

La psicología del aprendizaje explica la conducta como un fenómeno de adquisición que sigue unas leyes, las del condicionamiento clásico, condicionamiento operante y aprendizaje social. Hoy sabemos que muchas respuestas pueden ser clásicamente condicionadas. Uno de los ejemplos más conocidos es el de que aquellos individuos que han sido adictos a los opiáceos, a veces muestran señales de un síndrome de abstinencia, meses más tarde de haberse administrado la última dosis (el síndrome de abstinencia condicionada). Esto implica que los episodios de abstinencia (respuesta incondicionada) se han apareado con estímulos ambientales (estímulos condicionados). La presencia de estos estímulos o el hecho de pensar en ellos pueden provocar una respuesta condicionada de abstinencia.

El condicionamiento operante ha explicado el hecho de que la probabilidad de ocurrencia de una conducta está determinada por sus consecuencias. Cualquier evento estimular que incremente la probabilidad de una conducta operante se denomina estímulo reforzante o reforzador. La droga es un potente reforzador. Un evento estimular que precede y establece la ocasión para la emisión de una respuesta que va seguida de reforzamiento se denomina estímulo discriminativo.

Hoy sabemos que los factores cognitivos pueden jugar un importante papel en el aprendizaje: una operante sería condicionada sólo cuando el organismo interpreta que el reforzamiento está controlado por su respuesta. En la misma línea el aprendizaje social ha mostrado como ciertas conductas se aprenden mediante modelos, lo cual tiene una gran relevancia en el consumo de drogas.

Factores cognitivos: las expectativas y creencias

Las expectativas son las creencias sobre un estado futuro de acontecimientos. Como tales, las expectativas representan los mecanismos a través de los cuales las experiencias y el conocimiento pasado son utilizados para predecir el futuro. Cada acción deliberada que hacemos se basa en asunciones (expectativas) sobre cómo el mundo funciona/reacciona en respuesta a nuestra acción. Todas las expectativas están derivadas de las creencias o, lo que es lo mismo, de nuestros conocimientos y esquemas sobre el mundo.

El consumo de drogas no depende siempre de sus propiedades farmacológicas, sino de sus propiedades esperadas (expectativa). Así, cuando a consumidores habituales o en consumidores recreativos se les hace ver un efecto de una sustancia, no necesariamente el farmacológico, y cuando se les da a elegir consumir entre varias drogas, eligen la que se adecua al efecto “esperado” más que al efecto “farmacológico”. De ahí que, de nuevo, los estímulos discriminativos son de gran importancia también aquí. Por tanto, una expectativa es un elemento cognitivo de la persona que le permite anticipar o esperar un evento particular. Ello le lleva a actuar en función de ese resultado que desea esperar para conseguirlo. Hoy se considera que la autoeficacia percibida es el núcleo central de las percepciones que tienen los individuos sobre su capacidad de actuar.

Características psicológicas: personalidad e inteligencia

La personalidad es el modo característico y habitual en que cada persona se comporta, siente y piensa. A nivel operativo la personalidad la evaluamos a través de los rasgos de personalidad, los cuales son las tendencias habituales de comportamiento de las personas. Los rasgos de personalidad que se han analizado con más frecuencia en relación con el consumo de drogas, han sido la impulsividad y la búsqueda de sensaciones. Además, junto con estas dos variables, también se han analizado los trastornos de personalidad aunque en este caso la mayor parte de los estudios se han realizado con personas que habían demandado tratamiento por problemas con el consumo de drogas.

Todas las personas pueden ser más o menos impulsivas, pero la impulsividad, de forma excesiva, está presente en distintos trastornos psiquiátricos: trastornos por abuso de sustancias, trastornos de la conducta alimentaria, trastornos de personalidad límite, antisocial y disocial, parafilias, trastorno bipolar, trastorno por déficit de atención con hiperactividad, y los trastornos del control de los impulsos, entre otros. La impulsividad se caracteriza por actuar sin pensar (componente motor), toma rápida de decisiones (componente cognitivo), no anticipación de las consecuencias futuras de la acción (falta de programación), y dificultades en la concentración (aspecto atencional). La impulsividad es una característica previa al inicio en el consumo de sustancias, y la misma está relacionada con una disminución en la edad de inicio en el consumo.

La búsqueda de sensaciones es la necesidad que tiene el individuo de tener experiencias y sensaciones nuevas, complejas y variadas, junto al deseo de asumir riesgos físicos y sociales para satisfacerlas. Este rasgo de la personalidad consta de cuatro dimensiones: excitación y búsqueda de aventuras, búsqueda de experiencias, desinhibición y susceptibilidad al aburrimiento. El mismo muestra una asociación con el consumo de drogas tanto en estudios transversales como longitudinales y en diferentes tipos de muestras (clínicas, comunitarias, etc.). Un gran número de estudios han encontrado una relación significativa entre la búsqueda de sensaciones y el posterior inicio en el consumo de drogas. Algunos estudios han encontrado también una vía indirecta entre la búsqueda de sensaciones hacia el uso de alcohol y drogas a través de los pares, seleccionándolos.

Dentro de las características psicológicas está la inteligencia, o capacidad o habilidad de aprender de la experiencia, pensar en términos abstractos y funcionar adecuadamente en su propio ambiente, lo que es un elemento básico de la persona. Mediante ella se va produciendo el aprendizaje y de modo mutuo el aprendizaje permite su desarrollo, al tiempo que ambos junto a los otros elementos interactuantes (biología y cultura) conforman lo que es la persona. La relación entre la inteligencia y la personalidad es recíproca; esto es, no sólo las características de personalidad afectan al desarrollo intelectual sino que el desarrollo intelectual también afecta al desarrollo de la personalidad. La inteligencia modula también el consumo de drogas, especialmente el no pasar a la dependencia o al abandono de su consumo.

Los iguales y amigos

Las funciones que cumplen los iguales son múltiples, como proporcionar oportunidades para el aprendizaje de habilidades sociales, contribuir a establecer valores sociales, sirven de normas con los cuales los niños se juzgarán a sí mismos y dan o niegan apoyo emocional, refuerzan la conducta, sirven como modelo de comportamiento y se entablan amistades u otras relaciones sociales. Los iguales, además, pueden o no aceptar a un niño. En caso de rechazo ello se asocia con desobediencia, hiperactividad y acciones destructivas. Por contra, el niño aceptado suele ser socialmente competente, simpático, servicial y considerado. Esto está a su vez modulado por el entorno social, por la interacción niño-progenitor y con las características de los padres. Parece que las experiencias que tienen los niños en la interacción con sus padres son de gran relevancia en determinar como éstos van a relacionarse con sus iguales.

En la adolescencia los iguales tienen una gran importancia. En el tema de las drogas, hasta hace poco tiempo se consideraban esenciales. Sin embargo, estudios recientes indican que siguen siendo muy importantes, pero no determinantes, ya que también la familia puede incidir directamente sobre los iguales o controlar el acceso a ellos a través de sus hijos.

Un grupo de amigos e iguales especiales que también hay que considerar son los hermanos, cuando los tiene, los cuales afectan al desarrollo de la personalidad infantil de un modo importante.

La escuela y el ambiente escolar

El papel de la escuela ha cogido gran relevancia en los últimos años tanto como transmisora de conocimientos como en su función socializadora. Es uno de los lugares donde se transmiten los valores aceptados socialmente. Además, cada escuela constituye por sí misma un sistema social, con un edificio, una organización, horarios establecidos, normas de funcionamiento, etc. De ahí que sea claro que la escuela ejerza tanto influencias directas como indirectas sobre el rendimiento académico, el comportamiento social, el comportamiento normativo, etc. El proceso de modelado es claro en el contexto escolar tanto por parte de los profesores y dirección del centro como de sus compañeros o iguales. Lograr los objetivos académicos, infundir valores positivos, aumentar la autoestima, fomentar habilidades de trabajo, son algunos de los objetivos que se pretenden conseguir. Y, con ello formarlo como persona y saber que el consumo de drogas es una conducta problema.

Diversión y vida recreativa

Hoy la diversión cada vez está más asociada al consumo de drogas, sea éste puntual, esporádico o frecuente, aunque un gran número de personas se divierten sin consumirlas y es posible desarrollar un adecuado control y autocontrol en la situación de diversión, en la vida recreativa y en otros contextos de la vida. La difusión de las drogas dentro de la diversión ha sido importante y con frecuencia se asocia una con la otra, aunque no puede establecerse un total paralelismo. Las drogas se encuentran fácilmente en la vida recreativa, asociadas a la diversión, tienen un razonable coste económico al que le pueden hacer frente muchas personas, buscan en ellas un modo de potenciar la resistencia y el placer en la diversión, o como un modo de evadirse en el tiempo libre de que disponen. Todo ello implica en muchas ocasiones riesgos. Este es un fenómeno que se circunscribe de modo muy importante a la adolescencia y primera juventud. Declina su relevancia en la vida adulta, y paralelamente el consumo de sustancias y los problemas que ellas pueden acarrear, cuando la persona tiene que asumir sus responsabilidades de adulto al tener un trabajo, formar una familia, tener hijos, etc.

La interacción con otras conductas problema (TDAH, agresividad, conductas antisociales)

Hoy sabemos que existen casi los mismos factores de riesgo para distintas conductas problema, como son el consumo de drogas y las conductas agresivas, violentas y antisociales. De igual modo, sabemos que ciertos trastornos psicopatológicos (ej., TDAH) se relacionan con un mayor riesgo de consumo de drogas tanto en la adolescencia como en la vida adulta. De ahí la comunalidad que existe en estos casos entre distintos problemas para los mismos individuos.

El estado emocional y las habilidades de afrontamiento

El estado emocional se asocia en ocasiones con el consumo de drogas. En unos casos es antecedente del consumo (ej., cuando la persona con depresión pasa a consumir alcohol o cocaína) y en otros el estado emocional negativo es una consecuencia del consumo de drogas. Pero lo cierto es que muchas drogas pueden mejorar el estado emocional del individuo. Con ello, se facilita el posterior proceso de abuso o dependencia.

Un factor que se relaciona con realizar o no la prueba inicial y la experimentación con distintas sustancias, es la carencia de adecuadas habilidades de afrontamiento (ante el aburrimiento, el control del peso corporal, la timidez, etc.). A lo largo de la vida la persona va adquiriendo habilidades para afrontar las distintas situaciones que se le presentan, tanto las habituales que ha vivido con otras personas que le han guiado, como las nuevas ante las que nunca antes había sido expuesto. En el caso de las drogas, hay personas que podrán elegir consumirlas o no por tener ade-

cuadas habilidades de afrontamiento y poder decidir en un sentido o en otro, pero habrá otras personas que ante la carencia de habilidades de afrontamiento ante problemas concretos de su vida, saltos evolutivos, novedad, etc., probarán las mismas y, ante el descubrimiento de un modo de solventar parcialmente sus problemas (ej., timidez, estrés, depresión, etc.), la sustancia se convertirá en dicha habilidad de afrontamiento, al tiempo que con ello impide desarrollar adecuadamente las habilidades que se precisan para funcionar eficazmente en la vida.

La adolescencia: la edad crítica para el inicio del consumo

La fase evolutiva tiene mucha relación con el conocimiento y posterior prueba de las distintas drogas. La adolescencia es el período por excelencia asociado al inicio del consumo de drogas. Y, en la adolescencia lo normal es la transgresión más que la institucionalización. Ello se ve reflejado en los tipos de consumo. También en los últimos años se ha incrementado de modo importante el uso de drogas como una forma recreativa más, o una forma de aguantar mejor la diversión. Conforme la persona va avanzando en edad y en deseo de autonomía, el conocimiento de las drogas no solo será pasivo, obtenido de otros, sino que pasará a ser activo. Aunque ello está facilitado hoy en día por múltiples factores, el hecho de salir sin sus padres, con amigos, encontrar una gran facilitación para el consumo de distintas drogas, favorece el que desee conocer más sobre las mismas y sobre otras de las que escucha hablar o sabe de su existencia. Y, dentro de ese conocimiento, es normal que ocurra en muchos casos la prueba.

La importancia de los factores de riesgo para el consumo y los de protección para el no consumo

Todo lo que llevamos dicho hasta aquí se operativiza habitualmente en lo que conocemos como factores de riesgo y factores de protección para el consumo de drogas. Así, existirían unos factores de riesgo, que de estar presentes, incrementan el riesgo de consumir drogas. Y, también existen factores de protección que llevan con mayor probabilidad a no consumir drogas. Si hay muchos factores de riesgo y pocos de protección el riesgo del consumo es mayor, y si hay pocos de riesgo y muchos de protección es bajo el riesgo de consumo. Sobre ellos tenemos que incidir tanto desde la perspectiva de la prevención como la del tratamiento, incrementando los de protección y disminuyendo los de riesgo.

La escalada en el consumo de drogas (de las legales a las ilegales)

El elemento fundamental que va a mantener el consumo de drogas son las consecuencias, positivas o negativas, que siguen a dicho consumo. En función de las mismas, la persona decidirá continuar o no consumiendo esa sustancia. Las consecuencias estarán en relación a sus iguales, a su familia y a sí mismo. Junto a lo anterior, el consumo de drogas pasa por un proceso de escalada en los más vulnerables, empezando por el consumo de alcohol y tabaco, pasando luego a un proceso de abuso o dependencia del alcohol y/o tabaco, siguiendo luego por el cannabis para pasar a continuación a la cocaína, drogas de síntesis, heroína, alucinógenos u otras drogas ilegales, o utilizar varias de ellas a un tiempo. Dada la importancia que tiene la relación que establece el individuo con la misma, en función de todos los factores que hemos analizado hasta aquí, los individuos particulares pueden dejar de consumir en un momento unas sustancias, pasar a un proceso de abuso o dependencia o a intentos sistemáticos de intentar reducir o dejar el consumo por las consecuencias negativas de dicho consumo de drogas.

Conclusión

El consumo de drogas ha llegado a altos niveles en nuestra sociedad. Es la adolescencia la edad crítica en relación al consumo de drogas. En ese periodo el individuo tiene que desarrollarse a nivel físico, emocional, social, académico, etc. La búsqueda de la autonomía e identidad son elementos consustanciales a la misma. Esto se va a ver favorecido

o no por su historia previa (factores de riesgo y de protección), por el apoyo-no apoyo y comprensión de su familia, existencia o no de problemas en la misma, grupo de amigos, etc. Hoy toda persona se va a tener que enfrentar en ese periodo temporal de su vida a la presencia de drogas y decidir si va a consumir o no drogas. Son múltiples los factores que van a poder llevar a este consumo o no consumo como hemos visto. Lo que queda claro es que el consumo de drogas, y pasar al abuso o dependencia, no es casual y hay múltiples factores implicados en ello.

Bibliografía

Bachman JG, O'Malley PM, Schulenberg JE, Johnston LD, Freedman-Doan P, Messersmith EE. The education-drug use connection. Nueva York: Lawrence Erlbaum Associates; 2008.

Becoña E. Bases teóricas que sustentan los programas de prevención de drogas. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas; 1999.

Becoña E. Bases científicas de las drogodependencias. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas; 2002.

Becoña E, Calafat A. Los jóvenes y el alcohol. Madrid: Pirámide; 2006.

Bobes J, Casas M, Gutiérrez M. Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias. Madrid: Ars Médica; 2003.

Breakwell GM. The psychology of risk. Nueva York, N.Y.: Cambridge University Press; 2007.

Calafat A, Juan M, Becoña E, Fernández C, Gil E, Palmer A, Sureda P, Torres MA. Salir de marcha y consumo de drogas. . Madrid: Plan Nacional sobre Drogas; 2000.

Kandel DB. (Ed.). Stages and pathways of drug involvement. Examining the gateway hypothesis. Cambridge, RU: Cambridge University Press; 2002.

Scheier LM. (Ed.). Handbook of drug use etiology. Theory, methods and empirical findings. Washington, D.C.: American Psychological Association; 2010.

Sussman S, Ames SL. Drug abuse. Concepts, prevention, and cessation. Nueva York, N.Y.: Cambridge University Press; 2008.

4

Sistemas de clasificación diagnóstica de los trastornos adictivos: nuevas aproximaciones dimensionales

J. Martínez-Raga, N. Szerman , P. Vega

Introducción

Desde finales del siglo XVIII se han hecho múltiples intentos de agrupar e identificar los signos, síntomas o los problemas asociados con el consumo de alcohol o drogas, habitualmente a partir de muestras clínicas de pacientes. Probablemente fue Jellinek el que con sus trabajos sobre el alcoholismo y sus consecuencias negativas haya tenido una mayor influencia en los primeros intentos de integrar los criterios diagnósticos de los trastornos por uso de alcohol. De hecho muchas de las descripciones clínicas de Jellinek quedan reflejas en los criterios de Feighner y posteriormente en la tercera edición del Manual Estadístico y Diagnóstico (*Diagnostic and Statistical Manual*) de los trastornos mentales o DSM -III. Así mismo, a lo largo de los últimos 60 años, desde la publicación de la sexta revisión de Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la primera en incluir una sección específica para los trastornos mentales y detras de la aparición de la primera edición del DSM de la Asociación Psiquiátrica Americana (APA) se ha progresado notable y evidentemente en la nosología psiquiátrica a través de las sucesivas ediciones y revisiones de ambos sistemas de clasificación y diagnóstico que aparecen reflejados en la **Tabla 1**. Así, se ha pasado de recopilar información meramente estadística a lo que es un compendio moderno de los trastornos mentales que permita el diagnóstico fiable, si bien con frecuencia falta de validación.

Tabla 1. Evolución histórica de los dos principales sistemas de clasificación y diagnóstico de los trastornos mentales

CIE-6	-----	1949		
		1952	-----	DSM-I
CIE-7	-----	1955		
CIE-8	-----	1965		
		1968	-----	DSM-II
CIE-9	-----	1975		
		1980	-----	DSM-III
		1987	-----	DSM-III-R
CIE-10	-----	1992		
		1994	-----	DSM-IV
		2000	-----	DSM-IV-TR
CIE-11	-----	¿2013-2014?	-----	DSM-V

CIE: Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud.

DSM: Diagnostic and Statistical Manual o Manual Estadístico y Diagnóstico de los trastornos mentales de la Asociación Psiquiátrica Americana.

Evolución histórica del DSM y la CIE en el contexto de las adicciones

Paralelos a la evolución en la nosología psiquiátrica en general, los cambios en los sistemas de clasificación y diagnóstico en los trastornos adictivos han sido muy significativos. De hecho, los cambios de concienciación sobre la verdadera naturaleza patológica de la adicción que de modo significativo se han producido en los últimos cincuenta años han quedado reflejados a lo largo de las distintas ediciones y revisiones tanto de la DSM como de la CIE. En la primera mitad del siglo XX la dependencia a sustancias fue despreciada en su carácter de enfermedad, siendo considerada fundamentalmente un problema de índole moral, antisocial o delictivo. Por ello no sorprende que en el DSM-I, la primera edición del DSM, publicada en 1952, la adicción, que incluía dos subcategorías, alcoholismo y la adicción a drogas estaba incluida dentro de las alteraciones sociopáticas de la personalidad.

En el posterior DSM-II el alcoholismo y la dependencia de drogas se agrupaban dentro de los “trastornos de personalidad y otros trastornos mentales no-psicóticos” que además incluían a los trastornos de personalidad y las desviaciones sexuales. Por otro lado, el DSM-II, ya destaca que en el caso particular de “un diagnóstico de alcoholismo, este debe ser registrado de forma independiente, aunque su inicio sea la expresión sintomática de otro trastorno”. En 1980 la APA da un salto cualitativo en el DSM-III, al agrupar los trastornos adictivos en un capítulo específico denominado “Trastornos por Uso de Sustancias” (codificables dentro del eje I), diferenciado por lo tanto del apartado correspondiente a los trastornos de personalidad, y a su vez los divide en dos categorías diagnósticas mayores: Abuso y Dependencia. Además, a lo largo del texto se resaltaban los hallazgos de la investigación que involucraba a factores socioculturales y genéticos en la etiología de estos trastornos. Este enfoque es el que ha estado vigente en los últimos veinte años a lo largo de las subsiguientes revisiones y ediciones del manual diagnóstico elaborado por la APA e insistía en la concienciación de los trastornos adictivos como un grupo de enfermedades mentales que requerirían de tratamientos específicos.

Por lo que respecta a la CIE, si bien la primera edición, centrada principalmente en aclarar y establecer posibles causas de mortalidad, data de 1893, no es hasta su quinta edición publicada en 1938 en que por primera vez se incluye una categoría psiquiátrica, subdivida en deficiencia mental y trastorno mental. Ya en la sexta edición, la CIE-6, en 1949, se extiende la clasificación a la morbilidad. En la CIE-6, se incluye el diagnóstico de “alcoholismo” y el de “otra drogadicción” dentro del grupo de los “trastornos de carácter, de conducta y de la inteligencia”, que además reunía a una serie de diagnósticos de personalidad patológica, de personalidad inmadura, de trastornos de conducta primarios de la infancia y de retraso mental. Así continuó en la CIE-7 publicada en 1955, mientras que la CIE-8 (1965), que bien mantiene el diagnóstico de “alcoholismo”, esta vez junto con el de “dependencia de drogas”, de forma semejante al DSM-II ya los agrupa dentro de las “Neurosis, trastornos de personalidad y otros trastornos mentales no-psicóticos”. La CIE-9 publicada en 1975, se adelantó a la DSM-III en agrupar los trastornos adictivos dentro de un capítulo específico, en el que además se distingue entre la dependencia de alcohol u otras drogas y el abuso no-dependiente de todas ellas. Además, el término alcoholismo pasa a un segundo plano, queda tan sólo para codificar el “alcoholismo crónico” dentro de “otra y no especificada dependencia de alcohol”. En la más reciente edición de la CIE, se han mantenido los cambios iniciados en la CIE-9, si bien la CIE-10 sustituye el abuso no-dependiente de alcohol o de las diferentes sustancias por el término “consumo perjudicial”.

Las adicciones en las futuras ediciones de los sistemas de clasificación y diagnóstico

Comenzando esta segunda década del siglo XXI, en un momento de amplio debate y discusión en la nosología y nosografía psiquiátrica actual, existe la evidente necesidad de, si no reformular totalmente, si refinar los criterios y categorías diagnósticas, para alcanzar criterios que no sólo posean una mayor validez y fiabilidad, sino que además mantengan el ritmo con los avances que las neurociencias vienen aportando, al mismo tiempo que tengan utilidad clínica. La incorporación de aspectos dimensionales a los criterios diagnósticos proporcionará un reconocimiento que permita valorar los límites de los trastornos mentales, y en el caso que nos concierne de los adictivos, con la normalidad, (por ejemplo defi-

nir el grado de gravedad) pero también con otros trastornos psiquiátricos, lo que conocemos como patología dual y que subraya a su vez la heterogeneidad de la psicopatología.

En el momento actual y ante la cada vez más cercana publicación del DSM-V de la APA y de la CIE-11 de la OMS los numerosos clínicos, investigadores y académicos involucrados en la preparación de ambos manuales diagnósticos han estado ante el reto de abordar cuestiones tan relevantes y complejas como es la propia definición de trastorno mental, la opción de añadir criterios dimensionales a los diferentes diagnósticos, la posibilidad de separar el grado de alteración funcional de los criterios diagnósticos, la necesidad de abordar las distintas manifestaciones de una enfermedad en las distintas etapas del desarrollo o de la vida, y la evidente necesidad de incluir las diferencias de género o transculturales en las manifestaciones sintomáticas de los diferentes trastornos mentales. En cualquier caso y en el caso concreto del DSM-V, las propuestas actuales sugieren que la categoría diagnóstica podría pasar a llamarse “Adicción y Trastornos Relacionados”, que además de los trastornos por uso de sustancias incluiría el juego patológico, un diagnóstico que hasta el momento está englobado dentro de los trastornos del control de los impulsos. Así mismo, desaparecerían los diagnósticos de abuso y dependencia de las diferentes sustancias que estarían agrupados dentro de un único diagnóstico de trastorno por uso de la o las sustancias específicas.

La desaparición del diagnóstico de abuso de sustancias en el próximo DSM-V no ha estado exento de controversias. De hecho, el “abuso” es el único diagnóstico no sindrómico en el vigente DSM-IV, siendo suficiente un solo ítem, para poder realizar el diagnóstico, que además debe ser distinguido, por ejemplo, de los atracones esporádicos que se producen en el contexto recreativo y que no constituyen un trastorno mental. Entre las críticas a la propuesta desaparición se señala que podría ser injusto e imprudente estigmatizar con el diagnóstico de adicto a alguien que no lo es.

Es importante resaltar el esfuerzo y la consiguiente tendencia por la convergencia en los criterios diagnósticos entre los dos grandes sistemas de clasificación y diagnóstico. Sin embargo, estas nuevas ediciones del DSM y de la CIE también deberían constituir una oportunidad única de incorporar en las nuevas nosologías diagnósticas los importantes avances que han ido surgiendo en el terreno de las neurociencias tanto los conocimientos sobre las bases fisiopatológicas de las enfermedades mentales como, de la genética, la farmacogenómica, los estudios de neuroimagen estructural y funcional, y los trabajos neuropsicológicos. En contraste a esto, en el DSM-V se amplía el número de posibles síntomas psicosociales y se dispondrá de una serie de especificadores de evolución, gravedad y de tipo de la dependencia. Esto es válido para propuestas diagnósticas como la depresión, uno de cuyos especificadores será el uso de sustancias, lo que acerca el diagnóstico de patología dual. En amplios estudios preliminares se ha observado que al menos la distinción entre dependencia moderada o grave en individuos con un trastorno por uso de sustancias, propuesta para el DSM-V tiene buena validez y se correlaciona con el riesgo de sobredosis, de trastorno por uso de otras drogas comórbidas y con el trastorno antisocial de la personalidad.

Criterios dimensionales vs. criterios categoriales

Uno de aspectos centrales desde el momento en que se empezó a planificar el DSM-V fue la posibilidad de incluir criterios dimensionales a los diagnósticos de los diferentes trastornos mentales a diferencia de las ediciones previas que han empleado exclusivamente un modelo categorial. Los modelos dimensionales intentan agrupar estados, atributos o condiciones patológicas similares en “clusters” o tipologías (p.ej., psicosis y deterioro cognitivo), que comparten algunos rasgos concretos, tales como determinadas características clínicas (p.ej., síntomas, comorbilidad, respuesta al tratamiento...) y factores de riesgo (p.ej., factores ambientales, biológicos y genéticos, bases neurobiológicas comunes). Según el modelo dimensional, un determinado paciente sería identificado en función de su situación en una dimensión específica de capacidad afectiva o cognitiva en lugar de ser ubicado en dentro de un “cajón” categorial. El diagnóstico categorial, derivado de la clínica, ha sido el predominante en las ediciones del DSM y CIE hasta la fecha. Su crítica y por lo tanto, su limitación, provienen de su heterogeneidad y su falta de especificidad, dado que un diagnóstico concreto puede provenir de múltiples categorías, del mismo modo que un determinado factor etiológico puede generar diferentes diagnósticos. Además esto queda reflejado en que una misma intervención farmacológica sea utilizada en el tratamiento de trastornos perte-

neciente a categorías distintas. Por otro lado, los enfoques dimensionales ofrecen un mayor valor predictivo sobre variables clínicas, etiológicas o pronósticas que las categoriales.

Los modelos dimensionales ya fueron considerados en el proceso de elaboración del DSM-IV y descartados debido fundamentalmente a la creencia que los límites categóricos son considerados esenciales en la toma de decisiones clínicas. Esto se basaría en que como el clínico estaría habituado y en cierta forma obligado a tomar decisiones de tipo categorial como es el caso de si tratar o no a un determinado paciente, si ingresarlo o no, si pautar medicación y/o psicoterapia, estaría abocado a un sistema categórico del diagnóstico. Sin embargo, la evaluación dimensional parece más útil para predecir las necesidades del tratamiento y la evolución clínica. El modelo dimensional clasifica los casos clínicos basándose en la cuantificación de atributos más que en la asignación de categorías y por lo tanto se extiende más allá de los límites diagnósticos categóricos convencionales y es de mayor utilidad en la descripción de los fenómenos que se distribuyen de manera continua y que no poseen límites definidos con la "normalidad" o con los estados emocionales o comportamentales ligeramente alterados. El ejemplo más evidente lo constituirían los trastornos de personalidad en los que según el modelo dimensional cada rasgo sería evaluado en un continuum en lugar de asumir categorías aisladas y la personalidad de cada sujeto es descrita a lo largo de un rango de dimensiones de modo que la distinción entre el trastorno de la personalidad y su ausencia desaparece. A pesar de que este sistema aumentaría la fiabilidad y proporcionaría mayor información clínica, también conlleva importantes inconvenientes para la práctica clínica y la investigación. Por una parte, la cuantificación de atributos ya sea meramente numérica o de otra forma resulta menos familiar y clara que los nombres de las categorías de los trastornos mentales. Además, no existe un consenso para la elección de las dimensiones óptimas que deberían usarse en la clasificación nosológica.

Entre las propuestas concretas que se han realizado de cara al DSM-V se ha recomendado que los criterios diagnósticos para los trastornos por uso de sustancias incluyeran la opción de una aproximación más dimensional si bien preservando el enfoque categorial existente. Por lo tanto, sin alterar la definición categórica del trastorno adictivo se añadiría ciertas reglas dimensionales a la nomenclatura oficial. Para ello se incorporaría un nivel básico de dimensionalidad a los síntomas individuales incluidos en el diagnóstico del DSM, de modo que se añadirían equivalentes dimensionales a las definiciones categóricas de los trastornos por uso de sustancias. Por lo tanto, el componente diagnóstico dimensional del DSM-V se fundamentaría a partir de estos síntomas "dimensionalizados".

La patología dual en la clasificación diagnóstica de los trastornos adictivos

Décadas de investigación epidemiológica y neurobiológica han puesto de manifiesto la no sólo íntima, sino también significativa relación entre otros trastornos psicopatológicos y los trastornos adictivos. De hecho, la mayoría de pacientes adictos presentan otros síntomas psiquiátricos lo que no sólo afectará al bienestar, la calidad de vida y la comorbilidad física, sino que además ilustra la gran variabilidad clínica en la presentación del paciente adicto. Estas sólidas evidencias están cambiando la ya anticuada visión de la simple concurrencia casual de dos trastornos categorialmente separados y la robusta y a la vez heterogénea comorbilidad viene a reflejar el solapamiento medioambiental, genético y neurobiológico que da lugar a estas dos manifestaciones dimensionales de la psicopatología. A pesar de todo, en el modelo categorial existente en la actualidad, la patología psiquiátrica asociada queda relegada a la tipificación de "comorbilidad psiquiátrica" y sin embargo, es este uno de los principales retos en sistemas de clasificación estrictamente basados en modelos catagóricos.

Otro aspecto clínico muy relevante considerando la elevada presencia de la patología dual es que la evolución premórbida, el curso clínico o la respuesta del tratamiento de pacientes con por ejemplo trastorno de ansiedad generalizada, trastorno por déficit de atención con hiperactividad, esquizofrenia, depresión o dependencia de alcohol no puede ser extrapolada de ensayos clínicos sobre abordajes psicosociales o farmacológicos en los que únicamente son seleccionados grupos de pacientes con trastornos categóricos puros. Por ello, entre otros moti-

vos, se ha sugerido la inclusión de dimensiones específicas del ánimo, la ansiedad y el control de los impulsos en la nosología del trastorno adictivo.

En cualquier caso, considerando que los trastornos por uso de alcohol, y de otras sustancias abarcan un grupo muy amplio y heterogéneo de diagnósticos, con una gran variabilidad individual o transcultural, más aun con la inclusión del juego patológico y posiblemente de otras conductas adictivas sin sustancias y máxime teniendo en cuenta la elevada comorbilidad de otros trastornos mentales, parece razonable la necesaria inclusión de un componente dimensional derivado empíricamente al diagnóstico categorial. De hecho, el posible diagnóstico dimensional debería estar asociado a la definición categorial del trastorno adictivo, de modo que no alteraría la taxonomía actual, sino que constituiría la base para que el diagnóstico dimensional fuera la base de futuras revisiones de los sistemas de clasificación y diagnóstico más allá de DSM-V y CIE-11. En cualquier caso los dos enfoques diagnósticos, el categorial y el dimensional no son antagonicos ni auto-excluyentes, sino que deben ser complementarios, no sólo porque a cada categoría diagnóstica subyace siempre una perspectiva dimensional, sino que además cada uno de estos dos modelos proporciona un tipo de información específica.

Bibliografía

Frances A. DSM5 "Addiction" swallows substance abuse. *Psychiatric Times* 2010; March.

Helzer JE, Kraemer HC, Krueger RF, Wittchen H-U, Sirovatka PJ, and Regier DA (eds). Dimensional Approaches in Diagnostic Classification. Refining the Research Agenda for DSM-V. American Psychiatric Publishing, Inc. 2008.

Helzer JE, van den Brink W, Guth SE. Should there be both categorical and dimensional criteria for the substance use disorders in DSM-V? *Addiction*. 2006 Sep;101(Suppl 1):17-22.

Martin CS, Chung T, Langenbucher JW. How should we revise diagnostic criteria for substance use disorders in the DSM-V? *J Abnormal Psychol* 2008;117:561-75.

Pani PP, Maremmanni I, Trogu E, Gessa GL, Ruiz P, Akiskal HS. Delineating the psychic structure of substance abuse and addictions: should anxiety, mood and impulse-control dysregulation be included? *J Affect Disord* 2010;122:185-97.

Pierre, JM. The Borders of Mental Disorder in Psychiatry and the DSM: Past, present, and future. *J Psych Pract* 2010;16:375-86.

Schuckit MA. Comorbidity between substance use disorders and psychiatric conditions. *Addiction* 2006;101Suppl1:76-88.

Shand FL, Slade T, Degenhardt L, Baillie A, Nelson EC. Opioid dependence latent structure: two classes with differing severity? *Addiction* 2010;Oct 6. doi: 10.1111/j.1360-0443.2010.03217.x. [Epub ahead of print]

Szerman Bolotner N. Patología dual. *Trastornos Adictivos* 2006;8:208-10.

Van Os J, Gilvarry C, Bale R, Van Horn E, Tattan T, White I, et al. A comparison of the utility of dimensional and categorical representations of psychosis. UK700 Group. *Psychol Med* 1999;29:595-606.

5

Epidemiología e impacto de las adicciones

F. A. Babín

Epidemiología de las adicciones

Bajo este epígrafe se recogen de manera sucinta, los datos más relevantes de los que se dispone sobre la producción y el consumo de sustancias adictivas y la carga de enfermedad derivada de dichos consumos.

Sustancias adictivas en el mundo y su repercusión sanitaria

Según el Informe Mundial sobre las Drogas del año 2010, de la Oficina Contra la Droga y el Delito de las Naciones Unidas (UNODC), desde 1998, la producción potencial de opio a nivel mundial ha aumentado en un 78%, de 4.346 toneladas métricas (Tm) a 7.754 Tm en 2009.

El aumento de la producción potencial de cocaína a nivel mundial en el período 1998-2008 parece haber sido más moderado (5%), de 825 a 865 Tm, si bien persiste la incertidumbre en cuanto al rendimiento de la coca y la eficiencia de su producción. No obstante, los datos disponibles son suficientemente sólidos para afirmar que la producción mundial de cocaína ha disminuido de forma significativa en los últimos años (2004-2009).

Al contrario que en lo que a la heroína y la cocaína respecta, sólo pueden realizarse estimaciones generales sobre la producción de cannabis y Estimulantes de Tipo Anfetamínico (ETA). En 2008, se produjeron entre 13.000 y 66.100 Tm de hierba de cannabis, y entre 2.200 y 9.900 Tm de resina de cannabis. La producción de ETA, se situó entre 161 y 588 Tm en el mismo año. El volumen de producción de las drogas comercializadas como “éxtasis” osciló entre 55 y 133 Tm.

De los diversos grupos de sustancias, los opioides han sido los que han producido mayores problemas en Europa y en Asia, tanto por su potencial para el desarrollo de una dependencia severa, como por el hecho de asociarse muchas veces su consumo a prácticas de administración intravenosa que están en el origen de la alta prevalencia de infección por VIH/sida y hepatitis B y C. La mortalidad para los dependientes de heroína se estima, a nivel mundial, de 6 a 20 veces mayor que para la población general de la misma edad y género.

El consumo de cocaína, constituye un auténtico problema de salud pública. La cocaína fue responsable de casi el 40% de las muertes relacionadas con drogas en los Estados Unidos en el año 2008 y la droga principal en el 46% de las admisiones a tratamiento en el continente americano. En Europa, la cocaína ha aumentado en admisiones a tratamiento desde un 3% (1997-1998), hasta casi el 15% en los países de Europa occidental, constituyendo en el mo-

mento actual la segunda droga problemática, después de los opiáceos, de entre las drogas de comercio ilícito, para este indicador.

La demanda asistencial relacionada con el uso de ETA, varía notablemente entre continentes con cifras que van desde el 5% en África, hasta el 50% en países como Japón y otros del sudeste asiático. En Europa el porcentaje de demanda asistencial por consumo de estas drogas se encuentra alrededor del 10% de todas las admisiones a tratamiento.

El tabaco y el alcohol son sustancias muy ubicuas, de tal modo que salvo en países con férreos controles por motivos religiosos, el acceso a estas sustancias es prácticamente mundial.

El consumo de tabaco es la causa principal de muerte evitable y se calcula que cada año mata a más de 5 millones de personas en el mundo, fundamentalmente por cáncer, enfermedades cardiovasculares y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Se estima que existen en el momento actual más de 1.000 millones de fumadores, si bien la epidemia se encuentra en aumento en los países de baja renta y en vías de desarrollo, se encuentra claramente en decremento en los países del primer mundo.

En cuanto al alcohol, sus efectos teratogénicos y carcinogénicos, junto con su potencial cirrótico, de desarrollo de enfermedades cardiológicas, y de alteración del sistema inmunológico, unido a la prevalencia de su consumo a nivel mundial, le convierten en una de las sustancias adictivas con mayores efectos sobre la salud de las poblaciones, siendo responsable del 3,7% de todas las muertes y del 4,4% del gasto sanitario. A nivel global, alrededor de dos mil millones de personas consumen alcohol, si bien esta cifra supone menos del 50% de la población mundial, las diferencias entre géneros son muy notables, con un 66% de mujeres abstinentes frente a un 45% en el caso de los varones. Los consumos de riesgo son más frecuentes en Europa del Este, seguida de Asia Central y el continente americano.

Consumo de sustancias adictivas en España

El PNSD, monitoriza el consumo de sustancias con potencial adictivo en España en población de 15 a 64 años, mediante la Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES), con periodicidad bienal desde 1995. Este sistema de encuestas tiene por objetivo conocer no sólo la prevalencia de consumo de alcohol, tabaco, hipnosedantes y drogas psicoactivas de comercio ilegal, sino que profundiza en el análisis de otros aspectos, como las características sociodemográficas de los consumidores, el estudio de patrones de consumo relevantes y diversas cuestiones relacionadas con la percepción de la población entorno al consumo de drogas.

En 2007, última encuesta publicada, las sustancias psicoactivas más extendidas entre la población española de 15 a 64 años fueron el alcohol y el tabaco. Entre las drogas de comercio ilegal, las más extendidas fueron el cannabis, la cocaína y el éxtasis. El uso de otras drogas de comercio ilegal fue menos común. La **Tabla 1** recoge los porcentajes de población consumidora para diversas sustancias, distribuidos por género y por diversos indicadores temporales: "alguna vez en la vida", "últimos 12 meses", "último mes" y "a diario en los últimos 30 días".

Las drogas que se consumieron por término medio a una edad más temprana fueron el tabaco (16,5 años) y las bebidas alcohólicas (16,8 años). La droga ilegal cuyo consumo se había iniciado más tempranamente fue el cannabis (18,6 años). Las que se empezaron a consumir más tardíamente fueron los hipnosedantes (33,8 años). El uso del resto de las drogas se inició por término medio entre los 19 y los 22 años de edad.

Para las drogas de comercio ilegal, las mayores prevalencias de consumo se encuentran entre los hombres de 15-34 años. Así, por ejemplo, la prevalencia de consumo en los últimos 12 meses para cannabis, cocaína y éxtasis fue de 18,9%, 5,3% y 2,4%, respectivamente, en el grupo 15-34 años frente a 3,9%, 1,3% y 0,4% en el grupo 35-64 años. Las prevalencias de consumo de alcohol o tabaco son algo superiores en el grupo 15-34 años que en el grupo 35-64, con cifras en los últimos 12 meses de 76,9% y 46,2% entre los primeros y 71,1% y 38,8%, respectivamente, entre los segundos. Finalmente, el grupo de 35-64 años consume en mayores proporciones tranquilizantes y somníferos (8,4% y 4,6% v.s. 4,4% y 1,8%).

- **Tabaco:** en 2007, por grupos de edad, la prevalencia más elevada la presentaron los varones de 35 a 64 años (33,9%), siendo las mujeres de ese mismo grupo, las que presentaron la más baja (24,4%). Entre los más jóvenes (15-34 años) las diferencias intersexuales fueron menores (31,5% hombres y 29,7% mujeres). Entre los adolescentes de 15-18 años fumaban diariamente un 15,2% de los hombres y un 16,0% de las mujeres.

Por lo que respecta a las tendencias temporales, se observa que hasta 2003 el consumo se había mantenido relativamente estabilizado. Entre ese año y finales de 2007 la prevalencia de consumo diario ha descendido en todos los grupos de edad y sexo, pero especialmente en el grupo de 35-64 años (43,7% en 2003 y 33,9% en 2007).

- **Bebidas alcohólicas:** un 19,1% de los encuestados, refirió haberse emborrachado en alguna ocasión durante los últimos doce meses y un 12,6% haber ingerido 5 ó más copas o vasos en la misma ocasión (seguidas o en un plazo de un par de horas) durante los últimos 30 días.

En cuanto a diferencias por edad, la prevalencia mensual de consumo fue ligeramente superior en los jóvenes de 15-34 años (61,7%) que en la población de más edad (59,4%). Sin embargo, estas diferencias aumentan cuando se trata de consumos intensivos, como las borracheras (prevalencia anual en 15-34 años 31,8% frente a 10,1% en los de más edad) o el consumo puntual de 5 ó más vasos en la misma ocasión (18,0% en 15-34 años frente a 8,8% en población de más edad). En cambio, en el consumo diario el sentido de las diferencias se invierte (35-64 años, 14,5%; 15-34, 4,0%).

Hasta 2005 se apreciaba una estabilidad en la prevalencia de consumo tanto de forma esporádica como habitual, pero a partir de dicho año las prevalencias parecen haber comenzado a descender (consumo en el último mes: 64,6% en 2005, 60% en 2007; consumo a diario: 14,9% en 2005, 10,2% en 2007). En cuanto a la evolución de la prevalencia de borracheras, se aprecia una relativa estabilidad o tendencia al descenso entre los hombres y las mujeres de mayor edad, pero no sucede lo mismo entre las mujeres jóvenes (15-34), entre las que se aprecia una tendencia al aumento (20,9% en 2005; 23,2% en 2007).

Tabla 1. Prevalencia de consumos de diversas sustancias adictivas por sexo y total, para distintos indicadores temporales. España 2007.

	Alguna vez en la vida (%)	Últimos 12 meses (%)			Últimos 30 días (%)			A diario en los últimos 30 días (%)*		
	Total	Varones	Mujeres	Total	Varones	Mujeres	Total	Varones	Mujeres	Total
Tabaco	68,5	46,0	37,6	41,7	42,6	34,7	38,8	32,9	26,6	29,6
Alcohol	88	80,4	66,4	72,9	71,4	49,0	60,0	15,3	4,8	10,2
Cannabis	27,3	13,6	6,6	10,1	10,0	4,2	7,2	2,5	0,6	1,5
Éxtasis	4,3	1,6	0,5	1,2	0,6	0,2	0,6	---	---	---
Alucinógenos	3,8	0,9	0,3	0,6	0,1	0,0	0,1	---	---	---
Anfetaminas/speed	3,8	1,3	0,3	0,9	0,4	0,1	0,3	---	---	---
Cocaína en polvo	8,0	4,4	1,5	3,0	2,5	0,8	1,6	---	---	---
Cocaína base	1,8	0,7	0,1	0,5	0,5	0,1	0,3	---	---	---
Heroína	0,8	0,1	0,0	0,1	0,1	0,0	0,0	---	---	---
Inhalables	1,1	0,3	0,1	0,1	0,1	0,0	0,0	---	---	---
Tranquilizantes	13,0	4,7	9,1	6,9	3,3	6,3	4,7	1,6	3,6	2,6
Somníferos	6,0	2,8	4,3	3,8	2,0	3,1	2,5	0,8	1,5	1,1

Fuente: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas. Observatorio Español Sobre Drogas. EDADES 2007.

* La prevalencia de consumo muy baja para algunas drogas en el indicador "a diario en los últimos 30 días" ocasiona que para algunas sustancias no se hallen casos en la muestra de encuestados, de ahí que no se muestren valores concretos para este indicador que en todo caso han de ser próximos a cero.

- **Cannabis:** el consumo está bastante más extendido entre los jóvenes de 15-34 años (18,8%) que entre los mayores de esa edad (4,0%). La edad media de inicio fue de 18,5 años, similar a encuestas anteriores. A partir de 2003-2005 se ha invertido la tendencia ascendente de la prevalencia de consumo de cannabis. La continuidad en el consumo se ha mantenido relativamente estable a partir de 1997. En 2007 poco más de un tercio de los que habían probado esta droga alguna vez en la vida la consumieron también en los últimos 12 meses y aproximadamente un cuarto en los últimos 30 días.
- **Cocaína:** en 2007, las proporciones más elevadas de consumidores se encuentran entre los hombres de 15-34 años. La tendencia de consumo de cocaína en polvo parece estabilizada desde 2005. Sin embargo, la prevalencia de consumo de cocaína base, que se había incrementado discretamente desde 1999 hasta 2005, ha sufrido un aumento notable, pasando de 0,2% en 2005 a 0,5% en 2007. La edad media de primer consumo se sitúa en 20,9 años para la cocaína en polvo. En 2007 poco más de un tercio de los que habían probado esta droga alguna vez, la consumieron también en los últimos 12 meses y aproximadamente un quinto en los últimos 30 días.
- **Éxtasis:** la prevalencia de consumo durante el último año fue mayor entre la población de 15-34 años (2,3%) que entre la de mayor edad (0,3%). La edad media del primer consumo fue de 20,8 años. Por lo que respecta a la evolución del consumo, se aprecia una estabilización a partir de 2001.
- **Anfetaminas:** recogidas en la encuesta como: speed, anfetaminas, anfetas, metanfetaminas, ice o cristal. En 2007 el consumo estaba bastante más extendido en el grupo de 15-34 años. La edad media de primer consumo fue 19,7 años. Las tendencias temporales muestran un consumo estabilizado.
- **Alucinógenos:** la prevalencia de consumo en 2007, en los últimos 12 meses, fue más elevada en el grupo de 15-34 años (1,4%) que en el de 35-64 años (0,1%). La edad de media de inicio en el consumo fue de 19,9 años. La tendencia del consumo en los últimos años se ha mantenido relativamente estable.
- **Inhalables volátiles:** la edad media de primer consumo, fue de 19,7 años. Se aprecia una tendencia al aumento de la experimentación en los últimos años (2005, 0,8%; 2007, 1,1%).
- **Heroína:** la tendencia al descenso de la experimentación con esta sustancia hasta 1999 se ha seguido, a partir de esa fecha, de un ascenso (1999, 0,5%; 2007, 0,8%). Hay que tener en cuenta, no obstante, que las encuestas poblacionales tienen bastantes limitaciones para estimar la prevalencia y las tendencias de consumo de las dos últimas sustancias, por su dificultad para incluir a los consumidores más problemáticos.
- **Policonsumo de drogas:** el consumo de las drogas ilegales, se concentra en un subgrupo de personas que a menudo consumen varias drogas en un período dado. Así, por ejemplo, las personas que han consumido cannabis en los últimos 12 meses, además de tabaco y bebidas alcohólicas (cuyo consumo está muy generalizado), han consumido en alta proporción en el mismo período cocaína (25,1%), éxtasis (10,2%), anfetaminas (7,5%) o alucinógenos (5,6%).

Por su parte las personas que han consumido cocaína en los últimos 12 meses, además de tabaco y bebidas alcohólicas (cuyo consumo está también generalizado) han consumido en el mismo período: cannabis (81,1%), éxtasis (28,1%), anfetaminas (20,9%) o alucinógenos (13,5%). Una situación parecida se da entre los consumidores de éxtasis y de heroína.

EDADES 2009-2010: en fechas inmediatamente anteriores al cierre de la redacción de este manuscrito, el Mi-

nisterio de Sanidad, Política Social e Igualdad ha dado a conocer un avance de resultados de la encuesta EDADES correspondiente al trabajo de campo efectuado en 2009, si bien no se encuentra aún disponible el documento completo.

De dicho avance, pueden sintetizarse los siguientes datos por lo que suponen de cambio o refuerzo de las tendencias anteriormente observadas. El consumo de alcohol asciende respecto a 2007 en todos los indicadores con valores de 78,7% en los últimos doce meses, 63,3% en los últimos 30 días y 11% a diario en el último mes. También aumenta hasta 23,1% el porcentaje de población que se ha emborrachado en los últimos meses. El consumo de cinco o más copas en la misma ocasión durante los últimos 30 días, aumenta hasta alcanzar al 14,9%.

Por primera vez en esta encuesta se ha aplicado la escala AUDIT (*Alcohol Use Disorders Identification*), desarrollada por la Organización Mundial de la Salud, para la medida de los problemas relacionados con el uso del alcohol, resultando que un 7,4% de las personas que han consumido alcohol alguna vez en la vida, presentan un consumo de riesgo/perjudicial y un 0,3% de las personas que han consumido alcohol, muestran posible dependencia.

El consumo de tabaco permanece prácticamente estable.

Se observan incrementos en el consumo recreacional de cannabis que se refleja sobre todo en los indicadores “alguna vez en la vida” (32,1%) y “en el último año” (10,6%), y en el consumo recreacional de cocaína para el indicador “alguna vez en la vida” (10,2%).

Por el contrario, disminuyen el consumo de hipnosedantes en todos los indicadores, el consumo de cocaína para los indicadores “último año” (2,6%) y “último mes” (1,2%), el consumo de éxtasis, anfetaminas, alucinógenos e inhalables volátiles y el consumo de heroína “alguna vez en la vida” (0,6%).

Consumos entre adolescentes y jóvenes: el PNSD realiza la Encuesta Estatal Sobre Uso de Drogas en Estudiantes de Enseñanzas Secundarias (ESTUDES), con periodicidad bianual desde 1994, incluyendo en ella a los estudiantes de 14 a 18 años de edad de enseñanzas secundarias, bachillerato y formación profesional.

En 2008, última encuesta publicada, un 81,2% había tomado bebidas alcohólicas alguna vez en la vida, un 44,6% tabaco, un 35,2% cannabis y un 17,3% tranquilizantes. La proporción de consumidores actuales de estas sustancias, es decir, aquellos que las han consumido alguna vez en los 30 días previos a la encuesta, fue de 58,5%, 32,4%, 20,1% y 5,1% respectivamente.

El uso del resto de sustancias (cocaína, éxtasis, alucinógenos, anfetaminas, inhalables volátiles, heroína, etc.) estaba menos extendido, situándose la prevalencia del consumo alguna vez en la vida entre el 1% y el 6% y la prevalencia en los últimos 30 días entre el 0,5% y el 2%.

Si se comparan estos resultados con los de encuestas precedentes, se observa una reducción importante del consumo de cocaína y éxtasis, un descenso ligero del consumo de inhalables volátiles, una estabilización del consumo de alcohol, tabaco, cannabis, anfetaminas, alucinógenos, heroína y un aumento importante del consumo de tranquilizantes o somníferos.

Abuso y dependencia de sustancias adictivas. Demanda asistencial en España

En nuestro país, se recogen en un registro los datos individualizados sobre admisiones a tratamiento ambulatorio, por abuso o dependencia de sustancias psicoactivas, desde 1987.

En 2007 se notificaron en España 50.555 admisiones a tratamiento por abuso o dependencia de sustancias psicoactivas (excluidos alcohol y tabaco), lo que supone una tasa de 115,6 casos por 100.000 habitantes. Si se observan los datos a largo plazo, entre 1987 y 1996 se produjo un aumento ininterrumpido del número global de admisiones a tratamiento y a partir de entonces la cifra se ha mantenido relativamente estable.

Una de cada seis admisiones a tratamiento en 2007, se produjeron en mujeres (15,9%) y aproximadamente la mitad (47,4%) correspondieron a personas admitidas por primera vez.

Con respecto a las drogas que motivan el tratamiento, la heroína dejó de ser por primera vez en 2005 la droga que motivaba un mayor número de admisiones a tratamiento para ceder el puesto a la cocaína. De hecho esta última, motivó en 2007 23.037 admisiones (45,6%) a tratamiento, frente a 18.904 (37,4%) por heroína. A continuación se

situó el cannabis con 5.936 (11,7%). La proporción de admisiones a tratamientos por otras sustancias psicoactivas fue muy baja, oscilando entre el 0,1% y el 1,9%.

No obstante, si se consideran únicamente los casos sin tratamiento previo, el peso de drogas como la cocaína o el cannabis es aún mayor. En este subgrupo la cocaína fue con mucha diferencia la droga que causó una mayor proporción de admisiones (58,3%), seguida del cannabis (20,1%) y la heroína (15,9%). Las anfetaminas y el éxtasis tenían también un peso muy bajo entre los admitidos a tratamiento por primera vez, con 1,2% y 0,6%, respectivamente.

Las admisiones a tratamiento por heroína han descendido de forma importante en los últimos años, sobre todo a expensas de los admitidos a tratamiento por primera vez a partir de 1992. No obstante, se ha ralentizado mucho el ritmo de descenso desde 2002, e incluso en 2007 el número de casos nuevos tratados (3.672) ha aumentado con respecto a 2006 (3.318).

Entre 1996 y 2005 se produjo un fuerte aumento de las admisiones a tratamiento por cocaína, llegándose a multiplicar por ocho y afectando el aumento, tanto a los tratados por primera vez en la vida como a los tratados previamente. Sin embargo, a partir de 2005 se aprecian signos de estabilización o descenso del número de tratados por primera vez en la vida (15.258 en 2005 vs. 13.429 en 2007), mientras continúa aumentando el número de personas tratadas por cocaína que ya habían sido tratadas previamente por la misma droga. La forma de cocaína predominante sigue siendo el clorhidrato de cocaína que en 2007 causó el 43,6% del conjunto de admisiones a tratamiento, frente a sólo 2,0% la cocaína base.

El número de admisiones a tratamiento por abuso o dependencia de cannabis, aumentó entre 1996 y 2005, pasando de 1.300 a 5.319. Sin embargo, a partir de 2005 se aprecian signos de descenso o estabilización del número de tratamientos por primera vez (4.426 en 2005, 4.619 en 2007), mientras sigue aumentando lentamente el número de personas tratadas por cannabis que ya habían sido tratadas previamente por la misma droga.

El número de admisiones a tratamiento por abuso o dependencia de hipnosedantes ha aumentado de forma importante entre 1996 y 2007, pasando de 109 casos a 503 para los tratados por primera vez en la vida y de 77 a 261 para los previamente tratados.

Por lo que respecta a las admisiones a tratamiento por éxtasis, anfetaminas o alucinógenos, se observa una tendencia a la disminución del número de admisiones por éxtasis desde 2002, al aumento de las admisiones por anfetaminas desde 2003 y una relativa estabilización de las admisiones por alucinógenos.

La edad media de los tratados en 2007 fue de 33,0 años. La edad media de los admitidos a tratamiento por heroína o cocaína aumentó entre 1991 y 2007. Así, entre los tratados por heroína por primera vez pasó de 25,7 años en 1991 a 34,1 en 2007. Entre los tratados por cocaína por primera vez, la edad media ha aumentado de 26,6 en 1991 a 30,8 en 2007.

Por lo que respecta al país de nacimiento de los admitidos a tratamiento en 2007, un 6,4% había nacido en el extranjero. La edad de primer consumo de la droga que motiva el tratamiento fue 20,7 años.

El patrón de policonsumo es la norma. Entre los admitidos por heroína las drogas secundarias más citadas fueron cocaína (60,4%), cannabis (44,8%), alcohol (34,0%) e hipnosedantes (19,9%). Por su parte, para los tratados por cocaína las drogas secundarias más citadas fueron alcohol (72,3%), cannabis (50,2%), éxtasis (5,8%), hipnosedantes (6,9%) y heroína (7,7%).

Por lo que respecta a las admisiones a tratamiento por consumo de alcohol como droga principal, la cobertura del sistema no es completa, pues no notifican aun todas las comunidades autónomas. No obstante, de los 19.224 pacientes admitidos a tratamiento notificados en 2007, un 19,6% fueron mujeres. La edad media de los tratados fue de 43,6 años. La proporción de nacidos fuera de España era de 8,6%.

Infecciones en consumidores de drogas en España

VIH/sida: desde el inicio de la epidemia (1981) hasta el final de 2008 se diagnosticaron 77.231 casos de sida, de los cuales el 61,6% tenía como antecedente principal el consumo de drogas. Desde el máximo registrado en 1990 con

un 69,7% de diagnósticos relacionados con dicho consumo, se ha pasado en 2008 a un 37% del total de nuevos casos. Las causas para tal descenso hay que buscarlas en el cambio de vía de administración y en la amplia difusión de los programas de tratamiento mediante sustitutivos opiáceos.

Dado que los nuevos casos de sida no informan del ritmo con el que se producen nuevas infecciones, diversas comunidades autónomas han puesto en marcha registros de infección por VIH, que cubren a un 32% de la población española. De su estudio se puede deducir que entre 2003 y 2007 se diagnosticaron en el territorio cubierto por dichos registros un total de 5,785 infecciones, de las cuales el 13,9% recayeron en consumidores de drogas por vía parenteral. A su vez en el periodo expresado, se observa una progresiva disminución de la contribución porcentual de drogodependientes, que va desde el 19% en 2003 a un 7,8% en 2007.

Hepatitis virales: en España no se cuenta con registros de infección por virus hepatotropos a nivel nacional. Los resultados del Proyecto Itinere, son los más representativos por su extensión para el estudio de estas infecciones. En dicho proyecto, el porcentaje de usuarios de drogas por vía parenteral infectados por VHB variaba en las diversas ciudades incluidas entre un 20% y un 35%; el rango fue de 4,4% a 8,9% para consumidores de heroína por vías distintas de la inyectada.

Por otra parte, entre el 65% al 90% de los inyectores de drogas de dicha cohorte ha sido infectado por el VHC en algún momento de su vida y 34 de cada 100 inyectores jóvenes por año resultaron infectados durante el tiempo de seguimiento.

Urgencias hospitalarias relacionadas con el consumo de drogas en España

Quince comunidades autónomas recogen información sobre urgencias en personas que habían realizado un consumo no terapéutico o no médico de sustancias psicoactivas (excluidos el alcohol salvo en los policonsumos y el tabaco). En 2007, últimos datos publicados por el PNSD, se notificaron 7.838 urgencias directamente relacionadas con el consumo. De ellas, las sustancias más mencionadas fueron cocaína (62,4% de los episodios), alcohol (41,9%) a pesar de que sólo se recogió cuando se mencionaba junto a algunas otras drogas, cannabis (30,3%), hipnosedantes (23,5%), heroína (21,0%) y otros opioides u opioides sin especificar (15,0%). Los varones representan el 76,6% de estas urgencias.

Analizando las tendencias, se observa que entre 1996 y 2004 se produjo una disminución importante de la proporción de menciones de heroína, pasando de 61,4% a 24,2%. A partir de ese año se observan signos de descenso más lento (21,0% en 2007). Por lo que respecta a la proporción de menciones de cocaína, entre 2001 y 2005 se observó una tendencia al aumento (44,4% v.s. 63,4%) y a partir de ese año se observan signos de estabilización (62,4% en 2007).

Los hombres predominan en las urgencias donde se mencionan heroína, cocaína, cannabis y alcohol, éste último en régimen de policonsumo, mientras las mujeres son predominantes en las urgencias por hipnosedantes, éxtasis y otras drogas.

La edad media de las personas atendidas ha mostrado una tendencia desde 1996 en permanente ascenso, alcanzando los 32 años en 2007, no obstante la edad varía para las diversas sustancias en un rango que va desde los 26,9 años en el caso del éxtasis a los 34,8 años en el caso de la heroína y a los 36,2 años para otros opiáceos.

Mortalidad por reacción aguda a sustancias psicoactivas en España

Si bien podría parecer deseable monitorizar todas las muertes directa o indirectamente ligadas con el consumo de sustancias psicoactivas, esta información no está disponible por la dificultad intrínseca para valorar, en cuadros muy dispares, cuáles de ellos son atribuibles y cuales no a dichos consumos. El indicador “mortalidad por reacción aguda a sustancias psicoactivas” del PNSD, recoge información sobre muertes con intervención judicial en que la causa directa y fundamental de la muerte es una reacción adversa aguda tras el consumo no médico e intencional de sustancias psicoactivas (excepto alcohol y tabaco).

A partir de 1990 la cobertura del indicador fue ampliándose sucesivamente hasta llegar a cubrir en 2007 casi a la mitad de la población española.

En 2007, excluyendo los casos en cuyos análisis toxicológicos se detectaba exclusivamente alcohol, hipnosedantes o inhalables volátiles, se recogieron 475 muertes por reacción aguda a drogas ilegales, Del conjunto de fallecidos, un 12,6% fueron mujeres. La edad media fue de 38,2 años (frente a 35,3 años en 2003). Se encontraban evidencias de suicidio en el 8,8%.

En la mayor parte de los fallecidos se detectaron varias drogas. Entre los casos con análisis toxicológico disponible, un 72,8% fueron positivos a opioides (90,4% en 1996), un 67% a cocaína (32,7% en 1996), un 45,4% a benzodiazepinas, un 27,8% a alcohol y un 14,6% a cannabis. El resto de las drogas tuvieron una presencia inferior al 5%. La presencia aislada de metadona alcanzó al 4,8% de las muertes de ese año.

Bibliografía

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas. Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES) 2007. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008.

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas. Encuesta Estatal Sobre Uso de Drogas en Estudiantes de Enseñanzas Secundarias (ESTUDES) 2008. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2009.

Fuente L, Brugal MT, Ballesta R, Bravo MJ, Barrio G, Domingo A, et al. Metodología del estudio de cohortes del Proyecto Itínere sobre consumidores de heroína en tres ciudades españolas y características básicas de los participantes. Rev. Esp. Salud Publica 2005;79

Observatorio Español Sobre Drogas. Admisiones a tratamiento por abuso o dependencia de drogas 1987-2007 [accedido 2010 Diciembre 8]. Disponible en: URL: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/AdmisionesTratamiento.pdf>

Observatorio Español Sobre Drogas. Infecciones en consumidores de drogas 1986-2008 [accedido 2010 Diciembre 8]. Disponible en: URL: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/Infecciones.pdf>

Observatorio Español Sobre Drogas. Urgencias hospitalarias relacionadas con el consumo de drogas 1986-2008 [accedido 2010 Diciembre 8]. Disponible en: URL: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/UrgenciasHospitalarias.pdf>

Observatorio Español Sobre Drogas. Mortalidad relacionada con las drogas 1983-2007 [accedido 2010 Diciembre 8]. Disponible en: URL: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/MortalidadDrogas.pdf>

United Nations Office on Drugs and Crime. World Drug Report 2010. Vienna: UNODC; 2010.

World Health Organization. WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2009. Geneva: WHO; 2010.

World Health Organization. WHO Expert Committee on Problems Related to Alcohol Consumption. Second Report. Geneva: WHO; 2007. Technical Report Series 944.

6

Pruebas de apoyo al diagnóstico y tratamiento

6.1. Neuroimagen y drogas

J. Munuera, C. Roncero, M. Casas

Introducción

Las técnicas de imagen representan hoy en día uno de los pilares de las neurociencias. La aproximación in vivo anatómica y funcional ha permitido ampliar el conocimiento de las estructuras y mecanismos implicados en los procesos cerebrales tanto normales como patológicos. Uno de los campos de estudio de la neuroimagen es la relación entre cerebro y drogas, y en su abordaje se puede utilizar diferentes técnicas.

Técnicas de imagen

El diagnóstico por la imagen puede dividirse en diversos tipos, así según la especialidad se encuentra el radiodiagnóstico (Rx) y la medicina nuclear (MN); y a su vez, también se puede profundizar en un órgano de interés, como es el sistema nervioso central, dando lugar a la neuroimagen.

Compete a la radiología el estudio mediante diversas técnicas como son: la radiología simple, la tomografía computarizada (TC), la ecografía o la resonancia magnética (RM). Las dos primeras se basan en el análisis de la imagen obtenida por radiaciones ionizantes mientras que los ultrasonidos y la resonancia se basan en la emisión y recepción de ultrasonidos y en el comportamiento bajo un campo magnético respectivamente. En las técnicas de medicina Nuclear (MN) se aplica un radiofármaco, que contiene un isótopo radioactivo. En función del trazador se estudia de forma funcional el metabolismo del mismo en un tejido, por lo que el estudio con MN se considera funcional y molecular. Las técnicas de neuroimagen son utilizadas en adiciones con diversos objetivos (Tabla 1), las más usadas para el estudio de los trastornos relacionados con el consumo de drogas son:

Tabla 1. Objetivos de las técnicas de neuroimagen en adiciones.

- Evaluación de anomalías morfológicas micro o macroscópicas
- Detección de alteraciones funcionales regionales cerebrales
- Investigación de las bases biológicas de la adicción
- Detección de complicaciones médicas
- Realización del diagnóstico diferencial

Tomografía Computadorizada (TC)

W.C. Roetgen descubrió los rayos X en 1895, iniciando el camino de la radiología, pero no es hasta 1970, cuando N. Hounsfield desarrolla el TC. Esta técnica se basa en la medición de la intensidad de los rayos X que atraviesan secciones del cuerpo en múltiples ángulos. Se consigue al rotar de forma enfrentada un tubo que dispara los rayos X y unos detectores que reciben los rayos que han atravesado el cuerpo. Posteriormente se produce una reconstrucción de la imagen a partir del coeficiente de atenuación de dichas partículas, debida a la absorción y dispersión de las mismas en las estructuras internas del organismo.

Esta técnica no es inocua, ya que los propios rayos X, que permiten el diagnóstico, producen efectos dañinos. Estos efectos secundarios, que lesionan el ADN celular y producen mutaciones, incluyen desde dermatitis, alteraciones fetales, alteraciones hematopoyéticas y cáncer, y dependen de la dosis absorbida o de exposiciones prolongadas.

En adiciones se utiliza para realizar un primer diagnóstico, en situaciones de urgencia y en el estudio anatómico en aquellos pacientes en los que no se puede utilizar la RM.

Resonancia Magnética (RM)

La RM también es un método tomográfico (estudio del organismo en secciones o cortes). Se basa en las propiedades de los núcleos (básicamente hidrógeno) al someterse a un campo magnético externo (imán de Resonancia) así como una radiofrecuencia. Esta técnica aporta un mayor grado de detalle anatómico en comparación con la TC, pero además, existen nuevas técnicas de RM que permiten el estudio “funcional” del cerebro.

Aunque esta técnica no usa radiaciones ionizantes, existen otras limitaciones como: incompatibilidades (marcapasos, estimuladores eléctricos,...) y claustrofobia (largo tiempo de estudio).

RM anatómica

El estudio de la relajación del giro de la molécula de agua permite obtener información de la densidad de núcleos de hidrógeno existentes en un vóxel (unidad cúbica de imagen en RM), así como del medio (entorno bioquímico) que conforma dicho vóxel. Esta información se obtiene del análisis de las imágenes ponderadas en T1 y T2, que corresponden a la relajación del hidrógeno en los planos longitudinal y transversal respectivamente, y que se consideran las secuencias anatómicas básicas para el diagnóstico. La posibilidad de obtener imágenes de grosor mínimo y continuas permite generar imágenes tridimensionales que, a su vez, pueden segmentarse en diferentes estructuras. Del análisis morfométrico se obtiene el Voxel Based Morphometry (VBM), que permite estudiar diferencias estadísticas entre estructuras cerebrales (p.e. volumen cortical).

RM difusión

El estudio del movimiento browniano (térmico) de la molécula de agua aporta información sobre el medio en el que se encuentra. Así, situaciones de baja movilidad hídrica como el infarto isquémico, ciertos tumores o situaciones de alta viscosidad se pueden estudiar mediante dicha técnica. Si además de estudiar el movimiento, se analiza la direccionalidad, mediada en el SNC por el empaquetamiento en los haces axonales, se obtienen los estudios de difusión tensorial (DTI), pudiendo analizar dos parámetros principales: la fracción de anisotropía (FA) y tractografía (número de tractos). El análisis de los mismos ofrece datos, incluso preclínicos, sobre lesión de la sustancia blanca.

RM funcional

Inmediatamente después de la activación neuronal se producen cambios hemodinámicos que finalizan en un aumento de la proporción Oxi/desoxiHemoglobina. Esta alteración se puede detectar mediante técnicas de RM, dando lugar a los estudios funcionales mediante secuencias BOLD (blood oxygen level dependend). En ellos, se comparará la activación cerebral basal con la actividad durante un estímulo. Estas diferencias en la señal de los vóxel (inferior al 5%) permite, mediante procesos estadísticos, localizar anatómicamente las áreas implicadas en las diferentes tareas.

Espectroscopía por RM

Dicha técnica se basa en las señales emitidas por diferentes metabolitos del SNC. La cantidad de los mismos, así como sus proporciones permiten identificar destrucción tisular o acúmulo de metabolitos no habituales (enfermedades congénitas metabólicas, alcohol, lactato).

Técnicas de Medicina Nuclear (MN)

Las técnicas de MN usan isótopos que pueden analizar el metabolismo específico, como por ejemplo, el de consumo de glucosa cerebral, el transporte de dopamina o los receptores endógenos de cannabis. Por tanto deben considerarse estudios funcionales, aunque la resolución actual de los equipos, y la posibilidad de fusionar las imágenes con técnicas anatómicas (TC y RM) ha aumentado la capacidad de utilizarlas para realizar una localización topográfica. El inconveniente de estas técnicas es, como con los rayos X, la irradiación desde el interior del paciente. Son muy utilizadas en el estudio del funcionamiento cerebral asociado al riesgo de desarrollar dependencia o a las consecuencias del consumo.

Tomografía Computarizada por Emisión de Fotones Individuales (single photon emission computed tomography o SPECT)

Se basa en el estudio tomográfico de los rayos gamma que producen isótopos radioactivos (p.e. Tecnecio 99) inyectados en el cuerpo.

Tomografía por Emisión de Positrones (Positron Emission Tomography o PET)

A diferencia del SPECT, el isótopo introducido produce un positrón que después se aniquila con un electrón para producir dos rayos gamma que se emiten en direcciones opuestas. Esta técnica permite una localización más precisa del isótopo.

Estudios de la imagen en la adicción

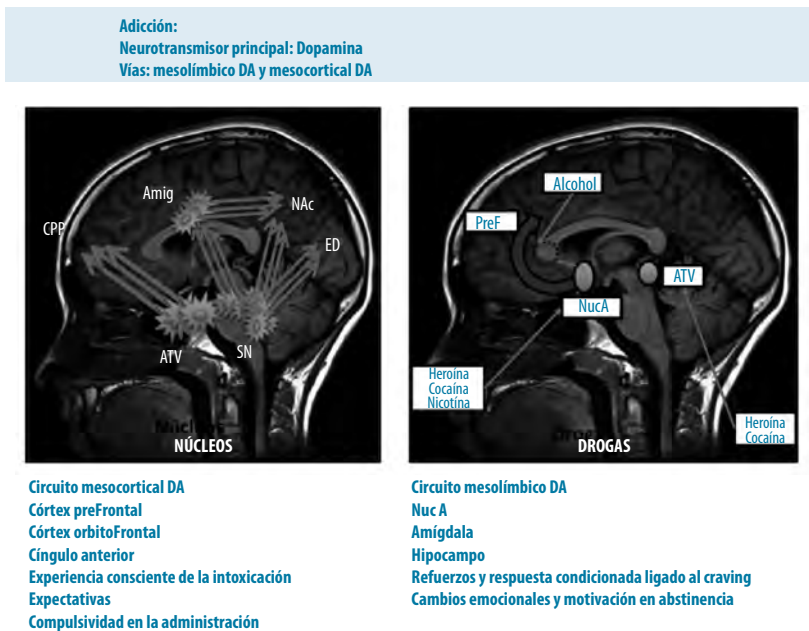
La mayoría de sustancias comparten mecanismos de acción sobre áreas del SNC implicadas en la recompensa y procesos cognitivos. Todas las drogas de abuso consumidas intensamente producen un aumento de la liberación de la dopamina, especialmente en el Núcleo Accumbens (NucA). Las drogas psicoestimulantes (cocaína, metanfetamina) tienen un efecto directo dopaminérgico, mientras que el alcohol, opiáceos y cannabis actúan de forma indirecta. Así, el éxtasis y la nicotina liberan glutamato en el Area Tegmental Ventral (ATV) y las benzodiacepinas y el alcohol actúan sobre receptores GABA del NucA y córtex prefrontal (que a su vez modulan el ATV). Existen otros dos circuitos implicados en la primera fase de consumo: la vía dopaminérgica-mesocortical, que también nace del ATV y que se dirige al córtex prefrontal (mediador en el aprendizaje) y los núcleos del rafe, que producen una liberación de serotonina en el NucA y córtex prefrontal durante los fenómenos de recompensa (**Imagen 1**).

Pese a compartir mecanismos y estructuras, se han descrito efectos y cambios diferenciales entre los distintos grupos de drogas que se han estudiado mediante las técnicas de imagen no convencionales. A continuación se describen los cambios más significativos de cada una de las drogas, divididos en estructurales o morfológicos (realizados con análisis de sustancia gris mediante VBM y de sustancia blanca mediante DTI o estudios de espectroscopía por RM), cambios funcionales (con estudios de flujo con Fluorodesoxiglucosa-PET (FDG-PET) o de receptores con PET/SPECT y trazadores específicos), así como cambios cognitivos (RM funcional y PET con oxígeno).

Alcohol

Los estudios morfométricos realizados en alcohólicos crónicos muestran alteraciones en el número, tamaño, arquitectura y conectividad sináptica neuronal, más acusada en los lóbulos frontales y en la sustancia blanca subcortical. Estos cambios aparecen de forma independiente a otras complicaciones (p.e. encefalopatía de Wernicke), si bien tienden a ser

Imagen 1. Esquema de las áreas observadas en estudios de neuroimagen, como principales regiones de interés en la adicción.



más graves cuando el paciente presenta comorbilidad médica. Estos cambios ocurren en aproximadamente un tercio a tres cuartos de los pacientes. En los estudios realizados con RM funcional valorando la memoria (working memory) se ha descrito un aumento de respuesta en el área parietal y una disminución de la actividad del giro precentral y cerebelo. Mediante estudios de espectroscopia de protón con RM se ha identificado una disminución de la concentración de N-acetil aspartato (NAA) en la sustancia blanca de bebedores importantes. También se ha descrito un aumento o recuperación de los cocientes NAA/Cr y Cho/Cr en pacientes en abstinencia. Por otro lado, estudios de espectroscopia por RM de fósforo han demostrado una disminución de la concentración de fosfolípidos en la sustancia blanca de grandes bebedores, con una recuperación parcial de las concentraciones tras una abstinencia prolongada.

Cocaína

Los estudios morfológicos han observado alteraciones estables y significativas en el córtex prefrontal, ínsulas, amígdalas y ganglios de la base, así como en la sustancia blanca subyacente. Los estudios funcionales han mostrado una disminución persistente de las concentraciones de receptores y transportadores dopaminérgicos del estriado y córtex prefrontal. En los estudios con RM funcional se ha descrito una reducción de la actividad en las mismas regiones en respuesta a una alteración de la memoria operativa, inhibición y toma de decisiones, así como funciones ejecutivas. Los estudios de espectroscopia con RM han descrito un aumento de la concentración de cromo en la sustancia blanca parietal posterior.

Opiáceos

Las alteraciones estructurales y funcionales en los consumidores de opiáceos son más leves que los producidos por la cocaína, y son parcialmente reversibles con abstinencia. Los estudios morfológicos muestran una disminución del volumen cerebral y alteraciones de señal (hiperintensidades en T2). No obstante existen déficit con una disminución de la actividad cognitiva que condicionan importantes repercusiones funcionales.

MDMA (3,4-metilendioximetanfetamina) o éxtasis

Los cambios morfológicos en esta sustancia son difíciles de catalogar, ya que la mayoría de los estudios se han realizado en pacientes politoxicómanos. Los estudios funcionales mostraron una disminución de la perfusión del córtex frontal dorso-lateral, parietal posterior y caudado, así como una disminución de los niveles corticales de transportadores de serotonina. Con RM funcional se ha descrito una reducción de la activación fronto-temporal e hipocampal (esta última en la evaluación de la memoria episódica) así como un aumento de la actividad parietal. Se observaron también alteraciones en la activación de la memoria (episódica y operativa) así como activación de áreas de compensación.

Cannabis

Las alteraciones morfológicas son leves, y se han relacionado con el inicio del consumo en edades tempranas y grandes consumidores. No obstante, existe una importante alteración funcional, con patrones cognitivos anómalos en las regiones prefrontales, temporales y en el cerebelo.

Tabaco, café y benzodiazepinas

En los consumidores de tabaco, los estudios de espectroscopia con RM han evidenciado una disminución de las concentraciones de N-Acetil-aspartato (NAA) en la sustancia blanca frontal y tronco. También se han estudiado los efectos tanto de la cafeína como del diazepam sobre el efecto BOLD de la RM funcional. En el caso de la cafeína los resultados son complejos, con una probable alteración combinada de la respuesta neuronal (aumento de la actividad) y vascular (disminución de la perfusión). En el caso de la ingesta de diazepam, no se han observado cambios significativos en la señal BOLD en tareas motoras, de generación de palabras o de memoria.

Estudios de neuroimagen en pacientes adictos

Además de los cambios que se producen por la adicción y el consumo crónico, existen otras múltiples complicaciones descritas en el SNC. Algunas de estas complicaciones se deben directamente a los efectos de las drogas, aunque también pueden ser secundarias a las sustancias utilizadas para “cortar” las drogas, o a las vías de administración. Estos fenómenos pueden presentarse de forma más o menos específica en cada tipo de droga, pero también existen cambios globales y la posibilidad combinarse varios hallazgos en el caso de la politoxicomanías.

Cambios generales

El consumo de drogas puede dar lugar a complicaciones más o menos inespecíficas:

Edema cerebral difuso

Se puede producir por varias causas, desde cambios anóxicos tras un paro cardíaco o depresión respiratoria aguda hasta fallo multiorgánico o hiponatremia dilucional.

Atrofia

El consumo crónico de drogas produce atrofia cerebral inespecífica además de los cambios atróficos más específicos descritos en el primer apartado.

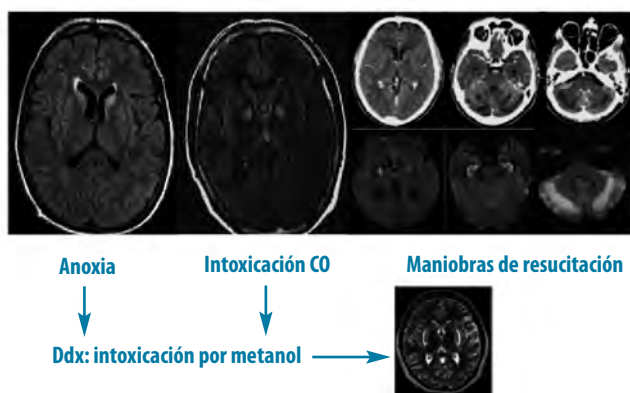
Infecciones

Suelen corresponder a complicaciones secundarias a la vía de administración intravenosa. Los émbolos sépticos pueden producir infartos, abscesos y aneurismas micóticos. También se han descrito osteomielitis y espondilodiscitis secundarias. Por otro lado, se debe considerar las infecciones derivadas de la infección del VIH.

Lesiones hemodinámicas

En casos de sobredosis donde el paciente presenta un paro cardíaco, maniobras de resucitación, situaciones de hipoxia-anoxia se pueden observar cambios cerebrales, a veces difíciles de diferenciar de los cambios agudos por encefalopatía, si bien la apatencia lesional por los ganglios de la base y el córtex en un paciente sin datos previos y Glasgow muy disminuido, deben hacer sospechar de una anoxia cerebral (**Imagen 2**).

Imagen 2. Diagnóstico diferencial en los pacientes encontrados en coma.



Lesiones traumáticas

Estos cambios, también indirectos, pueden ser hallazgos muy frecuentes. Pueden ser debidas a situaciones como los accidentes de tráfico, las caídas, las agresiones o peleas, etc y se pueden traducir en cambios cerebrales tanto en la fase aguda (contusiones) como secuelas crónicas (áreas de malacia).

Cambios cerebrales en función de la droga utilizada

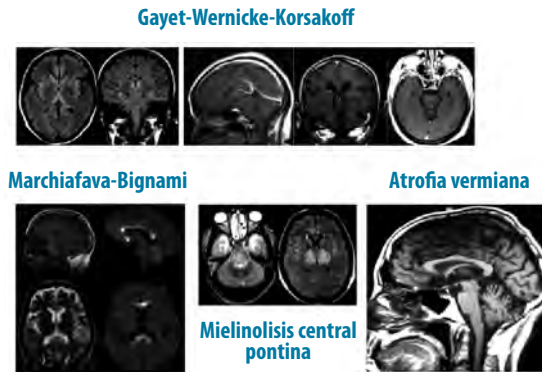
Alcohol

Los efectos derivados del consumo de alcohol se pueden dividir en específicos e inespecíficos. Los primeros son la encefalopatía de Wernicke, el síndrome de Korsakoff, la enfermedad de Marchiafava-Bignami, la mielolinosis centropontina, la encefalopatía hepática y la atrofia cerebelosa. Los cambios inespecíficos corresponden a la hemorragia y la atrofia cerebral (**Imagen 3**).

Encefalopatía por déficit de tiamina o síndrome de Gayet-Wernicke-Korsakoff

La encefalopatía por déficit de tiamina (vitamina B1) fue descrita por Wernicke en 1881. Este síndrome se produce hasta en un 20% de los alcohólicos y se manifiesta como una tríada clínica con desorientación témporo-espacial, (alteraciones amnésicas), parálisis oculomotoras o nistagmus y ataxia. La triada completa se presenta únicamente en un 30% de los casos. Esta encefalopatía no es exclusiva de los pacientes alcohólicos, pudiendo observarse en pacientes con malnutrición, nutrición parenteral o vómitos prolongados. La encefalopatía de Wernicke se produce por

Imagen 3. Patologías asociadas al consumo de alcohol.



un fallo de la conversión de piruvato a Acetil-coA que induce un fallo del ciclo de Krebs y muerte celular por producción de ácido láctico. Histológicamente se observa edema, necrosis y desmielinización, e incluso petequias hemorrágicas de las regiones periventriculares, acueducto de Silvio y cuerpos mamilares, debido a la especial sensibilidad de estas regiones al déficit de tiamina. En los cuerpos mamilares además se pueden observar dilataciones arterio-capilares. Estos cambios tienen una escasa traducción en la TC, que muestra una sensibilidad del 13%, mientras que en la RM la sensibilidad aumenta hasta un 53%, con una especificidad del 95%. Se observa una hiperseñal en T2, simétrica del III ventrículo, núcleos tálamicos postero-mediales, acueducto de Silvio y cuerpos mamilares. Tras la administración de contraste intravenoso un 50% presenta realce de estas áreas, con un predominio de los cuerpos mamilares (80%). Se han descrito zonas atípicas con el mismo comportamiento en el vermis superior, núcleos caudales y lenticulares, núcleos rojos y de los nervios facial, vestibular y córtex central y precentral. Los cambios crónicos consisten en una atrofia y gliosis de las regiones afectas. El tratamiento es la tiamina y si no se trata la mortalidad puede ser elevada.

Síndrome de Korsakoff

Es la forma crónica del síndrome de Wernicke y consiste en una demencia por lesión del circuito hipocampo-mámoilo-talámico. Se manifiesta con alteraciones de memoria, con imposibilidad de formar nuevos recuerdos y anosognosia, por lo que el individuo fabula y genera falsos reconocimientos. La RM muestra una atrofia cortical difusa de predominio fronto-parietal así como de los núcleos grises y de los cuerpos mamilares. La abstinencia se puede acompañar de una reversibilidad parcial y rápida del tamaño ventricular y de los surcos.

Enfermedad de Marchiafava-Bignami

Inicialmente se describió en individuos que bebían grandes cantidades de vino tinto (alta proporción de taninos). Se produce una desmielinización aguda y una necrosis laminar de la parte central del cuerpo caloso que predomina en la rodilla y esplenio. Las formas agudas se manifiestan con clínica psicótica, hipertonía, coma o crisis epilépticas que pueden conducir a la muerte. Las formas crónicas presentan una demencia progresiva con astasia-abasia y disartria. Mediante RM se detectan alteraciones edematosas del cuerpo caloso, en la rodilla y esplenio, y de la sustancia blanca supratentorial. En la forma aguda se han descrito alteraciones en la difusión y realce con el contraste. Se han descrito cambios en otras localizaciones, como la sustancia blanca periventricular supratentorial. En pacientes crónicos se puede llegar a detectar necrosis de las lesiones del cuerpo caloso.

Mielinolisis osmótica

La mielinolisis fue descrita por Adams en 1959, y se caracteriza por una desmielinización que afecta predominantemente a la protuberancia por una corrección rápida de la hiponatremia, aunque en los pacientes alcohólicos

esta entidad podría ser debida al propio alcohol, que produce un fallo de la barrera hematoencefálica y un daño osmótico de la mielina de las fibras transversas y largas del tronco encefálico. La mieliniolisis afecta a una proporción importante de los alcohólicos aunque también se ha descrito en otras patologías como la enfermedad de Addison, la insuficiencia renal o hepática y en la malnutrición. Clínicamente cursa con un síndrome pseudobulbar, disartria, disfagia y tetraparesia/tetraplegia. La RM es el método de imagen más eficaz y muestra alteraciones de señal simétricas en la región paramediana protuberancial, afectando a la práctica totalidad del tronco. En la fase aguda puede acompañarse de captación de contraste y aumento de tamaño del tronco. Se pueden observar localizaciones extrapontinas hasta en el 50% de los casos.

Degeneración hepato-cerebral adquirida o encefalopatía hepática

La insuficiencia hepatobiliar secundaria al consumo de alcohol produce un acúmulo de manganeso y amonio en el SNC y una alteración de la proporción glutamato/glutamina. Clínicamente se producen alteraciones del comportamiento, asterixis, rigidez de tipo extrapiramidal, así como crisis epilépticas o coma. La RM muestra una hiperintensidad simétrica en T1 del núcleo pálido, núcleos subtalámicos, núcleos rojos y placa cuadrigeminal. En T2 estas regiones no muestran alteraciones significativas. Esta alteración de señal se debe a depósito de manganeso, pero también existe un aumento de hasta el 50% de la concentración de cobre. Estos cambios pueden ser reversibles, especialmente tras un trasplante hepático. El incremento en la concentración de amonio cerebral se traduce en los estudios de espectroscopia en forma de un incremento del complejo glutamina/glutamato asociado a un a disminución del mioinositol (regulador osmótico). También se ha descrito de forma secundaria a este incremento de amonio, la existencia de un leve edema cerebral difuso que puede manifestarse en forma de una hiperseñal en secuencias T2 FLAIR, que afecta de forma predominantemente los tractos corticoespirales. Todas estas alteraciones son reversibles con la normalización de la función hepática.

Atrofia

El abuso o la dependencia del alcohol de larga evolución produce una atrofia que tiene su inicio en el cerebelo, especialmente en el vermis superior, y que después se acompaña de una prominencia de las fisuras primarias y secundarias. La atrofia cerebelosa afecta al 27-42% de los alcohólicos crónicos (ingesta aproximada de 150g alcohol/día durante 10 años). Esta extensión no parece relacionarse tanto con la intoxicación alcohólica como con una cierta susceptibilidad personal y si bien la predilección vermiana parece ser secundaria al defecto de tiamina y de alteraciones electrolíticas, también se ha postulado que el acúmulo de sustancias tóxicas asociado a trastornos de la circulación del LCR puedan favorecer este trastorno.

Ataques cerebrales vasculares

Un consumo moderado-elevado de alcohol favorece la aparición de hematomas cerebrales por hipertensión y por alteraciones de la hemostasia. Este riesgo se encuentra aumentado si además existe insuficiencia hepática. El riesgo de hemorragia subaracnoidea se multiplica por dos y su pronóstico es peor. Además, hay que destacar que en los estudios de imagen, las lesiones hemorrágicas en drogodependientes pueden tener unas características semiológicas no habituales (multiplicidad, niveles hemáticos). También se ha descrito un riesgo aumentado de isquemia cerebral. En los pacientes jóvenes, el consumo agudo puede conducir a una intoxicación alcohólica que produzca alteraciones del ritmo cardíaco y secundariamente embolismos cerebrales. Por otro lado, los consumidores crónicos de alcohol presentan un mayor grado de lesiones hiperintensas en T2 de la sustancia blanca, que podrían tener también un origen isquémico.

Neuritis óptica tabaco-alcohol

La ambliopía tabaco-alcohol se produce en el 0,5% de personas que abusan de ambas sustancias. Se debe a un déficit nutricional y tiene un carácter reversible. Clínicamente cursa como un déficit en la agudeza visual, la discromatopsia y alteraciones del campo visual. Con RM se puede observar una atrofia de los nervios ópticos y del quiasma.

Cambios fetales

En los fetos expuestos in útero al alcohol se han descrito cambios atróficos en el vermis superior, tálamo y cuerpo calloso. En este contexto también se han descrito agenesias del cuerpo calloso, alteraciones en la migración y alteración axonal.

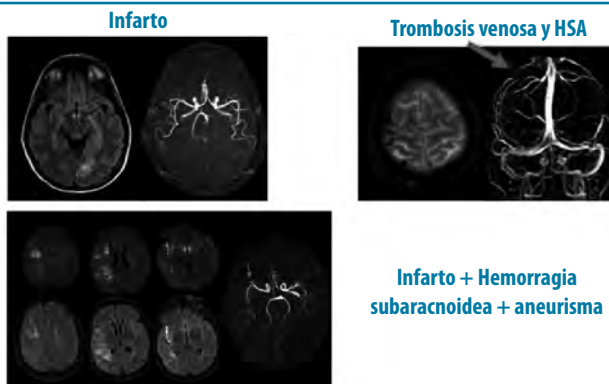
Intoxicaciones accidentales

En la intoxicación por metanol los efectos tóxicos son secundarios al metabolito principal, el ácido fórmico, que tiene una especial avidez por el SNC y vías ópticas. La intoxicación por metanol produce cefalea, estupor y coma. Los hallazgos en imagen muestran lesiones necro-hemorrágicas putaminales bilaterales y lesiones de la sustancia blanca subcortical con captación de contraste. En la intoxicación por etilenglicol los síntomas aparecen a las 12 horas de la ingestión en forma de crisis y coma. Se puede manifestar con necrosis frontal, de los tálamos o de los ganglios de la base.

Cocaína, anfetaminas y otros psicoestimulantes

Los principales mecanismos de acción de los psicoestimulantes son la vasoconstricción (por bloqueo de los canales de calcio) y efectos tóxicos sobre la pared vascular (vasculitis tóxicas) por lo que con mayor frecuencia derivan en lesiones neurovasculares (**Imagen 4**).

Imagen 4. Patologías asociadas a consumo de cocaína.



Hemorragia

Se encuentra relacionada principalmente con los efectos simpaticomiméticos de la cocaína y de las anfetaminas. Estos componentes generan vasoconstricción que a su vez produce hipertensión y en consecuencia hemorragia intracraneal. Si bien la localización más frecuente es la ganglio-basal, también se han descrito casos de hemorragia intraventricular y subaracnoidea. El riesgo de hemorragia aumenta con las formas alcaloides fumadas de la coca, ya que alcanzan una mayor concentración en el SNC. Casi la mitad de las hemorragias tienen una lesión subyacente, como un aneurisma o una malformación arteriovenosa cerebral.

Isquemia

En la isquemia los mecanismos que afectan al SNC son multifactoriales, predominando el componente hemodinámico y vasoconstrictor, y se han descrito tanto en el cerebro como en la médula espinal. Además la cocaína tiene un efecto trombogénico por activación plaquetaria. Si bien el riesgo de isquemia es mayor en las primeras horas, la presencia de metabolitos de larga duración alarga el riesgo hasta la primera semana.

Además de la isquemia se pueden producir fenómenos de vasculitis (tanto con cocaína como anfetaminas o heroína), además de embolismos de material por endocarditis o por inoculación directa durante la inyección intravenosa.

Síndrome de la encefalopatía posterior reversible

Se ha descrito en el consumo de cocaína o anfetaminas por un fallo de la autorregulación que resulta en una hipoperfusión cerebral, disrupción de la barrera hematoencefálica y edema vasogénico. Las áreas más comunes son el córtex y sustancia blanca subcortical de la circulación posterior y en menor frecuencia el tronco y ganglios basales. También se han descrito casos esporádicos de encefalopatía posterior asociada a la administración intravenosa de cafeína.

Heroína

La heroína tiene efectos directos e indirectos sobre el SNC. Los efectos directos son el neurovascular, la leucoencefalopatía, las crisis epilépticas y la atrofia, mientras que los efectos indirectos se derivan de las impurezas añadidas y de las infecciones secundarias a la vía de administración.

Efectos neurovasculares

El consumo de opiáceos puede cursar con infartos debidos a vasoconstricción y vasculitis directa e inmunomediada, aunque también se ha descrito como complicación secundaria a émbolos de los aditivos cristalizados.

Leucoencefalopatía tóxica

La inhalación del vapor de heroína (*“chasing the dragon”*) produce unos hallazgos específicos. De origen desconocido, los cambios podrían ser secundarios a la propia heroína o a las impurezas que la acompañan. La sintomatología cerebelosa y extrapiramidal se correlaciona con una afección simétrica de la sustancia blanca del cerebelo, pedúnculos cerebelosos y brazo posterior de la cápsula interna. Se han descrito casos esporádicos de encefalopatía similar a la producida por el consumo de heroína. Además, la heroína posee un efecto epileptogénico directo que se potencia con aditivos como la acetilcodeína.

Cannabis

El producto activo del cannabis el tetra-hidro-cannabinol, es una sustancia lipofílica con alta afinidad por los receptores cannabinoides del cerebro. Se han documentado casos de infartos cuyo mecanismo podría ser secundario a vasoconstricción e hipertensión ortostática.

MDMA (Éxtasis)

Los hallazgos asociados al consumo de éxtasis se han relacionado con infartos mediados por serotonina. También se han descrito casos de hiponatremia dilucional relacionadas con el patrón de consumo de la sustancia (drogas de club), ya que la sinergia entre el ambiente y la sustancia produce hipertermia, que conduce a un aumento de la ingesta de agua y a una hiperhidratación secundaria.

Solventes orgánicos

El solvente industrial más conocido es el tolueno. Se encuentra presente en pegamento, aerosoles y pinturas. Los solventes son sustancia lipofílicas con gran afinidad por la mielina. Clínicamente produce cefalea y ataxia en la fase aguda y alteraciones de memoria, ataxia y espasticidad “parkinsoniana” de forma crónica. En estudios de neuroima-

gen se detecta una leucoencefalopatía específica con gliosis parcheada de la sustancia blanca cerebral periventricular simétrica, desmielinización y atrofia del cerebelo e hipocampo e hipointensidad gangliobasal por alteraciones en el transporte del hierro.

Conclusiones

El consumo mantenido de drogas produce cambios morfológicos y funcionales en el SNC relacionadas con la propia adicción y con las enfermedades cerebrales asociadas al consumo. El sistema de neurotransmisión más involucrado, especialmente en la fase aguda, es el dopaminérgico y el circuito inicialmente comprometido es la vía mesolímbica-dopaminérgica, con participación del córtex pre-frontal y posteriormente de otros núcleos. Se conoce que existen cambios funcionales precoces en las regiones fronto-temporales, tanto en el córtex como sustancia blanca. Los adictos duales presentan además de las alteraciones cerebrales propias de la adicción las del otro trastorno mental.

Mediante las pruebas de neuroimagen se pueden detectar las consecuencias cerebrales directas debidas a las propias drogas, o las indirectas del consumo, que están asociadas a las sustancias con las que se mezclan las drogas o a la vía de administración. El alcohol puede producir múltiples complicaciones, las más conocidas son la encefalopatía de Wernicke, la mielinolisis osmótica y la atrofia. Los psicoestimulantes se asocian a lesiones vasculares isquémicas o hemorrágicas. El consumo de opiáceos, además de las lesiones vasculares, produce una lesión típica de leucoencefalopatía secundaria a la inhalación de su combustión. Por último, también se detectan alteraciones asociadas a las consecuencias del consumo (infecciones, traumatismos, anoxia).

Bibliografía

Andersen SN, Skullerud K. Hypoxic/ischaemic brain damage, especially pallidal lesions, in heroin addicts. *Forensic Sci Int* 1999; 102:51–9.

Antunez E, Estruch R, Cardenal C, Nicolas JM, Fernandez-Sola J, Urbano-Marquez A. Usefulness of CT and MR imaging in the diagnosis of acute Wernicke's encephalopathy. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 171: 1131-7.

Aydin K, Sencer S, Ogel K, Gencellac H, Demir T, Minareci O. Cranial MR findings in chronic toluene abuse by inhalation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002; 23:1173–9.

Brown E, Prager J, Lee HY, Ramsey RG. CNS complications of cocaine abuse: prevalence, pathophysiology, and neuroradiology. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 159:137–47.

Corominas M, Roncero C, Gonzalvo B, Casas M. Neuroimagen y patología dual En: Haro G, Bobes J, Casas M, Didia J, Rubio G. Tratado sobre de Patología dual. Reintegrando la Salud Mental. MRA Creación y Realización editorial. Barcelona. 2010: 107-17

Di Lazzaro V, Restuccia D, Oliviero A, Profice P, Nardone R, Valeriani M, et al. Ischaemic myelopathy associated with cocaine: clinical, neurophysiological, and neuroradiological features. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;63: 531–3.

Franklin TR, Acton PD, Maldjian JA, Gray JD, Croft JR, Dackis CA, et al. Decreased gray matter concentration in the insular, orbitofrontal, cingulate, and temporal cortices of cocaine patients. *Biol Psychiatry* 2002; 51: 134-42.

Hagan IG, Burney K. Radiology of recreational drug abuse. *Radiographics.* 2007; 27:919-40.

Keogh CF, Andrews GT, Spacey SD, Forkheim KE, Graeb DA. Neuroimaging features of heroin inhalation toxicity: "chasing the dragon." *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180:847–50.

Verdejo-García A, Pérez-García M, Sánchez-Barrera M, Rodríguez-Fernández A, Gómez-Río M. Neuroimaging and drug addiction: neuroanatomical correlates of cocaine, opiates, cannabis and ecstasy abuse. *Rev Neurol.* 2007; 44:432-9.

6.2.1. Gravedad de la adicción

E. M. Díaz, M^a J. Casares, M.T. Bascarán, P. García-Portilla

Los instrumentos de evaluación psicométrica son herramientas útiles para identificar los síntomas clínicos presentes y determinar su gravedad, determinar el impacto de la enfermedad sobre el funcionamiento y la calidad de vida de los pacientes, y monitorizar la respuesta a los tratamientos implementados. Incorporar los instrumentos de evaluación psicométrica a la práctica clínica cotidiana, implicaría que los juicios diagnósticos, pronósticos y terapéuticos se realizarían en base a la mejor información disponible.

Evaluación monosustancia

Evaluación del uso del tabaco

En la evaluación del consumo de tabaco es importante considerar la intensidad del consumo. Puede considerarse el consumo diario, o bien medir el consumo de tabaco durante toda la vida, estimando el riesgo de consumo (índice paquetes-año). En cuanto al consumo diario, se considera un consumo leve >10 cigarrillos al día, moderado entre 10 y 20, y grave >20 pitillos diarios.

A continuación se describen brevemente los instrumentos relevantes para medir el consumo de tabaco.

Test de Fagerström

Evalúa la dependencia física de la nicotina. La versión más utilizada consta de 6 ítems y clasifica la dependencia de la nicotina en 3 niveles de gravedad: baja (de 0 a 3 puntos), moderada (4-7 puntos) y alta (8-10 puntos).

Existe una versión abreviada de 2 ítems (el 1 y el 4) que clasifica la dependencia como baja (0-2 puntos), media (3-4 puntos), alta (5-6 puntos).

Test de Glover- Nilsson

Evalúa la dependencia psicológica de la nicotina. La versión recomendada tiene 11 ítems que valoran los elementos psicológicos, gestuales y sociales implicados en la dependencia. Proporciona una puntuación total que clasifica la gravedad de la dependencia psicológica en 4 niveles: baja (0-11 puntos), moderada (12-22), alta (23-33) y muy alta (34-44).

Test de Richmond

Evalúa la motivación para abandonar el tabaco. Consta de 4 ítems y la puntuación total clasifica la motivación en baja (0-4 puntos), moderada (5-6) y alta (7-10). Puntuaciones de 9 y 10 dan ciertas expectativas de éxito de la deshabitación.

Evaluación del uso del alcohol

En la evaluación del consumo de alcohol, es básico el concepto Unidad de Bebida Estándar (UBE), que es una forma de cuantificar las cantidades ingeridas. Una UBE en España y en Estados Unidos contiene 10 gramos de alcohol puro mientras que en el resto de Europa equivale a 8 gramos. En la **Tabla 1** se presentan las equivalencias de la UBE.

Tabla 1. Conversión de bebidas estándar.

Bebida	Cantidad	UBEs
Cerveza (5% alcohol)	1 botellín de 250 ml, caña	1
	1 tercio (330 ml)	1,5
	1 litro	4
Sidra (5% alcohol)	1 botella	4
Vino o Cava (12% alcohol)	1 vaso o copa (100 ml)	1
	1 litro	10
Vino generoso, jerez, vermut (18% alcohol)	½ vaso o copa (50 ml)	1
	1 vaso o copa (100 ml)	2
	1 litro	15
Destilados (40-50% alcohol)	1 carajillo o chupito (25 ml)	1
	1 copa o combinado (50 ml)	2
	1 litro	40

La gravedad del consumo se clasifica en 3 niveles en función de las UBEs consumidas (hombres vs mujeres): bajo riesgo (≤ 16 UBEs vs ≤ 10 UBEs a la semana), consumo peligroso o zona gris (17-28 UBEs vs 11-17 UBEs a la semana), y de riesgo. Este último nivel más grave se define en función de:

- **Hombres:** > 28 UBEs/semana o 6 UBEs/24 horas al menos 1 vez al mes aunque el consumo semanal sea inferior a 28 UBEs.
- **Mujeres:** > 17 UBEs/semana o 5 UBEs/24 horas al menos 1 vez al mes aunque el consumo semanal sea inferior a 28 UBEs.

Las herramientas para medir el consumo de alcohol se describen a continuación.

Cuestionario CAGE

La finalidad de este cuestionario es la detección precoz de problemas relacionados con el alcohol. Está formado por 4 ítems que exploran percepciones subjetivas en relación al consumo y a la abstinencia del alcohol.

En función de la puntuación total la gravedad de los problemas relacionados con el alcohol se clasifica en 3 niveles: no hay problemas (0 puntos), indicio de problemas (1 punto), y problemas presentes (2-4 puntos). Otro criterio de gravedad de los problemas utilizado es: bebedor social (0-1 puntos), consumo de riesgo (2 puntos), consumo perjudicial (3 puntos) y dependencia alcohólica (4 puntos).

Test AUDIT

Es la herramienta propuesta por la OMS para la detección de bebedores de riesgo y, en particular, para ayudar a los médicos a identificar qué personas se beneficiarían de reducir o interrumpir el consumo de alcohol. Formado por 10 ítems que interrogan sobre el uso reciente de alcohol, síntomas de dependencia de alcohol, y problemas relacionados con él.

La puntuación total, suma de las puntuaciones en los 10 ítems, clasifica a los bebedores en 3 categorías de riesgo relacionado con el consumo de alcohol: sin problemas relacionados con el alcohol (hombres: 0-7 puntos – mujeres: 0-5 puntos), bebedor de riesgo (hombres: 8-12 puntos – mujeres: 6-12 puntos), y problemas físico-psíquicos con la bebida y probable dependencia alcohólica (hombres y mujeres: 13-40 puntos).

Los estudios lo identifican como más sensible que el CAGE para la detección de consumo excesivo de alcohol y algo menos sensible para la detección de abuso o dependencia. Sin embargo, hay que tener en cuenta que su tiempo de aplicación es mayor que el del CAGE.

Recientemente se ha propuesto otra interpretación de la puntuación total que además recomienda la intervención terapéutica más adecuada según el nivel de riesgo detectado. Establece 4 niveles de riesgo:

- Zona I, 0-7 puntos, la intervención recomendada es la educación sobre el alcohol
- Zona II, 8-15 puntos, recomienda asesoramiento
- Zona III, 16-19 puntos, asesoramiento + counselling breve + monitorización estrecha
- Zona IV, 20-40 puntos, derivación al especialista para evaluación diagnóstica y tratamiento

Interrogatorio Sistematizado de Consumos Alcohólicos (ISCA)

El objetivo es la detección precoz de bebedores de riesgo en Atención Primaria. Se registra la cantidad de alcohol (UBEs) habitualmente consumidas en los días laborales y la consumida en los días festivos, y el número de días de consumo en una semana normal. Considera bebedores de riesgo cuando el consumo semanal es ≥ 28 UBEs en los varones y ≥ 17 UBEs en las mujeres.

Escala de Intensidad de la Dependencia del Alcohol (EIDA)

Consta de 30 ítems que evalúan el estado del paciente los últimos 6 meses en áreas relacionadas con: síntomas físicos y psicológicos de abstinencia, conductas para aliviar esos síntomas, consumo habitual de alcohol, dificultad para controlar la ingesta y reinstauración de la sintomatología tras la recaída.

La puntuación total clasifica la intensidad de la dependencia en 3 niveles: leve (0-20 puntos), moderada (21-37 puntos) y grave (38-115 puntos).

Escala para la Evaluación de la Abstinencia Alcohólica, revisada (CIWA-Ar):

Evalúa la presencia e intensidad de los signos y síntomas propios de la abstinencia del alcohol y la orientación a través de su presencia y gravedad. La puntuación total clasifica la gravedad de la abstinencia en 3 niveles:

- Leve: 0-9 puntos. Se puede prescindir de medicación o iniciar una pauta suave
- Moderada: 10-20 puntos. Establecer una pauta terapéutica de síndrome de abstinencia leve-moderada
- Grave: 21-67 puntos. Se recomienda desintoxicación hospitalaria

Cuestionario de los Componentes Obsesivo-Compulsivos de la Bebida (OCDS):

Evalúa la intensidad de los componentes obsesivo (preocupación por la bebida) y compulsivo (consumo de alcohol) de la bebida. Según este modelo, ambos componentes tienen su base común en el craving. Formado por 14 ítems, los 6 primeros constituyen la subescala obsesiva y los 8 siguientes la compulsiva.

No existen puntos de corte que clasifiquen ambos componentes en función de su intensidad. Cuanto mayor es la dependencia del alcohol, mayores son las puntuaciones de las subescalas obsesiva y compulsiva, y la puntuación total.

Escala Multidimensional de Craving de Alcohol (EMCA):

Mide dos factores del craving, el deseo de beber (DB) y la desinhibición conductual (DC) (falta de resistencia). Consta de 12 ítems que proporcionan puntuaciones en cada factor y una puntuación total (PT). Según las puntuaciones clasifica a los pacientes en 4 niveles:

- Ausente: DB= 10 puntos; DC= 2 puntos; PT= 12
- Leve: DB= 11-37; DC= 3; PT= 13-22

- Moderado: DB= 18-34; DC= 4-7; PT= 23-40
- Intenso: DB= >34; DC= >7; PT= >40

Escala de Deterioro de la Inhibición de Respuesta para el Alcoholismo (IRISA):

Evalúa la intensidad del deterioro en la inhibición de la respuesta de aproximación al alcohol, factor de recaída que ha demostrado ser independiente del craving. Formado por 16 ítems que miden la capacidad para controlar los pensamientos y conductas de aproximación al alcohol.

Proporciona una puntuación total, de manera que a mayor puntuación menor autocontrol o capacidad de inhibición de las respuestas de aproximación al alcohol.

Evaluación del uso del cannabis

Cannabis Abuse Screening Test (CAST)

Evalúa el consumo problemático de cannabis, entendiendo por éste aquel que comporta consecuencias sociales y de salud para el usuario o para otras personas. Consta de 6 ítems que evalúan dependencia, abuso (según criterios DSM-IV) y otros problemas relacionados con el consumo (problemas de memoria, peleas, accidentes, etc.). Si bien los puntos de corte no están claramente definidos algunos autores utilizan estos puntos de corte:

- ≥ 2 respuestas positivas: plantearse seriamente las consecuencias del consumo
- ≥ 3 respuestas positivas: se debería pedir ayuda

Evaluación del uso de opiáceos

Escala Breve de Abstinencia de Opiáceos (SOWS)

Mide la intensidad de los signos y síntomas propios de la abstinencia de opiáceos. Consta de 10 ítems que proporcionan una puntuación total, a mayor puntuación mayor gravedad del síndrome de abstinencia.

Escala de Adecuación de Dosis de Opiáceos (EADO)

Trata de proporcionar una medida clínica del grado de adecuación de la dosis de metadona al paciente individual en los 7 días previos a la evaluación. Consta de 10 ítems que evalúan el consumo continuado de heroína, el bloqueo narcótico o tolerancia cruzada, el síndrome de abstinencia objetivo y subjetivo, el craving de heroína, y la sobremedicación. Proporciona una puntuación dimensional (a mayor puntuación mayor adecuación) y una categorial: dosis adecuada (puntuaciones de 4 ó 5) o inadecuada (cuando no se cumple el criterio anterior).

Evaluación del uso de cocaína

Cuestionario de Craving de Cocaína - General (CCQ-G)

Mide la intensidad del craving de cocaína en la semana previa. Formado por 45 ítems que evalúan las 5 dimensiones del craving que los autores proponen: deseo de consumir cocaína, intención y planificación del consumo, anticipación de los efectos positivos del consumo, anticipación de una mejora en la disforia, y pérdida de control sobre el consumo. La puntuación total indica que a mayor puntuación mayor intensidad del craving de cocaína. Existe una versión española abreviada, compuesta por 12 ítems.

Escala de Evaluación de Síntomas Positivos de la Psicosis Inducida por Cocaína, revisada (SAPS-CIP)

Desarrollada basándose en la SAPS, un instrumento para medir los síntomas psicóticos positivos en la esquizofrenia. Mide la gravedad de 2 grupos de síntomas transitorios: alucinaciones y delirios. Proporciona una puntuación total de gravedad de cada grupo de síntomas que oscilan entre “no están presentes (puntuación= 0)” y “presentes en intensidad grave (puntuación =5)”.

Evaluación multidimensional del uso de sustancias

A las puertas del DSM-V, parece clara la necesidad de una evaluación multidimensional de los trastornos mentales ya que son muchas y diferentes fuentes las que afectan y contribuyen al trastorno.

El Índice de Gravedad de la Adicción acaba de salir a la luz en su 6ª versión, que incluye aspectos que hasta ahora no se tenían en cuenta como son las relaciones y problemas con los hijos, el consumo de tabaco o los problemas económicos debidos al juego.

Por otro lado, sabemos que entre aquellos que presentan un trastorno por uso de sustancias hay una alta prevalencia de comorbilidad psiquiátrica, la patología dual, que conlleva dificultades inherentes de evaluación y tratamiento. La Entrevista de Investigación Psiquiátrica para Trastornos Mentales y por Sustancias es una herramienta de diagnóstico específica para la población con trastornos adictivos.

Índice de Gravedad de la Adicción, 6ª versión (ASI-6)

El Índice de Gravedad de la Adicción (*Addiction Severity Index –ASI–*) es una entrevista semi-estructurada y multidimensional para la evaluación del consumo de sustancias y los problemas sanitarios y sociales que presentan las personas con trastornos por uso de sustancias.

Se usa tanto en la admisión a tratamiento, ayudando a la planificación del tratamiento y a la toma de decisiones en las derivaciones, como en los posteriores seguimientos. Es un instrumento de rastreo, no de diagnóstico, que pone de manifiesto la necesidad de una evaluación más completa en las áreas señaladas, entendido el término “gravedad” como “necesidad de tratamiento adicional”.

El ASI-6 consta de 257 ítems. Empieza por una primera sección de información general y alojamiento, después mide el estado del paciente en siete áreas de funcionamiento: 1) consumo de alcohol y 2) drogas, 3) salud física y 4) mental, 5) formación, empleo y recursos económicos, 6) situación legal, y 7) relaciones personales y sociales; finaliza con una sección en la que el entrevistador valora la validez y la fiabilidad global de la información proporcionada por el paciente.

La estructura de las áreas problema es la misma. Consta de preguntas objetivas que tratan de identificar la existencia de problemas y la frecuencia de los mismos en cada uno de los dominios evaluados. Al inicio de cada parte objetiva se incluyen ítems de cribado con reglas de escape que permiten acortar la duración de la entrevista si los pacientes no presentan déficit en esa escala (45-75 minutos para la administración basal, 20-25 para los seguimientos). Finaliza con ítems subjetivos, puntuados por el propio paciente utilizando una escala tipo Likert de 5 puntos (0 = “ninguna”, 4= “extrema”), que hacen referencia a la necesidad percibida de tratamiento para esos problemas.

A lo largo de la entrevista se toman en cuenta tres períodos temporales: la situación a lo largo de la vida para ayudar a evaluar la duración y gravedad de cada problema y la información referida a la frecuencia y la intensidad de los problemas recientes (seis últimos meses y últimos 30 días), con la intención de mejorar los análisis de coste-efectividad y coste-beneficios.

Tabla 2. Puntuaciones objetivas estandarizadas (POE) del ASI-6.

ESCALA PRIMARIA	RANGO FACTIBLE	ESCALA SECUNDARIA	RANGO FACTIBLE
Drogas	(31-77)	Pareja- Apoyo	(32-57)
Alcohol	(48-79)	Pareja- Problemas	(45-67)
Salud mental	(38-77)	Familiares adultos- Apoyo	(41-48)
Salud física	(31-79)	Familiares adultos- Problemas	(44-67)
Legal	(29-78)	Amistades- Apoyo	(37-59)
Empleo	(46-79)	Amistades- Problemas	(46-70)
Familia-Hijos	(21-53)		
Familia/Red Social- Apoyo	(27-73)		
Familia/Red Social- Problemas	(36-78)		

El uso de esta sexta versión requiere el entrenamiento de los evaluadores para un buen uso de las preguntas de rastreo, cribado y comprobación, así como el cómputo de las Puntuaciones Observadas Estandarizadas (POE) que configuran el perfil de gravedad de cada paciente. Este perfil, está formado por quince escalas, nueve primarias (relacionadas con las áreas problema) y seis secundarias (que detallan el apoyo percibido y los problemas con la pareja, otros familiares y el círculo de amistades), con un rango teórico de puntuación de 0 a 100 y rangos factibles específicos para cada una, de manera que a mayor puntuación mayor gravedad (**Tabla 2**).

Existe una versión reducida para el seguimiento (ASI-FU - *follow up*), que proporciona información sobre los cambios producidos en la evolución, así como de la efectividad del tratamiento, su monitorización y resultado de los cambios, lo que ayuda al ajuste del diseño terapéutico a lo largo del curso del trastorno.

Los resultados muestran que la versión española del ASI-6 presenta un buen comportamiento psicométrico. Por ello, se recomienda su uso tanto en aplicaciones clínicas: guía para el plan de tratamiento, resumen de la historia de consumo del sujeto y base para las derivaciones; como en evaluación de programas: establecimiento del nivel del problema, identificación de la naturaleza y cantidad de los cambios, monitorización de los resultados del tratamiento y gestión según resultados.

Entrevista de Investigación Psiquiátrica para Trastornos Mentales y por Sustancias (PRISM)

La Entrevista de Investigación Psiquiátrica para Trastornos Mentales y por Sustancias (PRISM) es una entrevista clínica semi-estructurada diseñada para realizar diagnósticos de trastornos psiquiátricos de los ejes I y II (trastorno de la personalidad antisocial y límite) según criterios DSM-IV, en pacientes con consumo elevado de alcohol u otras sustancias psicoactivas.

La entrevista comienza recabando información general sobre los tratamientos psiquiátricos recibidos y la historia del consumo de sustancias a lo largo de la vida, y después evalúa los distintos apartados psiquiátricos (20m trastornos del eje I y 2 trastornos del eje II), síntomas y trastornos actuales (último año) y anteriores. La administración supone aproximadamente dos horas, aunque el tiempo dependerá de la complejidad del consumo y de la historia psiquiátrica del paciente.

Las características más importantes, que la hace un instrumento específico para el estudio de la comorbilidad en pacientes drogodependientes son: 1) añade pautas específicas para la evaluación y clasificación a lo largo de la entrevista, 2) las secciones sobre alcohol y uso de drogas están al principio de la entrevista, previamente a la sección sobre trastornos mentales y 3) facilita el seguimiento de la comorbilidad al recoger datos clínicos sobre el consumo de forma más estructurada. Proporciona información categorial para cada trastorno, definiendo si se cumplen o no los criterios diagnósticos y distinguiendo entre los trastornos primarios y los inducidos por sustancias y de los efectos esperados de la intoxicación y de la abstinencia, posibilitando el establecimiento de la relación temporal entre los distintos síntomas.

La PRISM se utiliza en estudios clínicos y de respuesta terapéutica, permitiendo asimismo el seguimiento en estudios longitudinales. Su uso en estudios epidemiológicos y ensayos clínicos mejoraría la caracterización de los pacientes duales de cara al establecimiento terapéutico.

Bibliografía

Becoña E, Vázquez FL. Tratamiento del tabaquismo. Madrid: Dykinson 1998.

Bobes J, Bascarán MT, Bobes-Bascarán MT, Carballo JL, Díaz Mesa EM, Flórez G, García-Portilla MP, Sáiz PA. Valoración de la gravedad de la adicción: Aplicación a la gestión clínica y monitorización de los tratamientos. Ministerio de Sanidad y Consumo, Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2007.

Díaz Mesa EM, García-Portilla P, Sáiz PA, Bobes Bascaran T, Casares MJ, Fonseca E, et al. Psychometric performance of the 6th version of the Addiction Severity Index in Spanish (ASI-6). *Psicothema* 2010; 22: 513-9.

Glover ED, Nilsson F, Westin A. The Glover-Nilsson Smoking Behavioural Questionnaire (GN-SBQ). En: 3rd European Conference of the Society for Research on Nicotine and Tobacco, Paris, 2001: p. 48.

González Sáiz F. Escala de Adecuación de Dosis de Opiáceos (EADO): un nuevo instrumento para la evaluación clínica del ajuste de la dosis de metadona. *Trastornos Adictivos*. 2009; 11: 24-34.

Gossop M. The development of a Short Opiate Withdrawal Scale (SOWS). *Addictive Behaviors* 1990; 15: 487-90.

Gual A, Contel M, Segura L, Ribas A, Colom J. El ISCA (Interrogatorio Sistematizado de consumos Alcohólicos), un nuevo instrumento para la identificación precoz de bebedores de riesgo. *Medicina Clínica* 2001; 117: 685-9.

Guardia J, Trujols J, Burguete T, Luquero E, Cardus M. Impaired response inhibition scale for alcoholism (IRISA): development and psychometric properties of a new scale for abstinence-oriented treatment of alcoholism. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research* 2007; 31: 269-75.

Leglève S, Karila S, Beck F, Reynaud M. Validation of the CAST, a general population Cannabis Abuse Screening Test. *Journal of Substance Abuse* 2007; 12: 233-42.

Muñoz MA, Martínez JA, Tejero A, Cepeda-Benito A. Development of the brief Spanish Cocaine Craving Questionnaire-General. *Psicothema* 2008; 20: 545-50.

Richmond RL, Kehoe LA, Webster IW. Multivariate models for predicting abstinence following intervention to stop smoking by general practitioners. *Addiction* 1993; 88: 1127-35.

Rodríguez-Martos A, Gual A, Llopis J. Validación de los cuestionarios KFA (CBA) y CAGE para diagnóstico del alcoholismo. *Drogalcohol* 1986; 11: 132-9.

Rubio G, Bermejo J, Cabellero MC, Santo Domingo J. Validación de la prueba para la identificación de trastornos por uso de alcohol (AUDIT) en atención primaria. *Revista Clínica Española* 1998; 198: 11-14.

Rubio G, López M. Validación del Cuestionario sobre Componentes Obsesivo-Compulsivos de la Bebida en alcohólicos españoles. *Adicciones* 1999; 11: 7-15.

Rubio G, Urosa B, Santo Domingo J. Validación de la Intensidad de la Dependencia del Alcohol. *Psiquiatría Biológica* 1998; 5: 44-7.

Tiffany ST, Singleton E, Haertzen CA, Henningfield JE. The development of a cocaine craving questionnaire. *Drug and Alcohol Dependence* 1993; 34: 19-28.

Torrens M, Serrano D, Astals M, Perez-Dominguez G, Martin-Santos R. Diagnosing comorbid psychiatric disorders in substance abusers: validity of the Spanish versions of the Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders and the Structured Clinical Interview for DSM-IV. *American Journal of Psychiatry* 2004; 161:1231-7.

Trujols J, Guardia J, Gonzalvo B, Suárez A, Martí A, Segura L, et al. Estudio de validación de la Escala Multidimensional de Craving de Alcohol. *Medicina Clínica*. 2004; 123: 211-6.

Justificación

La relación entre las características de la personalidad y las conductas adictivas es uno de los grandes clásicos en el estudio de los trastornos adictivos, tanto por su recurrente presencia en el ámbito académico como por el volumen de publicaciones producido. Resulta inabarcable realizar un repaso completo de esta cuestión en un texto como el que nos ocupa, por lo que llevaremos a cabo una sinopsis de sus aspectos fundamentales.

Para comenzar, quizá sea inexcusable citar los desarrollos teóricos que se hicieron a partir de los años 40 en relación a lo que se conoció como "personalidad alcohólica". Dentro de la tradición psicoanalítica imperante en aquel momento, se propuso el concepto de "farmacotimia" como un rasgo de carácter estrechamente asociado al consumo de sustancias psicoactivas y causado por un trastorno narcisista. Dentro de la misma línea, se relacionó el alcoholismo con dificultades psíquicas de origen sexual, y fue seguido por toda una serie de autores que igualmente entendieron que la estructura peculiar de personalidad que posee la persona alcohólica era la causa última de su trastorno. Posteriormente, otros enfoques psicoanalíticos entendieron las conductas adictivas como el resultado de dinámicas psíquicas inconscientes, como la teoría del drive de Leon Wurmser, la teoría de las relaciones objetales de Henry Krystal, la psicología del self de Edward Khantzian y la teoría del trastorno psicósomático de Joyce McDougall.

Posteriormente, la lógica psicoanalítica como marco de explicación de las alteraciones del comportamiento fue dejando paso a orientaciones más rigurosas y más cercanas a los métodos habituales de la investigación sanitaria, comenzando a estudiar desde esta perspectiva la relación existente entre aspectos psíquicos propios del consumidor de drogas y su conducta de consumo. Este nuevo énfasis en el rigor puso de manifiesto ciertos problemas metodológicos que han de ser tenidos en cuenta cuando se estudia la relación entre personalidad y uso de drogas. Básicamente serían los siguientes:

- El hallazgo de una asociación entre rasgos de personalidad y uso de drogas no prueba de ninguna manera el papel causal que el rasgo de personalidad haya podido tener sobre tal trastorno. La gran mayoría de los estudios que se han interesado por este tema han utilizado una metodología meramente retrospectiva y correlacional, estudiando la covariación existente entre estos dos fenómenos. Por lo tanto, este tipo de estudios no nos permite conocer si tales características de la personalidad del adicto son previas, concomitantes o posteriores al trastorno, es decir, si son causa o efecto del mismo.
- El rigor y la potencia de las investigaciones en este campo se ven afectados por el carácter difuso de los aspectos de la personalidad que se quieren poner en relación con el consumo de drogas. Conviene no olvidar que los rasgos de personalidad no gozan de la solidez de otros asuntos investigados en las ciencias biosanitarias. Habitualmente estamos ante términos del lenguaje cotidiano depurados por ciertos tratamientos estadísticos o ante constructos conceptuales muy dependientes de las posiciones teóricas de los autores que los proponen. No es de extrañar, por tanto, la existencia de datos contradictorios en la investigación que no son debidos a problemas meramente procedimentales o aplicados.

- El consumo de drogas está lejos de ser un fenómeno homogéneo. El consumo de sustancias diferentes puede cumplir funciones diferentes: desde usos completamente integrados en la sociedad hasta usos claramente patológicos; desde usos asociados a ritos de paso de la juventud hasta usos propios de las últimas etapas de la vida; desde usos en donde el consumo de la droga es un fin por sí mismo hasta usos en donde la droga se consume de forma secundaria para facilitar o contextualizar otras conductas principales. Así, quizá no sea adecuado pretender encontrar aspectos de la personalidad de los consumidores comunes a todo tipo de consumo. En este sentido, las investigaciones han comenzado a interesarse por la relación entre personalidad y droga de elección, asumiendo que ciertas características psíquicas de la persona pueden estar en relación con ciertos tipos de consumo de ciertas drogas, pero no con otros. Incluso dentro de una misma droga, -como puede ser el alcohol-, se han propuesto diversas tipologías de adictos, de forma que los aspectos psíquicos personales no concurrirían con igual importancia en todos ellos. La más conocida de estas tipologías ha sido realizada por Cloninger distinguiendo dos tipos de alcoholismo, en donde los aspectos propios constitucionales del consumidor serían mucho más importantes en el alcoholismo tipo I que en el alcoholismo tipo II.

Consumo de drogas y rasgos de personalidad

A partir de los años 60 comenzaron a realizarse una gran cantidad de investigaciones que buscaban relaciones entre el consumo de drogas y determinados rasgos de personalidad. Antes de comenzar a detallar los principales cuestionarios que miden rasgos de personalidad asociados a las conductas adictivas, es conveniente repasar las investigaciones más importantes que se han realizado sobre este tema durante los últimos años.

Conway *et al.* estudiaron la relación entre uso y dependencia de sustancias, droga de elección, y algunos rasgos de personalidad como la emocionalidad negativa o positiva y la desinhibición. Los individuos que presentaban conductas adictivas mostraban una mayor puntuación en desinhibición, incluso cuando los análisis estadísticos ajustaban las muestras para eliminar los efectos de los factores sociodemográficos o la comorbilidad de trastornos psiquiátricos. También se encontró una relación entre abuso de sustancias y emocionalidad negativa, si bien ésta fue de menor intensidad que la relativa al rasgo de personalidad de desinhibición. Los resultados de otra investigación sobre la relación entre droga de elección y diferencias individuales en personalidad y psicopatología indicaron que los consumidores de heroína poseían un mayor nivel de externalización en sus comportamientos habituales y problemas de conducta que los consumidores de alcohol, marihuana o cocaína. La internalización-externalización es una dimensión de relevancia en la estructura de la conducta normal y patológica, referida al carácter encubierto o abierto del comportamiento y a su naturaleza pública o privada. Esta investigación puede ponerse en relación con otro estudio del mismo año en el que se compararon los perfiles de personalidad de consumidores de heroína y consumidores de cocaína. Esta vez los consumidores de heroína mostraron un menor nivel de evitación del daño y un menor nivel de agresividad directa que los consumidores de cocaína. Los autores entendieron que los adictos a la cocaína tenían mayores posibilidades de integrarse socialmente de forma satisfactoria dada su mayor tendencia a la evitación del daño, su mayor hipocondría y su mayor extraversión social, que actuarían como atenuantes de las conductas antisociales.

La relación entre rasgos de personalidad y consumo de drogas también ha sido investigada dentro del marco de los estudios acerca de la contribución de la herencia genética a este tipo de conductas. Agrawal *et al.* estudiaron la correlación entre neuroticismo, extraversión y búsqueda de novedades, y consumo de cannabis, cocaína, sedantes, estimulantes y alucinógenos, mediante el análisis de su presencia en una muestra de gemelos idénticos de ambos sexos. La mayor parte de la covarianza entre los rasgos psíquicos individuales y el abuso de drogas ilegales fue explicada por factores genéticos. El factor de búsqueda de novedades era el que se relacionaba de una forma más potente con las conductas adictivas, siendo además un importante predictor del uso de cannabis, mientras que las puntuaciones altas en neuroticismo se asociaban de forma igualmente significativa con el uso de drogas sedantes.

Por último, en un estudio llevado a cabo en nuestro país se evaluó la asociación existente entre búsqueda de sensaciones, impulsividad, autoestima, sensibilidad a la ansiedad y carácter solitario. Los datos de estos autores enfati-

zaron la importancia que tiene la búsqueda de sensaciones y el mal ajuste social medido a través del carácter solitario sobre el consumo regular de alcohol y otras drogas.

Evaluación de la personalidad

La **Tabla 1** recoge los cuestionarios que se mencionarán a continuación.

Tabla 1. Evaluación de la personalidad en relación al consumo de drogas.

CUESTIONARIOS GENERALES
- Inventario de Temperamento y Carácter Revisado de Cloninger (Temperament and Character Inventory Revised, TCI-R)
- Inventario de Personalidad NEO Revisado (NEO-PI-R)
CUESTIONARIOS MONORRASGO
BÚSQUEDA DE SENSACIONES
- Escala de Búsqueda de Sensaciones (forma V) (Sensation-Seeking Scale, SSS)
SENSIBILIDAD AL CASTIGO Y A LA RECOMPENSA
- Cuestionario de Sensibilidad al Castigo y Sensibilidad a la Recompensa (SCSR) (Sensitivity to Punishment and Sensitivity to Reward Questionnaire, SPSR)
IMPULSIVIDAD
- Escala de Impulsividad de Barrat (Barrat Impulsiviness Scale, BIS-11)
- Escala de la Valoración de la Impulsividad (Impulsivity Rating Scale, IRS)
- Escala de Impulsividad de Plutchik (EI)
- Escala de Control de Impulsos Ramón y Cajal (ECIRyC)

Cuestionarios generales de personalidad relacionados con el consumo de drogas

Inventario de Temperamento y Carácter de Cloninger (TCI-R)

Se trata de un cuestionario muy conocido que se ajusta al modelo de Cloninger acerca de la estructura de la personalidad humana y que fue desarrollado dentro del modelo biopsicosocial de la personalidad del citado autor. Este modelo dimensional establece dos grandes componentes en la personalidad: el temperamento y el carácter. El primero se caracterizaría por ser un aspecto altamente heredable y relativamente estable a lo largo del tiempo, mientras que el carácter se adquiriría mediante el aprendizaje. Consta de 240 ítems con respuestas tipo Likert de 1 a 5. Mide cuatro dimensiones del temperamento, a saber, búsqueda de novedades, evitación del daño, dependencia de la recompensa y persistencia, y tres dimensiones del carácter, a saber, autodirección, cooperación y autotranscendencia.

Los trabajos de Cloninger y sus colaboradores sobre esta materia colocan su modelo como uno de los más importantes del panorama científico actual, por el conocimiento de sus bases biológicas, de su extensión transcultural y su robustez psicométrica. Le Bon et al estudiaron los perfiles del TCI que mostraban un grupo de adictos a la heroína, un grupo de adictos al alcohol y una muestra de población no drogodependiente. Los consumidores de heroína puntuaban más alto en búsqueda de novedades y en autodirección que los individuos alcohólicos, así como algunas de las subescalas del cuestionario de Cloninger como excitabilidad exploratoria,

responsabilidad, congruencia y trascendencia. Los autores concluyen que un screening general de personalidad con esta prueba puede ser altamente recomendable en la prevención del consumo de drogas o en la evaluación de los casos clínicos. Por su parte, Evren et al también encontraron que los consumidores de drogas ilegales puntuaban más alto que los sujetos alcohólicos en la dimensión de búsqueda de novedades y más bajo que éstos en la dimensión de dependencia de la recompensa. Dentro de las dimensiones del carácter, la autodirección y la cooperación presentaban puntuaciones más bajas en la muestra de consumidores de drogas ilegales que en el grupo adicto al alcohol. Las subescalas que mejor predecían la adicción a drogas ilegales, en un sentido inverso, eran la compasión, el altruismo y la espiritualidad. Concluyen igualmente los autores remendando el uso del TCI en la evaluación del consumo de drogas.

Cuestionario de Personalidad NEO (NEO-PI-R)

Se trata de otro destacado cuestionario de personalidad asociado a uno de los modelos de personalidad más potentes del momento, como es el modelo de los Cinco Grandes factores de personalidad. Desarrollado por McCrae y Costa, consta de 240 ítems cuya adecuación debe ser juzgada por el contestante mediante una escala tipo likert de 1 a 5. Los Cinco Grandes factores de personalidad son neuroticismo, extraversión, apertura, amabilidad y responsabilidad, cada uno de los cuales puede subdividirse a su vez en seis subescalas. El modelo de los Cinco Grandes factores de personalidad cuenta a su favor con innumerables investigaciones a lo largo de las últimas décadas, y ha generado una gran cantidad de instrumentos psicométricos sólidamente contrastados.

Terraciano *et al* estudiaron los perfiles del NEO-PI de los consumidores de tabaco, marihuana, cocaína y heroína en comparación con los perfiles de los no consumidores. Los fumadores de tabaco puntuaron bajo en la escala de responsabilidad y alto en la de neuroticismo. Los consumidores de cocaína y heroína puntuaron muy alto en neuroticismo, especialmente en su subescala de vulnerabilidad, y muy bajo en responsabilidad. Los consumidores de marihuana mostraron altos niveles de apertura, y bajos niveles de amabilidad y responsabilidad. En líneas generales, parece haber un vínculo entre el consumo de cualquier droga y un bajo nivel del rasgo de personalidad de responsabilidad.

En otro estudio realizado en nuestro país se llevó a cabo una evaluación de la personalidad basada en los Cinco Grandes factores en relación con el consumo de drogas, distinguiendo dos tipos de consumidores: los consumidores funcionales (ocasionales, situacionales) y los consumidores crónicos. Los primeros presentaron puntuaciones más altas en las escalas de extraversión y amabilidad que los segundos.

Rasgos de personalidad relacionados con el consumo de drogas

Tal y como se ha presentado en los apartados anteriores, básicamente se puede considerar que el consumo de drogas se ha relacionado con tres rasgos de personalidad (búsqueda de sensaciones, sensibilidad al castigo y a la recompensa, e impulsividad), que cuentan con cuestionarios específicos para su medida individualizada. En García-Portilla et al se puede encontrar la versión española de los cuestionarios que se presentan a continuación asociados a cada rasgo

Búsqueda de sensaciones

Escala de Búsqueda de Sensaciones (forma V) (*Sensation-Seeking Scale, SSS*)

Es un instrumento autoaplicado en la que este rasgo de personalidad se define como la necesidad de sensaciones y experiencias nuevas, variadas y complejas, y el deseo de arriesgarse con el fin de obtenerlas. Consta de 40 ítems de respuesta dicotómica que se distribuyen en cuatro subescalas, a saber, búsqueda de emociones, búsqueda de excitación, desinhibición y susceptibilidad hacia el aburrimiento. Los autores no han propuesto puntos de corte concretos, sino que a mayor puntuación, mayor presencia del rasgo.

Sensibilidad al castigo y sensibilidad a la recompensa

Cuestionario de Sensibilidad al Castigo y Sensibilidad a la Recompensa, SCSR (Sensitivity to Punishment and Sensitivity to Reward Questionnaire, SPSRQ)

Este instrumento se basa en el modelo de ansiedad e impulsividad que Gray propuso en su reformulación de las dimensiones de neuroticismo y extraversión de Eysenck. Se trata de un cuestionario autoaplicado de 48 ítems de respuesta dicotómicos que conforman dos subescalas: una de sensibilidad al castigo relacionada con el sistema de inhibición comportamental (evitación pasiva), y otra de sensibilidad a la recompensa relacionada con el sistema de activación comportamental (impulsividad). Los autores no han propuesto puntos de corte concretos, sino que a mayor puntuación, mayor presencia del rasgo.

Impulsividad

Escala de Impulsividad de Barrat (Barratt Impulsiveness Scale, BIS-11)

Es una escala autoaplicada de 30 ítems agrupados en tres subescalas de impulsividad: cognitiva, motora y no planeada. Se puntúa con una escala tipo Likert de cuatro puntos. Proporciona una puntuación total y también de cada una de las subescalas. Los autores no han propuesto un punto de corte, pero en el estudio de su adaptación española, éste sí se estableció de acuerdo a la mediana de la distribución.

Escala de Valoración de la Impulsividad (Impulsivity Rating Scale, IRS)

Esta escala heteroaplicada consta de 7 ítems que evalúan irritabilidad, impaciencia, tiempo para tomar decisiones, capacidad para mantener una actividad, agresividad, control de las respuestas y capacidad para diferir. Se puntúa con una escala tipo Likert de cuatro puntos. La escala permite obtener una puntuación total y compararla con el punto de corte propuesto por los autores.

Escala de Impulsividad de Plutchik, EI (Plutchik Impulsivity Scale, PIS)

Esta escala autoaplicada consta de 15 ítems referidos a la tendencia de hacer cosas de forma impulsiva, concretamente a los déficits en la capacidad para planificar, el control de los estados emocionales, el control de las conductas de comer, gastar dinero o mantener relaciones sexuales, y el control de otras conductas. Se puntúa con una escala tipo Likert de cuatro puntos. En la versión española los autores proponen un punto de corte.

Escala del Control de los Impulsos Ramón y Cajal, ECIRyC

Se trata de un instrumento autoaplicado que consta de 20 ítems que forman una única escala referida a aspectos de la impulsividad como el descontrol, la intransigencia, la falta de planificación, la no persistencia, la imprevisión de consecuencias, la incapacidad para demorar gratificaciones y el desprecio por el riesgo. Se puntúa con una escala tipo Likert de cuatro puntos. Los autores no han propuesto puntos de corte concretos, sino que a mayor puntuación, mayor presencia del rasgo.

Escala de conducta impulsiva UPPS-P (UPPS-S Impulsive Behavior Scale)

Es un instrumento multidimensional creado a partir de la combinación de ítems de otras escalas ampliamente utilizadas en la evaluación de la impulsividad. Consta de 59 ítems que mide 5 campos de la conducta impulsiva: urgencia negativa (tendencia a ceder ante los impulsos fuertes cuando se acompañan de emociones negativas como ansiedad, ira o depresión), falta de perseverancia (capacidad para persistir en la realización de trabajos u obligaciones a pesar del aburrimiento o fatiga), falta de premeditación (capacidad para pensar en las posibles consecuencias antes de actuar), búsqueda de sensaciones (preferencia por el entusiasmo y la estimulación) y urgencia positiva (tendencia a ceder a los impulsos en condiciones de afecto positivo alto). Se puntúa con una escala tipo Likert de cuatro puntos.

Consumo de drogas y trastornos de la personalidad

Dentro del interés por las relaciones entre aspectos de la personalidad y la conducta adictiva, se ha prestado especial atención al campo de los trastornos de la personalidad, dada la gran cantidad de datos que sugieren una fuerte asociación entre ambos fenómenos. Seivewright y Daly afirman que casi dos terceras partes de los consumidores de opiáceos presentan igualmente un trastorno de personalidad, siendo el trastorno antisocial el más frecuente. La coocurrencia de trastornos de personalidad entre los consumidores de drogas es un predictor de fracasos y abandonos terapéuticos, problemas psiquiátricos y pobre funcionamiento social, por lo que su evaluación puede resultar de gran interés clínico.

En la última década se han publicado dos grandes estudios referidos a la prevalencia de los trastornos de personalidad entre los consumidores de drogas. El primero de ellos encontró una tasa del 37% de trastornos de la personalidad entre los consumidores de drogas ilegales y una del 53% entre los pacientes alcohólicos. En el segundo la prevalencia de al menos un trastorno de personalidad entre los adictos a sustancias ilegales alcanzó el 47,7%, y esta misma prevalencia referida a los sujetos adictos al alcohol se situó en el 28,6%. A su vez, el 16,4% de los individuos con un trastorno de personalidad presentaban un abuso del alcohol, y el 6,5% de tales individuos eran adictos a alguna sustancia ilegal.

Trastornos de personalidad asociados al consumo de drogas

Este último estudio citado encontró que los trastornos de personalidad más frecuentes entre los consumidores de drogas eran, por este orden, el trastorno antisocial, el trastorno histriónico y el trastorno dependiente. Coincidió así con la apreciación general de la alta asociación existente entre las conductas adictivas y el trastorno antisocial de personalidad. El DSM-IV define estos tres trastornos dentro de su Eje II de la siguiente manera:

Trastorno antisocial

Un patrón general de desprecio y violación de los derechos de los demás que se presenta desde la edad de 15 años, como lo indican tres (o más) de los siguientes ítems: a) fracaso para adaptarse a las normas sociales en lo que respecta al comportamiento legal, como lo indica el perpetrar repetidamente actos que son motivo de detención, b) deshonestidad, indicada por mentir repetidamente, utilizar un alias, estafar a otros para obtener un beneficio personal o por placer, c) impulsividad o incapacidad para planificar el futuro, d) irritabilidad y agresividad, indicados por peleas físicas repetidas o agresiones, e) despreocupación imprudente por su seguridad o la de los demás, f) irresponsabilidad persistente, indicada por la incapacidad de mantener un trabajo con constancia o de hacerse cargo de obligaciones económicas, y g) falta de remordimientos, como lo indica la indiferencia o la justificación del haber dañado, maltratado o robado a otros.

Trastorno histriónico

Un patrón general de excesiva emotividad y una búsqueda de atención, que empiezan al principio de la edad adulta y que se dan en diversos contextos, como lo indican cinco (o más) de los siguientes ítems: a) no se siente cómodo en las situaciones en las que no es el centro de la atención, b) la interacción con los demás suele estar caracterizada por un comportamiento sexualmente seductor o provocador, c) muestra una expresión emocional superficial y rápidamente cambiante, d) utiliza permanentemente el aspecto físico para llamar la atención sobre sí mismo, e) tiene una forma de hablar excesivamente subjetiva y carente de matices, f) muestra autodramatización, teatralidad y exagerada expresión emocional, g) es sugestionable, por ejemplo, fácilmente influenciado por los demás o por las circunstancias, y h) considera sus relaciones más íntimas de lo que son en realidad.

Trastorno dependiente

Una necesidad general y excesiva de que se ocupen de uno, que ocasiona un comportamiento de sumisión y adhesión y temores de separación, que empieza al inicio de la edad adulta y se da en varios contextos, como lo indican

cinco (o más) de los siguientes ítems: a) tiene dificultades para tomar las decisiones cotidianas si no cuenta con un excesivo consejo y reafirmación por parte de los demás, b) necesidad de que otros asuman la responsabilidad en las principales parcelas de su vida, c) tiene dificultades para expresar el desacuerdo con los demás debido al temor a la pérdida de apoyo o aprobación, d) tiene dificultades para iniciar proyectos o para hacer las cosas a su manera, e) va demasiado lejos llevado por su deseo de lograr protección y apoyo de los demás, hasta el punto de presentarse voluntario para realizar tareas desagradables, f) se siente incómodo o desamparado cuando está solo debido a sus temores exagerados a ser incapaz de cuidar de sí mismo, g) cuando termina una relación importante, busca urgentemente otra relación que le proporcione el cuidado y el apoyo que necesita, h) está preocupado de forma no realista por el miedo a que le abandonen y tenga que cuidar de sí mismo.

Evaluación de los trastornos de personalidad

La **Tabla 2** recoge los instrumentos que se mencionarán a continuación.

Tabla 2. Evaluación de los trastornos de personalidad en relación al consumo de drogas.

CUESTIONARIOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

Inventario Clínico Multiaxial de Millon-III (*Millon Clinical Multiphasic Inventory, MCMII*).

Exámen Internacional de los Trastornos de la Personalidad (*International Personality Disorder Examination, IPDE*).

Entrevista Estructurada para los Trastornos de Personalidad del DSM-IV (*Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders, SCID-II*)

Inventario Clínico Multiaxial de Millon-III (*Millon Clinical Multiphasic Inventory, MCMII*)

Entre todos los instrumentos diseñados para la evaluación de los trastornos de personalidad, el MCMI, actualmente ya en su versión MCMI-III, es claramente aquél que más investigación ha suscitado en relación con su valor predictivo de los trastornos adictivos. Se trata de un cuestionario que nace bajo la cobertura teórica del propio modelo de su autor, Theodor Millon, que se enmarca en la teoría del aprendizaje biosocial. Consta de 175 preguntas dicotómicas que permiten obtener puntuaciones en 14 escalas relacionadas con los trastornos de la personalidad y otras 10 escalas referidas a otros síndromes clínicos. La última versión del MCMI busca explícitamente la convergencia de sus categorías de evaluación con las del DSM-IV, por lo que los resultados en esta prueba pueden enmarcarse ya con facilidad en las categorías psiquiátricas más utilizadas. Quizá la razón de la importancia que ha tenido el MCMI en la investigación sobre las conductas adictivas tenga que ver con el hecho de que el cuestionario incorpora una escala (escala T) específicamente diseñada para la detección de los problemas relacionados con el abuso de drogas.

Exámen Internacional de los Trastornos de la Personalidad (*International Personality Disorder Examination, IPDE*)

Se trata de una entrevista clínica semiestructurada diseñada para evaluar los trastornos de personalidad según los sistemas de clasificación CIE-10 y DSM-IV. Las preguntas hacen referencias a 6 áreas de la vida del paciente: trabajo, yo, relaciones interpersonales, afectos, prueba de realidad y control de impulsos. La puntuación se basa en el consenso de que un rasgo o conducta puede ser normal, exagerado o patológico. Este instrumento cuenta con un breve cuestionario autoaplicado de cribado en el que, mediante preguntas de respuesta dicotómica, el paciente puede describir su conducta habitual durante los últimos 5 años, proporcionando al clínico una información rápida acerca de qué trastornos de la personalidad podrían estar presentes para, posteriormente, descartar o confirmar el diagnóstico de cribado.

**Entrevista Estructurada para los Trastornos de Personalidad del DSM-IV
(Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Personality Disorders, SCID-II)**

Consiste en una entrevista diagnóstica que permite la evaluación de los trastornos de personalidad incluidos en el DSM-IV. Puede utilizarse para formular diagnósticos de Eje I, de forma tanto categorial (presente o ausente) como dimensional. Asimismo, también puede emplearse como un instrumento de cribado previo a la administración de la entrevista.

Bibliografía

Cardenal V, Ortiz-Tallo M, Sánchez P. Inventario Clínico Multiaxial de Millon. MCMI-III. TEA; 2008.

Cloninger CR, Sigvardsson S, Bohman M. Type I and type II alcoholism: An update. *Alcohol Health & Research World* 1996; 20: 18-23.

Conway KP, Swendsen JD, Rounsaville BJ, Merikangas KR. Personality, drug of choice, and comorbid psychopathology among substance abusers. *Drug and Alcohol Dependence* 2002; 65: 225-34.

Costa PT, McCrae RR. Revised NEO personality inventory manual. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources; 1992.

Errasti Pérez JM, Torres Lobo M, Fernández Hermida JR, Secades Villa R, García Cueto E, Álvarez Arias MM, Besteiro González JL. Sensibilidad de la Escala de Abuso de Drogas del Inventario Clínico Multiaxial de Millon en la Detección de Toxicómanos. *Revista Mexicana de Psicología* 2006; 23: 61-8.

First MB, Gibbon M, Spitzer RL, Williams JBW, Benjamin LS. Entrevista clínica estructurada para los trastornos de la personalidad del eje I del DSM-IV (SCID-I). Barcelona: Masson; 1999.

García-Portilla MP, Bascarán MT, Sáiz PA, Bousoño M, Bobes J. Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica. Barcelona: Ars Medica; 2006.

Leclubier Y, Braconnier A, Said S, Payan C. The impulsivity rating scale (IRS): preliminary results. *European Psychiatry* 1995; 10: 331-38.

Loranger AW, Sartorius N, Andreoli A, Berger P, Buchheim P, Channabasavanna SM y cols. The International Personality Disorder Examination. *Archives of General Psychiatry* 1994; 51: 215-24.

Oquendo MA, Baca-García E, Graver R, Morales M, Montalbán V, Mann JJ. Spanish adaptation of the Barratt Impulsiveness Scale (BIS). *European Journal of Psychiatry* 2001; 15: 147-55.

Pérez J, Torrubia R. Fiabilidad y validez de la versión española de la escala de búsqueda de sensaciones (forma V). *Revista Latinoamericana de Psicología* 1986; 18:7-22.

Rubio G, Monero I, Jáuregui J, Martínez ML, Álvarez S, Marín JJ y cols. Validación de la escala de impulsividad de Plutchik en población española. *Archivos de Neurobiología* 1998; 61: 223-32.

Secades Villa R, Fernández Hermida JR. Bases psicosociales del consumo de sustancias. En Bobes García J, Casas Brugué M, Gutiérrez Fraile M, editores. Manual de Evaluación y Tratamiento de Drogodependencias. Barcelona: Ars Medica; 2003. p. 18-23.

Verdejo-García A, Lozano O, Moya M, Alcázar MA, Pérez-García M. Psychometric properties of a Spanish version of the UPPS-P impulsive behaviour scale: reliability, validity and association with trait and cognitive impulsivity. Journal of Personality Assessment 2010; 92: 70-77.

6.2.3. Neuropsicología

*S. Al-Halabí, G. Galván, P. Burón***Justificación**

Realizar una evaluación clínica completa y exhaustiva es muy importante para establecer un diagnóstico funcional y planificar el tratamiento. El estudio de los trastornos adictivos ha puesto de manifiesto la presencia consistente de alteraciones en distintos procesos cognitivos en los consumidores de sustancias psicoactivas. La mayoría de las drogas de abuso ejercen sus efectos a través de la acción sobre el sistema cerebral de recompensa y en el funcionamiento de diversos mecanismos motivacionales, emocionales, cognitivos y ejecutivos. Por lo tanto, los efectos de las drogas en el cerebro pueden dañar las habilidades neuropsicológicas de la regulación del control de la conducta y la toma de decisiones adaptativa contribuyendo así al desarrollo y cronificación de los procesos adictivos e interfiriendo en su recuperación.

El 'Documento de consenso para el abordaje de las adicciones desde las neurociencias' señala la necesidad de realizar una evaluación neuropsicológica completa a los pacientes en la medida en que se han descrito que algunos procesos cognitivos, en especial las funciones ejecutivas, están alterados en los pacientes consumidores de sustancias psicoactivas. Así mismo, continúa, esta evaluación constituye un punto fundamental en el diagnóstico del síndrome del cuadro a la vez que es clave para encontrar el perfil de las alteraciones cognitivas sobre las que intervenir mediante rehabilitación. La evaluación debe incluir medidas, en todas sus vertientes, de las diferentes funciones cognitivas, con especial atención a las funciones ejecutivas. Dicha evaluación precisa de la aplicación de baterías que requieren un importante tiempo de administración.

Por lo tanto, desde una perspectiva terapéutica la evaluación neuropsicológica cobra especial relevancia por varios motivos. Por un lado, puede constituir un factor pronóstico importante. El deterioro de las funciones cognitivas se ha asociado a un menor porcentaje de finalización del tratamiento y a un mayor índice de recaídas. Diversos estudios han señalado la importancia del déficit neuropsicológico sobre las tasas de retención en los programas de tratamiento. Además, sería necesario considerar que las alteraciones cognitivas podrán disminuir la capacidad del paciente para identificar e informar acerca de los estímulos y circunstancias asociadas al consumo o subestimar la cantidad consumida.

Por otro lado, el perfil neuropsicológico de los pacientes puede señalar las líneas terapéuticas más adecuadas en la intervención. Las alteraciones de las funciones ejecutivas pueden tener un impacto negativo en la evolución y los resultados del tratamiento. Sin embargo, los tratamientos de elección utilizan estrategias que requieren de un adecuado funcionamiento de estas funciones cognitivas, tal como el desarrollo de estrategias de afrontamiento, entrenamiento en solución de problemas, búsqueda de alternativas al consumo de sustancias, etc.

Evaluación Neuropsicológica

El consumo de drogas ha sido relacionado con la existencia de alteraciones en distintos procesos y funciones neuropsicológicas pero, como recogen Verdejo-García y Bechara, existe un creciente consenso acerca de que las principales alteraciones se presentan en las funciones ejecutivas. Hagamos un repaso de tales funciones.

Funciones ejecutivas

Este concepto define a un conjunto de habilidades o procesos orientados a la optimización de los procesos cognitivos para orientarlos hacia la resolución de tareas complejas. También están implicadas en la regulación de los estados emocionales que se consideran adaptativos para conseguir los objetivos propuestos. Las funciones ejecutivas se han vinculado al funcionamiento de los lóbulos frontales cerebrales, que se encargarían de la función supervisora de la conducta. Podríamos agrupar estas funciones en cuatro grandes áreas: formulación de metas, planificación, estrategias para la consecución de los objetivos y aptitudes para llevarlas a cabo de manera eficiente. No obstante, no se trata de un concepto unitario, ya que existen toda una serie de mecanismos implicados en el funcionamiento ejecutivo, como son la memoria de trabajo, la atención, la inhibición de respuestas inapropiadas y la supervisión de la conducta. Por lo tanto, estamos ante una evaluación compleja y, por lo tanto, en este capítulo trataremos de diseccionarlo para presentarlo de una forma más didáctica, pero teniendo siempre en cuenta que todos los procesos cognitivos que se expondrán a lo largo del texto interactúan entre sí (por lo que otro tipo de clasificación también sería válida) y no pertenecen a “compartimentos estancos” que puedan evaluarse exclusivamente a través de un test.

El ‘Documento de consenso para el abordaje de las adicciones desde las neurociencias’ incluye los siguientes procesos en la evaluación de las funciones ejecutivas: velocidad de procesamiento, memoria de trabajo, fluidez verbal fonológica y semántica, inhibición o control de la interferencia, flexibilidad cognitiva, planificación y toma de decisiones.

- **Velocidad de procesamiento:** la lentitud no supone una alteración en sí misma, pero puede afectar al funcionamiento de procesos que no deberían verse afectados si el déficit en la velocidad no estuviese presente. Evaluación: pueden utilizarse test como el Stroop (puntuación en la condición de palabra y color) y el Trail Making Test A y B.
- **Memoria de trabajo:** hace alusión al mantenimiento y la manipulación de información de carácter temporal. Evaluación: puede evaluarse a través de series de elementos como dígitos o letras que el paciente debe registrar, repetir o manipular en función de instrucciones específicas (p.e. Subtest de ‘Dígitos’ o ‘Letras y números’ de las escalas de inteligencia y memoria de Wechsler, WAIS-III y WMS-III).
- **Fluidez verbal:** se refiere a la velocidad y facilidad de producción verbal (sin pausas ni fallos en la búsqueda de palabras). Evaluación: suele medirse solicitando al paciente que genere, en un tiempo limitado, la mayor cantidad posible de palabras pertenecientes a categorías concretas, ya sean semánticas (p.e. test FAS: nombres de animales) o fonológicas (p.e. test FAS: palabras que empiecen por la letra “f”, “a” y “s”).
- **Inhibición:** capacidad para inhibir o controlar respuestas automáticas o inapropiadas en una determinada situación en aras de otras menos inmediatas o más adecuadas. Evaluación: pueden utilizarse las tareas Go/No Go, Stop-Signal y el test Stroop. Un aspecto diferencial dentro del dominio de inhibición es la capacidad para demorar el reforzamiento o impulsividad afectiva, que ha sido evaluado mediante las llamadas tareas “delay discounting”, en las que los participantes deben elegir entre una recompensa de menor valor entregada inmediatamente o una mayor recompensa demorada en el tiempo.
- **Flexibilidad cognitiva:** se trata de una habilidad que permite corregir los errores o modificar el curso de una actividad cambiando los criterios de actuación o produciendo respuestas alternativas para adaptadas a cambios en la situación. Evaluación: la prueba más utilizada es el Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (WCST).
- **Planificación:** consiste en la habilidad de plantear un objetivo, realizar un ensayo mental, aplicar la estrategia elegida y valorar el la adecuación al objetivo inicial propuesto. Evaluación: la Torre de Hanoi y el Mapa del Zoo son las pruebas más utilizadas para evaluar la capacidad de planificación.

- **Toma de decisiones:** es un proceso fuertemente influido por las emociones mediante el que se valoran distintas opciones según sus ventajas e inconvenientes. Evaluación: puede utilizarse el Iowa Gambling Task que permite evaluar los balances que conducen a decisiones ventajosas a largo plazo o patrones caóticos y arriesgados.

La **Tabla 1** recoge a modo de resumen las principales funciones ejecutivas y una descripción de los instrumentos de evaluación más utilizados en el campo de la neuropsicología.

Tabla 1. Evaluación Neuropsicológica de las Funciones Ejecutivas (adaptado de Verdejo-García y Bechara, 2009).

FUNCIONES EJECUTIVAS	PROCESOS	INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN	CARACTERÍSTICAS
Fluidez	Fluidez verbal fonológica y semántica	Test de fluidez verbal FAS	Se evalúa la producción continua de palabras que empiecen por una determinada letra o que pertenezcan a una categoría semántica concreta (ej. nombres de animales) durante un tiempo limitado. En el caso de la fluidez de diseños, se requiere la producción de patrones. Se contabilizan intrusiones y perseveraciones.
	Fluidez de diseños	Test de fluidez de figuras de RUFF (TFFR)	
Memoria operativa o de trabajo	Almacenamiento y actualización de información	Verbal: Generación aleatoria de números N-back, Subtest 'letras y números' de las escalas de inteligencia y memoria de Wechsler. Visual: - Span Visual - Memoria de trabajo espacial (CANTAB) - Tic Tac Toe	Se evalúa la habilidad para guardar y manipular información por periodos cortos de tiempo. Exigen el almacenamiento de información mientras se ejecutan otras actividades cognitivas (orden de números y letras o localización y posición de estímulos).
Inhibición	Control de respuestas predominantes, automatizadas o impulsivas	Atención: - Stroop - Test de las 5 cifras	Se evalúa la capacidad para inhibir una respuesta automatizada y producir otra más controlada.
	Decisiones en las que el valor de la recompensa está asociado a la demora.	Motricidad: - Tareas stop-signal, - Tareas Go / No Go (CPT-II) - Paradigmas Delay-Discounting - Tarea 'Delayed Reward Choice'	Se evalúa la capacidad para elegir entre una recompensa inmediata de menor valor u otra recompensa que se demora en el tiempo pero tiene más valor.
Reflexión y Planificación	Resolución de problemas	- Torre de Hanoi - Laberintos de Porteus - Mapa del zoo	Se evalúa la capacidad para evitar respuestas precipitadas y planificar secuencias de acción que permitan resolver un problema o una actividad concreta de la manera más eficiente posible.
Flexibilidad	Modificación o cambio de patrones de respuesta	- Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (WCST)	Se evalúa la capacidad para inferir reglas o normas y la modificación activa de patrones de respuesta previamente reforzados cuando esas reglas o normas cambian.
Toma de Decisiones	Decisiones entre diversas alternativas simultáneas	- Iowa Gambling Task (IGT) - Cambridge Gamble Task (CGT) - Cognitive Bias Task (CBT)	Se evalúa la capacidad para elegir entre varias alternativas de acción que tienen asociadas posibles recompensas y castigos en situaciones de riesgo o de ambigüedad.

Otros procesos cognitivos: Atención y Memoria

Aunque la evaluación de las funciones ejecutivas es un aspecto fundamental, no conviene olvidar otros procesos cognitivos que también puede verse afectados por el consumo de drogas y que influyen en el rendimiento neuropsicológico general.

- **Atención:** se trata de un proceso complejo que no puede desligarse del resto de funciones cognitivas con las que interactúa y cuya definición aún no se ha consensuado entre los diversos autores. De una forma sencilla, podríamos decir que la atención es el procesamiento selectivo de la información necesaria y el mantenimiento de un control permanente sobre tal procesamiento. Existen diversos niveles de atención, de los cuales los de mayor interés para el tema que nos ocupa son los siguientes: atención sostenida (mantener una respuesta consistente durante un largo período de tiempo), atención selectiva (seleccionar información relevante mientras se inhibe el procesamiento de otros estímulos simultáneos), atención alternante (cambiar el foco de atención entre tareas que requieren respuestas cognitivas diferentes) y atención dividida (atender a dos tareas al mismo tiempo). Evaluación: para la atención sostenida se pueden utilizar Tareas de Cancelación o el Test de Ejecución Continua (CPT). El Stroop y el Test de Atención Breve (BTA) pueden utilizarse para evaluar la atención selectiva. Para la atención alternante proponemos el *Trail Making Test B* y Tareas de Escucha Dicótica para evaluar la atención dividida.
- **Memoria:** es una función básica y extremadamente compleja y heterogénea (de hecho, también hemos ubicado la memoria operativa dentro de las funciones ejecutivas). Se trata de la base sobre la que se asienta el funcionamiento de la vida cotidiana, la formación de la identidad o la sensación del paso del tiempo. Una definición sencilla de carácter didáctico sería la capacidad de almacenar información. La **Tabla 2** recoge los principales instrumentos específicos de evaluación de la memoria de acuerdo a lo establecido en el 'Documento de consenso para el abordaje de las adicciones desde las neurociencias'. En todo caso, siempre puede utilizarse la Escala de Memoria de Wechsler (WMS-III), una batería específicamente diseñada para valorar los diferentes sistemas de memoria tanto a nivel verbal como visual.

Tabla 2. Evaluación Neuropsicológica de la Memoria.

MEMORIA	INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN
Memoria a corto plazo	<ul style="list-style-type: none"> - Escala de Memoria de Wechsler (WMS III): Span de Dígitos y de Secuencias Viso-Espaciales. - Tarea de Brown-Peterson. - Escala de Inteligencia de Wechsler (WAIS III): Letras y Números, Dígitos y Aritmética.
Memoria a largo plazo episódica	<ul style="list-style-type: none"> - WMS III: Memoria Lógica y Reproducción Visual. - Test de Figura Compleja de Rey. - Test de Retención Visual de Benton. - Test de Aprendizaje Verbal España-Complutense.
Memoria a largo plazo semántica	<ul style="list-style-type: none"> - Test de Denominación de Boston - Test de Fluidez Verbal - WAIS III: Vocabulario
Memoria no declarativa	<ul style="list-style-type: none"> - Torre de Hanoi - Laberinto de Porteus

Efectos del consumo crónico de drogas en el rendimiento neuropsicológico

De acuerdo con el informe del 2010 del *European Monitoring Center for Drugs and Drug Addiction*, EMCDDA las drogas de mayor prevalencia en la Unión Europea y España son la cocaína, opiáceos, cannabis, éxtasis y alcohol, por lo que repasaremos el rendimiento neuropsicológico de este tipo de consumidores. No obstante, a pesar de las discrepancias en el efecto agudo de la sustancia, los efectos residuales no son claramente diferenciales, ya que debemos tener en cuenta que la mayoría de los neurotransmisores afectados por las drogas de abuso ejercen sus efectos a través de patrones de activación relativamente difusos y complejo, y los circuitos neurales afectados constituyen complejos sistemas interactivos que pueden desembocar en patrones de deterioro muy similar.

De acuerdo con la revisión realizada por Verdejo-García y Bechara podemos resumir las alteraciones neuropsicológicas asociadas al consumo de drogas de la siguiente manera:

- **Cocaína y otros estimulantes:** múltiples estudios durante las últimas décadas han puesto de manifiesto la existencia de deterioros neuropsicológicos en consumidores de cocaína. El uso crónico de cocaína se ha asociado con un amplio rango de déficits neuropsicológicos que afectan a la atención, la memoria, el aprendizaje o las funciones ejecutivas, aunque no se ha encontrado un perfil único de afectación asociado a esta sustancia. Estudios recientes también han revelado deterioros específicos de los procesos de inhibición de respuesta y alteraciones significativas en tareas de interferencia atencional o impulsividad perceptiva, tipo Stroop. Así mismo, se señala la utilidad de dos pruebas neuropsicológicas en la evaluación de consumidores de estimulantes: el Test de Aplicación de Estrategias y la Batería de Evaluación Conductual del Síndrome Disejctivo.
- **Heroína y otros opiáceos:** en contraste con la extensa evidencia de alteraciones residuales asociadas al consumo de cocaína, los efectos neuropsicológicos de los opiáceos han sido menos estudiados. Los efectos residuales de los consumidores de este tipo de sustancias afectan a los procesos ejecutivos de flexibilidad, planificación-inhibición, impulsividad y toma de decisiones. En consumidores de metadona, se han observado déficit en procesos visoespaciales, velocidad de procesamiento, atención y memoria operativa.
- **Cannabis:** los efectos neuropsicológicos del cannabis han sido ampliamente estudiados en los últimos años. Aún así, existe controversia sobre la estabilidad de tales alteraciones tras períodos prolongados de abstinencia. En conjunto, podemos decir que los efectos temporales afectan a diversas funciones cognitivas, incluyendo atención, velocidad de procesamiento, percepción temporal y principalmente procesos de memoria y consolidación. A nivel ejecutivo los déficits se manifiestan en los procesos de inhibición, flexibilidad y toma de decisiones. El deterioro en procesos de control ejecutivo puede ser más estable entre los consumidores más graves y aquéllos con edades de inicio más tempranas.
- **Éxtasis:** los potentes efectos neurotóxicos del MDMA y la relativa especificidad de su acción farmacológica convierten al éxtasis en una droga con ciertas características distintivas. Sin embargo, el hecho de que esta sustancia suela consumirse junto a otras sustancias como el cannabis, complica el establecimiento claro de un perfil neuropsicológico de este tipo de consumidores. Numerosos estudios indican que el consumo de éxtasis puede producir alteraciones específicas en procesos de memoria, dejando relativamente intactas otras habilidades cognitivas. No obstante, otros estudios han proporcionado evidencia sobre la presencia de alteraciones de las funciones ejecutivas. En conjunto, podríamos decir que el consumo de MDMA está relacionado con alteraciones varios componentes ejecutivos, como la fluidez, memoria operativa, inhibición, flexibilidad, impulsividad y toma de decisiones.
- **Alcohol:** el deterioro neuropsicológico asociado al consumo de alcohol ha sido estudiado durante décadas. Las alteraciones de la memoria y de las funciones ejecutivas, especialmente de los procesos de inhibición, deben ser objetivos prioritarios en los consumidores de alcohol. La presencia de otros trastornos asociados al consumo, como el síndrome de Wernicke-Korsakoff, requeriría una evaluación más exhaustiva (psicomotricidad, atención y memoria).

Bibliografía

Bechara A, Damasio H, Damasio AR. Emotion, decision-making and the orbitofrontal cortex. Cerebral Cortex 2000; 10:295-307.

European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. 2010 Annual report on the state of the drugs problem in Europe. Disponible en: <http://www.emcdda.europa.eu/publications/annual-report/2010>

García Fernández G, García-Rodríguez O, Secades-Villa R, Álvarez Carriles JC. Rendimiento neuropsicológico de pacientes en tratamiento por adicción a la cocaína. Revista Salud y Drogas 2009; 8:11-28.

García-Fernández G, García-Rodríguez O, Secades-Villa R, Fernández-Hermida JR, Sánchez-Hervás E. Evolución de las funciones ejecutivas de adictos a la cocaína tras un año de tratamiento. Revista Española de Drogodependencias 2010; 35:155-169.

Lorea I, Fernández-Montalvo J, Tirapu-Ustárroz J, Landa N, López Goñi JJ. Rendimiento neuropsicológico en la adicción a la cocaína: una revisión crítica. Revista de Neurología 2010; 51:412-26.

Sociedad española de toxicomanías (SET). Documento de consenso para el abordaje de las adicciones desde las neurociencias 2009. Disponible en: <http://www.setox.org/archivos/DocConsensoNeurocienciasAdicciones2009.pdf>.

Verdejo-García A, Bechara, A. Neuropsicología y drogodependencias: evaluación, impacto clínico y aplicaciones para la rehabilitación. En: Pérez García, editor. Manual de Neuropsicología Clínica. Madrid: Ediciones Pirámide; 2009. p. 179-208.

Verdejo-García A, López-Torrecillas F, Orozco C, Pérez-García M. Clinical implications and methodological challenges in the study of the neuropsychological correlates of cannabis, stimulant and opioid abuse. Neuropsychology Review 2004; 14:1-41

P. A. Sáiz, B. Paredes, L. Jiménez, J. Bobes

Las pruebas de laboratorio en los trastornos por uso de sustancias tienen una doble utilidad clínica y médico-legal, ya que por un lado permiten un diagnóstico fiable de consumo, un seguimiento del paciente, una detección de posibles problemas somáticos asociados al consumo y sirven también como indicadores de éxito de un programa asistencial y, por otro, permiten detectar si existe cumplimiento de determinadas normas de seguridad en medio laboral u otras circunstancias y el establecimiento de posible relación entre consumo y hechos delictivos.

Diagnóstico de consumo

El diagnóstico del consumo se basa en la detección de la droga (o del fármaco) en muestras biológicas (cabello, uñas, etc) o en fluidos corporales del individuo (por regla general, sangre en el caso del alcohol y orina en el caso de otras drogas). En las **Tablas 1 y 2** se resumen las ventajas e inconvenientes de los diferentes muestras biológicas de utilidad para el diagnóstico de consumo de sustancias y se realiza un análisis comparativo de sus características más destacables.

Hay que tener presente que cada droga tiene unas características propias, dependiendo por tanto su detectabilidad de múltiples factores tales como: el tipo de droga y la dosis consumida, la frecuencia de uso, la muestra biológica utilizado para el análisis, las diferencias individuales en el metabolismo de la droga, el momento de recolección del espécimen en relación al momento del consumo y sensibilidad del método analítico utilizado. A pesar de que las variables anteriormente mencionadas hacen que cada test deba ser considerado de manera individualizada se van a exponer una serie de normas generales que puedan ser aplicadas a todas las drogas y a todas las situaciones. Existen una buena serie de razones por las cuales sería conveniente solicitar este tipo de pruebas, y el clínico debería de recordar en todo momento que la información ofrecida por los pacientes en relación con el consumo de drogas es, por lo general, poco fiable.

Consumo de tabaco

El consumo reciente de tabaco puede ser constatado a través de diferentes métodos que se resumen a continuación.

- a. **Monóxido de carbono (CO) en aire espirado:** es una técnica fácil de aplicar y muy utilizada en la clínica, que además cuenta con elevada sensibilidad y especificidad (en torno al 90%). Además, el CO es un marcador indirecto de los niveles de carboxihemoglobina (COHb), existiendo una relación lineal entre ambas medidas. Una utilidad añadida de este parámetro es que los niveles de CO (y/o COHb) pueden ser utilizados como parámetros de factor de riesgo, ya que se sabe que los fumadores con niveles elevados de CO y/o COHb tienen más posibilidades de desarrollar cardiopatía isquémica, EPOC y procesos neoplásicos. Su mayor inconveniente es la corta vida media del CO (2 a 5 horas), por lo que únicamente indica sobre el consumo de tabaco en el último día. Los fumadores suelen presentar concentraciones de CO \geq 5-10 ppm (partículas por millón). El cálculo de los valores de COHb a partir de los valores de CO en aire espirado

Tabla 1. Muestras biológicas y consumo de sustancias.

Muestra	Ventajas	Desventajas
Cabello	Técnica escasamente invasiva Muestra estable a temperatura ambiente y fácilmente almacenable Detecta drogas de abuso y en algunos casos sus metabolitos Gran retrospectividad de detección de consumo (meses – años)	No es útil para detectar consumo reciente Existe posibilidad de alteración de resultados (tintes, decolorantes, contaminación ambiental, etc) Tecnología para controles en fase de desarrollo y validación
Orina	Detecta drogas de abuso y sus metabolitos La concentración de drogas de abuso y metabolitos en orina es más elevada que en sangre (eliminación de las sustancias por vía renal) Tecnología para controles disponible y validada Tecnología más idónea para análisis cualitativos	Período de detección limitado (2-3 días) No permite inferir dosis consumida Requiere condiciones específicas de conservación / almacenamiento (refrigeración / congelación) Muestra susceptible de ser manipulada Se considera técnica invasiva si la obtención es en presencia de testigos
Saliva	Técnica escasamente invasiva Detecta drogas de abuso y en algunos casos metabolitos Da idea de consumo reciente Los resultados podrán correlacionarse con el comportamiento / rendimiento de la persona Tecnología para controles disponible	Período de detección limitado (24 horas) Contaminación de la cavidad orofaríngea tras consumo por vía inhalatoria u oral (puede sesgar el análisis cuantitativo, no el cualitativo)
Sangre	Permite correlación entre niveles del tóxico y estado clínico (útil con fines médico-legales) Especialmente utilizada para la detección de consumo reciente de alcohol	Técnica invasiva Período de detección limitado (< 24 horas) Requiere condiciones específicas de conservación / almacenamiento (refrigeración / congelación) Se requieren métodos de elevada sensibilidad ya que la concentración de drogas en sangre es usualmente más baja que en orina
Sudor	Técnica escasamente invasiva Detecta drogas de abuso y en algunos casos metabolitos El uso de parches permite evaluar la exposición acumulada a drogas durante períodos concretos (días, semanas)	Gran variabilidad inter e intraindividual en producción de sudor Pueden producirse fenómenos de reabsorción de la droga ya incorporada Tecnología para controles en fase de desarrollo y validación

Modificado de De la Torre Fornell y Pichini (2006)

puede realizarse a través de la siguiente fórmula: $\text{COHb (\%)} = 0.16 \times \text{CO ppm}$ (para valores de CO menores a 100 ppm)

- b. Nicotina en sangre, saliva, orina:** es una prueba poco empleada debido a que su cuantificación es costosa y a que tiene una semivida muy corta (unas 2 horas). Los niveles plasmáticos de nicotina son los que mejor se correlacionan con los efectos farmacológicos del tabaco. Su sensibilidad y especificidad es elevada (en torno al 90%). Los puntos de corte para discriminar fumadores de no fumadores son los siguientes: sangre = 2.3 ng/ml, saliva = 21.8 ng/ml y orina = 58.6 ng/ml.

Tabla 2. Resumen comparativo de las características de las diferentes muestras biológicas

Característica	Cabello	Orina	Saliva	Sangre	Sudor
Disposición de la droga	Acumulativa	Incremental	Incremental	Incremental	Acumulativa
Recogida	No invasivo	Invasivo	No invasivo	Invasivo	No invasivo
Tiempo detección	1 sem/años	1-3 días	1 día	1 día	1-14 días
Análito principal	Droga	Metabolitos	Droga	Droga	Droga
Concentración	Baja	Alta	Baja	Baja	Baja
Test rápidos	No	Sí	Sí	No	No
Posibilidad adulteración	Media	Elevada	Baja	Baja	Baja
Posibles problemas	Contaminación Muestra compleja	Adulteración Degradación pH dependiente	Contaminación Poca muestra Control pH	Métodos de elevada sensibilidad	Poca muestra recogida
Correlación con estado clínico	No	No	Posible	Sí	No

Modificado de Bermejo et al (2010)

- c. Cotinina en sangre, saliva y orina:** es uno de los mejores marcadores disponibles y cuenta con muy elevada sensibilidad y especificidad (mayor 95%). Los niveles medidos en sangre suelen ser los más estables. La cotinina persiste en el organismo unos 4 días desde que la persona deja de fumar por lo que podría ser un mejor marcador de consumo de tabaco que los previos (podría facilitar una idea sobre el consumo de tabaco en los últimos 4-7 días). Los puntos de corte para discriminar fumadores de no fumadores son los siguientes: sangre = 10 ng/ml, saliva = 15 ng/ml y orina = 50 ng/ml. Como dato orientativo los fumadores habituales suelen presentar niveles de cotinina en sangre entre 200-400 ng/ml.
- d. Tiocianato en sangre, saliva y orina:** es sencilla de realizar pero su sensibilidad y especificidad son más limitadas (mejores en sangre), sobre todo en fumadores leves. Su vida media oscila entre 3 y 14 días (podría reflejar consumo de tabaco entre 6 y 28 días). Los puntos de corte para discriminar fumadores de no fumadores son los siguientes: sangre = 78 mmol/l (100 mmol/l diferenciaría fumadores diarios de otros tipos de fumadores), saliva = 1.64 mmol/ y orina = 118 mmol/l.

Consumo reciente de alcohol

El consumo reciente de alcohol puede constatarse a través de su determinación en varios fluidos corporales: sangre, aire espirado, orina, saliva y sudor, con una duración aproximada de la positividad en torno a 24 horas.

La utilidad de la determinación de consumo reciente de alcohol radica básicamente en el diagnóstico y valoración de la gravedad de la intoxicación aguda y en la valoración de la tolerancia, lo cual tiene una clara aplicación desde el punto de vista médico-legal, si bien también puede utilizarse para el seguimiento de la abstinencia, aunque en este caso puede verse dificultada la relación médico-paciente.

- a. Alcohol en sangre y orina:** quizás la alcoholemia y alcoholuria constituyen los indicadores más fiables del consumo reciente de alcohol, aunque difícilmente se correlacionan con la existencia de dependencia. Niveles de alcohol en sangre del orden de 100-300 mg/dl son claramente sugestivas de intoxicación y alcoholemias superiores

a 150 mg/dl o alcoholurias superiores a 200 mg/dl en ausencia de signos de intoxicación aguda sugieren gran tolerancia al alcohol.

Debe tenerse especial precaución en la recogida (no utilizar alcohol como antiséptico cutáneo para la extracción sanguínea) y conservación de las muestras de sangre y orina, para evitar su contaminación.

- b. **Alcohol en aire espirado:** presenta la ventaja de ser una técnica fácil e inocua, lo cual unido al hecho de que es una prueba obligatoria (artículo 21 del RD 13/1992), lo que evita los problemas derivados de la obtención de consentimiento informado, y a la fiabilidad de los actuales etilómetros hacen que sea una prueba de gran utilidad en algunos contextos. Además, hay que reseñar que en fase de eliminación del alcohol existe una buena equivalencia entre la concentración de alcohol en aire espirado y sangre (0.25 mg/l de alcohol en aire espirado equivalen a 0.5 g/l -ó 50 mg/dl- de alcohol en sangre).

Marcadores biológicos de consumo crónico de alcohol

Los tests de laboratorio pueden representar una valiosa ayuda en el diagnóstico del alcoholismo, ya que pueden dar una información objetiva del consumo de alcohol y de la repercusión orgánica de éste, si bien, hay que recordar que cuando se utilizan de modo aislado se acusa de un modo importante su falta de sensibilidad y especificidad, lo cual invalida a dichos marcadores como tests de detección precoz, función para la que serían mucho más adecuados los cuestionarios de detección.

A pesar de los muchos esfuerzos realizados, no existen en la actualidad tests de laboratorio específicos de dependencia alcohólica y, a través de ellos, sólo puede constatarse un consumo excesivo de esta sustancia. El interés de estos marcadores radica básicamente en los siguientes puntos: ayuda diagnóstica de consumo excesivo mantenido (detección precoz), confirmación diagnóstica, detección de “bebedores problema” cuando se aplican a grandes grupos poblacionales (diagnóstico epidemiológico), control evolutivo o seguimiento de enfermos alcohólicos (control de abstinencia).

Los parámetros más comúnmente utilizados para tal fin son la enzima gamma-glutamyl-transpeptidasa (GGT), el volumen corpuscular medio (VCM), las transaminasas y, la recientemente introducida, determinación de la transferrina carbohidrato deficiente (CDT). (Tabla 3)

Otros parámetros que suelen estar alterados (elevados) en relación al consumo crónico de alcohol son la glutámico pirúvico transaminasa (GPT), que suele elevarse menos que la GOT en relación al consumo crónico de alcohol, los niveles de triglicéridos, el HDL-colesterol, el ácido úrico, el hierro, las proteínas totales o la bilirrubina.

Aunque, como ya se ha comentado, no existen en el momento actual tests específicos para el diagnóstico de dependencia alcohólica, sí existen una serie de aproximaciones que pueden resultar de gran utilidad. En este sentido, cabe comentar que la realización conjunta de GGT y CDT tiene una capacidad predictiva del 100% en consumidores de más de 60 g/día de alcohol. No obstante, dado que la CDT no se determina de forma rutinaria en la mayoría de los centros de nuestro país, creemos que la determinación conjunta de GGT y VCM (capacidad predictiva en torno al 75% en consumidores de unos 80 g/día de alcohol), constituirían la determinación rutinaria más eficiente.

Consumo de otras drogas

Los métodos analíticos para la detección de drogas de abuso han mejorado de un modo significativo durante las últimas décadas y la tendencia es hacia una mejoría aún mayor. Sin embargo, estos avances no significan que las modernas metodologías sean infalibles y que puedan superar al juicio clínico. El consumo reciente de otras drogas puede constatare a través de su determinación en varios fluidos corporales tales como: sangre, orina, saliva, sudor y cabello.

- a. Detección de drogas en orina:** en líneas generales, la orina es el espécimen más frecuentemente utilizado para la detección de consumo reciente de drogas de abuso, no sólo por su mayor accesibilidad, sino por otras razones como: la sensibilidad de los métodos de laboratorio usados para la detección de fármacos y drogas en sangre es inferior a la registrada en la orina, amén de que el nivel de drogas en orina es usualmente más elevado que en sangre. En general, las sustancias que pueden detectarse en la sangre son limitadas: ácido acetilsalicílico, acetaminofén, barbitúricos, diazepam y agentes volátiles como el etanol.

Las estrategias de tratamiento actuales están íntimamente conectadas con la realización de analíticas de orina, en este sentido, la presencia de orinas negativas son indicador de éxito terapéutico, mientras que resultados positivos indican recaídas. En este contexto, las determinaciones de drogas pueden estar planificadas o pueden realizarse de forma aleatoria (exámenes sorpresa). Estos últimos ayudan a detectar el consumo de drogas que tiene lugar entre las determinaciones pautadas y generalmente dificultan al drogodependiente la posibilidad de estar prevenido ante una determinación pautada. Por otra parte, en el contexto terapéutico del uso-abuso de drogas este tipo de determinaciones realizadas de forma repetida, son útiles a la hora de informar acerca de la efectividad del programa de deshabituación, así como para proporcionar una motivación adicional al paciente para mantener su abstinencia. En general, los pacientes se encuentran más bien cómodos que molestos cuando se incluyen determinaciones de drogas en orina como parte del plan terapéutico, ya que estas determinaciones les ayudan en numerosas ocasiones a resistir su ansia por la droga, puesto que son conscientes de que si son descubiertos existe una posibilidad real de que se produzcan consecuencias negativas para ellos.

Un aspecto importante a tener en cuenta en estas determinaciones es la recogida de la muestra de orina, que debería ser realizada bajo la supervisión de un observador fiable, para asegurar que ésta pertenece real-

Tabla 3. Rendimiento de las pruebas de laboratorio en bebedores excesivos.

Test	Sensibilidad	Especificidad	Falsos positivos	Comentarios
GGT	35-90%	55-90%	Enf. hepatobiliares, insuf. cardíaca, diabetes, obesidad, tabaquismo, uso de fármacos inductores...	Se eleva con consumos > 74 g/día en hombres y 60 g/día en mujeres. Se normaliza tras 1-4 semanas de abstinencia (su caída en 5 días es patognomónica). Un aumento del 50% en fase abstinencia orientaría hacia recaída.
VCM	25-50%	55-90%	Déficits de vit. B y/o ácido fólico, enf. hepática, uso de ciertos fármacos, tabaquismo...	Requiere consumos > 60 g/día. Es menos sensible que la GGT a las fluctuaciones de la abstinencia (su normalización depende de la vida media de los eritroblastos -120 días)
GOT	10-40%	<50%	Afecciones musculares, infarto de miocardio, necrosis tubular aguda, hepatopatías...	El cociente GOT/GPT > 2 es muy sugestivo de consumo crónico
CDT	70-90%	70-100%	Enf. Hepática avanzada, embarazo, sd. congénito deficientes en hidratos de carbono, variaciones genéticas de la transferina	Se eleva (hombres > 20 U/l, mujeres > 25 U/l) tras consumo diario de 50-80 g. de alcohol durante una semana. Durante la abstinencia el valor de CDT se normaliza en unas 2 semanas. Destacable su gran especificidad. Marcador más preciso de consumo excesivo.

CDT: transferrina deficiente en carbohidratos

GGT: gammaglutamiltranspeptidasa

GOT (AST): glutámico oxalacético transaminasa (aspartato transaminasa)

GPT (ALT): glutámico pirúvico transaminasa (alanino transaminasa)

VCM: volumen corpuscular medio

Modificado de Sáiz et al. (2003)

mente al sujeto analizado. Para verificar la validez de la muestra de orina puede también inspeccionarse el color y medir su temperatura, pH y densidad, posteriormente la muestra deberá marcarse de modo adecuado y se guardará en un frigorífico. Como norma se recomienda, siempre que se pueda, la utilización de la primera orina de la mañana ya que es la más concentrada siendo, por tanto, más fácil detectar la presencia de drogas que en muestras más diluidas.

Los laboratorios realizan usualmente dos tipos de pruebas: las de detección (generalmente, inmunoensayos que suelen ser lo suficientemente sensibles como para evitar resultados falsamente negativos) y las de confirmación, dotadas de más especificidad, y que deben realizarse en algunos contextos para verificar los resultados positivos en las pruebas de detección (un ejemplo sería la cromatografía acoplada a la espectrometría de masas).

En los últimos años se han desarrollado una serie de inmunoensayos competitivos, de fácil manejo, capaces de dar los resultados en pocos minutos. Estos nuevos kits han sido diseñados para ser utilizados in situ, no requiriendo ningún tipo de instrumentación, calibración, mantenimiento, ni ninguna habilidad especial para su manejo. Cabe recordar que estos kits in situ son pruebas de detección y por tanto sólo están dotados de un valor indicativo de tipo clínico y nunca de un valor médico-legal. Los resultados obtenidos por estos tests deberían ser verificados mediante la utilización de pruebas de confirmación.

A la hora de interpretar los resultados hay que tener presente que los efectos psicoactivos de la gran mayoría de drogas duran sólo unas pocas horas, mientras que el urinoanálisis es capaz de detectar la presencia de drogas o metabolitos durante días e incluso semanas. Por tanto, la presencia de una droga o su metabolito en orina tan sólo es un indicador de exposición previa a dicha sustancia y no de intoxicación en el momento de recolección.

Por otra parte, hay que recordar que los resultados positivos tras un análisis de drogas en orina, salvo excepciones como en el caso del cannabis, hacen referencia a un consumo reciente de la misma (en las 24-72 horas previas a la recogida de la muestra). En la **Tabla 4** se resumen de modo aproximado los tiempos límite de detección y la frecuencia recomendada en algunos contextos terapéuticos de repetición de las determinaciones.

- b. Detección de drogas en saliva:** esta técnica se utiliza, aunque de forma limitada, en algunas situaciones clínicas, como por ej., en situaciones de intoxicación. Como ya se ha comentado previamente, sus principales desventajas radican en que el período de detección de drogas es corto (unas 24 horas), la concentración de la droga es más baja que en otros fluidos como la orina y, además el uso de saliva para predecir la concentración en sangre de la sustancia puede verse limitado por la contaminación consecuente al uso de la droga por vía oral o respiratoria.
- c. Detección de drogas en sudor:** podría constituir una alternativa útil a la muestra de orina, ya que su recogida es fácil y no invasiva, y además, la posibilidad de falsificación o sustitución de los parches de recogida es escasa. Por otra parte, permite realizar monitorizaciones de períodos de tiempo más largos que en el caso de la orina (7-14 días, en el caso del sudor, frente a 2-3 días, en el caso de la orina).
- d. Detección de drogas en cabello:** es una tecnología que puede tener utilidad con fines médico-legales y también en el seguimiento de programas de deshabituación, ya que permite la detección de consumos realizados mucho tiempo antes (incluso años). Esta técnica, sin embargo no es útil para determinar un consumo muy reciente, ya que las sustancias tardan en incorporarse al cabello unos 7-10 días. Las principales desventajas de esta técnica radican en que se necesita utilizar métodos de determinación muy sensibles, ya que la cantidad de droga que se incorpora al cabello es escasa y que el resultado puede verse afectado por la utilización de decolorantes, tintes o abrasivos, o por contaminación ambiental.

Tabla 4. Temporalidad de pruebas de detección de drogas de abuso en orina.

Fármaco/Droga	Consumo (mg)	Tiempo detección ¹	Frecuencia detección ²
Anfetaminas	30	2-3 días	1-2 semanas
Barbitúricos acción corta	100	6-24 horas	1-2 semanas
Fenobarbital	30	Al menos 4 días	1-2 semanas
Benzodiazepinas Diazepam	10	7 días	1 semana
Triazolam	0.5	24 horas	2-3 semanas
Cocaína	250	1-2 días	2-3 semanas
Metadona	40	1-3 días	2-3 semanas
Opiáceos	10	1-3 días	1 semana
Metabolitos de THC	Semanal Diario	7-30 días 6-80 días	1 semana 1 mes

¹ El tiempo de detección es aquel en que aún es posible detectar la presencia de la sustancia en orina tras la administración de una dosis determinada

Tomado de Sáiz et al (2003)

² La frecuencia recomendada de detección es el número de veces (semanal o mensual) en el que se requiere realizar las pruebas de detección en la orina para demostrar el uso repetido de una sustancia determinada.

Diagnóstico de problemas relacionados con el consumo de drogas

La adicción a drogas, sobre todo por vía parenteral (ADVP), supone un aumento en la incidencia de patología orgánica, así como un importante factor de riesgo para la adquisición de numerosas infecciones. Por dicho motivo, vamos a enumerar una serie de determinaciones biológicas que se consideren básicas a la hora de detectar las posibles patologías en este tipo de pacientes.

Serología de Hepatitis B, C y Delta

Se realizarán de forma sistemática a todo ADVP, excepto cuando se disponga de algún informe clínico fiable donde conste la seropositividad a alguno de los virus responsables, en tal caso, la serología que hubiera resultado positiva no necesitaría ser repetida.

Infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)

Debería de ser realizada a todo paciente ADVP, a no ser de que se disponga de un documento fiable que confirme su seropositividad. De igual modo, debería realizarse a todo paciente adicto a sustancias con datos clínicos sugestivos de SIDA o de complejo relacionado con el SIDA (CRS), o bien cuando se desea realizar un despistaje para descartar infección por VIH. Debe de tenerse presente que para la realización de esta prueba es necesario el consentimiento informado del paciente y asegurar la confidencialidad de los resultados.

Serología Luética

Se recomienda la realización de serología luética a todo ADVP.

Prueba de Mantoux o PPD

La realización de esta prueba es especialmente importante en ADVP y en sujetos con infección por VIH. Se realizará sistemáticamente a todos los ADVP, excepto cuando estén recibiendo quimioprofilaxis secundaria o tratamiento tuberculostático completo.

Prueba de embarazo

Ante cualquier paciente adicta a alcohol y / o otras drogas, sobre todo si su uso es por vía parenteral, hay que ser particularmente sensible a la hora de realizar un diagnóstico lo más precoz posible de embarazo.

Pruebas biológicas recomendadas en ADVP y alcoholismo

Para finalizar este apartado se realiza un breve resumen acerca de cual sería la batería de pruebas biológicas recomendadas ante un paciente ADVP y/o alcohólico (Tablas 5 y 6).

Tabla 5. Pruebas biológicas recomendadas en ADVP (izquierda)

1. Hemograma completo
2. Bioquímica general
 - Función hepática
 - Función renal
 - LDH
 - Lípidos (colesterol, triglicéridos y HDL-colesterol)
3. Análisis de orina
4. VSG
5. Proteínograma
6. Estudio de coagulación
7. Serología luética (VDRL ó RPR)
8. Serología de la Hepatitis B, C y Delta¹
9. Determinación de anticuerpos anti-VIH^{1,2}
10. Prueba de Mantoux o PPD³

Modificado de Estalrich et al (1994)

¹ Se realizará en todos los pacientes ADVP excepto cuando se disponga de documento fiable que confirme su seropositividad.

² Para su realización se requiere el consentimiento del paciente, así como asegurar la confidencialidad de los resultados.

³ Se realizará de forma sistemática a todo ADVP, excepto cuando se tenga constancia de que el paciente esté recibiendo quimioprofilaxis secundaria o tratamiento tuberculostático completo en algún momento de su vida.

Tabla 6. Pruebas biológicas recomendadas en la dependencia de alcoholADVP (derecha)

1. Hemograma completo
2. Bioquímica general
 - Glucosa
 - Urea y creatinina
 - Electrolitos (Sodio y Potasio)
 - Acido úrico
 - CPK
 - Lípidos (colesterol, triglicéridos, HDL-colesterol)
 - Amilasa
 - Pruebas hepáticas:
 - Transaminasas (GOT ó AST y GPT ó ALT)
 - Gammaglutamil transpeptidasa (GGT)
 - Fosfatasa alcalinas
 - Bilirrubina total
3. VSG
4. Estudio de coagulación
5. Proteínograma
6. Marcadores de Hepatitis B y C
7. Serología luética (VDRL o RPR)

Modificado de Estalrich et al (1994)

Bibliografía

Berméjo AM, Tabernero MJ, Strano-Rossi S, Alvarez I, Cabarcos P. Muestras biológicas en toxicología. En: Peireiro Gómez C, (Ed.). Manual de adicciones para médicos especialistas en formación. Madrid: Socidrogalcohol; 2010. p. 285-307.

De la Torre Fornell R, Pichini S. Evaluación biológica del consumo de sustancias. En: Pérez de los Cobos Peris JC, Valderrama Zurián JC, Cervera Martínez G, Rubio Valladolid G, (Dir.). Tratado SET de trastornos adictivos. Madrid: Editorial Médica Panamericana, SA; 2006. p. 123-127.

Estalrich JV, Blanes N, Sempere G. Problemática de las drogodependencias en atención primaria de salud: Algunas propuestas. En: Estalrich JV, Blanes N, Sempere G, Lorente P, (Eds.). Drogodependencias y atención primaria de salud. 2ª ed. Valencia: Societat Valenciana de Medicina Familiar i Comunitaria; 1994. p. 17-78.

Pérez Trullén A, Herrero I, Clemente ML, Marrón R. Marcadores biológicos y funcionales para la determinación de exposición de los fumadores. En: Jiménez CA, Fagerström KO, (Eds.). Tratado de tabaquismo. Madrid: Aula Médica; 2004. p. 299-314.

Santo-Domingo J, Jiménez-Arriero MA (Coord.). Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría sobre el diagnóstico y tratamiento del alcoholismo y otras adicciones. Barcelona: Euromedice; 2003. p. 21-28.

6

6.4. Aspectos genéticos de las drogodependencias

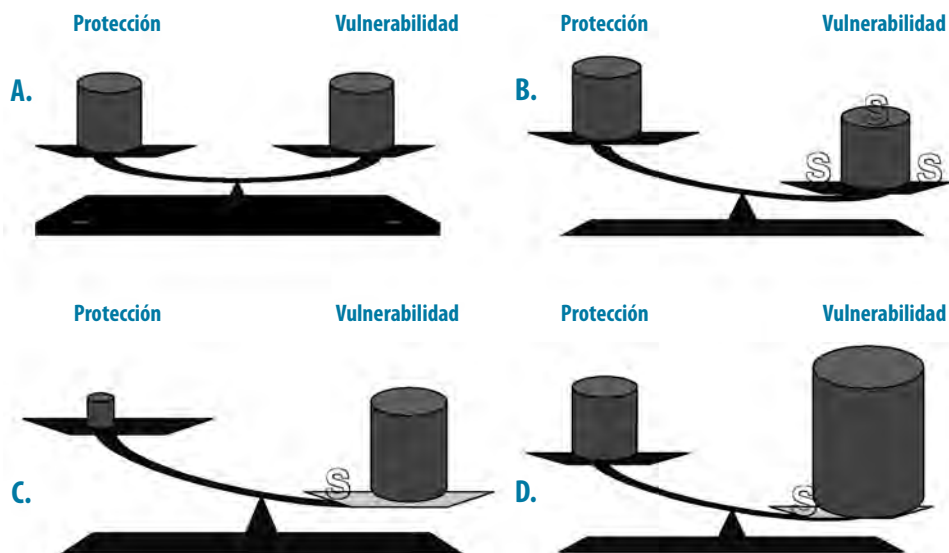
J. Hoenicka, G. Ponce, G. Rubio, M. A. Jiménez-Arriero

Las adicciones se asocian a comportamientos que tienen en común la persistencia, compulsividad y la falta de control en el consumo de drogas de abuso o de una actividad. El riesgo para el inicio del consumo de una droga de abuso y para el desarrollo de una conducta adictiva se asocia a factores genéticos, epigenéticos y ambientales. El equilibrio entre el individuo, el ambiente y la sustancia puede inclinarse a favor del trastorno adictivo en las siguientes situaciones: a) Consumo excesivo mantenido; b) escasa protección ambiental y c) elevada vulnerabilidad biológica (Figura 1). Por lo tanto la vulnerabilidad individual para el cambio desde el uso de la droga hacia la adicción propiamente dicha, es un rasgo complejo donde intervienen múltiples factores biológicos y ambientales, sus interacciones y el contacto con la sustancia de abuso.

Herencia de los trastornos por uso de sustancias

En los trastornos por uso de sustancias los valores de heredabilidad son variables y dependen de la sustancia de abuso y del rasgo estudiado en el trastorno (Tabla 1). Se han descrito valores moderados, como es el caso de los alucinógenos, estimulantes y la marihuana; hasta muy altos como por ejemplo en la nicotina, el alcohol, los opiáceos y la cocaína. En el caso del alcoholismo, se ha descrito que la cantidad de alcohol consumida, la frecuencia del consumo y la presencia comórbida de otras adicciones se asocian a factores genéticos. Estas comprobaciones han impulsado

Figura 1: Equilibrio y desequilibrio entre individuo, ambiente y sustancia (S)



A. Ausencia de dependencias

B. C. y D. expresión del trastorno: B. Consumo excesivo mantenido C. Escasa protección ambiental y D. Elevada vulnerabilidad biológica

la búsqueda de rasgos endógenos bajo la presunción de una mayor “cercanía” a los genes. Estos rasgos son llamados endofenotipos y cumplen las siguientes características: a. son hereditarios, b. se manifiestan en el individuo aunque la enfermedad no esté activa, c. dentro de las familias debe co-segregar con la enfermedad, y d. dentro de las familias debe encontrarse en pacientes y familiares sanos con una frecuencia mayor que en la población.

Los endofenotipos corresponden a aquellas alteraciones en las funciones bioquímicas, neurofisiológicas, neuroanatómicas o cognitivas, que están determinadas por factores genéticos, y que en conjunto son un reflejo de los procesos fisiopatológicos subyacentes a la enfermedad. Son además una expresión de la vulnerabilidad, y por lo tanto, su presencia indica un riesgo aumentado de manifestar la enfermedad. El uso de estos marcadores endógenos en los estudios genéticos podría aumentar el poder de detección de los genes implicados en las drogodependencias.

A pesar de las fuertes evidencias de la existencia de factores de riesgo genéticos en las adicciones, aún no se han podido detectar genes específicos que de forma inequívoca estén relacionados con la vulnerabilidad/protección a estos trastornos. Por el carácter complejo de la herencia de las adicciones en la investigación de genes de baja contribución ha resultado insuficiente el poder estadístico de los instrumentos que disponemos en la actualidad. Los alelos de genes que parecen conferir susceptibilidad para algún trastorno mental son en algunos casos muy frecuentes en la población general, y en algunas circunstancias quizá proporcionen más ventajas adaptativas que predisposición a la enfermedad. En general las herramientas utilizadas para los estudios de genética molecular humana en enfermedades complejas son los polimorfismos genéticos que pueden estar localizados en un gen concreto escogido según hipótesis patológicas (estudio de genes candidatos); o bien estos polimorfismos pueden estar repartidos por el genoma donde cada gen es interrogado para su asociación con la enfermedad.

Genética molecular de los trastornos por uso de sustancias

Los polimorfismos de un nucleótido (SNPs, “single nucleotide polymorphisms”) son el tipo de marcador genético más utilizados en la actualidad y su estudio se ha convertido en la herramienta fundamental para estudiar si existe o no una asociación entre un trastorno y un gen. Además, el estudio de varios SNPs dentro de un mismo gen candi-

Tabla 1. Valores de heredabilidad estimados para diferentes drogas de abuso.

Fenotipo	Heredabilidad
Dependencia a la nicotina	
Persistencia	28-84%
Consumo de cigarrillos	45-86%
Dependencia	31-75%
Síntomas de abstinencia	26-48%
Capacidad para dejar de fumar	50-58%
Dependencia al alcohol	
Abuso/Dependencia	50-70%
Niveles de consumo	45-58%
Dependencia a opiáceos	
Abuso/Dependencia	43-60%
Dependencia a sedantes	
Abuso/Dependencia	29-58%
Dependencia a psicoestimulantes	
Abuso/Dependencia	42-74%

dato puede permitir la definición y el estudio de haplotipos que dan más información acerca de la implicación del gen con el trastorno. Un haplotipo está constituido por un grupo de SNP de un gen que al estar muy cercanos tienden a heredarse juntos. Esto quiere decir que los alelos de un haplotipo no son separados por eventos de recombinación y que pueden transmitirse “en bloque” pudiéndose establecer de esta forma combinaciones de variaciones dentro de un gen que pueden estar implicadas en el fenotipo.

Estudios indirectos de búsqueda de genes

En la estrategia indirecta se hace una búsqueda de los posibles genes implicados en un trastorno a lo largo del genoma (“*Whole Genome Scan*” o “*Genome-Wide Association Studies, GWAS*”) sin la definición previa de una hipótesis. En el GWAS se compara el genoma de un grupo de pacientes con el genoma de un grupo de individuos control sanos. Con esta estrategia se han identificado varios loci de riesgo para las adicciones, entre ellos, una región candidata en el cromosoma 12 donde 2 SNPs estuvieron asociados con el trastorno. También se encontraron con este procedimiento dos polimorfismos en el cromosoma 11 dentro del gen candidato BDNF (“*Brain derived neurotrophic factor*”), factor neurotrófico cerebral que influye en la actividad de la dopamina y la serotonina. Otros loci en los cromosomas 3, 4, 10, 13 y X dieron valores de asociación a las drogodependencias positivas que coinciden con valores previos de ligamiento para estudios de dependencia al alcohol o la nicotina. En el cromosoma 4 la región de asociación positiva contiene el gen ADH3 que codifica el enzima alcohol deshidrogenasa, cuyas variaciones se han asociado a la vulnerabilidad/protección al alcoholismo.

La convergencia de varias búsquedas genómicas en pacientes con trastornos por uso de sustancias ha permitido identificar tres regiones candidatas una de ellas en la zona telomérica del cromosoma 11p donde localiza, entre otros genes de especial relevancia neurológica, el gen DRD4 para el receptor dopaminérgico D4. Los otros dos loci se han encontrado en el cromosoma 4, uno que contiene el cluster de los genes del enzima alcohol deshidrogenasa y otro en el cromosoma 4p cerca de la región centromérica que contiene el cluster de los genes para la subunidad A del receptor GABA.

Se ha reportado una búsqueda genómica en dos muestras independientes de poli-abusadores donde se identificaron 89 genes cuyas variaciones podrían estar implicadas en la vulnerabilidad/protección al consumo de sustancias de abuso. Los 89 genes codificaban proteínas, en su mayoría expresadas en cerebro, implicadas en adhesión celular, estructurales, enzimas, procesamiento, receptores, canales iónicos, transportadores, factores de transcripción y también proteínas de función desconocida.

Estrategia Directa: estudio de genes candidatos

La identificación de un gen candidato comienza con la asunción hipotética de su implicación en la enfermedad. Se asume que un gen es un buen candidato a estar implicado en una patología dada en base al conocimiento, por ejemplo, de la fisiología celular y la bioquímica de las proteínas de las vías implicadas, o el derivado de los tratamientos farmacológicos de los pacientes.

A modo de ejemplo, en este capítulo resumiremos los hallazgos más relevantes para algunos de los principales genes candidatos en las drogodependencias:

Genes del enzima alcohol deshidrogenasa

Los dos principales ejemplos de los genes verificados de la adicción en humanos, codifican los enzimas que catalizan los pasos consecutivos en el metabolismo del alcohol: la alcohol deshidrogenasa (ADH; gen ADH1B) y la aldehído deshidrogenasa (ALDH; gen ALDH2). El enzima ADH metaboliza el etanol a acetaldehído, un intermediario tóxico, que es convertido a acetato por el enzima ALDH. Los polimorfismos funcionales más relevantes de los genes ADH1B y ALDH2 son el cambio His47Arg y Glu487Lys, respectivamente. La más alta actividad de ADH asociada al alelo His47 o la más baja actividad de ALDH asociada al alelo Lys487 son responsables de la acumulación de acetaldehído que sigue, en los individuos portadores, a la toma de alcohol. La acumulación de acetaldehído causa una reacción adversa que hace

menos probable una futura ingesta de alcohol, al igual que en el tratamiento con disulfiram. En varios países asiáticos, como Japón, donde los dos alelos dominantes, el His47 para ADH1B y el Lys487 ALDH2 son muy frecuentes, la mayoría de la población tiene el genotipo heterocigoto u homocigoto que es protector frente al alcoholismo.

Genes de la dopamina

En las conductas adictivas, todos los genes implicados en la transmisión dopaminérgica podrían ser candidatos, debido a que todas las drogas de abuso, aunque actúan en diferentes regiones del sistema de recompensa, producen el mismo resultado final: El aumento de actividad dopaminérgica en el núcleo accumbens, implicado en el reforzamiento positivo de la droga, y también en el aprendizaje y reconocimiento de los estímulos asociados al consumo. Las diversas funciones fisiológicas de la dopamina (DA) están mediadas por su unión a cinco receptores distintos que por su estructura y características farmacológicas han sido agrupados en dos familias: los análogos al receptor D1 (D1-like: D1 y D5) y los análogos al D2 (D2-like: D2, D3, y D4).

Muchos de los trabajos de genes que codifican los receptores dopaminérgicos se han centrado en explorar las posibles asociaciones entre polimorfismos de estos genes y enfermedades neurológicas y psiquiátricas. De todos ellos, los más estudiados han sido los genes que codifican todos los receptores de dopamina, especialmente el D2 codificado por el gen DRD2 (cromosoma 11q 22-q23). De hecho, una de las variaciones genéticas más estudiadas, en un amplio rango de desórdenes psiquiátricos y rasgos de personalidad, ha sido el polimorfismo TaqIA (NCBI: rs 180047) localizado cerca del extremo 3' de este gen. Desde que se identificó por primera vez la relación entre TaqIA y el alcoholismo, el alelo A1 y el genotipo A1+ (heterocigóticos u homocigóticos para A1) de TaqIA, han sido relacionados con este trastorno de uso de sustancias en muestras de población Caucásica independientes; así como también en otras adicciones incluyendo la dependencia a cocaína, nicotina y opiáceos, y en la ludopatía. También se ha relacionado el alelo A1 con rasgos comórbidos en pacientes con alcoholismo, como por ejemplo, rasgos psicopáticos, anomalías en la onda P300 (en el lóbulo occipital), altos niveles de ácido homovanílico en la orina, menor atención y menos control inhibitorio. El interés en el gen DRD2 ha permitido la acumulación de mucha información del TaqIA SNP; sin embargo, ahora se sabe que este polimorfismo localiza en el exón 8 de un gen denominado ANKK1 (“ankyrin repeat and kinase domain containing 1”), donde causaría el cambio del glutamato 713 a lisina (E713K) en el péptido. Este hallazgo ha abierto el debate ante la posible relación que puede existir entre esta quinasa, el receptor D2 y el sistema dopaminérgico; y también, ha abierto un nuevo escenario alternativo para la explicación del fenómeno genético de la asociación del polimorfismo TaqIA a las conductas adictivas y rasgos asociados.

La caracterización de la proteína ANKK1 y su patrón de expresión en células astrogiales no solo en la edad adulta sino también en el neurodesarrollo sugieren que la fisiopatología subyacente al proceso adictivo podría, en parte, involucrar elementos estructurales de vulnerabilidad que facilitarían la disfunción en el cerebro adulto responsable del establecimiento de estos trastornos.

El receptor GABA

GABA (ácido gamma-amino butírico) es el principal neurotransmisor inhibitorio en el cerebro y el receptor GABAA (mediado por cloruro) actúa en las neuronas que son facilitadas por el alcohol y por las benzodiazepinas. En humanos, una variante del gen GABRA2 (Pro385Ser) se ha ligado a la sensibilidad al alcohol y las benzodiazepinas. Este polimorfismo de GABAA podría por tanto asociarse a una baja respuesta al alcohol o una baja sensibilidad, que se considera es predictivo de la preferencia de consumo de alcohol en roedores y alcoholismo en humanos. Las variaciones en la respuesta al alcohol en humanos y la sensibilidad al alcohol en ratones son rasgos más farmacodinámicos que metabólicos (o farmacocinética) en su origen, lo que apunta a diferencias potenciales en los receptores o moléculas de señalización. En humanos están implicados clusters de genes de los cromosomas 4 y 5. El mapeo por desequilibrio de ligamiento ha refinado estos loci: en el cromosoma 4 el gen para la subunidad alfa2 del receptor tipo A de GABA y en el cromosoma 5 el gen para la subunidad alfa6 del receptor tipo A de GABA.

También se ha estudiado en pacientes alcohólicos si las variaciones del gen GABRA2 están implicadas en el alcoholismo en población Caucásica. El análisis de haplotipos reveló la existencia de dos haplotipos mayoritarios y uno menos

frecuente que estaba sobre-representado en alcohólicos con antecedentes familiares al alcoholismo y con presentación más temprana.

Farmacogenética y farmacogenómica de los trastornos adictivos

La farmacogenética estudia los factores genéticos implicados en la variabilidad interindividual en la respuesta a un fármaco con el objetivo de prescribir el tratamiento más eficaz y también, evitar posibles reacciones adversas. La farmacoterapia de los trastornos psiquiátricos muestra una gran variabilidad en cuanto a la respuesta, siendo su uso prácticamente de carácter empírico, con una mejoría del tratamiento individual del paciente basado casi en el paradigma del ensayo-error. Por ello, el posible uso de la información genética como una guía farmacológica y una manera de mejorar el resultado de los tratamientos aportando a la hora de tomar decisiones de una manera individualizada y basada en términos científicos, ha ido ganando un aumento de la atención. Podemos distinguir en la cinética farmacológica la actuación de proteínas codificadas por genes implicados en el metabolismo, en la distribución, en la acción del fármaco y en su excreción. Todos estos genes tienen polimorfismos que pueden estar asociados a rasgos farmacogenéticos.

En el caso de las adicciones, se han descrito como los rasgos farmacogenéticos pueden estar implicados en la vulnerabilidad como el caso de los genes que codifican las enzimas implicadas en el metabolismo del alcohol: la alcohol deshidrogenasa (ADH; gen ADH1B) y la aldehído deshidrogenasa (ALDH; gen ALDH2).

De forma similar, genes que codifican la diana de acción farmacológica también pueden tener un gran impacto en rasgos farmacogenéticos asociados a las adicciones. Por ejemplo, el gen del receptor para opiodes mu (OPMR1) presenta un polimorfismo funcional que cambia una asparragina por un aspártico (Asn40Asp) que determina que los receptores OPMR1Asp40 tengan una afinidad tres veces mayor al ligando beta-endorfina y en consecuencia una mayor activación de las vías de transducción asociadas. Asn40Asp se ha asociado con la adicción a opiáceos y también, con una mejor respuesta a la naltrexona (antagonista de OPMR1) en pacientes con alcoholismo. En pacientes con dependencia a opiáceos, el rango del tratamiento efectivo con metadona (agonista del receptor OPMR1) es muy amplio debido a diferencias genéticas y también ambientales. La metadona es un sustrato de la glicoproteína transportadora P-gp codificada por el gen MDR1 por lo que polimorfismos de este gen podrían estar implicados en la variabilidad de la respuesta al tratamiento en los pacientes. El estudio de pacientes con dependencia a opiáceos y diferente respuesta a la metadona permitió identificar una variante del gen MDR1 asociada al requerimiento de dosis altas para un tratamiento eficaz.

En concreto, los pacientes con genotipo TT para el polimorfismo rs1128503 necesitarían dosis mayores de metadona para lograr una buena respuesta al tratamiento.

El principal objetivo de los estudios farmacogenéticos en pacientes con adicciones sería identificar y categorizar los principales factores genéticos responsables de las diferencias existentes entre individuos en cuanto a la respuesta clínica al tratamiento. Sin embargo, la respuesta al tratamiento farmacológico es muy compleja y está influida no sólo por factores genéticos, sino también por un gran número de factores ambientales que desempeñan un importante papel a la hora de modular la respuesta al tratamiento farmacológico. La posibilidad de predecir la respuesta a un fármaco, podrá permitir un tratamiento individualizado que podrá maximizar las posibilidades de escoger un fármaco adecuado y a la vez ofrecer mejoras tanto en tiempo como a nivel económico, y con ello una importante mejoría en el pronóstico a largo plazo del paciente.

Conclusiones

La correlación entre la heredabilidad de las diferentes adicciones y la relativamente simple estimación del riesgo a una conducta adictiva indica que una gran parte de las bases de la adicción se relaciona con factores genéticos.

Tabla 2. Algunos ejemplos de estudios de rasgos farmacogenéticos en pacientes con adicciones.

Tratamiento	Mecanismo de acción	Gen	Efecto
Dependencia a la nicotina			
Sustitución de la Nicotina del tabaco	Agonista de los receptores nicotínicos nAChR	CYP2A6	Los metabolizadores lentos de CYP2A6 presentan mala respuesta al tratamiento
		DRD2 ANKK1 DBH COMT OPMR1	Los portadores de los alelos A1 (ANKK1), 957T (DRD2), 1368A (DBH), Met158 (COMT), Asp40 (OPMR1) presentan mala respuesta al tratamiento
Bupropion	Inhibición de la recaptación de dopamina/norepinefrina	CYP2B6	Buena respuesta en CYP2B6*6
		ANKK1 CHRN2	Los portadores de los alelos A2 (ANKK1), y el genotipo GG de rs2072661 presentan mala respuesta al tratamiento
Dependencia al alcohol			
Naltrexona	Antagonista de los receptores de opiáceos	OPRM1	Dependencia al alcohol Los portadores del alelo Asp40 presentan una buena respuesta aunque respecto a las tasas de abstinencia no se han encontrado diferencias significativas por alelos
Dependencia a opiáceos			
Metadona	Agonista de los receptores de opiáceos	MDR1	Los portadores del genotipo TT de rs1128503 estaban más predispuestos a necesitar dosis más altas del tratamiento
		DRD2	Los portadores del alelo T de rs6275 requieren dosis más altas en el tratamiento

Los avances en la neurobiología de las adicciones han permitido la identificación de algunos de los genes subyacentes y han permitido que se aclaren cuáles son las funciones de ciertos loci de riesgo. Se han identificado genes específicos de sustancias, tal como los genes del metabolismo del alcohol, o los que codifican moléculas dopaminérgicas, que alteran la vulnerabilidad hacia diferentes adicciones y otras enfermedades psiquiátricas.

Las evidencias contundentes acerca de la intervención de factores genéticos a partir de estudios familiares y de concordancia en gemelos indican que más loci asociados a los trastornos psiquiátricos serán encontrados en relación con adicciones específicas y no específicas de sustancia. La información acerca de los genes implicados ayudará a la identificación de marcadores moleculares de vulnerabilidad y o protección y servirán como guías ante nuevos mecanismos moleculares y objetivos para la medicina.

La identificación de las interacciones gen-ambiente es otro punto crucial en el estudio de las adicciones, que por definición dependen de la exposición al agente adictivo y son fuertemente moduladas por otros factores medioambientales.

La investigación genética se dirige a disponer, en el futuro, de información para objetivos terapéuticos, como predictores para el tratamiento y prevención. Claramente el conocimiento de las bases moleculares de las adicciones, junto a las investigaciones de carácter epidemiológico y clínico, tendrán repercusiones en el diseño de nuevos tratamientos orientados a la mejoría y a la recuperación e integración de estos pacientes.

Bibliografía

Bierut, L. J., S. H. Dinwiddie, H. Begleiter, R. R. Crowe, V. Hesselbrock, J. I. Nurnberger, Jr et al. Familial transmission of substance dependence: alcohol, marijuana, cocaine, and habitual smoking: a report from the Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55:982-8.

Drgon, T., C. D' Addario, y G. R. Uhl. Linkage disequilibrium, haplotype and association studies of a chromosome 4 GABA receptor gene cluster: candidate gene variants for addictions. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2006; 141:854-60.

Goldman, D., y M. A. Enoch. Genetic epidemiology of ethanol metabolic enzymes: a role for selection. *World Rev Nutr Diet* 1990; 63:143-60.

Hoenicka, J., M. Aragues, G. Ponce, R. Rodriguez-Jimenez, M. A. Jimenez-Arriero, y T. Palomo. From dopaminergic genes to psychiatric disorders. *Neurotox Res* 2007; 11:61-72.

Hoenicka J, Quiñones-Lombraña A, España-Serrano L, Alvira-Botero X, Kremer L, Pérez-González R et al. The ANKK1 gene associated with addictions is expressed in astroglial cells and upregulated by apomorphine. *Biol Psychiatry* 2010; 67(1): 3-7

Khokhar, J.Y., Ferguson, C.S., Zhu, A.Z. y Tyndale, R.F. Pharmacogenetics of drug dependence: role of gene variations in susceptibility and treatment. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 2010; 50, 39–61.

Noble, E. P. D2 dopamine receptor gene in psychiatric and neurologic disorders and its phenotypes. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2003; 116:103-25.

Ponce, G., M. A. Jimenez-Arriero, G. Rubio, J. Hoenicka, I. Ampuero, J. A. Ramos, et al. The A1 allele of the DRD2 gene (TaqI A polymorphisms) is associated with antisocial personality in a sample of alcohol-dependent patients. *Eur Psychiatry* 2003; 18:356-60.

Uhl, G.R., Liu QR, D. Walther, J. Hess, and D. Naiman. Polysubstance abuse-vulnerability genes: genome scans for association, using 1,004 subjects and 1,494 single-nucleotide polymorphisms. *Am J Hum Genet* 2001; 69:1290-300.

Yang, B. Z., H. R. Kranzler, H. Zhao, J. R. Gruen, X. Luo, y J. Gelernter. Association of Haplotypic Variants in DRD2, ANKK1, TTC12 and NCAM1 to Alcohol Dependence in Independent Case-control and Family Samples. *Hum Mol Genet.* 2007; 16(23):2844-53.

7

Comorbilidad

7.1. Patología Dual (Patología Psiquiátrica)

N. Szerman, G. Haro, J. Martínez-Raga, M. Casas

Patología dual, nombre acuñado por Miguel Casas en España, es la denominación clínica de una situación sindrómica en la que concurren una conducta adictiva y otro trastorno mental. En el mundo anglosajón es conocida como Diagnóstico dual, trastorno dual o trastornos concurrentes entre otros, aunque en el mundo hispano la denominación definitiva es la de patología dual. Pese a la arbitrariedad de esta denominación, hoy todos los clínicos conocen la implicación en este nombre de una conducta adictiva y otro trastorno mental.

Desde un punto de vista histórico hay varios factores que han impedido la valoración de la patología dual

- La conceptualización de la adicción como enfermedad mental. De hecho, hasta hace muy poco tiempo se hacía una consideración de esta como problema social, siendo muy reciente su consideración de enfermedad cerebral. Esta consideración se ha apoyado en los avances científicos de las neurociencias, que han revolucionado nuestra comprensión de las conductas adictivas y permiten a través del concepto de patología dual devolver al campo de la biomedicina el estudio, investigación y tratamiento de estos trastornos psicopatológicos.
- La valoración crítica hecha en España al concepto de comorbilidad, como producto de la psiquiatría americana, que ocultaría la inseguridad diagnóstica, frente a los sólidos conocimientos fenomenológicos europeos.
- La existencia de redes clínicas separadas, la de salud mental y la de drogodependencia, para tratar a un único enfermo, que presenta “dos enfermedades” y que ha dado lugar al llamado síndrome de la puerta equivocada: el paciente deambula de una a otra de las redes sin encontrar un abordaje integral que diagnostique su patología dual.
- La creencia de que el consumo abusivo de sustancias, por neurotoxicidad, representaba la fase prodrómica de la dependencia o adicción, hecho puesto en cuestión, por estudios tanto epidemiológicos como clínicos ¹
- El desconocimiento de que el efecto de las sustancias no es el mismo en personas sanas que en sujetos que sufren diferentes trastornos psiquiátricos.
- Confundir o no precisar y diferenciar el diagnóstico de abuso de sustancias con el de dependencia o adicción como se llamará probablemente en el próximo DSM-V. De hecho, el borrador del próximo DSM5 propone la desaparición del diagnóstico de abuso.

- La no incorporación de los diferentes trastornos de personalidad al diagnóstico de la patología dual. De hecho, aun hoy nos encontramos con una corriente del campo de la psiquiatría de las dependencias que niega la existencia de patología del eje II en pacientes con conductas adictivas, sosteniendo que son “artefactos” del estilo de vida de los adictos. Aunque los estudios longitudinales son muy escasos, los hallazgos recientes refutan la teoría del “artefacto” y los factores de personalidad y sus sustratos neurobiológicos son probablemente un elemento etiológico importante
- Efectuar diagnósticos transversales, la adicción o los otros trastornos psicopatológicos, sin considerar un diagnóstico longitudinal que abarque la totalidad del curso natural de la enfermedad.

Por tanto, uno de los problemas que afectan a la moderna psiquiatría es el diagnóstico, que dificulta entre otros problemas, dar cuenta de la llamada comorbilidad o coexistencia de distintas entidades clínicas y que alcanza probablemente su máxima expresión en Patología Dual. Un problema y un desafío en el campo de los trastornos mentales y con las actuales categorías diagnósticas, es la necesidad de formular diagnósticos compartidos, pese al estado incipiente de la investigación científica relevante y falta de pruebas objetivas, con lo que emerge así el consenso clínico y en este sentido la Patología Dual desempeña un liderazgo claro

A diferencia de muchos diagnósticos médicos, basados en solidas evidencias etiológicas, pato fisiológicas y con correlatos terapéuticos, en psiquiatría solemos carecer de esta especificidad.

El problema de la “comorbilidad” afecta a toda la nosología y nosografía psiquiátrica actual, basada en las descripciones fenomenológicas de Kraepelin, que llegaron al DSM III en 1980, después que los propuestos criterios de investigación diagnóstica (RDC), basados en criterios operacionales y fenomenológicos, dieran sus frutos². Pero en relación a los problemas relacionados con el uso de sustancias (alcohol y otras drogas), su consideración y caracterización en los sistemas de clasificación ha ido experimentando también cambios importantes, desde ser valorados como epifenómenos de otros trastornos psicopatológicos, fundamentalmente los trastornos de personalidad, hasta alcanzar entidad diagnóstica, abuso y dependencia a sustancias, en el mencionado DSM III, que ha tenido continuidad en el actual DSM IV, que contempla 13 grupos de trastornos mentales y el 14 para los relacionados con las 11 clases de diferentes drogas o sustancias

Esto nos introduce en la compleja relación entre las actuales categorías diagnósticas entre sí y con el abuso y dependencia a alcohol y otras drogas.

La historia de la medicina muestra que síndromes que se manifiestan como diferentes, pueden corresponder a una etiología común, como sucede con las manifestaciones de la sífilis o de los trastornos por estreptococos, en un momento en que la psiquiatría se propone construir un nuevo marco estable para la investigación, basado en descubrimientos en genómica y las neurociencias, como también en la observación clínica, con el objetivo de mejorar los diagnósticos y los tratamientos.

En este sentido el NIMH (Instituto de Salud Mental) de los EEUU ha lanzado el “*Research Domain Criteria (RDoC)*”, proyecto que intentará reformular los diagnósticos psiquiátricos desde la emergente neurobiología, en lugar de la actual aproximación “neokraepeliniana” que está prácticamente limitada al consenso psiquiátrico y que irá proponiendo futuros esquemas de clasificación³. Este proyecto de clasificación se apoya en 3 asunciones

- a. La enfermedad mental como enfermedad cerebral. A diferencia de los trastornos neurológicos con lesiones identificables, los trastornos mentales son trastornos de los circuitos cerebrales, probablemente trastornos del neurodesarrollo antes que trastornos neurodegenerativos.
- b. Estas disfunciones de los circuitos podrá ser identificada con las herramientas de la neurociencia clínica, incluyendo electro neurofisiología, neuroimagen funcional y nuevos métodos para cuantificar conexiones in vivo.
- c. Se asume que los datos que lleguen desde la genética y la neurociencia clínica dará lugar a biomarcadores, como por ejemplo el factor de “vulnerabilidad”, para el manejo clínico.

Este proyecto a largo plazo aporta sólidas bases para la esperanza, de que nuevos insights originados en la genética y la neurociencia, puedan ser trasladados al desarrollo de herramientas que transformen el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades mentales, den lugar a una nueva nosología y nosografía que permitan el reconocimiento de la hasta ahora llamada comorbilidad, como es el caso de la patología dual y den lugar a un desarrollo racional de nuevos y robustos tratamientos personalizados.

En los EEUU, el NIDA (*National Institute on Drug Abuse*), institución rectora en la investigación en nuestro campo, está comenzando a cosechar los beneficios de los espectaculares avances en neurociencias, dando especial énfasis a los circuitos cerebrales involucrados en la adicción, pero que también se encuentran alterados como es lógico pensar, en otros trastornos psicopatológicos.

Esta nueva comprensión de cómo la enfermedad mental altera los circuitos cerebrales está aportando nuevos conocimientos a la tan frecuente comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos y también en la patología dual.

Epidemiología

Llegados a este punto, debemos de señalar la importancia de las evidencias epidemiológicas, frecuentemente aisladas y no incorporadas por la investigación clínica. Aunque este tema de la epidemiología se desarrolla exhaustivamente en otro capítulo dirigido por Francisco Babín, creemos necesario recordar algunas publicaciones recientes y esclarecedoras.

En 2005 Compton y sus colaboradores del NIDA, publican un artículo de revisión epidemiológica revisando los principales estudios efectuados hasta entonces: *ECA study* (1990), *National Comorbidity Survey* (1995), *National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey* (1995), *International Consortium Psychiatric Epidemiology* (2001), NESARC (2004), con el resultado que todos ellos muestran que trastornos psiquiátricos tienen fuertes vínculos con Uso de Alcohol y otras Drogas, y la probabilidad (odds ratio) fue más elevada para Dependencia que para Abuso (Figura 1)

Figura 1.

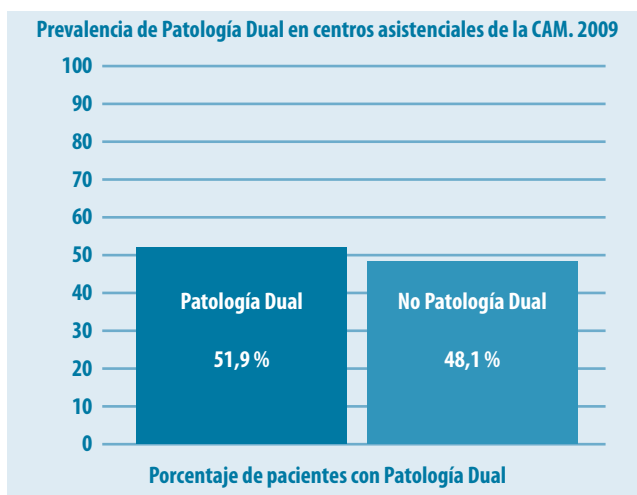
Epidemiología*

- ECA study (1990)
- National Comorbidity Survey (1995)
- National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey (1995)
- International Consortium Psychiatric Epidemiology (2001)
- NESARC (2004)

***Todos ellos muestran que distintos trastornos psiquiátricos tienen fuertes vínculos con el uso de alcohol y otras drogas, y la odds ratio fue más elevada para Dependencia que para Abuso* (Compton WM et al Am J Psychiatry 2005)**

Existen estudios epidemiológicos que sugieren que cada uno de los trastornos puede contribuir al desarrollo del otro, mientras en otros estudios prospectivos, solo una pequeña, comparativamente, proporción de los trastornos psiquiátricos parece atribuible al uso abusivo de sustancias, mientras una sustancial proporción de trastornos por uso de sustancias parece ser consecuencia de diferentes trastornos psicopatológicos.

Esta afirmación se ha visto reforzada por la publicación en 2010 del seguimiento durante 10 años del *National Comorbidity Survey-NCS*. Entre 1990-92 se llevó a cabo el NCS, encuesta para establecer la prevalencia de T. Mentales y Trastornos por Uso de Sustancias con una muestra representativa de la Población General. Una década después, 2001-2003, un 87,6% de la muestra fue re-evaluada (5001 sujetos). El análisis agregado evidenció que la existencia de otros trastornos mentales se asociaba significativamente con la aparición en los siguientes años de dependencia a nicotina ($P > 0.001$), dependencia de alcohol ($P > 0.001$) y a otras drogas ilegales ($P > 0.001$). Estos factores de riesgo que constituyen los diferentes trastornos mentales podrían permitir identificar subgrupos de pacientes y de sujetos en general con elevado riesgo de desarrollar un trastorno por consumo de sustancias.



Los estudios epidemiológicos internacionales y el propio NIDA (*National Institute on Drug Abuse*), de EEUU establecen que al menos seis de cada diez pacientes que consultan por trastornos por uso de sustancias presenta patología dual. Ahora disponemos del “Estudio Madrid”, (aun pendiente de publicación), promovido por la Sociedad Española de Patología Dual-SEPD, con una muestra de 837 pacientes asistidos en salud mental y drogodependencias, encontrando una prevalencia de patología dual del 53,3% (Figura 2) del conjunto de todos los pacientes, pero que en la red de adicciones se acercan al 70%. Seguramente, como en el resto de los estudios, si ajustamos el diagnóstico desde abuso a dependencia, la patología dual aumenta y algo más importante, parece ser los enfermos más graves. A mayor gravedad del diagnóstico del trastorno por uso de sustancias (uso, abuso, dependencia) la probabilidad de patología dual aumenta y en algunas patologías mentales la inmensa mayoría de los enfermos sufren de patología dual, como en el trastorno bipolar, algunos trastornos de personalidad, etc.

Patología Dual y las redes de Tratamiento

Curiosamente, junto con la aparición de los trastornos por uso de sustancias como entidades diagnósticas diferenciadas en 1980, basadas en sólidos fundamentos biomédicos, se crean en general en todo Occidente, redes clínicas separadas de la psiquiatría, para tratar las “toxicomanías”, las redes de las drogodependencias, en donde el énfasis se ponía en el abordaje psicosocial de estas y donde la medicina quedaba relegada a tratar las complicaciones médicas (fundamentalmente infecciones) que sufrían estos individuos.

El desconocimiento de esta patología dual ha dejado a un vasto grupo de pacientes dentro del “limbo” de las “toxicomanías” privándolos de un diagnóstico que pueda modificar el curso clínico de estos sujetos.

Por otra parte, en el curso natural de la enfermedad adictiva contemplamos que un número de pacientes con el paso de los años cambian de sustancia principal (heroína a alcohol por ejemplo) o mantienen conductas abstinentes, aunque continúan en tratamiento, ahora en la red de salud mental. ¿Qué sucede con los pacientes diagnosticados de adicción a sustancias, cuando han dejado de ingerirlas? Son necesarios estudios longitudinales que den cuenta de esta situación clínica evidente.

El tratamiento de la Patología Dual debe ser accesible, completo, integrado y/o coordinado así como centrado tanto en la conducta adictiva como en el otro trastorno psiquiátrico y se trata de un abordaje flexible en tanto en cuanto permite utilizar tanto los conocimientos como las técnicas proporcionadas por las áreas de adicciones y de salud mental.

El diagnóstico de la Patología Dual

La elevada prevalencia de esta comorbilidad no significa que una cause la otra, incluso si una manifestación, la adición o el otro trastorno psicopatológico aparece en primer lugar, ya que establecer causalidad o direccionalidad, como refiere el NIDA es difícil por varias razones, que se pueden resumir en tres escenarios, no excluyentes ⁷:

- El abuso de sustancias puede causar en los abusadores vulnerables uno o más síntomas de otra enfermedad mental, como sucede con el mayor riesgo de psicosis en los que abusan de cannabis.
- Las distintas manifestaciones de la enfermedad mental, incluso sub-clínicas, conduce al abuso/dependencia de sustancias como una forma de automedicación, como sucede por ejemplo con el uso de tabaco por los sujetos con esquizofrenia que se cree mejora los síntomas de la enfermedad, como la cognición.
- Ambas manifestaciones de la patología dual pueden originarse en factores y sustratos cerebrales comunes, como vulnerabilidad genética, traumas infantiles precoces y déficit en circuitos y sistemas cerebrales implicados en ambas alteraciones.

Diagnosticar en un momento histórico, donde los avances en las neurociencias ponen en cuestión la nosología y nosografía psiquiátrica al uso, nos recuerda que debemos diagnosticar esta situación clínica que representa la patología dual con las actuales y vigentes categorías diagnósticas, por lo que debemos ser rigurosos y revisar los tres componentes esenciales de todo diagnóstico:

1. El fenotipo, o sea la presentación de la enfermedad en la naturaleza. Sabemos que patología dual es prevalente y se relaciona con el neurodesarrollo. También que está relacionado con interacciones genéticas-medioambientales que actúan como factor de riesgo.
2. La validez del diagnóstico: siguiendo, como debemos hacerlo, a las actuales categorías diagnósticas, nos encontramos con un diagnóstico de patología dual sindrómico e inespecífico.
3. Respecto a la utilidad del diagnóstico de patología dual, que consiste en identificar necesidades clínicas susceptibles de acción terapéutica, encontramos entonces sí, el enorme valor de este diagnóstico, ya que un diagnóstico es útil si informa algo sobre la persona que lo recibe, tiene un valor psicoeducativo y psicopedagógico, orienta una particular aproximación terapéutica al mismo, predice el curso evolutivo y establece un pronóstico, datos todos ellos que cuentan con una creciente y cada día más sólida investigación clínica y empírica.

Si tenemos en cuenta los trastornos implicados en la patología dual, conceptualizados como enfermedades del neurodesarrollo, hay que considerar la adolescencia como el período en el que aparecen las primeras manifestaciones de enfermedad mental. Este período evolutivo se caracteriza desde un punto de vista neurobiológico por un cerebro en el cual el cortex prefrontal aun no ha completado su maduración y el impacto de drogas de abuso tiene una relevancia mucho mayor.

El diagnóstico de la Patología Dual debe ser bidireccional, teniendo en cuenta la existencia habitual de dos redes de tratamiento, que tratan “dos enfermedades”, pero un único enfermo. En la red de salud mental debe pensarse y por tanto explorar la presencia de abuso/dependencia de sustancias en todas las patologías que demandan tratamiento, incluyendo las drogas integradas en nuestra cultura, como las xantinas (caféina-colas), tabaco, alcohol e hipnosedantes y analgésicos.

En la red de adicciones debe explorarse el efecto de las sustancias sobre el sujeto y su vinculación a otros trastornos psicopatológicos, que en caso de dependencia es muy probable. Esto posibilitará un diagnóstico integral, que evi-

tará dejar a un número significativo de los pacientes sin la posibilidad de un tratamiento adecuado. Recordemos a modo de ejemplo que en diferentes publicaciones del estudio epidemiológico NESARC, el trastorno por ansiedad generalizada presenta un 50% de comorbilidad con uso de sustancias⁸ y que el trastorno por ansiedad social (fobia social), la mitad de los cuales sufren patología dual, el uso de alcohol precede al diagnóstico de la patología dual al alcohol en un 80% de los casos⁹

Los trastornos psiquiátricos que pueden ser objeto del diagnóstico de patología dual son los siguientes:

- **Esquizofrenia** y trastornos relacionados.
- **Trastornos por internalización**, en el que podemos incluir las diferentes categorías de trastornos ansiosos, trastorno por estrés post-traumático y los trastornos afectivos (depresión, bipolares).
- **Trastornos por externalización** como el TDAH, y el Trastorno Antisocial de la Personalidad (incluyendo la psicopatía).
- **Trastornos de Personalidad**, aunque estos se pueden incluir en los grupos anteriores; el trastorno esquizotípico entre los relacionados con la esquizofrenia, el trastorno evitativo de la personalidad entre los de internalización y el Trastorno Límite de la Personalidad con características de internalización fundamentalmente, pero también de externalización.

No debemos olvidar las adicciones comportamentales, como el juego patológico, que en el borrador del DSM5 ya se clasifican como trastorno adictivo, y que cursan en su inmensa mayoría con diagnósticos comórbido de uso de sustancias y otros trastornos psicopatológicos.

Bases neurobiológicas comunes

La investigación en neurociencias viene desde hace más de una década, aportando información de posibles explicaciones a la existencia de la patología dual. Desde las primeras hipótesis que proponían que el uso continuado de alcohol y otras drogas producirían una neuroadaptación de los sistemas biológicos que daría lugar a manifestaciones psiquiátricas, a otras más recientes que postulan que la patología dual representa expresiones fenotípicas de anomalías neurobiológicas premorbidas comunes.

Una de las áreas más activas de la investigación es la que trabaja sobre las alteraciones genéticas comunes a la patología dual. El NIDA estima que los factores genéticos contribuyen en un 40-60% a la vulnerabilidad, que surge de complejas y múltiples interacciones genéticas, con influencias medioambientales (epigenética). En algunos casos, un gen puede actuar directamente, como cuando una proteína mediatiza la respuesta de un sujeto a los efectos de una droga (si la experiencia es placentera o no). Pero los genes pueden actuar de forma indirecta, al modificar como un sujeto responde al estrés, o los riesgos que se asumen en conductas en “buscadores de novedades”. Algunas regiones del genoma humano han sido ligadas a estos riesgos compartidos.

Otra área de investigación relevante es que proponen la involucración de circuitos cerebrales comunes, de los cuales el más mencionado es el dopaminérgico, afectado en conductas adictivas a sustancias y comportamentales, pero también en la depresión, esquizofrenia y otros trastornos mentales, al mismo tiempo en la forma en que el estrés crónico puede incidir en el riesgo de conductas adictivas.

De forma más reciente se conoce la implicación de disfunciones en circuitos cerebrales interrelacionados, como el sistema neurobiológico del estrés, el sistema colinérgico nicotínico, el endocannabinoide endógeno, y neuropeptidos como oxitocina, vasopresina y opioides endógenos, involucrados en complejas conductas como los sistemas de filiación y relaciones interpersonales.

Respecto al sistema opioide endógeno, uno de los que es objeto de especial relevancia en la investigación de la patología dual, no sorprende que desde una perspectiva evolutiva los neurocircuitos del dolor físico se solapen con aquellos involucrados en complejas emociones sociales. La exposición a traumas precoces como bien a unas variantes genéticas del sistema opioide, podría ser asociada a alteraciones funcionales, con cambios en el proceso de recompensa y con vulnerabilidad al abuso de drogas y otros trastornos mentales. Todo lo cual sugiere un papel relevante a los fármacos opioides en tratar trastornos mentales como depresión, ansiedad y patología dual ¹⁰.

De esta forma, las neurociencias comienzan a aclarar nuestra comprensión de como el cerebro crea estados de la mente, nos orienta a conocer nuevas aproximaciones clínicas, que enriquecen nuestro esfuerzo por ayudar a los pacientes y sus familias con patología dual a comprender las enfermedades y poder vivir con ellas.

El desafío de la Patología Dual

Nos encontramos así con la Patología Dual, que se convierte en un auténtico desafío.

- Desafío para los Sistemas Sanitarios, que deben hacer frente a pacientes complejos, con patologías médicas, psiquiátricas, adictivas, que deambulan entre diferentes redes sanitarias.
- Desafío social, para pacientes estigmatizados por su “doble” patología, la adicción y la enfermedad mental, a la cual se añaden en ocasiones, enfermedades infecciosas como el SIDA que añaden un nuevo factor estigmatizador.
- Desafío a los Sistemas de Clasificación de las enfermedades mentales, que anclados en antiguas concepciones de las enfermedades, no consiguen dar cuenta de esta comorbilidad, que incorpora ya en el borrador del futuro DSM5 las adicciones comportamentales, como el juego patológico.
- Desafío Clínico y Terapéutico, respecto a la aún incipiente formación de los profesionales de ambas redes, la escasez de instrumentos clínicos adecuados, la existencia de medicamentos con “dos cabezas” que pueden actuar simultáneamente en ambas manifestaciones psicopatológicas, pero sin indicaciones aprobadas por las agencias de medicamentos.
- Desafío a la moral vigente que debe comenzar a aceptar que las drogas objeto de abuso tienen un correlato neurobiológico, como lo revelan la existencia de un sistema opioide endógeno (y los neuropéptidos), un sistema colinérgico/nicotínico, un sistema endocannabinoide endógeno y un sistema neurobiológico del estrés. Los datos de la investigación en neurociencias comienzan a aportar evidencias que harán necesario, probablemente en un futuro no muy lejano, el tratamiento de los trastornos mentales con medicamentos agonistas opioides, cannabinoides, etc.

Conclusión

El abordaje de las conductas adictivas y otras enfermedades mentales no es posible sin la consideración de la patología dual, como una entidad clínica que requiere de habilidades que no son solo la suma de los conocimientos de ambas áreas por separado. También a diseñar programas específicos de prevención primaria como secundaria. Esta valoración producirá un significativo impacto en la evolución de la morbi-mortalidad de ambas manifestaciones psicopatológicas y en la mejora de la salud pública.

Bibliografía

Alegria AA, Hasin DS, Nunes EV, Liu SM, Davies C, Grant BF, Blanco C. Comorbidity of generalized anxiety disorder and substance use disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry.* 2010 Sep; 71(9):1187-95.

Compton WM, Thomas YE, Conway KP, Colliver JD. Developments in the epidemiology of drug use and drug use disorders *Am J Psychiatry.* 2005 Aug; 162(8):1494-502.

Frisher M, Crome I, Macleod J, Millson D, Croft P. Substance misuse and psychiatric illness: prospective observational study using the general practice research database. *J Epidemiol Community Health* 2005; 59: 847-850.

Insel T, Cuthbert B, Garvey M, Heinssen R, Pine DS, Quinn K, Sanislow C, Wang P. Research domain criteria (RDoC): toward a new classification framework for research on mental disorders. *Am J Psychiatry* 2010 167;7: 748-751

NIDA Research report series. Comorbidity: addiction and other mental illnesses. NIH Publication number 08-5771. December 2008.

Robins E, Guze SB. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1970; 126: 983-987.

Schuckit MA, Danko GP, Smith TL, Bierut LJ, Bucholz KK, Edenberg HJ, Hesselbrock V, Kramer J, Nurnberger JI Jr, Trim R, Allen R, Kreekbaum S, Hinga B. The prognostic implications of DSM-IV abuse criteria in drinking adolescents. *Drug Alcohol depend.* 2008; 97: 94-104)

Schneier FR, Foose TE, Hasin DS, Heimberg RG, Liu SM, Grant BF, Blanco C. Social anxiety disorder and alcohol use disorder co-morbidity in the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychol Med.* 2010 Jun;40(6):977-88.

Stein DJ, van Honk J, Ipser J, Solms M, Panksepp J. Opioids: from Physical pain to the pain of social isolation *CNS Spectr.* 2007 Sep; 12(9):669-70, 672-4.

Swendsen J, Conway KP, Degenhardt L, Glantz M, Jin R, Merikangas KR, Sampson N, Kessler RC. Mental disorders as risk factors for substance use, abuse and dependence: results from the 10-year follow-up of the National Comorbidity Survey. *Addiction.* 2010 Jun; 105(6):1117-28.

7

7.1. Patología Dual

7.1.1 Psicosis por drogas

Primeros Episodios Psicóticos y uso de drogas

L. San, R. Corbacho, B. Arranz

Introducción

El abuso de alcohol, cannabis y otras sustancias psicoactivas es común entre las personas con trastornos psicóticos, y tiene importantes implicaciones en el curso y el tratamiento de la enfermedad. Existe un gran interés por el estudio de las manifestaciones psicopatológicas asociadas al consumo de sustancias psicoactivas, debido a la elevada prevalencia con la que aparecen en la población general y en muestras de pacientes y por la influencia que pueden ejercer en la evolución y el pronóstico tanto del trastorno adictivo como del trastorno mental.

Numerosos estudios han intentado averiguar si existe una relación causal entre el consumo de estas sustancias y la aparición del trastorno psicótico. A pesar de haberse registrado mayores tasas de abuso de sustancias en pacientes con un primer episodio psicótico en comparación con la población general, las estimaciones varían significativamente entre los diferentes estudios y países. El tipo de sustancias utilizadas por las personas con psicosis también varía en los diferentes estudios, si bien el cannabis es la sustancia ilegal más utilizada (aunque el policonsumo en esta población es frecuente y en ocasiones hace difícil discernir entre los efectos de cada una de las sustancias).

Consumo de sustancias en primeros episodios psicóticos

La aparición abrupta, por primera vez en la vida, de un episodio de síntomas psicóticos se conoce como primer episodio psicótico (PEP). Es un cuadro de tipo sindrómico que se perfila, en cuanto a un diagnóstico específico, sólo después de seguir la evolución clínica. Un alto porcentaje de los casos recibe, con el tiempo el diagnóstico de esquizofrenia. En cambio para otro grupo de pacientes, el PEP es el único episodio psicótico en su vida y no se acompaña de repercusiones en el funcionamiento psicosocial ni en la calidad de vida.

Según los criterios del DSM-IV, si los síntomas duran menos de un mes el diagnóstico es el de trastorno psicótico breve; si duran entre un mes y seis meses, el diagnóstico sería el de trastorno esquizofreniforme y si los síntomas persistieran durante más de seis meses el diagnóstico sería el de esquizofrenia. La duración no es el único criterio para determinar el pronóstico, ya que la remisión de los síntomas en menos de un mes, no siempre significa ausencia de recaídas.

El consumo de sustancias psicoactivas, especialmente el abuso, está presente en una gran proporción de pacientes y es la principal comorbilidad en PEP. Las sustancias más utilizadas en estos sujetos son, después del tabaco, el alcohol y el cannabis. La prevalencia del abuso de sustancias en sujetos con esquizofrenia y otros trastornos psicóticos no es fácil de determinar. Sin embargo, diversos estudios demuestran que este consumo es mayor en personas con este tipo de trastornos que en la población general. El uso de sustancias en pacientes que presentan un episodio psicótico se ha asociado con un peor pronóstico de la enfermedad y con una mayor gravedad de los síntomas. Estos pacientes

suponen además un mayor gasto a los servicios de psiquiatría que aquellos que presentan únicamente un cuadro psicótico; en concreto, consumen más recursos sanitarios fundamentalmente de hospitalización, y realizan más demandas de ayuda a los servicios sociales.

Si revisamos el cannabis en particular, la literatura actual refleja que su consumo se asocia con un aumento del riesgo de padecer síntomas psicóticos, con un inicio más precoz de la enfermedad, con una menor adherencia al tratamiento y de abandono del mismo, con un aumento del riesgo de padecer esquizofrenia y con una evolución más tórpida del trastorno, con mayor número de recaídas y mayor tasa de hospitalizaciones. El consumo comórbido de cannabis en PEP además se ha asociado con un menor nivel educativo, con una mayor tasa de desempleo, con peores condiciones de vida y con más problemas familiares.

El pronóstico de estos pacientes, como podemos observar, se ve ensombrecido si mantienen el consumo. Sin embargo, resulta interesante el resultado de diversos estudios, que demuestran que la evolución de estos sujetos al abandonar el consumo mejora considerablemente, siendo su pronóstico mejor incluso al de aquellos sujetos no consumidores.

La aparición de sintomatología psicótica en contexto de consumo de sustancias puede producirse por diversos motivos, y establecer posibles asociaciones o relaciones de causalidad no es tarea fácil. El efecto directo de algunas drogas en el sistema nervioso central (SNC) puede producir, por sí mismo, sintomatología de características psicóticas. Por otro lado, diversos estudios apoyan que el consumo, especialmente el abuso, de algunas sustancias podría favorecer la aparición de un trastorno psicótico. También es posible que el consumo de sustancias, en caso de estar presente, no esté asociado con la aparición de la sintomatología psicótica, sino que sea utilizado por el paciente para el tratamiento de síntomas o para paliar los posibles efectos adversos del tratamiento farmacológico una vez se haya iniciado. En cualquier caso es fundamental realizar un adecuado diagnóstico diferencial que nos permita determinar ante qué tipo de cuadro clínico nos encontramos, para poder abordar de la manera más adecuada tanto el cuadro adictivo como el psiquiátrico.

Diagnóstico diferencial

La coexistencia de un trastorno psiquiátrico mayor y un trastorno por uso de sustancias en un mismo individuo es algo que se observa presenta frecuentemente en la práctica clínica.

En primer lugar es importante diferenciar entre aquellos casos en los que el trastorno psiquiátrico es primario y aquellos en los que el cuadro psicótico es secundario al trastorno por uso de sustancias (lo que en el DSM-IV se denominan Trastornos inducidos por sustancias).

Para poder diagnosticar un Trastorno psicótico inducido por sustancias (**Tabla 1**) hay que tener en cuenta el inicio del cuadro, el curso y otros factores. La secuencia temporal entre el consumo de una sustancia y el inicio o persistencia del cuadro es, por el momento, el mejor método para determinar una relación etiológica. Si el inicio del cuadro clínico precede claramente al inicio del uso de sustancias, lo más probable es que se trate de un trastorno psiquiátrico primario, no relacionado con el consumo de sustancias y que el consumo de éstas sea secundario (por ejemplo como método de automedicación). Si el inicio del consumo de sustancias precede claramente al cuadro psicopatológico, iría más a favor de un trastorno inducido por sustancias. No siempre es fácil establecer esta secuencia temporal, y aun observando que el consumo de sustancias sea anterior a la aparición de la sintomatología psicótica, no podríamos diagnosticar al paciente de un trastorno psicótico inducido por sustancias hasta descartar otros trastornos psicóticos. Por ello, debemos tener en cuenta otras posibles causas de sintomatología psicótica. El consumo de tóxicos en población con patología mental es especialmente elevado y según la evidencia que disponemos, el consumo de sustancias podría favorecer o acelerar la aparición de un episodio psicótico en personas vulnerables.

Podemos encontrar diversas interacciones entre el consumo de sustancias y la aparición de sintomatología psicótica. Habitualmente se usa de forma poco discriminativa el término psicosis tóxica haciendo referencia a múl-

Tabla 1. Criterios DSM-IV-TR para el diagnóstico de trastorno psicótico inducido por sustancias.

<p>A. Alucinaciones o ideas delirantes. <i>Nota: No incluir las alucinaciones si el sujeto es consciente de que son provocadas por la sustancias.</i></p> <p>B. A partir de la historia clínica, la exploración física o los exámenes de laboratorio hay pruebas de 1) o 2): 1) Los síntomas del Criterio A aparecen durante o en el mes siguiente a una intoxicación por o abstinencia de sustancias. 2) El consumo de un medicamento está etiologicamente relacionado con la alteración.</p> <p>C. La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno psicótico no inducido por sustancias. Las pruebas de que los síntomas no son atribuibles a un trastorno psicótico no inducido por sustancias pueden ser las siguientes: los síntomas preceden al inicio del consumo de la sustancia (o al consumo del medicamento); los síntomas persisten durante un periodo sustancial de tiempo (p. ej., alrededor de 1 mes) tras la abstinencia aguda o la intoxicación grave, o son claramente excesivos en relación con lo que cabría esperar por el tipo o la cantidad de la sustancia utilizada o la duración de su uso, o hay otros datos que sugieren la existencia de un trastorno psicótico no inducido por sustancias (p. ej., una historia de episodios recidivantes no relacionados con sustancias).</p> <p>D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium. <i>Nota: Debe realizarse este diagnóstico en lugar del diagnóstico de intoxicación por sustancias o abstinencia de sustancia únicamente si los síntomas son excesivos en relación con los habitualmente asociados al síndrome de intoxicación o abstinencia y cuando los síntomas son de suficiente gravedad como para merecer atención clínica independiente.</i></p> <p>Especificar Sustancia. Alcohol, Anfetaminas, Cocaína, Alucinógenos, Inhalantes, Opioides, Fenciclidina o similares, Hipnosedantes, Otras o Desconocida.</p> <p>Especificar Con ideas delirantes/Con alucinaciones/Inicio durante la Intoxicación/Inicio durante la Abstinencia</p>

tiples situaciones clínicas en las que coexisten el abuso de sustancias y la aparición de sintomatología psicótica. Esto puede dar lugar a cierta confusión entre los distintos fenómenos investigados, por lo que conviene determinar de la manera más depurada posible la relación entre el consumo de sustancias y el cuadro psicótico. Entre ellas encontramos:

- **Intoxicación que simula una psicosis funcional.** Son psicosis producto del efecto farmacológico directo de la droga. Persisten el tiempo que tarda en eliminarse el tóxico. Este es un efecto directo farmacológico evidenciado con los estimulantes, el THC y probablemente los inhalantes, el éxtasis y la LSD. Puesto que estas sustancias tienen una semivida prolongada, este estado puede durar varios días.
- **Inducción de recaídas en psicosis funcionales.** El consumo de THC o estimulantes puede provocar una recaída en una psicosis así como favorecer la aparición de sintomatología psicótica por primera vez. Sin embargo la relación de causalidad no está clara. En ocasiones, el consumo de sustancias responde a un intento de "automedicación" cuando aparecen los primeros síntomas; en otras, es más fácil iniciarse en el consumo al tener una conciencia alterada por el episodio psicótico; y por último, la intoxicación por sí misma puede provocar la recaída.
- **Auténticas psicosis inducidas por drogas.** Este término haría referencia a las psicosis que comienzan en el contexto de una intoxicación con una sustancia, pero que persisten un tiempo prolongado tras la eliminación de la misma. Representan un síndrome diferente al de las psicosis funcionales, con una evolución y pronóstico diferentes.

- **Inducción de alucinosis.** Los casos más típicos serían las alucinosis alcohólicas y los flashbacks del LSD y del cannabis.
- **Cuadros de abstinencia.** Se trataría de cuadros de delirium que aparecerían en el contexto de abstinencia a alcohol, barbitúricos y benzodiazepinas.
- **Otras reacciones:**
 - Intoxicaciones con alteración del nivel de conciencia (p.e. delirio por barbitúricos).
 - Depresión post-intoxicación (p.e. tras el consumo de estimulantes).
 - Ataques de pánico (p.e. en consumo de alucinógenos o estimulantes).

Se han sugerido diversas hipótesis para explicar esta elevada asociación entre el consumo de sustancias y la patología psiquiátrica:

- *Modelo etiológico.* Según este modelo, el trastorno psicótico estaría causado o precipitado por el consumo de sustancias. En este caso, el abuso de sustancias podría exacerbar una esquizofrenia ya existente o precipitar la aparición de un episodio psicótico.
- *Modelo biológico.* Plantea que un trastorno en el sistema dopaminérgico aumentaría la vulnerabilidad de estos pacientes tanto al cuadro psicótico como al abuso de sustancias.
- *Modelo sociológico.* Según este modelo, el consumo de drogas en pacientes psicóticos correspondería a un fenómeno de socialización, que proporcionaría un grupo y una identidad al paciente.
- *Hipótesis de la automedicación.* Sugiere que la vulnerabilidad al abuso de sustancias comórbido es una reacción a los propios síntomas del trastorno psicótico o a los efectos secundarios de la medicación antipsicótica.
- *Independencia.* Según este modelo, ambos trastornos tienen un origen independiente. Defiende que los determinantes del uso de sustancias en la esquizofrenia no difieren de los de la población general, y que coinciden por su elevada prevalencia en la población juvenil.

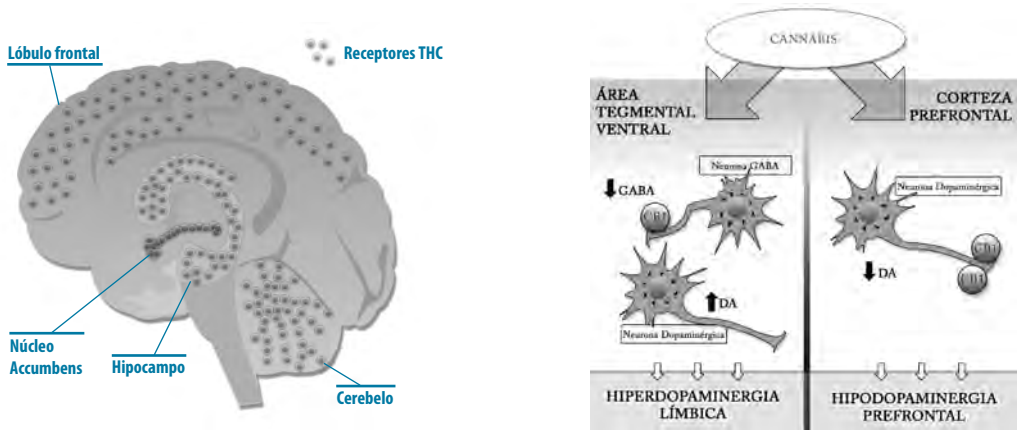
Estas hipótesis no son totalmente excluyentes entre sí, y determinados subgrupos de pacientes podrían ajustarse de manera solapada a varias de ellas. Sea cual sea la relación entre los trastornos psicóticos y el uso de sustancias, queda claro que su consumo influye de manera negativa en la evolución de la enfermedad.

Consumo de cannabis en primeros episodios psicóticos

Como hemos expuesto anteriormente, el cannabis es la sustancia ilegal más utilizada en sujetos con un primer episodio psicótico y su consumo se asocia con un inicio más temprano, con una peor adherencia al tratamiento y con un peor pronóstico.

El efecto del cannabis sobre el sistema nervioso central (SNC) radica en la existencia de un sistema cannabinoide endógeno con receptores propios sobre los que el cannabis actúa a nivel del SNC.

Figura 1 (izquierda) y Figura 2 (derecha). Mapa de los receptores CB1 en el Sistema Servioso Central (SNC).



En la relación entre cannabis y psicosis podemos encontrar dos vertientes diferenciadas y complementarias: la endógena y la exógena. La vertiente endógena hace referencia a la existencia de un sistema cannabinoide cerebral -o endocannabinoide- que podría estar alterado en la psicosis sin necesidad de consumo de cannabis. La vertiente exógena se refiere a que el consumo de cannabis podría modificar dicho sistema cannabinoide endógeno y participar en la génesis de la psicosis o bien podría alterar directamente, a través del sistema cannabinoide endógeno, otros sistemas de neurotransmisión involucrados en la psicosis (como el sistema dopaminérgico o el sistema glutamatérgico).

Existen dos tipos de receptores cannabinoideos en el ser humano: el receptor CB1 y el receptor CB2. Los receptores CB1 se localizan casi exclusivamente en el SNC (Figura 1). Se encuentran en una alta densidad en las neuronas del cerebelo, en los ganglios basales, en el hipocampo y en la amígdala. Los receptores CB2 se hallan en menor medida en el cerebro, siendo su localización más importante los linfocitos B y Nk.

Los síntomas de la esquizofrenia se atribuyen, entre otros mecanismos, a un estado hiperdopaminérgico en la región mesolímbica junto con un estado hipodopaminérgico a nivel prefrontal (teoría dopaminérgica de la esquizofrenia). Una disregulación del sistema endocannabinoide contribuiría a la génesis de los síntomas psicóticos a nivel de esas dos vías. Se ha demostrado que la administración exógena de cannabinoideos incrementa la actividad de las neuronas dopaminérgicas del Área Tegmental Ventral (ATV), núcleo de origen de la vía mesolímbica, lo que provoca un aumento en la liberación de dopamina en centros diana mesolímbicos. Este hecho podría parecer contradictorio, ya que la estimulación de los receptores CB1 a nivel presináptico reduce la liberación de dopamina, pero en el ATV los receptores CB1 se encuentran en neuronas inhibitorias GABA y ocasionan un descenso en la inhibición GABA sobre las neuronas dopaminérgicas, dando como resultado un incremento de la actividad dopaminérgica en esta región cerebral. A nivel prefrontal se observa un aumento en la densidad de receptores CB1, de tal modo que un incremento de cannabinoideos endógenos a nivel prefrontal o bien el consumo continuado de cannabis originaría una disminución de la liberación de dopamina a este nivel (Figura 2).

Además de actuar sobre el sistema cannabinoide endógeno, el consumo de cannabis en la adolescencia se ha relacionado con un aumento del riesgo de desarrollar un cuadro psicótico en pacientes con algunas alteraciones genéticas (por ejemplo en algunas isoformas de la enzima catecol-O-metil-transferasa o COMT, que participa en la degradación de la dopamina).

El estudio de la asociación entre el consumo de cannabis y el desarrollo de un episodio psicótico continúa siendo un tema de discusión en la actualidad. Existen diversas revisiones sistemáticas de los estudios publicados sobre esta asociación (Tabla 2), los cuales muestran un aumento del riesgo de presentar un episodio psicótico a lo largo de la vida 2-3 veces mayor en sujetos que consumen cannabis.

Tabla 2. Asociación entre consumo de cannabis y psicosis. Revisiones sistemáticas y meta-análisis (Fuente: Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas)

Estudio	Riesgo (odds ratio IC 95%)	Resultados
Arseneault <i>et al.</i> , 2004	2,3 (1,7-3,0)	El consumo de Cannabis es uno de los factores implicados en la aparición de la psicosis.
MacLeod <i>et al.</i> , 2004	-	No hay una relación causal importante entre consumo de Cannabis y daño psicosocial.
Smit <i>et al.</i> , 2004	-	El consumo de Cannabis actúa como factor de riesgo en el inicio de esquizofrenia, sobretodo en personas predispuestas pero también en aquellas sin antecedentes.
Semple <i>et al.</i> , 2005	2,9 (2,4-3,6)	El Cannabis es un factor de riesgo independiente tanto para la psicosis como para el desarrollo de síntomas psicóticos.
Henquet <i>et al.</i> , 2005	2,1 (1,7-2,5)	El Cannabis es un componente causal en el desarrollo y pronóstico de la psicosis, a través de un mecanismo de interacción gen-ambiente.
Moore <i>et al.</i> , 2007	2,09 (1,54-2,84)	El consumo de Cannabis aumenta el riesgo de presentar episodios psicóticos, y este efecto es dosis dependiente. A mayor consumo de Cannabis, mayor riesgo de presentar episodios psicóticos.

Conclusiones

El consumo de sustancias psicoactivas es muy elevado en sujetos que presentan un primer episodio psicótico, superior al observado en la población general. El cannabis es, indiscutiblemente, la sustancia más utilizada por este tipo de pacientes. Su consumo aumenta, en sujetos vulnerables, el riesgo relativo de presentar un episodio psicótico, a través de un mecanismo de interacción gen-ambiente. Este aumento del riesgo es dosis dependiente (a mayor consumo de cannabis, mayor es el riesgo de psicosis). Los sujetos con un PEP que consumen cannabis presentan además un debut más temprano de la enfermedad y una peor adherencia al tratamiento, lo que se traduce en una evolución más tórpida del trastorno y un peor pronóstico. Sin embargo, si se realiza un abordaje adecuado y se consigue que abandonen el consumo, el pronóstico mejora notablemente, siendo mejor incluso que en sujetos no consumidores.

Dada la influencia que el consumo de sustancias puede tener en la evolución y el pronóstico de los primeros episodios psicóticos, es importante profundizar en su estudio para conocer el alcance de esta asociación y para diseñar estrategias de prevención que permitan minimizar el riesgo de aparición del cuadro psicótico y mejorar su pronóstico en caso de que aparezca.

Bibliografía

Addington J, Addington D. Patterns, Predictors and Impact of Substance Use in Early Psychosis: A Longitudinal Study. *Acta Psychiatr Scand* 2007; 115:304-309.

Baeza I, Graell M, Moreno D, Castro-Fornieles J, Parellada M, González-Pinto A, et al. Cannabis use in children and adolescents with first episode psychosis: Influence on psychopathology and short-term outcome (CAFEPS study). *Schizophr Res* 2009; 113:129–137.

Compton M, Kelley M, Ramsay C, Pringle M, Goulding S, Esterberg M, et al. Association of Pre-Onset Cannabis, Alcohol, and Tobacco Use With Age at Onset of Prodrome and Age at Onset of Psychosis in First-Episode Patients. *Am J Psychiatri* 2009; 166:1251-1257.

De Hert M, Wampers M, Jendricko T, Franic T, Vidovic D, De Vriend N, et al. Effects of cannabis use on age at onset in schizophrenia and bipolar disorder. *Schizophr. Res.* (2010).En prensa.

González-Pinto A, Alberich S, Barbeito S, Gutiérrez M, Vega P, Ibáñez B, et al. Cannabis and first-episode psychosis: different long-term outcomes depending on continued or discontinued use. *Schizophrenia Bull* 2009; 10.1093/schbul/sbp126.

Mazzoncini R, Donoghue K, Hart J, Morgan C, Doody GA, Dazzan P, et al. Illicit substance use and its correlates in first episode psychosis. *Acta Psychiatr Scand* 2010; 121:351–358.

McLaren J, Silins E, Hutchinson D, Mattick R, Hall W. Assessing evidence for a causal link between cannabis and psychosis: A review of cohort studies. *Intl J Drug Policy* 2010; 21:10–19.

Miller R, Ream G, McCormack J, Gunduz-Bruce H, Sevi S, Robinson D. A prospective study of cannabis use as a risk factor for non-adherence and treatment dropout in first-episode schizophrenia. *Schizophr Res* 2009; 113:138-144.

Poole R, Brabbins C. Drug induced psychosis. *Br J Psychiatry* 1996; 168:135-138.

Sevi S, Robinson D, Napolitano B, Patel R, Gunduz-Bruce H, Miller R, et al. Are cannabis use disorders associated with an earlier age at onset of psychosis? A study in first episode schizophrenia. *Schizophr Res.* 2010;120:101-107.

7

7.1. Patología Dual

7.1.1 Psicosis por drogas

Tratamientos

*M. A. Landabaso, H. Senra, J. M. Jiménez-Lerma,
A. Larrazabal, I. Iraurgi*

Introducción

Los pacientes con una psicosis inducida por sustancias corresponderían a los que presentan un abuso de sustancias primario con secuelas psiquiátricas, siempre y cuando estas alteraciones psiquiátricas no aparezcan solo 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. Si los síntomas psicóticos se presentan únicamente durante el 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 ítems: 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 simple. Sin embargo en la práctica clínica las cosas no son tan fáciles, siendo en ocasiones difícil determinar que fue primero si el uso de sustancias o el trastorno psiquiátrico. Hasta ahora la determinación de tóxicos en orina podía ayudar a aclarar el diagnóstico; sin embargo 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 mantenimiento de los síntomas psicóticos tras la desaparición de la sustancia y por tanto de sus efectos directos, complican mucho más este diagnóstico.

Así mismo este diagnóstico se complica cuando persisten los síntomas psicóticos, ya que muchos pacientes esquizofrénicos tienen un inicio temprano de los síntomas y 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.

Así un estudio sugiere que los pacientes con psicosis inducidas, en comparación con sujetos con un brote psicótico comorbido con consumo de sustancias, presentan alucinaciones visuales en mayor número que el otro grupo, la aparición de la sintomatología psicótica aparece con una edad más tardía, hay una mayor comorbilidad con trastornos antisociales de la personalidad, mayor distocia social, policonsumo, periodos más largos de consumo y antecedentes de consumo en los padres.

El diagnóstico diferencial, entre una psicosis inducida y un brote psicótico primario concomitante con consumo de sustancias, es importante, ya que precisaran diferentes tratamientos; así por ejemplo, los pacientes con una psicosis inducida son más sensibles a los efectos adversos de los antipsicóticos, por lo que las dosis serán, normalmente, más bajas que las utilizadas en un brote psicótico primario, lo que también puede servir como diagnóstico diferencial.

También hemos de tener en cuenta que el consumo de sustancias produce una modificación de la patoplastia y evolución de los trastornos psiquiátricos, exacerbando o minimizando algunos síntomas, así mismo el propio paciente puede proporcionar una información sesgada sobre su trayectoria clínica.

Para facilitar el diagnóstico sirve de ayuda el buscar fuentes adicionales de información (familia, pruebas analíticas y de consumo...); hay que intentar establecer claramente una cronología de la aparición de los diferentes síntomas y su re-

TRASTORNO PSICÓTICO INDUCIDO POR SUSTANCIAS

A. Alucinaciones o ideas delirantes. (No incluir las alucinaciones si el sujeto es consciente de que son provocadas por la sustancia).

B. A partir de la historia clínica, la exploración física o los exámenes de laboratorio, hay pruebas de (1) o (2): (1) Los síntomas del criterio A aparecen durante o en el mes siguiente a una intoxicación por o abstinencia de sustancias. (2) el consumo de un medicamento está etiológicamente relacionado con la alteración.

C. La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno psicótico no inducido por sustancias. Las pruebas de que los síntomas no son atribuibles a un trastorno psicótico no inducido por sustancias pueden ser las siguientes: los síntomas preceden al inicio del consumo de la sustancia; los síntomas persisten durante un periodo sustancial de tiempo (p.ej., alrededor de 1 mes) tras la abstinencia aguda o la intoxicación grave, o son claramente excesivos en relación con lo que cabría esperar por el tipo o la cantidad de la sustancia utilizada o la duración de su uso, o hay otros datos que sugieren la existencia de un trastorno psicótico no inducido por sustancias (p.ej., una historia de episodios recidivantes no relacionados con sustancias).

D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium.

lación temporal con el consumo de sustancias, establecer los diagnósticos en situaciones de estabilidad en el consumo (abstinencia o consumo continuado estable) y seguir al paciente a largo plazo.

La diferenciación clave para 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 de que las alucinaciones están producidas por la sustancia y no son representación de una realidad externa. Cuando estos síntomas aparecen sin juicio de realidad intacto el diagnóstico será de trastorno psicótico inducido por sustancias.

En relación a las sustancias que pueden producir una psicosis inducida, se ha escrito que la asociación entre la edad de inicio del consumo de cannabis y la edad de aparición de un brote psicótico estaba significativamente asociada, sin embargo se ha visto que la edad de inicio en el consumo de cocaína, éxtasis y anfetaminas y la edad de aparición de un brote psicótico es todavía mayor. Así mismo se ha publicado que existen diferencias individuales en la sensibilidad hacia los efectos psicomiméticos del cannabis probablemente relacionados con variaciones genéticas en AKT1 en las vías de señalización del receptor D2 de la dopamina. Otros autores hablan de la modulación que el Delta-9 THC produce en las funciones del cortex medio temporal, cíngulo anterior y prefrontal, medidos por neuroimagen en tareas cognitivas, como mecanismo para el aumento del riesgo de padecer una esquizofrenia en abusadores del cannabis. También se ha descrito que tanto el uso agudo como crónico de anfetaminas, en animales de experimentación, regula la dimerización del receptor D2 de la Dopamina y como esta dimerización puede ser importante en la pato fisiología de la esquizofrenia.

Todo esto contribuye a dificultar más el diagnóstico diferencial entre un brote psicótico inducido por sustancias de uno no inducido. ¿Y si fuesen diferentes formas de expresión de una misma fisiopatología de base?

Tratamiento

Introducción

Evidentemente, si hablamos de psicosis inducida por sustancias, lo prioritario sería el abandono de la sustancia que ha producido los síntomas, sin embargo, los pacientes con psicosis inducida por sustancias pueden utilizar estas de forma recreacional como la mayoría de la población y a pesar que pequeños consumos de determinadas sustancias pueden ser problemáticos para algunos pacientes, a menudo se requiere ser flexible en los objetivos del tratamiento, siempre teniendo como objetivo prioritario aquellas sustancias que puedan desestabilizar al paciente y ser motivo de exacerbaciones clíni-

cas o abandonos de tratamiento; para ello se recomienda un plan terapéutico individualizado; el cual deberá tener en cuenta los siguientes puntos: - Retención en el tratamiento, el objetivo es mantener al paciente en tratamiento a través de una relación individual personalizada con visión a largo plazo y que permita focalizar esfuerzos en las necesidades del paciente; es importante ayudar al paciente a encontrar un objetivo terapéutico y la relación entre este objetivo, el consumo de sustancias y la psicopatología del paciente. - Continuidad en el tratamiento, el objetivo es que el paciente tenga una continuidad de cuidados entre los distintos recursos y programas terapéuticos (hospital, comunidad terapéutica, centro de día,...), para ello es esencial contar con un terapeuta de referencia que acompañe al paciente a lo largo de su proceso evolutivo. - Intención y Coherencia terapéutica, el plan terapéutico individualizado deberá ser diseñado para mantener al paciente en tratamiento y deberá adaptarse dependiendo del nivel de severidad, discapacidad o motivación del paciente y acomodarse a las diferentes fases evolutivas.

Durante tiempo se ha venido recomendando el tratamiento integrado, donde el abordaje del trastorno mental y de consumo de sustancias son simultáneos y realizados por un mismo equipo terapéutico, frente al tratamiento paralelo, donde dos equipos distintos tratan cada uno de los problemas, y frente al tratamiento secuencial, donde primero se aborda un problema y después el otro. Sin embargo recientemente se ha publicado una revisión sobre el tratamiento de los pacientes con diagnóstico dual en el que los autores revisaban tanto los tratamientos psicosociales como farmacológicos en pacientes diagnosticados de un trastorno por uso de sustancias y un trastorno psiquiátrico (depresión, ansiedad, esquizofrenia, bipolar, enfermedad mental severa y no enfermedad mental específica); en sus conclusiones destacaban tres cuestiones: 1- los tratamientos que son eficaces para tratar determinados trastornos mentales también tienden a ser eficaces en los pacientes con patología dual; 2- los tratamientos indicados para reducir el uso de sustancias también disminuyen el uso de sustancias en pacientes duales y 3- la eficacia de los tratamientos integrados permanece poco clara.

Si bien hay bastante incertidumbre en la eficacia de los tratamientos, si parece existir acuerdo en los principios que deben regir el tratamiento: - Compromiso, contactos regulares, desarrollo de una alianza terapéutica: -Persuasión, técnicas motivacionales para mejorar la motivación al cambio; - Tratamiento activo, desde la reducción del daño a los enfoques orientados a la abstinencia; - Prevención de recaídas, identificación de las situaciones de riesgo para la recaída y el manejo de las futuras y posibles recaídas.

El abordaje farmacológico en el paciente necesita, en ocasiones, el empleo de varios fármacos con propiedades psicoactivas, que actúan sobre el trastorno adictivo y sus efectos, y sobre los síntomas psiquiátricos, donde las interacciones farmacológicas suelen ser habituales, sobre todo si tenemos en cuenta que la mayoría de los pacientes son policonsumidores de sustancias y donde suelen existir patologías orgánicas (HIV, Hep B y C, TBC, ...) que también son tratadas con fármacos que interactúan con los tratamientos tanto para los trastornos por uso de sustancias como con los tratamientos psiquiátricos.

Debemos tener en cuenta que varios grupos farmacológicos utilizados para tratar síntomas y/o enfermedades psiquiátricas tienen efectos sobre el consumo de sustancias, por lo que a veces un solo fármaco puede actuar en ambos procesos.

En los trastornos psicóticos inducidos, los fármacos de primera elección son los antipsicóticos de segunda generación (olanzapina, risperidona, quetiapina, ziprasidona, aripiprazol, paliperidona), tanto por su menor capacidad de producir síntomas extrapiramidales y menores efectos secundarios, como por su mecanismo de acción, de gran utilidad en pacientes con un trastorno adictivo aun sin síntomas psicóticos. La clozapina no sería de primera elección en estos pacientes, debido a sus potenciales efectos secundarios hematológicos, que podrían empeorar el estado orgánico de pacientes que a menudo presentan coinfecciones asociadas.

Las dosis al inicio del tratamiento deben ser las adecuadas para controlar los síntomas. Se recomienda el tratamiento farmacológico hasta que desaparezcan los síntomas psicóticos.

Se deben tener en cuenta una serie de consideraciones, como son la alta sensibilidad a los antipsicóticos que presentan estos pacientes, las interacciones recíprocas entre los antipsicóticos y las sustancias de abuso, y por último las altas tasas de incumplimiento terapéutico. Hay que tener en cuenta, también, que este tipo de pacientes presentan un alto número de síntomas afectivo-negativos, por lo que en ocasiones será necesario el añadir al tratamiento un antidepresivo (ISRS o "dual").

El objetivo inicial del tratamiento de los pacientes agudos en régimen de hospitalización es el manejo de la hostilidad y la agitación y la rápida estabilización de los síntomas psicóticos, sin perder de vista objetivos a largo plazo, como intentar minimizar los efectos adversos, asegurar en lo posible el cumplimiento terapéutico al alta y mejorar la calidad de vida.

La clozapina ha sido ampliamente estudiada, y muestran una gran eficacia clínica y aproximadamente la misma efectividad en pacientes psicóticos resistentes con y sin trastorno por uso de sustancias. Sin embargo, el riesgo de agranulocitosis y la obligación de un control hemático semanal durante las primeras 18 semanas hace que los clínicos inicien el tratamiento agudo con otros antipsicóticos atípicos. Existen cada vez más evidencias del impacto positivo de los antipsicóticos atípicos en la reducción del consumo de alcohol, cocaína, opiáceos y nicotina en pacientes duales. Estos estudios muestran que a pesar de la escasez de estudios controlados, cada vez existen más datos que evidencian que los pacientes psicóticos con un trastorno por uso de sustancias obtienen mejores resultados en el uso de sustancias cuando reciben los nuevos antipsicóticos. Así una publicación del Cochrane referían que tanto la olanzapina como el haloperidol en pacientes con una psicosis inducida por anfetaminas mostraban parecida eficacia en la resolución de los síntomas psicóticos (93% vs 79%), sin embargo la olanzapina se mostraba muy superior en relación a la seguridad medida por la frecuencia y severidad de efectos secundarios.

Para una correcta dosificación, seguiremos las recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales y en patología dual.

En caso se sospecha de incumplimiento se recomienda la utilización de antipsicótico atípico inyectable de liberación sostenida (Risperidona inyectable).

Una de las cuestiones importantes es que hacer cuando un paciente con una psicosis inducida no abandona el consumo. Sabemos, a través de las psicosis inducidas por anfetaminas, que estas se producen tras largo tiempo de consumo relacionados con la frecuencia y cantidad de consumo, así mismo, conocemos, que aun tras largos periodos de abstinencia nuevos consumos, aún en pequeñas cantidades, pueden producir un nuevo brote.

La evidencia científica nos dice que no hay ningún fármaco que prevea la aparición de nuevos brotes; pero la práctica clínica (mas vale prevenir que lamentar) nos dice que si mantenemos al paciente en tratamiento, aun con dosis bajas de antipsicóticos atípicos, se atenúan de forma importante los síntomas de cualquier nuevo brote. También sabemos, gracias a los/as personas que trabajan en prevención, que existen ciertas formas de evitar las complicaciones psiquiátricas del uso de drogas de recreo, la utilización de ISRS, la vitamina C, la nicotina, el piracetam... que revierten los efectos negativos psiquiátricos de las drogas de diseño.

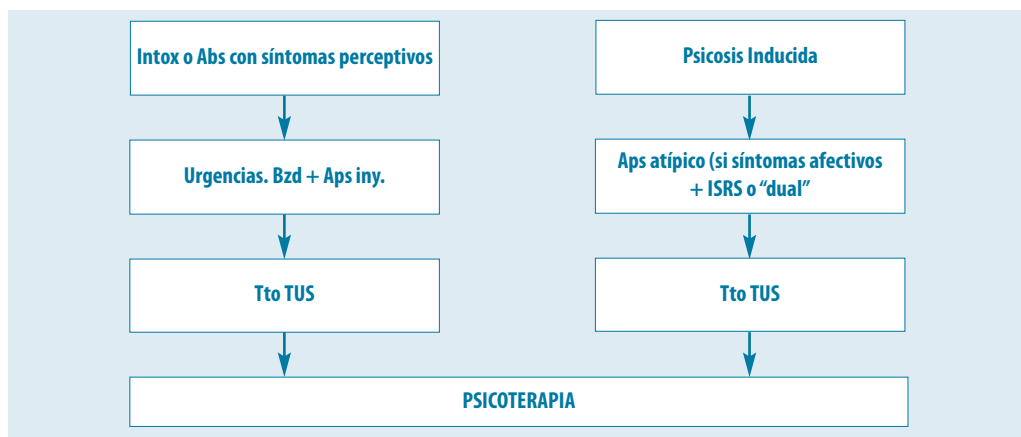
Manejo Psicoterapéutico

Las intervenciones psicoterapéuticas deben incluir los siguientes objetivos: Establecimiento y mantenimiento de la alianza terapéutica, vigilancia del estado clínico, tratamiento de los estados de intoxicación y abstinencia, desarrollo y facilitación del cumplimiento, prevención de recaídas, educación sanitaria individual y familiar, reducción de la comorbilidad y de las secuelas del consumo e integración sociolaboral.

Desde hace varios años, en estudios randomizados, se viene hablando de la eficacia de añadir, a los tratamientos habituales, la entrevista motivacional, terapia cognitivo-conductual y la intervención familiar.

La entrevista motivacional favorece la motivación para el cambio y aumenta la auto eficacia, haciendo que el paciente progrese a través de las fases de cambio del proceso adictivo, el clínico debe gradualmente conseguir que el paciente se comprometa, ayudarlo a examinar su consumo de sustancias y persuadirlo de los beneficios de la disminución del consumo. Las técnicas cognitivo-conductuales permiten desarrollar estrategias de afrontamiento, entrenamiento en habilidades sociales y modificación de cogniciones erróneas y conductas que mantienen el consumo o intervienen en el trastorno mental de base. Las técnicas de prevención de recaídas deben tener un papel destacado; están indicadas en cualquier tipo de adicción y no están contraindicadas por la presencia de un trastorno mental comorbido, la actuación comprende el rechazo de situaciones de peligro, técnicas de resolución de problemas, habilidades sociales, relajación

Tabla 1. Psicosis Inducidas por sustancias.



y manejo del estrés. Las intervenciones familiares pretenden mejorar la implicación familiar en el tratamiento, educando a esta sobre la naturaleza del problema implicándola en el cumplimiento del tratamiento, en el desarrollo de actividades alternativas, en reforzar los logros del paciente evitando la hipervigilancia y las actitudes culpabilizadoras; así mismo permite la valoración, diagnóstico y modificación de las disfunciones familiares que pueden influir en el mantenimiento del consumo. Que duda cabe que muchas de estas estrategias terapéuticas pueden realizarse en grupos psicoeducativos, donde la confrontación con el consumo de sustancias no sea lo básico, sino el apoyo y la educación sobre el consumo, los síntomas psíquicos y la medicación, fomentando el cumplimiento terapéutico. No podemos dejar de lado los aspectos sociales, satisfacer las necesidades sociales del paciente puede ser decisivo para comprometer al paciente en el tratamiento, si el tratamiento psicofarmacológico no va acompañado de medidas de reinserción sociolaboral, a medio plazo, todo el esfuerzo habrá sido en vano.

Hace unos años se publicó un artículo en el que se describe un nuevo tratamiento para la comorbilidad, denominado "*Behavioral treatment for substance abuse in severe and persistent mental illness*" (BTSAS), donde se describe un programa de seis meses para grupos pequeños donde integran: 1- Entrevista motivacional, 2- Control de consumo mediante urinoanálisis en cada sesión, con recompensa económica en caso de ser negativo, 3- Entrevistas estructuradas en identificar pequeñas metas dirigidas a disminuir el uso de sustancias, 4- Habilidades sociales que permitan a los pacientes reducir la presión social para el uso de sustancias y proveer al paciente de experiencias exitosas que aumenten la autoeficacia para el cambio, 5- Psicoeducación sobre las razones del uso de sustancias y el peligro de ese uso en pacientes comórbidos, 6- Entrenamiento en prevención de recaídas focalizada en habilidades conductuales para hacer frente a los impulsos y a las situaciones de alto riesgo.

En resumen, los elementos esenciales de un programa de terapia integrada son: continuidad de cuidados, tratamiento de la adicción (incluyendo farmacoterapia especializada), psicoterapia que tenga en cuenta la comorbilidad, vivienda segura con supervisión, y rehabilitación ocupacional y laboral. Todo ello repercutirá en una mayor participación y retención en el tratamiento, menor uso de alcohol y otras sustancias y mayores niveles de funcionamiento personal y social y una mejor calidad de vida.

Bibliografía

Barnett JH, Werners U, Secher SM, Hill KE, Brazil R, Masson K, Pernet DE et al. Substance use in a population-based clinic sample of people with first-episode psychosis. *British J of Psychiatry* 2007; 190:515-520.

Bellack AS, Bennet ME, Gearon JS et al. A randomised clinical trial of a new behavioural treatment for drug abuse in people with severe and persistent mental illness. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63:426-432.

Bhattacharyya S, Fusar-Poli P, Borgwardt S, Martin-Santos R, Nosarti C, O'Carroll C et al. Modulation of mediotemporal and ventrostriatal function in humans by Δ^9 -tetrahydrocannabinol. *Arch Gen Psychiatry* 2010; 66:442-451.

Caton CLM, Drake RE, Hasin DS, Dominguez B, Shrout PE, Samet Sb, Schanzer B. Differences between early-phase primary psychotic disorders with concurrent substance use and substance-induced psychoses. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:137-145

Ochoa E, Araluce KJ, Arias F, Ávila JJ, de Miguel D. Trastornos duales. En Fernández JJ, Gutiérrez E, Marina PA " Actuaciones clínicas en trastornos adictivos" Ed Aula Medica, Madrid 2002;421-473.

San L (coord.). "Sociedad española de psiquiatría y sociedad española de psiquiatría biológica. Consenso en patología dual" Barcelona, Psiquiatría Editores SL, 2004.

Shoptaw SJ, Kao U, Ling W. Treatment for amphetamine psychosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 1. Art. No.: CD003026.DOI: 10.1002/14651858.CD003026.pub3.

Tiet QQ, Mausbach B. Treatment for patients with dual diagnosis: a review. *Alcohol Clin Exp Res* 2007; 31 (4): 513-536.

Van Winkel R. Family-based analysis of genetic variation underlying psychosis-inducing effects of cannabis. *Arch Gen Psychiatry*. Published online November 1,2010.

Wang M, Pei L, Fletcher PJ, Kapur S, Seeman P, Liu F. Schizophrenia, amphetamine-induced sensitized state and acute amphetamine exposure all show a common alteration: increased dopamine D2 receptor dimerization. *Molecular Brain* 2010;3:25.

7

7.1. Patología Dual

7.1.2 Esquizofrenias

C. Barral, C Roncero, M. Casas

Epidemiología

El consumo de sustancias en personas diagnosticadas de esquizofrenia es una realidad en la práctica clínica de cada día. Estudios ya clásicos, como el ECA, y otros más recientes así lo demuestran. Trabajos epidemiológicos de los últimos años reflejan, además, una tendencia al alza, resultado en parte, de la cada vez mayor socialización de estos pacientes y su consecuente mayor accesibilidad al consumo de sustancias. Hasta cerca de un 60% de pacientes psicóticos han presentado una comorbilidad con un trastorno por uso de sustancias (TUS) a lo largo de la vida.

Estas prevalencias tan elevadas han hecho pensar en una vulnerabilidad de estos pacientes a desarrollar problemas de adicción a sustancias, aunque se desconocen los mecanismos etiopatogénicos subyacentes. Existen varias hipótesis que intentan dar explicación a esta elevada prevalencia:

1. La esquizofrenia lleva a un consumo de sustancias. Automedicación.
2. El consumo de sustancias precipita o provoca la esquizofrenia. Drogoinducción
3. El consumo de sustancias y la esquizofrenia tienen un origen común. Vulnerabilidad biológica.
4. El consumo de sustancias y la esquizofrenia son trastornos independientes.

La hipótesis más popular, la primera, también llamada Automedicación, defiende que el consumo de sustancias en estos pacientes tenga como finalidad paliar los síntomas de la esquizofrenia y/o de los efectos secundarios de la medicación (síntomas extrapiramidales, aplanamiento afectivo...), reconociendo así, las propiedades farmacológicas y el efecto psicoactivo de determinadas sustancias de abuso. En base a esto, las sustancias estimulantes sería esperable que fueran más consumidas en los pacientes psicóticos con predominio de síntomas negativos. Los estudios publicados no han podido probar esta hipótesis pero han demostrado una tendencia de consumo de sustancias en estos pacientes.

La segunda hipótesis plantea el consumo de drogas como causante o precipitante de la esquizofrenia, lo que se podría considerar sobre todo en aquellos casos en los que el consumo de sustancias precede al debut de la enfermedad. Es complicado precisar la secuencia temporal en el debut de ambos trastornos, ya que ambos tienen su inicio a edades tempranas y pueden confundirse síntomas podrómicos difíciles de identificar.

Un argumento en contra de esta hipótesis a considerar sería que de ser cierta, el aumento de prevalencia en el consumo de sustancias de los últimos años debería acompañarse de un aumento de la prevalencia de esquizofrenia lo que no se ha observado. Esto sería un indicador de que el consumo no es suficiente por sí mismo para causar la enfermedad, aunque sí quizás para adelantar o precipitar su comienzo.

La tercera hipótesis, la vulnerabilidad biológica, plantea que ambos trastornos tengan mecanismos neurobiológicos comunes, justificando así, principalmente, los cuadros psicóticos inducidos por sustancias. Una disfunción dopaminérgica a nivel mesocórticolímbico, donde se localiza el sistema de recompensa se ha identificado como posible mecanismo etiopatogénico común a ambos trastornos, si bien no parece suficiente para justificar su elevada prevalencia.

En conclusión, ninguna de las hipótesis planteadas es suficiente por sí sola para explicar la comorbilidad de la psicosis con TUS pero sí hay unanimidad en considerar que el riesgo de consumo de sustancias en pacientes psicóticos se debe a la interrelación de múltiples factores aún por determinar.

Esquizofrenia y consumo de sustancias

Los estudios en esquizofrenia dual son escasos. Con frecuencia, el diagnóstico de abuso o dependencia de sustancias es un criterio de exclusión para la participación de estos pacientes en los ensayos clínicos. Además, son una población de difícil reclutamiento y seguimiento. Esto lleva a que muchos estudios cuenten con muestras pequeñas y heterogéneas, que proporcionan prevalencias muy variables y resultados con bajo nivel de evidencia científica, con frecuencia poco concluyentes.

Esquizofrenia y consumo de sustancias estimulantes

La prevalencia del consumo de anfetaminas en pacientes psicóticos ronda el 10-65%, de cocaína 22-55% y de cafeína y nicotina el 90% (muy similares en ambas sustancias, ya que su consumo se encuentra asociado en la mayoría de los casos) (Tabla 1).

El consumo de estimulantes se ha relacionado en esta población con una mejora de los síntomas negativos como el aplanamiento afectivo y el enlentecimiento del pensamiento. De ahí que se recurra a la hipótesis de la automedicación como mecanismo etiopatogénico, aunque también su consumo se relaciona con importantes efectos secundarios (descompensación psicopatológica) y peor eficacia del tratamiento, contrariando dicha hipótesis.

Se han llegado a plantear, por sus efectos positivos, como alternativa de tratamiento en pacientes psicóticos aunque los riesgos de descompensación psicopatológica, dados sus efectos psicotizantes, sobre todo, de las anfetaminas, no han permitido acumular experiencia al respecto.

Tabla 1. Psicosis Inducidas por sustancias.

TASAS DE PREVALENCIA	
Sustancia	Prevalencia
Cafeína	90%
Nicotina	90%
Alcohol	20-60%
Cocaína	22-30%
Anfetaminas	10-65%
Cannabis	12-42%
Opiáceos	4-12%

Tabla 2. Diagnóstico Esquizofrenia dual.

PSICOSIS DUAL	
Historia toxicológica	Historia psiquiátrica
Primer consumo	Primeros síntomas
Gravedad del consumo	Gravedad psicopatológica (síntomatología positiva-negativa, deterioro cognitivo...)
Antecedentes familiares	
Tratamientos previos	
Situación sociofamiliar	

En el caso de la nicotina, existen bastantes evidencias de sus efectos a la hora de contrarrestar la hipodopaminergia a nivel frontal en los pacientes psicóticos, mejorando sus niveles de atención y aminorando los efectos parkinsonianos de los neurolepticos. Pero también se han descrito efectos contrarios (menor eficacia de los antipsicóticos, empeoramiento síntomas negativos...).

El consumo de caféina en pacientes esquizofrénicos se caracteriza por ser más abusivo que en población general y está relacionado con mejoría en la atención pero también con más síntomas de ansiedad e irritabilidad.

El abordaje terapéutico de la dependencia de estimulantes en esquizofrenia dual varía según la sustancia. En el caso de la dependencia de cocaína y/o anfetaminas, el tratamiento es principalmente sintomático, ya que no hay evidencias científicas a favor de ningún tratamiento específico. En el tratamiento de la dependencia de nicotina se recomienda el tratamiento sustitutivo con parches o chicles de nicotina, aunque últimos estudios, con un alto nivel de evidencia, han demostrado resultados a favor del tratamiento con el bupropion. Por último, en el tratamiento de la dependencia de caféina se recomienda una pauta descendente o el tratamiento sustitutivo de caféina en comprimidos.

Esquizofrenia y consumo de sustancias depresoras

Entre las sustancias depresoras de abuso, el consumo de alcohol en pacientes psicóticos se ha estimado alrededor de un 60%, de cannabis un 40% y heroína hasta un 12%. No hay estudios que hayan cifrado claramente la prevalencia del consumo de benzodiazepinas en pacientes con esquizofrenia.

El consumo de sustancias depresoras se ha relacionado con efectos ansiolíticos, una mejora del humor, de las relaciones sociales y de los síntomas negativos de la esquizofrenia. Más específicamente, el consumo de opiáceos se relaciona con una mejoría de los síntomas psicóticos con un empeoramiento de los mismos en abstinencia. En el caso del consumo de cannabis, además de reconocerse sus efectos ansiolíticos, se ha aceptado que es un factor de riesgo independiente para la esquizofrenia en población vulnerable e incluso se plantea como factor causante en población no vulnerable.

El tratamiento de la dependencia de sustancias depresoras en pacientes psicóticos cuenta con poca evidencia científica y no hay mucha literatura al respecto, por lo que las recomendaciones se basan, sobre todo, en la experiencia clínica.

El tratamiento de la dependencia de cannabis en pacientes psicóticos es principalmente sintomático.

En el tratamiento de la dependencia de alcohol hay evidencias favorables al uso de la naltrexona y del disulfiram como coadyuvantes en el mantenimiento de la abstinencia, aunque hacen falta más estudios, ya que también se han descrito descompensaciones psicopatológicas con el disulfiram en estos pacientes.

En el caso de la dependencia de opiáceos en pacientes psicóticos, los programas de mantenimiento con agonistas opiáceos, como la metadona o buprenorfina son más recomendables que la desintoxicación en las primeras fases de tratamiento, ya que potencian el efecto antipsicótico del tratamiento de base.

Clínica

Los pacientes psicóticos duales tienen características clínicas propias que los diferencian de los pacientes sin una comorbilidad con TUS. Son pacientes con un debut más temprano, con baja adherencia a los tratamientos, mayor número de recaídas y hospitalizaciones y tasas más elevadas de suicidio, lo que les confiere mayor gravedad psicopatológica. A estos pacientes se les presupone un mejor ajuste premórbido, que les pueda haber hecho “más accesible” el consumo de sustancias en comparación con pacientes con predominio de sintomatología negativa y menos habilidad social. Presentan más síntomas depresivos y algunos estudios han demostrado una mayor presencia de síntomas positivos, aunque no hay unanimidad al respecto. Tienen más comorbilidad médica, con mayor número de infecciones de transmisión sexual (VIH, VHC...). Son más sensibles a los efectos secundarios del tratamiento psicofarmacológico. Presentan mayor número de conductas impulsivas, violentas y actos criminales. Por tanto, también presentan mayor gravedad psicosocial.

En resumen son pacientes con peor evolución y pronóstico.

En cuanto al género también existen rasgos diferenciales. Las pacientes esquizofrénicas que consumen se caracterizan por presentar mayor gravedad y debutan antes en la enfermedad en comparación con las no consumidoras, presentan más clínica afectiva y más comorbilidad con enfermedades infecciosas.

Identificar dichas características clínicas puede ayudar a realizar un correcto diagnóstico y plantear unos objetivos de tratamiento adecuados.

Diagnóstico

Estudios en patología dual afirman que un 50% de los casos son infradiagnosticados. Es una patología cada vez más prevalente pero con frecuencia escapa a la evaluación del clínico. En ocasiones por desconocimiento, otras por sobrecarga asistencial y otras por la “parcelización” psicopatológica de estos pacientes que son evaluados en paralelo, por la red de salud mental por un lado y la red de drogodependencias por otro, favoreciendo su infradiagnóstico.

El diagnóstico de esquizofrenia dual es complicado (Tabla 2). Es necesario considerar el consumo de las sustancias valorando exhaustivamente los siguientes aspectos: a) historia toxicológica (edad de inicio, patrón de consumo, abuso/dependencia, evolución); b) relación temporal del consumo con la sintomatología psicótica; c) antecedentes familiares de consumo; d) factores de riesgo y protección, y e) estadificar el momento de cambio en el que se encuentra el paciente.

Asimismo, se debe realizar una evaluación clínica, incluyendo: a) exploración de la sintomatología, inicio y gravedad de los síntomas psicóticos positivos y negativos, ideación autolítica, posible deterioro cognitivo; b) antecedentes psiquiátricos familiares; c) factores estresantes relacionados con la aparición de episodios psicóticos, y d) tratamiento psicofarmacológico.

Se ha de evaluar la sintomatología psicótica cronológicamente en relación al consumo para intentar diferenciar si se trata de un trastorno psicótico primario o inducido por sustancias (Tabla 3). Todo diagnóstico estable en el tiempo requiere un mínimo de abstinencia de 4 semanas para poder establecer una diferenciación. Tras un primer episodio en contexto de consumo sería importante hacer una correcta revaloración diagnóstica en abstinencia. La utilización de instrumentos estandarizados puede ser muy útil para completar la evaluación. Los más específicos:

- SCID (*Structured Clinical Interview for DSM-IV*). Permite realizar los diagnósticos de trastorno primario o inducido por sustancias. Existen dos entrevistas clínicas distintas, una para la valoración de los trastornos del eje I y otra para el eje II.

Tabla 3. Guía para identificar un cuadro psicótico primario de un cuadro inducido por sustancias o secundario.

Psicosis primaria	Psicosis inducida por sustancias
Cuadro psicótico no siempre relacionado con un consumo reciente	Relación con el consumo (cannabis, psicoestimulantes, alcohol)
Persiste tras la intoxicación	Remiten los síntomas tras intoxicación
Síntomas psicóticos (persisten al menos tras un mes de abstinencia)	Síntomas transitorios
Síntomas psicóticos no consistentes con el consumo de sustancias	Relación del consumo de sustancias con los síntomas psicóticos
Historia familiar de trastorno psicótico	Menor frecuencia de historia familiar

- PRISM (*Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders for DSM-IV*). Especialmente diseñada para realizar el diagnóstico de comorbilidad en personas consumidoras de sustancias.
- MINI (*International Neuropsychiatric Interview*). Se trata de una entrevista diagnóstica estructurada, relativamente breve y de fácil utilización que permite explorar los principales diagnósticos del eje I de acuerdo a los sistemas DSM o CIE.

También resultan adecuados instrumentos dedicados a valorar la psicopatología (PANNS) o la gravedad del consumo por separado (ASI, AUDIT, CIWA-AR...).

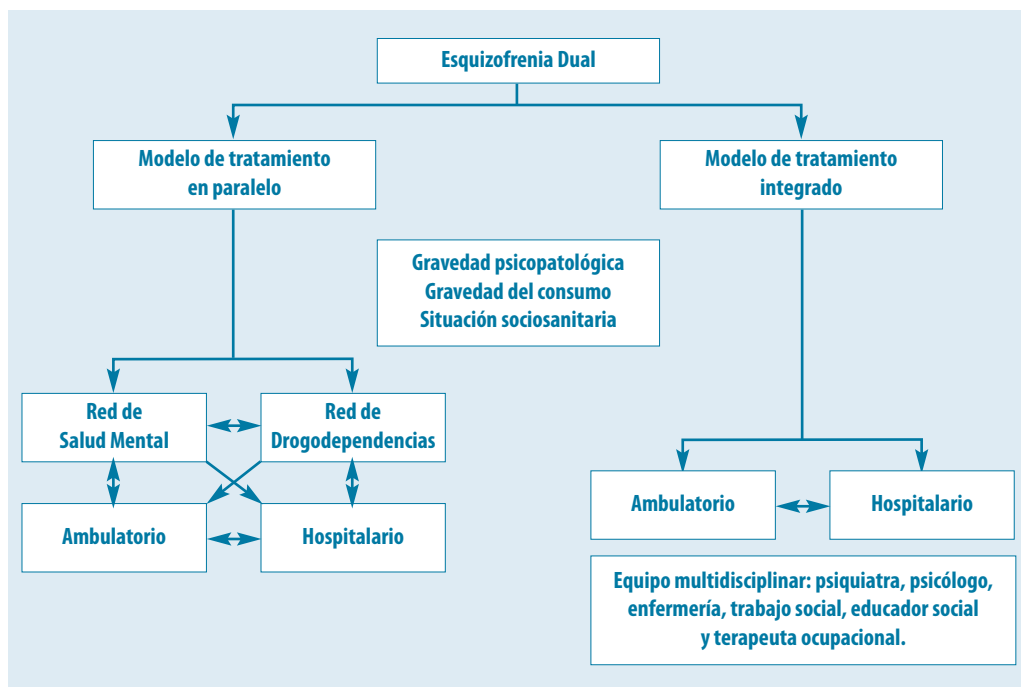
Tratamiento psicosocial en Esquizofrenia Dual

El tratamiento de la Esquizofrenia Dual requiere de atención especial. Son pacientes que acceden menos a los dispositivos de salud, presentan baja adherencia a los tratamientos, su ajuste social es peor, a menudo sufren problemas legales y en ocasiones son excluidos de programas de tratamiento que no contemplan el abordaje conjunto de ambas patologías o son atendidas de manera independiente, lo que puede resultar insuficiente, sobre todo, en los casos más graves. Todo esto resulta en una confrontación de ideologías de tratamiento ante la dificultad para la coordinación de los distintos profesionales, lo que facilita las pérdidas en el seguimiento de estos pacientes (Figura 1).

Los objetivos generales en el tratamiento de los esquizofrénicos duales son: facilitar el acceso a los servicios de salud, realizar un diagnóstico correcto, implicar al paciente y a la familia y establecer objetivos de tratamiento para alcanzar la abstinencia o el control de consumo de sustancias, en su defecto.

El modelo de tratamiento integrado se ha propuesto en los últimos años como alternativa para el manejo ade-

Figura 1. Modelos de tratamiento en Esquizofrenia Dual.



cuado de estos pacientes. Ambos trastornos se abordan conjuntamente y por un mismo equipo multidisciplinar (psiquiatra, psicólogo, enfermero, trabajador social, educador social, terapeuta ocupacional). No existe un único modelo de tratamiento integrado. Existen propuestas variadas con diferencias en la intensidad y el contenido, y en distintos ámbitos (hospitalario, ambulatorio, en régimen de hospital de día)...Los inconvenientes más señalados en estos modelos son principalmente, que no han demostrado claras evidencias de su mayor eficacia respecto a otras propuestas terapéuticas y que resultan costosos.

Las premisas de planteamiento básico del tratamiento integral:

1. **Identificar a los pacientes y sus necesidades.** Es importante realizar una cuidadosa exploración psicopatológica y del patrón de consumo de sustancias para poder elaborar un plan individualizado de tratamiento y seguimiento a largo plazo.
2. **Establecer un entorno seguro y de apoyo,** libre de drogas, que favorezca la posibilidad de realizar análisis de orina y sangre para detectar consumos.
3. **Seguimiento intensivo** por un equipo multidisciplinar entrenado en patología dual para detectar posibles descompensaciones psicopatológicas debidas o no al consumo.
4. **Tratamiento hospitalario** cuando la sintomatología psiquiátrica sea predominante o exista riesgo de auto o heteroagresividad, con escasa contención del medio o apoyo familiar, nula conciencia de enfermedad, o para completar un tratamiento de desintoxicación complejo que ha fallado previamente.
La hospitalización parcial, puede ser utilizada en aquellos casos con mejor soporte sociofamiliar y como medio de trabajar una futura vinculación ambulatoria.
5. **Adaptar las estrategias de tratamiento,** tanto de la psicosis como de la adicción, y que pueden incluir:
 - Abstinencia como objetivo y no como prerrequisito para iniciar el tratamiento.
 - Programa estructurado que rellene el vacío de la abstinencia a drogas.
 - Tratamiento farmacológico monitorizado para evitar abusos, especialmente con benzodiazepinas y anticolinérgicos.
 - Técnicas de afrontamiento, como entrenamiento en habilidades sociales, asertividad, relajación y resolución de problemas en terapia individual o grupal.
 - Grupos psicoeducativos para pacientes y familiares.

El tratamiento de pacientes con esquizofrenia y TUS necesita ser más tolerante y flexible que las intervenciones tradicionales y debe abordar las recaídas, refocalizando el tratamiento en una etapa más temprana. Debe plantearse con objetivos a medio-largo plazo (no menos de 3 meses) y en los casos en los que la abstinencia no es un primer objetivo, orientarse hacia un cambio en las pautas de consumo (dosis, vías usadas, etc.).

El proceso de tratamiento en pacientes duales es largo. Comprender esta cualidad longitudinal de proceso puede evitar crear expectativas poco realistas y ofrecer intervenciones para las que el usuario aún no está preparado. Es importante formar a los profesionales en el conocimiento de la patología dual.

Tratamiento farmacológico Esquizofrenia Dual

Numerosos ensayos clínicos con muestras de pacientes con diagnóstico de esquizofrenia y TUS han demostrado evidencias a favor del uso de los antipsicóticos atípicos, ya que se asocian a una mejoría de los síntomas de la esqui-

zofrenia y del craving con un menor número de efectos secundarios (síntomas extrapiramidales) en comparación con los antipsicóticos típicos.

El mayor número de estudios son con clozapina aunque de baja calidad metodológica si se compara con estudios con risperidona y olanzapina, en los que no todos los resultados son concordantes.

El tratamiento depot en estos pacientes, se ofrece como una alternativa de tratamiento para el manejo de los síntomas y la mejora de la adherencia.

Otros psicofármacos, como los antiepilépticos, la naltrexona, el disulfiram o los antidepresivos han acumulado buenos resultados, pero la evidencia científica todavía es escasa y son necesarios más estudios.

Tratamiento psicoterapéutico

Los pocos estudios específicos sobre psicoterapia en esquizofrénicos duales presentan importantes limitaciones metodológicas (muestras pequeñas y heterogéneas, altas tasas de abandono, la falta de manualización de los tratamientos con distintas orientaciones psicoterapéuticas...) por lo que es difícil la generalización de resultados.

Se ha planteado la necesidad de realizar una adaptación de terapias ya existentes para este grupo de pacientes, pero todavía la experiencia es escasa y en la práctica clínica habitual se intercalan intervenciones psicoterapéuticas de distinta procedencia. El tratamiento debe ser individualizado por la complejidad clínica y social de los pacientes.

Las intervenciones que acumulan mejores resultados dentro de un marco de tratamiento integrado incluyen formato individual y grupal con entrevista motivacional, terapia cognitivo-conductual, manejo de contingencias, prevención de recaídas, y entrenamiento en habilidades e intervención familiar.

Conclusiones

El consumo de sustancias empeora el pronóstico y la evolución de los pacientes con un diagnóstico de esquizofrenia.

Varias hipótesis intentan dar explicación a la elevada comorbilidad entre la esquizofrenia y el TUS pero todavía se desconocen los mecanismos etiopatogénicos

Son pacientes con características clínicas diferenciales y necesidades de tratamiento que requieren de intervenciones especializadas.

El modelo de tratamiento integrado con un equipo multidisciplinar se ofrece como una opción terapéutica en el manejo de estos pacientes.

Bibliografía

Cleary M, Hunt G, Matheson S, Siegfried N, Walter G. Psychosocial interventions for people with both severe mental illness and substance misuse. Cochrane Database of Systematic Rev. 2008;23(1): CD001088.

Lubman D, Sundram S. Substance misuse in patients with schizophrenia: a primary care guide. Med.J.Aust. 2003 May 5;178 Suppl:S71-75.

Lubman D, King J, Castle D. Treating comorbid substance use disorders in schizophrenia. International Review of Psychiatry. 2010;22(2):191-201.

Lybrand J, Caroff S. Management of schizophrenia with substance use disorders. Psychiatr Clin N Am. 2009;32:821-833.

Negrete J. Clinical aspects of substance abuse in persons with schizophrenia. *Can J Psychiatry.* 2003; 48(1):14-21.

Potvin S, Sepehry A, Stip E. Meta-analysis of depressive symptoms in dual diagnosis schizophrenia. *Aust N Z J Psychiatry.* 2007;41:792-9.

Regier D, Farmer M, Rae D, Locke B, Keith S, Judd L, Goodwin F. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. *JAMA.* 1990;264:2511-8.

Roncero C, Barral C, Grau-López L, Esteve O, Casas M. Patología Dual. Protocolos de intervención. Esquizofrenia. Edikamed. Barcelona. 2010.

Tsoi D, Porwal M, Webster A. Interventions for smoking cessation and reduction in individuals with schizophrenia. *Cochrane Database of Systematic Rev.*2010;16(6): CD007253.

Wobrock T, Soyka M. Pharmacotherapy of patients with schizophrenia and Substance abuse. *Exp Opin Pharmacotherapy.* 2009;10(3):353-367.

7

7.1. Patología Dual

7.1.3 Depresión

M. Torrens, P. Rossi, D. Martínez, C. Castillo

Introducción

La comorbilidad entre Depresión Mayor (DM) y los Trastornos por Consumo de Sustancias (TUS) es frecuente y su coexistencia agrava el curso clínico, dificulta la respuesta al tratamiento y empeora el pronóstico para ambas patologías.

Según el estudio NESARC realizado en población general, el 19% de los individuos con DM en el último año, presentan al menos un TUS en el mismo periodo de tiempo (14% un trastornos de consumo por alcohol y 5% por otras sustancias). Si se evalúa la comorbilidad a lo largo de la vida, la coexistencia con el trastorno por uso del alcohol incrementa hasta el 40% y con el trastorno por uso de otras sustancias hasta el 17%. En muestras clínicas la frecuencia de comorbilidad presenta una gran variabilidad, que oscila entre el 12% y 80%, según del tipo de población clínica estudiada (por ej. dependientes de opiáceos, alcohol, cocaína...), cambios en la disponibilidad y accesibilidad a las distintas sustancias de abuso y a los tratamientos, tipo de recurso en el que es evaluado el paciente (red de salud mental o de la red de atención a drogodependencias), criterios diagnósticos (por ej. DSM-III-R, DSM-IV) e instrumentos utilizados (SCID, PRISM...).

Los individuos con DM tienen mayor vulnerabilidad para el desarrollo de TUS, y asimismo, los pacientes con TUS tienen mayor riesgo de presentar DM a lo largo de la vida que la población general. Cuando la adicción y la DM se presentan conjuntamente existe un peor curso clínico, una menor respuesta a tratamiento y un peor pronóstico para ambas patologías.

Etiopatogenia

Se han propuesto cuatro hipótesis principales para explicar la elevada concurrencia entre la DM y los TUS:

1. La primera hipótesis pone en primer plano la existencia de anomalías neurobiológicas similares como elemento primario. Se ha enfatizado el papel del sistema de control de la impulsividad (áreas límbicas y cortex prefrontal) y los sistemas de recompensa y de estrés. Así la DM y los TUS serían distintas expresiones sintomatológicas de dichas anomalías.
2. Otro modelo propuesto considera que la administración repetida de sustancias característica de los TUS, actúe a través de cambios moleculares en los factores de transcripción, mecanismo conocido como neuroadaptación, originando cambios neurobiológicos más estables. Estos mismos cambios compartirían elementos comunes con las anomalías neurobiológicas que median la DM, que podría aparecer como consecuencia de estos cambios producidos por los TUS.

3. La tercera hipótesis, también denominada como hipótesis de la automedicación, explica los TUS como consecuencia de comportamientos que se desarrollan para mitigar los problemas/síntomas que aparecen en el curso de la depresión.
4. Finalmente, es importante considerar que muchos de los síntomas que caracterizan los TUS también se producen en el curso de la DM. Este aspecto a menudo dificulta la correcta interpretación de los síntomas, incrementando el riesgo de error en el diagnóstico de comorbilidad depresiva.

En ambas patologías, los factores genéticos y ambientales son relevantes en los mecanismos neurobiológicos implicados en su etiopatogenia. Los principales mecanismos neuronales y moleculares implicados en la patogénesis de la DM incluyen: 1) los sistemas de neurotransmisión monoaminérgica; 2) el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HHA); 3) los factores genéticos relacionados con sistemas neurotróficos, endocannabinoide y del control de la ingesta, el metabolismo y del ritmo circadiano. Algunos de estos mecanismos también se relacionan en la neurobiología de los TA, lo que confirma la compleja relación que vincula estas dos enfermedades. Además, los circuitos de la recompensa, los principales mecanismos neurobiológicos en la adicción, también se han postulado como mecanismos responsables de los trastornos afectivos. En la **Tabla 1** se describen las alteraciones halladas en mecanismos neurobiológicos comunes en TUS y DM.

Tabla 1. Resumen de las alteraciones halladas en mecanismos neurobiológicos comunes en TUS y DM.

Sistemas primarios de neurotransmisión implicados	CRF Serotoninérgico Hipotálamo/extrahipotálamo Glutamatergico Dopaminérgico Actividad MAO
Efectos en regiones cerebrales primarias	↓ Actividad en circuito fontal-límbico ↓ Actividad en cíngulo anterior ↑ Actividad amígdala ↓ Niveles de MAO-A y MAO-B en cerebro de fumadores
Interacciones clave	Hallazgos similares de neuroimagen en DM y TUS Alteraciones comunes en la respuesta al estrés en DM y TUS La inhibición de la MAO relacionada con fumar contribuye al efecto antidepressivo de fumar en DM

CRF: factor liberador de corticotropina MAO: enzima monoaminooxidasa DM: depresión mayor TUS: trastorno consumo de sustancias

Los resultados de los estudios actualmente en desarrollo, tanto a nivel clínico como en la investigación neurocientífica de base, facilitarán nuevos datos que permitirán finalizar la definición de estos cuadros tan relevantes en la práctica clínica.

Aspectos clínicos

En la práctica clínica uno de las dificultades reside en la realización del diagnóstico del cuadro depresivo cuando hay co-ocurrencia de consumo de sustancias, esto es en la diferenciación entre los episodios depresivos indepen-

dientes y los inducidos por el consumo. Actualmente parte de las dificultades metodológicas para establecer el diagnóstico diferencial entre los trastornos depresivos primarios y los inducidos pueden soslayarse con el uso de entrevistas diagnósticas como la *Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders* (PRISM) que permiten diferenciarlos de manera válida y fiable. Esta diferencia es especialmente relevante de cara al manejo terapéutico.

Desde el punto de vista de la presentación clínica destaca que los pacientes con DM y TUS suelen presentar un inicio más temprano del episodio depresivo, más síntomas depresivos, más trastornos de ansiedad concurrentes, más ideación suicida y un mayor deterioro funcional. Además, en cuanto al diagnóstico del episodio depresivo, se ha observado que en el caso de los TUS por cocaína, opiáceos o en policonsumidores, el episodio de DM suele ocurrir con mayor frecuencia de forma independiente del consumo, mientras que en el caso del alcohol se ha descrito una mayor prevalencia de asociación con DM inducida. Así mismo la DM en TUS, al igual que la DM sin consumo de drogas, es más frecuente en mujeres. En nuestro medio, las mujeres consumidoras de drogas ilegales tienen el doble de riesgo de presentar una DM que el esperado en la población general española.

En la **Tabla 2** se describen los principales indicadores clínicos que permiten ayudar al diagnóstico diferencial entre los episodios depresivos inducidos y los episodios depresivos independientes (primarios) concurrentes al consumo de sustancias.

Tabla 2. Indicadores para el diagnóstico de un episodio depresivo concurrente al consumo de sustancias.

Depresión Primaria	Depresión Inducida
La sintomatología depresiva aparece durante un fase de consumo estable	Aparición de la sintomatología depresiva durante una escalada de consumo
La sintomatología depresiva persiste después de un periodo de abstinencia	Aparición de la sintomatología depresiva durante una disminución importante del consumo
Antecedentes de episodio depresivo en ausencia de consumo de sustancias	
Antecedentes de buena respuesta a tratamientos antidepressivos	
Antecedentes familiares de depresión	

Tratamiento

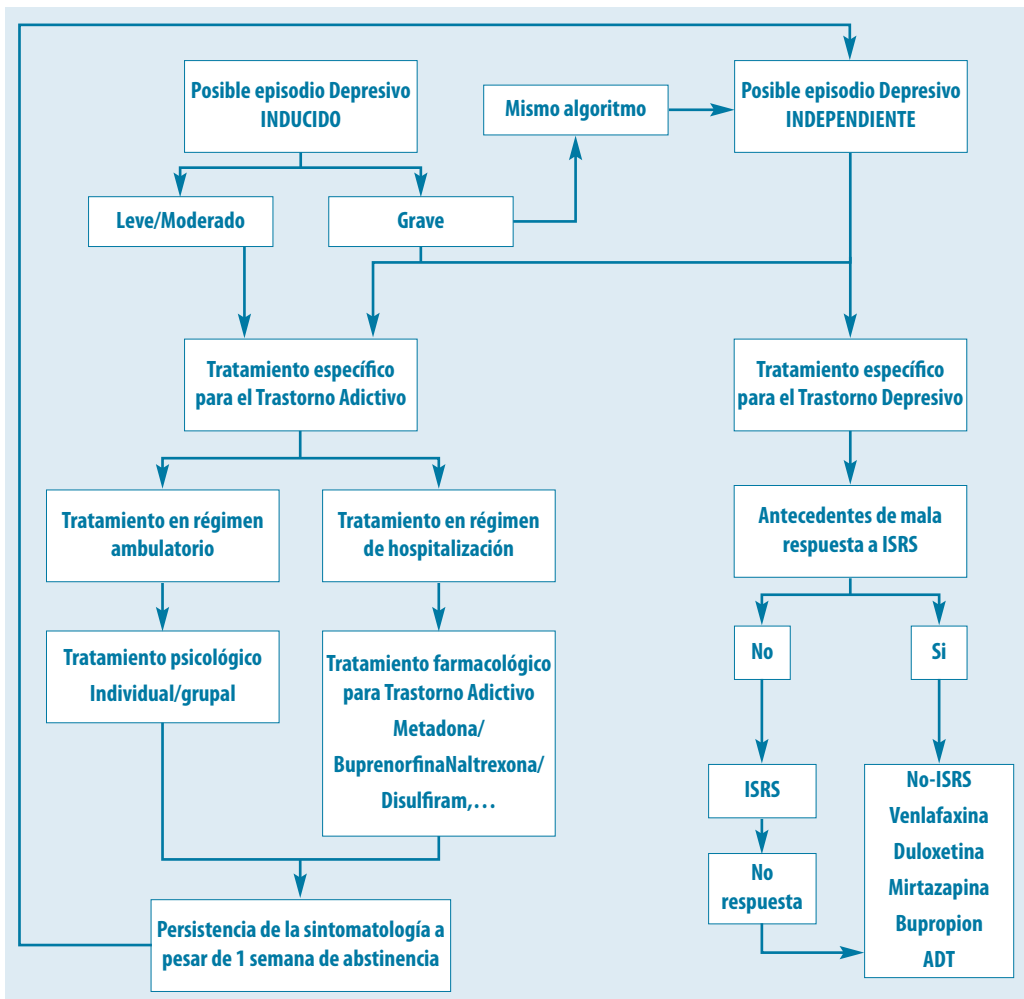
Uno de los elementos más relevantes desde la perspectiva clínica es sin duda el manejo terapéutico de la comorbilidad depresiva con el TUS. La existencia de complejas interacciones entre los mecanismos neurobiológicos de las dos patologías exige un abordaje específico. Así, las decisiones clínicas no sólo deberán tener en cuenta las evidencias científicas sobre la eficacia de los tratamientos disponibles de la DM y de los TUS, sino también las posibles interacciones entre los distintos fármacos antidepressivos con las distintas drogas de abuso (alcohol, cocaína, opiáceos...), así como con los tratamientos para los TUS (disulfiram, naltrexona, metadona...) y el riesgo de potencial de abuso de los distintos antidepressivos. De igual forma, al indicar el tratamiento más adecuado para el TUS se deberá tener en cuenta la coexistencia de una depresión (ej. potenciación de efectos secundarios indeseables entre metadona y algunos antidepressivos). En cuanto a la eficacia de los distintos fármacos antidepressivos en el tratamiento de la DM en sujetos con TA, afortunadamente en los últimos años se han realizados y publicados varios estudios, los cuyos resultados constituyen una sólida evidencia científica. En una revisión reciente llevada a cabo por nuestro

equipo, de los estudios de eficacia, así como del riesgo de interacciones y del potencial de abuso se establecen algunas recomendaciones generales para el tratamiento.

En primer lugar el tratamiento de la presencia concomitante DM y TA debe tener en cuenta ambos trastornos de forma conjunta. El tratamiento de la depresión no puede reemplazar el tratamiento de la adicción y, viceversa, el tratamiento de la adicción no puede reemplazar el de la depresión. Además la literatura resalta la importancia de que un episodio depresivo debe tratarse a pesar de que el paciente esté con consumo activo, debiéndose abordar ambos trastornos conjuntamente y en paralelo.

En segundo lugar, y cómo ya se subrayado en los párrafos anteriores, la realización de una correcta orientación diagnóstica es un elemento clave para el abordaje terapéutico. Observar la evolución de los síntomas después de un breve periodo de abstinencia (una semana) podría aportar información adicional en la realización del diagnóstico diferencial. Si ello no es posible, igualmente recoger la historia clínica de forma detallada puede aclarar la presencia de episodios depresivos previos y su posible relación con el consumo o la abstinencia de las diferentes sustancias. Puesto que los antidepresivos parecen ser más efectivos en los episodios de trastornos depresivos independientes que en los inducidos, un punto clave para el tratamiento es distinguir entre episodio primario e inducido de la manera más pre-

Figura 1. Algoritmo terapéutico en la comorbilidad Depresión Mayor y Trastorno por Uso de Sustancias.



cisa posible. Así mismo, es importante evaluar la gravedad del episodio mismo: un episodio depresivo de intensidad elevada constituye indicación para un inicio inmediato del tratamiento antidepressivo, conjuntamente con el tratamiento correspondiente del TUS.

Aunque las líneas guías internacionales indican los antidepressivos ISRS como primera elección en trastornos afectivos depresivos, los pacientes con comorbilidad de DM y TA se han excluidos de la mayoría de los estudios en que estas se basan. Precisamente en el caso de DM en comorbilidad con TA, es oportuno considerar el uso de fármacos antidepressivos no ISRS. A pesar de representar los ISRS una buena opción, especialmente por su perfil más seguro, su tolerabilidad y sus escasas interacciones con las sustancias de abuso, en la gran mayoría de los estudios controlados han obtenido resultados negativos. Optar por un antidepressivo con perfil más dopaminérgico o de acción dual, podría resultar más eficaz, aunque hacen falta más estudios controlados.

Finalmente, no hay unanimidad de opiniones de cara al momento de inicio del tratamiento antidepressivo. Se ha postulado que el inicio debe hacerse cuando el paciente presente un episodio depresivo independiente o bien un inducido calificado como grave. Desde nuestro punto de vista, y refiriéndonos a los datos mostrados hasta el momento, la escasa eficacia de los antidepressivos y la complejidad de filiar a priori la naturaleza del episodio depresivo, son factores importantes para decidir qué tipo de tratamiento antidepressivo implementar y cuándo iniciarlo. El inicio precoz del tratamiento, incluso en sospechas de episodios depresivos inducidos leves o moderados, además de en episodios independientes o inducidos graves podría ser útil en estas patologías, ya que la función psicofarmacológica antidepressiva se demora hasta 2-4 semanas. El control continuado de la evolución clínica de los síntomas, por ejemplo a las 2 semanas del inicio del fármaco, permite corroborar la naturaleza del episodio en cuestión: si esto fuera un episodio inducido por el consumo de tóxicos, procederíamos a la suspensión del antidepressivo. Al contrario, en caso de episodio depresivo primario, sería indicado seguir el tratamiento ya en curso, sin haber de esta forma retrasado el inicio del tratamiento.

En la **Figura 1** se presenta un algoritmo de toma de decisiones para el tratamiento de la comorbilidad depresión y TUS.

Conclusiones

La asociación entre depresión mayor y trastornos por uso de sustancias es la patología dual más frecuente en el ámbito de las adicciones a sustancias. Esta comorbilidad tiene importantes repercusiones pronosticas si no es diagnosticada y tratada adecuadamente de forma conjunta.

Bibliografía

Brady KT, Sinha R. Co-occurring mental and substance use disorders: The neurobiological effects of chronic stress. *Am J Psychiatry*, 2005; 162:1483-1493.

Davis L, Uezato A, Newell JM, Frazier E. Major depression and comorbid SUD. *Curr Op Psychiatry* 2008; 21: 14-18.

Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Dufour MC, Compton W, et al. Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: Results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Arch Gen Psychiatry*, 2004; 61:807-816.

Hasin D, Nunes EV. Comorbidity of alcohol, drug and psychiatric disorders: epidemiology. En: Kranzler HR, Tinsley JA (eds): *Dual diagnosis and psychiatric treatment*. 2nd ed. New York: Marcel Dekker; 2004:1-34.

Krishnan V, Nestler EJ. The molecular neurobiology of depression. *Nature* 2008; 455:894-902.

Niciu M, Chan G, Gelernter J, Arias A, Douglas K, Weiss R, et al. Subtypes of major depression in substance dependence. *Addiction*, 2009; 104:1700-1709.

Pani PP, Maremmani I, Trogu E, Gessa GL, Ruiz P, Akiskal HS. Delineating the psychic structure of substance abuse and addictions: should anxiety, mood and impulse-control dysregulation be included? *J Affect Disord*, 2010; 122:185-197.

Torrens M, Gilchrist G, Domingo-Salvany A and the PsyCoBarcelona Group. Risk factors for substance induced disorders among illicit drug users. *Drug Alcohol Depend.* 2011; 113: 147-156.

Torrens M, Martínez-Sanvisens D, Martínez-Riera R, Bulbena A, Szerman N, Ruiz P. Dual diagnosis: focusing on depression and recommendations for treatment. *Addictive Disorders & Their Treatment*. 2011 (en prensa).

Torrens M, Martínez-Sanvisens D. Depresión. En: Szerman N (director). *Patología dual. Protocolos de intervención*. Edikamet SL, Barcelona 2009.

7

7.1. Patología Dual

7.1.4 Trastorno Bipolar

J.M. Goikolea, I. Torres, E. Vieta

Introducción

El Trastorno Afectivo Bipolar se asocia con frecuencia con diferentes tipos de comorbilidades. Entre ellas, las adicciones, básicamente los trastornos por uso de sustancias (TUS), son especialmente frecuentes.

La comorbilidad entre el Trastorno Bipolar y el TUS es particularmente compleja, ya que cada trastorno influye en la evolución del otro, y además son frecuentes las comorbilidades múltiples. Así, en la realidad clínica, cuando un trastorno bipolar se ve complicado por un Trastorno por Uso de Sustancias, la evolución clínica y funcional, así como la respuesta terapéutica se ven peligrosamente afectadas. Estos pacientes duales suelen requerir tratamiento intensivo, en condiciones ideales en un único entorno en el que el paciente pueda ser tratado integralmente por el mismo equipo terapéutico. En cuanto al tratamiento farmacológico, resulta difícil emitir recomendaciones claras dada la escasez de ensayos clínicos aleatorizados y controlados. Hasta la fecha, sólo el valproato y el litio tienen un ensayo positivo de estas características. Se requieren pues, más estudios para evaluar la eficacia y seguridad de los tratamientos farmacológicos utilizados en este subgrupo de pacientes. De hecho, la gran mayoría de los ensayos clínicos de fármacos en el trastorno bipolar han utilizado el trastorno por uso de sustancias como criterio de exclusión. Pero incluso a falta de estos datos de mayor calidad metodológica, parece evidente que la práctica clínica actual es susceptible de ser mejorada, dado que se los trastornos por uso de sustancias se tratan poco farmacológicamente en los pacientes duales, y las benzodiacepinas se prescriben en exceso. Existen psicoterapias específicas que integran el tratamiento psicológico de ambos trastornos y que han demostrado resultados positivos. Cabe recordar, finalmente, que a pesar de la gravedad clínica de estos pacientes, se ha identificado un subgrupo en el que el TUS precede al trastorno bipolar, y éste se manifiesta de una manera más leve con un mejor pronóstico.

Epidemiología y prevalencia

Los estudios epidemiológicos han confirmado la fuerte asociación existente entre el Trastorno Bipolar y los Trastornos por Uso de Sustancias (**Tabla 1**).

El estudio ECA (*Epidemiologic Catchment Area*) desarrollado en los Estados Unidos halló una prevalencia vida del 56,1% para cualquier TUS en el grupo de sujetos con Trastorno Bipolar. En el subgrupo con Trastorno Bipolar I, la prevalencia vida fue del 60,7%, y en el de Trastorno Bipolar tipo II, del 48,1%. Estas tasas fueron las más elevadas entre todos los trastornos del eje I. En el *National Comorbidity Survey* (NCS), el riesgo de dependencia de alcohol entre los sujetos con trastorno bipolar fue 10 veces más elevado que en la población general, y el riesgo de dependencia de sustancias psicoactivas fue 8 veces más elevado. La replicación del *National Comorbidity Survey*

Tabla 1. Tasas de prevalencia de Trastorno por Uso de Sustancias comórbido al Trastorno Bipolar en los estudios epidemiológicos estadounidenses.

	Bipolar I	Bipolar II	Bipolar Subumbral
Eca			
Cualquier TUS	60,7%	48,1%	-
Dependencia de alcohol	31,5%	20,8%	-
Dependencia de drogas	27,6%	11,7%	-
Trastornos por uso de alcohol	46,2%	-	-
Trastornos por uso de otras drogas	40,7%	-	-
NCS-r			
Abuso de alcohol	56,3%	36,0%	33,2%
Dependencia de alcohol	38,0%	19,0%	18,9%
Abuso de drogas	48,3%	23,7%	22,9%
Dependencia de drogas	30,4%	8,7%	9,5%
Cualquier sustancia	60,3%	40,4%	35,5%

(NCS-R) no solo evaluó los Trastornos Bipolares tipo I y II, sino también el denominado Trastorno Bipolar “subumbral”. Las tasas de comorbilidad con TUS eran altas de forma similar tanto para el bipolar II como para el bipolar subumbral, si bien eran aún más elevadas en el bipolar tipo I. También realizada en los Estados Unidos, la *National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions* observó que el trastorno bipolar tipo I se asociaba de forma muy importante a los trastornos por uso de sustancias, además de a los trastornos de ansiedad y de personalidad. La prevalencia vida de trastorno por uso de alcohol y de trastorno por uso de otra sustancia fue del 58% y el 37,5% respectivamente, y la prevalencia a 12 meses fue del 23,6% y del 12,9%.

En cuanto a los estudios con muestras clínicas, la prevalencia de adicciones comórbidas varía ampliamente en función de diversos factores como el país de origen, el tipo de centro (primario, terciario...). Dentro del programa STEP-BD (*Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder*), también estadounidense, se analizó una muestra de 1000 pacientes con trastorno bipolar y se observó que el 48% de los pacientes cumplían criterios de algún trastorno por uso de sustancias a lo largo de la vida. Además, el 8% cumplían criterios de trastorno por uso de alcohol y un 5% de trastorno por otras sustancias que no fuera el alcohol, en el momento del estudio. Se debe recordar que, aunque la prevalencia vida de trastornos por uso de sustancias en pacientes con trastorno bipolar es muy elevada, los TUS no suelen presentar un curso continuo, sino fluctuante a lo largo del curso del trastorno bipolar. Es frecuente que muchos pacientes con un TUS puedan mejorar o incluso remitir durante algunos períodos de su vida, de modo que las prevalencias actuales siempre son sensiblemente más bajas que las prevalencias vida. Así, en otro estudio norteamericano con una muestra de 288 pacientes ambulatorios con trastorno bipolar, el 42% tenían historia de TUS a lo largo de su vida, pero sólo el 4% cumplían criterios de TUS actual. En el estudio de la cohorte de Zurich, en Suiza, se siguieron 591 sujetos con trastorno afectivo y observaron que los bipolares tipo I tenían un riesgo significativamente más elevado para una posterior comorbilidad de trastornos por abuso o dependencia de alcohol, cannabis, y benzodiacepinas. Los bipolares tipo II “sólo” tenían más riesgo de abuso o dependencia de alcohol y benzodiacepinas.

Si los sujetos que padecen trastorno bipolar son más propensos a la comorbilidad con trastornos por uso de sustancias, lo contrario también es cierto, es decir, que entre los pacientes con trastornos por uso de sustancias la prevalencia de trastorno bipolar es más elevada que en la población general, si bien las cifras no alcanzan niveles tan elevados como en el sentido previo. Así, entre las personas con abuso de cocaína se incrementa el riesgo de padecer también trastorno bipolar. En la **Tabla 2** se muestran algunos datos de prevalencia de trastorno bipolar en muestras clínicas de pacientes que sufren trastornos por uso de sustancias. Sin embargo, estos datos deben ser interpretados

Tabla 2. Tasas de Trastorno por Uso de Sustancias comórbido en muestras clínicas de pacientes con Trastorno Bipolar.

Estudio	Tasas
Brady 1991	30% abuso de alcohol o drogas
Keller 1986	5% abuso de alcohol - en manía 8% abuso de alcohol - en depresión 13% en episodio mixto o ciclando
Winokur 1995	37% dependencia de alcohol actual 5% dependencia de alcohol a 5 años de seguimiento
Strakowski 1998 (en manía psicótica)	45% abuso de alcohol o drogas
Tondo 1999 (trastornos afectivos mayores)	32% TUS 33% TUS en bp I 28% TUS en bp II
Vieta 2000, 2001	19,3% TUS en bp I 14,7% trastorno por uso de alcohol en bp I 4,65% otros trastornos por uso de sustancias en bp I 25% TUS en bp II 20% trastorno por uso de alcohol en bp II
Cassidy 2001 (pacientes maniacos hospitalizados)	48.5% abuso de alcohol 43.9% abuso de drogas
Mcelroy 2001	42% TUS a lo largo de la vida 4% TUS actual
Step-bd (Simon, 2004)	48% TUS a lo largo de la vida 8% trastorno por uso de alcohol actual 5% otro trastorno por uso de sustancias actual
Salloum 2005	Trastornos por uso de alcohol: 46,2% bp I 39,2% bp II

con cautela, puesto que algunos estudios solo evalúan el antecedente de manía, es decir el trastorno bipolar tipo I, mientras que otros evalúan todo el espectro bipolar.

El sexo masculino y la edad joven son probablemente los factores de riesgo sociodemográfico más importantes para el desarrollo de un trastorno por abuso de sustancias en pacientes con trastorno bipolar. Los trastornos por uso de alcohol son más prevalentes en los varones bipolares que en las mujeres bipolares, al igual que ocurre en la población general. Así, un estudio realizado con 267 pacientes ambulatorios en seguimiento en la Red Bipolar de la *Stanley Foundation*, halló que el 49% de los varones, por un 29% de las mujeres con trastorno bipolar cumplían criterios de alcoholismo en algún momento de la vida. Sin embargo, el riesgo relativo de padecer alcoholismo era más elevado para las mujeres con trastorno bipolar (odds ratio = 7,35) que para los varones con trastorno bipolar (odds ratio = 2,77) cuando eran comparados con la población general.

Por otro lado, existen numerosos datos que señalan que padecer un TUS comórbido se asocia a su vez a un mayor riesgo de padecer una segunda o tercera comorbilidad, tanto en términos de otro trastorno por abuso de sustancias, como de otras comorbilidades, tales como trastornos de personalidad o de ansiedad. Así, un estudio finés demostró que la comorbilidad en el eje II, y específicamente con los trastornos de personalidad del cluster B, incrementaba de manera significativa la probabilidad de comorbilidad adicional, incluyendo trastornos por uso de sustancias. Además, la segunda comorbilidad se suele asociar a una peor evolución de la primera. Como ejemplo, en un análisis se-

cundario de un ensayo aleatorizado, controlado con placebo de valproato, en el que se evaluaron 56 pacientes con trastorno bipolar I y dependencia de alcohol, el 48% de los pacientes también sufría un abuso comórbido de marihuana. Estos pacientes eran más jóvenes, tenían menos años de escolarización, y un mayor número de comorbilidades psiquiátricas adicionales. Su patrón de consumo de alcohol y otras drogas era más grave y tenían más probabilidades de sufrir además un trastorno por abuso de cocaína. En este ensayo, el grupo que consumía marihuana y que recibió placebo fue el que peor evolución presentó.

Etiopatogenia

Se han sugerido diferentes hipótesis para explicar las elevadas tasas de comorbilidad entre el trastorno bipolar y los trastornos por uso de sustancias. Probablemente, todas ellas contribuyan en un cierto grado al fenómeno de la comorbilidad.

1. El **consumo de sustancias psicoactivas** puede desencadenar un episodio de manía o depresión en un sujeto genéticamente vulnerable. En ocasiones, se trataría de una manía o depresión inducida por sustancias, pero a veces también se puede desencadenar un trastorno afectivo completo.
2. Los síntomas de hipomanía o manía incluyen la **implicación excesiva en actividades placenteras** con un alto riesgo de consecuencias negativas. El consumo de sustancias es un buen ejemplo de ese tipo de conductas.
3. **Diátesis genética:** algunos estudios han encontrado un solapamiento de genes de vulnerabilidad para el trastorno bipolar y para el TUS.
4. **Ansiedad:** tanto desde el punto de vista genético como desde el clínico, la ansiedad puede ser un mediador relevante en la conexión entre trastorno bipolar y el TUS. Los trastornos de ansiedad son comorbilidades frecuentes del trastorno bipolar, y los pacientes con ansiedad son más propensos a desarrollar un TUS. De hecho, algunas sustancias tienen efectos ansiolíticos marcados.
5. **Fisiopatología común.** Ambos trastornos comparten algunos mecanismos fisiopatológicos. Las alteraciones en los sistemas neurotransmisoriales, especialmente en las vías dopaminérgicas, o los fenómenos de adaptación en las vías de señalización postreceptorial, incluyendo la regulación de la expresión de genes neurales, podrían estar implicados en la etiología de ambos trastornos. Por ejemplo, la administración crónica de cocaína en animales se ha utilizado como modelo animal de trastorno afectivo refractario. La administración aguda de dosis bajas de cocaína en animales produce un buen modelo para los componentes eufóricos y psicomotores de la hipomanía, y la administración de dosis más elevadas de forma crónica puede ser un modelo para los componentes disfóricos y psicóticos de la manía. Además, el fenómeno del kindling resulta un interesante modelo para explicar esta comorbilidad. Ballenger y Post han sugerido que las elevadas tasas de recurrencia afectiva en los pacientes bipolares con abuso de alcohol comórbido se pueden deber a un efecto semejante al kindling producido por el alcohol.
6. **Diátesis social:** la afectación psicosocial debida al trastorno bipolar, el desempleo, y otras situaciones sociales adversas pueden llevar al individuo a contextos de marginalidad en los que el consumo de sustancias es más frecuente.
7. **Automedicación:** de acuerdo con esta hipótesis, los pacientes bipolares abusarían de sustancias para aliviar síntomas de su enfermedad primaria (los estimulantes aliviarían los síntomas de la depresión, etc.) o efectos ad-

versos del tratamiento farmacológico (p.ej., la nicotina reduce los niveles plasmáticos de varios antipsicóticos, reduciendo así también sus efectos adversos). Sin embargo, este posible mecanismo de la automedicación, es controvertido y no ha sido del todo validado por la investigación empírica en el campo del trastorno bipolar. Aunque puede ser real en algunas situaciones, también es cierto que, por ejemplo, los pacientes bipolares tienden a consumir más cocaína o estimulantes en la fase maníaca que en la fase depresiva.

8. **Características de personalidad:** los pacientes bipolares suelen presentar elevada impulsividad y puntuaciones elevadas en Búsqueda de Novedad (*Cloninger Temperament and Character Inventory* [TCI]). Estas características incrementan el riesgo de consumo de sustancias.

Clínica y curso

Impacto del Trastorno por Uso de Sustancias comórbido sobre el curso del Trastorno Bipolar

La casi totalidad de los estudios coinciden en que la comorbilidad con un TUS se asocia a una amplia gama de complicaciones que convierten al trastorno bipolar en más grave y más difícil de tratar, conllevando un peor pronóstico.

Los pacientes con trastorno bipolar que sufren abuso de sustancias tienen más probabilidades de padecer episodios mixtos que los pacientes bipolares sin dicha comorbilidad. La recuperación de los episodios mixtos es más lenta, pero incluso tras controlar esta variable, el abuso de sustancias por sí mismo implica un recuperación más lenta de los episodios afectivos, así como tasas más bajas de remisión durante la hospitalización. Estos pacientes tienen más probabilidades de requerir hospitalización a lo largo del curso de la enfermedad bipolar. También se ha descrito un incremento sustancial de la morbilidad afectiva, en términos de más episodios afectivos, más ciclación rápida, y más días con síntomas. Se ha observado además que la historia de abuso y/o dependencia de sustancias incrementa el riesgo de manía inducida por antidepresivos hasta 7 veces.

La comorbilidad con abuso de sustancias es una de las variables principales asociadas a una mayor gravedad de los episodios maníacos, y en los pacientes con manía aguda, aquellos que presentaban un trastorno por uso de alcohol concurrente mostraban un mayor número de síntomas maníacos, mayor impulsividad y conductas de alto riesgo, incluyendo la violencia. De hecho, existen estudios que apoyan la impresión clínica de mayor violencia y más conductas delictivas en los pacientes bipolares con TUS comórbido. Así, en un estudio realizado en el condado de Los Angeles (USA), 66 detenidos fueron identificados como pacientes bipolares. La mayor parte de ellos estaban maníacos (74,2%) y psicóticos (59%) en el momento del arresto, y el 75,8% de ellos sufrían un TUS comórbido. Diversos estudios también han relacionado la suicidalidad con la comorbilidad con TUS en el trastorno bipolar, sin que hubiera diferencias entre los bipolares tipo I y los tipo II.

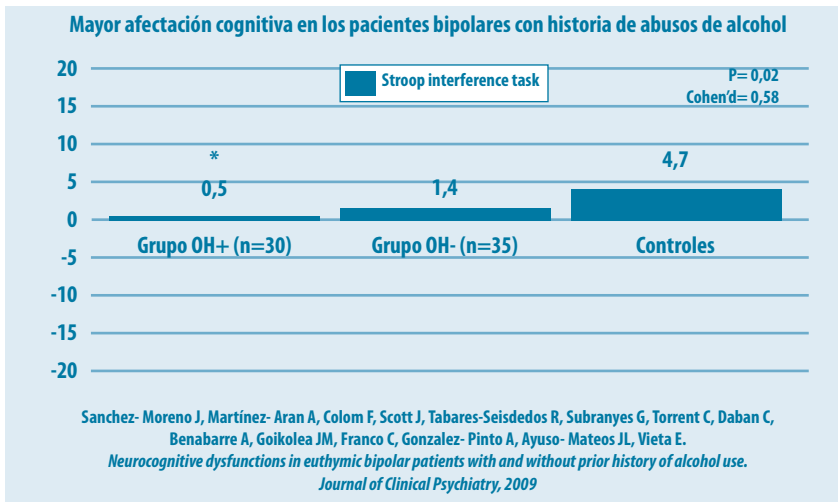
Tal como se puede esperar de todos estos datos, los pacientes bipolares duales presentan un peor funcionamiento global y peor estatus laboral.

Una de las variables que pueden actuar como mediadora para una peor evolución, es la baja adherencia al tratamiento farmacológico, que, repetidamente, ha demostrado ser peor en estos pacientes.

Otro de los factores mediadores puede ser la afectación neuropsicológica, que se ha observado como más severa en aquellos pacientes bipolares que han presentado abuso o dependencia de alcohol comórbido, incluso en eutimia y manteniendo abstinencia, afectando por ejemplo al control inhibitorio (**Figura 1**).

Incluso la dependencia a nicotina, muy prevalente en muchos trastornos psiquiátricos y específicamente en el trastorno bipolar, se ha relacionado con una peor evolución del trastorno. En una evaluación de 399 pacientes ambulatorios, el haber sido fumador se asociaba a un inicio más precoz del trastorno bipolar, a puntuaciones más bajas en la Escala de Funcionamiento Global, más elevadas en la escala de Impresión Clínica Global, mayor probabilidad de historia de suicidio, y de trastornos comórbidos: trastornos de ansiedad, abuso y dependencia de alcohol, y abuso y dependencia de sustancias.

Figura 1. Afectación cognitiva e historia de alcohol en el trastorno bipolar.



Es evidente que todas estas características convierten a los pacientes bipolares con TUS comórbido en extremadamente difíciles de manejar.

En cuanto a la influencia de las diferentes sustancias, un estudio ha demostrado una correlación entre la duración del abuso de alcohol durante el seguimiento y el tiempo que los pacientes sufrieron depresión, mientras que la duración del abuso de cannabis correlacionó con la duración de la manía. Varios estudios más recientes también relacionan el consumo de cannabis con una mayor morbilidad maníaca, mixta, y psicótica.

Impacto del Trastorno Bipolar sobre el Trastorno por Uso de Sustancias

Aunque no es una regla absoluta, los pacientes bipolares suelen incrementar su consumo de sustancias durante la manía, más que en la depresión. Durante las fases maníacas, algunos pacientes incrementan su consumo de alcohol, aunque la mayor parte (aproximadamente tres cuartas partes) no lo modifican, pero es muy raro que lo reduzcan. En cambio, durante la depresión, tienen tantas probabilidades de reducirlo como de incrementarlo (aproximadamente 15% por cada grupo), aunque, nuevamente, la mayor parte no modifican su consumo de alcohol.

¿Qué es primero, el Trastorno Bipolar o el Trastorno por Uso de Sustancia? Diferentes subtipos.

En algunos pacientes, el inicio del trastorno bipolar es previo al abuso de sustancias. En cambio, en otros sucede a la inversa. En el pasado se utilizaron los términos primario y secundario para especificar qué trastorno comenzó primero. Sin embargo, estos términos han dejado de utilizarse porque pueden invocar una relación causal. La causalidad requiere una secuencia temporal pero la compleja relación entre estos dos trastornos no puede explicarse de una manera tan simplista, como si un trastorno fuera exclusivamente la causa del otro. En cualquier caso, es cierto que diferentes estudios coinciden en que los pacientes en los que el trastorno bipolar se inicia después de la existencia de un TUS (TUS primero) son un subgrupo diferente. Winokur estudió pacientes bipolares con alcoholismo comórbido, y comparó los dos grupos con distintos patrones de inicio. No hubo diferencias significativas en la historia familiar de ambos grupos. Los pacientes con “bipolar primero” tuvieron un curso de enfermedad más grave, con más episodios afectivos, un tiempo medio más corto hasta la primera recaída afectiva, y una menor probabilidad de recuperación durante el seguimiento. Esto llevó a los autores a sugerir que los pacientes con “alcoholismo primero” su-

frían un subtipo menos grave de la enfermedad, que pudiera haber necesitado la presencia del “insulto” del alcoholismo para manifestarse.

Datos más recientes apoyan la sugerencia de Winokur. Strakowski y colaboradores observaron que los pacientes bipolares que padecían abuso de alcohol antes del inicio del trastorno bipolar (“alcohol primero”) presentaban una forma menos grave de enfermedad afectiva: estos pacientes tenían más probabilidades de recuperarse y de hacerlo de forma más rápida que los pacientes en los que el inicio del trastorno bipolar precedía al abuso de alcohol (“bipolar primero”), o incluso que los pacientes bipolares sin trastorno por uso de alcohol. Las curvas de recurrencia afectiva eran similares en los distintos grupos, pero el grupo de “bipolar primero” pasó más tiempo con episodios afectivos y con síntomas de trastorno por uso de alcohol durante el seguimiento que el grupo de “alcohol primero”. El mismo grupo realizó un estudio muy similar, esta vez en pacientes bipolares con un trastorno por uso de cannabis comórbido tras la primera hospitalización por manía, y obtuvo resultados similares. El grupo de “cannabis primero” tuvo una mejor recuperación que el grupo de “bipolar primero”, o incluso que el grupo sin consumo de cannabis, aunque tras ajustar por potenciales variables mediadoras, los resultados no persistieron. El grupo de “cannabis primero” tuvo una mayor edad media en la hospitalización por el primer episodio maníaco (23 años), seguido por el grupo sin consumo de cannabis (18 años), y por el grupo de “bipolar primero” (16 años). Además, los pacientes con bipolar primero tuvieron más episodios mixtos y maníacos que los otros grupos, y una dependencia más grave que el grupo de “cannabis primero”. Sin embargo, los efectos de la secuencia de inicio de los trastornos bipolar y por uso de cannabis fueron menos pronunciados que los observados en la comorbilidad con los trastornos por uso de alcohol. El grupo de Barcelona ha hallado resultados similares en su muestra utilizando una metodología retrospectiva. Los pacientes con un inicio previo del TUS tuvieron una menor probabilidad de debut depresivo, en comparación con el resto de los pacientes (bipolar primero y sin comorbilidad). Sin embargo, no hubo diferencias entre los dos grupos en cuanto a la polaridad predominante. El grupo de los pacientes con TUS primero tuvo un menor número de episodios depresivos y/o hipomaníacos, a pesar de una peor adherencia. No hubo diferencias significativas en el número de episodios maníacos. A pesar de ello, este grupo mostró una mayor prevalencia a lo largo de la vida de síntomas psicóticos. Dado que esta fue la única variable que resultó peor en este grupo, los autores sugerían que podría deberse al efecto directo del consumo de sustancias.

A modo de conclusión, estos estudios señalan que la comorbilidad con alcohol o cannabis empeora la evolución de los pacientes con “bipolar primero” en comparación con los pacientes sin comorbilidad, pero el grupo de “TUS primero” parece ser un subtipo diferente con una menor vulnerabilidad hacia la enfermedad que permite una mejor evolución.

Tratamiento

Farmacológico

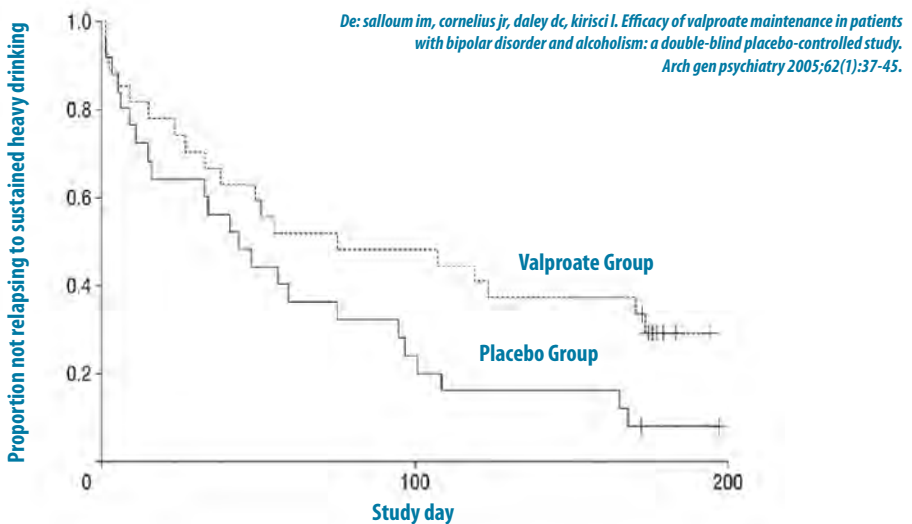
Por diversos motivos, son muy escasos los ensayos clínicos que estudian la eficacia y seguridad de los psicofármacos para los pacientes bipolares duales. Por un lado, son evidentes las dificultades que acarrea el diseño de dichos ensayos, puesto que es necesario evaluar el efecto sobre los dos trastornos, el bipolar y el TUS. Además, la complejidad de la presentación clínica de los pacientes bipolares implica muchas situaciones diferentes a evaluar: pacientes en distintos tipos de episodio (maníaco, hipomaníaco, mixto, deprimido, o eutímico), consumiendo diferentes drogas, y con frecuencia más de una, y cada droga modificando el estado psicopatológico del paciente, y, además, con frecuentes comorbilidades adicionales que hacen que todo el cuadro sea demasiado complejo para ser capturado en el diseño de un único ensayo. Por otro lado, si ya es difícil que estos pacientes se vinculen en un seguimiento clínico estándar, resulta mucho más dificultoso que den el consentimiento para participar en un ensayo clínico y que cumplan con sus exigencias. Finalmente, las compañías farmacéuticas no suelen iniciar este tipo de ensayos porque perciben escaso beneficio en comparación con los costes que implican los ensayos, ya que no se suelen contemplar indicaciones clínicas específicas del campo.

Algunos datos muestran claramente que el tratamiento psicofarmacológico de estos pacientes debería ser mejorado. Por ejemplo, los datos del STEP-BD han mostrado que incluso en centros especializados en trastorno bipolar, la utilización de fármacos más específicos para el TUS, como pueden ser el disulfiram, la metadona, la naltrexona, y la buprenorfina es extremadamente baja, de modo que sólo el 0,4% de los pacientes recibían alguno de estos fármacos. Además, probablemente se prescriben demasiadas benzodiacepinas en esta población. Un estudio que evaluó el uso de benzodiacepinas entre los beneficiarios del Medicaid en el estado de New Hampshire, en los Estados Unidos, observó que el 75% de los pacientes bipolares con un TUS comórbido (por el 58% de los bipolares sin TUS comórbido) recibieron benzodiacepinas durante un período de 5 años. Aunque se trata de un estudio local, es probable que estos datos reflejen las tendencias de prescripción en la mayor parte de países occidentales, desoyendo las guías clínicas que resaltan el alto riesgo de abuso de benzodiacepinas en esta población.

El valproato es uno de los pocos fármacos que ha demostrado, en un diseño aleatorizado doble-ciego, que mejora la evolución del TUS, específicamente del abuso de alcohol, en pacientes bipolares. En un ensayo, 59 pacientes bipolares con dependencia de alcohol comórbida, tratados con litio, y en episodio afectivo (maníaco, mixto, o depresivo) fueron aleatorizados a recibir adicionalmente valproato o placebo durante 24 semanas. El grupo que recibió valproato tuvo una reducción en los consumos severos de alcohol, en el número de bebidas consumidas los días de consumo severo, y más días hasta la recaída en el consumo (Figura 2). Los niveles séricos más elevados de valproato correlacionaron de forma significativa con mejores resultados en las variables de consumo de alcohol. Los síntomas maníacos y depresivos mejoraron en ambos grupos sin diferencias. No hubo efectos adversos graves y los niveles de gamma-GT fueron significativamente más altos en el grupo placebo.

Determinadas características clínicas de los pacientes bipolares duales, descritas previamente, como el incremento de episodios mixtos y de ciclación rápida, así como algunos datos retrospectivos, han sugerido que estos pacientes podrían responder mejor a los anticonvulsivantes que al litio, aunque esta hipótesis aún no ha sido demostrada. De hecho, el litio dispone de resultados positivos en condiciones de aleatorización y doble-ciego, aunque en un estudio a corto plazo limitado a adolescentes. El litio fue superior al placebo tanto en términos de síntomas afectivos como de consumo de sustancias en una muestra de 25 bipolares adolescentes con un trastorno por uso de sustancias “secundario”. Sin embargo, dos pequeños ensayos abiertos con litio en abusadores

Figura 2. Eficacia del valproato añadido sobre el trastorno por uso de alcohol en pacientes con trastorno bipolar.



de cocaína que padecían trastornos del espectro bipolar han mostrado resultados contradictorios. Un primer ensayo con 9 pacientes sugirió la eficacia del litio en este subgrupo de pacientes, pero un segundo ensayo con 10 pacientes no mostró ningún beneficio.

Más recientemente, un ensayo clínico aleatorizado doble-ciego y controlado con placebo sobre la adición de quetiapina en pacientes bipolares con trastorno por abuso de alcohol comórbido, halló que dicho fármaco resultaba eficaz para los síntomas depresivos pero no para la reducción del consumo de alcohol, a pesar de resultados previos positivos en ensayos abiertos.

De hecho, varios fármacos más han obtenido resultados positivos, tanto en variables afectivas como en variables relacionadas con el TUS, en ensayos abiertos. Sin embargo, dado que no había aleatorización ni grupo control en estos estudios, los resultados deben ser interpretados con mucha cautela, y estos fármacos precisan de más estudios de mejor calidad en esta población dual. El caso de la quetiapina es un buen ejemplo. Algunos de estos fármacos son eficaces en el trastorno bipolar, como la lamotrigina o el aripiprazol. La naltrexona también ha demostrado mejorar síntomas afectivos, además del consumo de alcohol en pacientes bipolares en un estudio con un diseño abierto similar a los descritos.

Un enfoque diferente es el de la citicolina, un fármaco que modula el metabolismo de los fosfolípidos y los niveles de neurotransmisores y que parece mejorar la cognición en algunos trastornos del sistema nervioso central. En un ensayo aleatorizado, controlado con placebo, de grupos paralelos y terapia añadida, se trató con citicolina o placebo a un grupo de 44 pacientes bipolares ambulatorios con historia de dependencia a cocaína. La citicolina se asoció a mejoría en algunos aspectos de memoria declarativa y en el consumo de cocaína sin empeoramiento de los síntomas afectivos.

Finalmente, dada la escasez de datos de calidad metodológica, parece sensato recomendar la utilización de fármacos que han demostrado eficacia en pacientes con trastornos por uso de sustancias, y que, como mínimo, no empeoran el curso de la enfermedad bipolar. El topiramato o el acamprosato para la dependencia de alcohol son dos buenos ejemplos.

Psicoterapéutico

Los pacientes duales requieren el tratamiento de los dos trastornos, tanto del bipolar como del TUS. La psicoeducación grupal ha demostrado su eficacia en la prevención de recaídas en el trastorno bipolar, y el tratamiento del TUS ha utilizado tradicionalmente la psicoterapia grupal. Sobre estas bases, Roger Weiss y su equipo de Harvard han diseñado una terapia grupal integrada específica para estos pacientes bipolares duales. Se ha evaluado un formato que consiste en 20 reuniones semanales de 1 hora de duración. Utiliza un modelo cognitivo-conductual de prevención de recaídas que integra el tratamiento centrándose en las similitudes entre los procesos de recuperación y recaída del trastorno bipolar y del TUS. Se basa en que los mismos tipos de cogniciones y conductas que facilitan la recuperación de uno de los trastornos mejoran las probabilidades de recuperación del otro trastorno. De forma inversa, cogniciones y conductas similares pueden impedir la recuperación de ambos trastornos. La mayor parte de las sesiones se centran en temas importantes en ambos trastornos, y se enfatiza la interacción entre ellos, abordando, por ejemplo, el impacto negativo que tiene el abuso de sustancias sobre el curso del trastorno bipolar. Esta terapia ha sido comparada en un diseño controlado y aleatorizado con un tratamiento psicoterapéutico activo, como es la terapia grupal de acompañamiento, uno de los tratamientos más habituales en los programas de abuso de sustancias. Globalmente, el consumo de sustancias se redujo en ambos grupos de tratamiento. Los pacientes que recibieron la terapia grupal integrada tuvieron menos días de consumo de sustancias (alrededor de la mitad) tanto durante el tratamiento como durante el seguimiento posterior. En el análisis en función de las sustancias, se observó que era la reducción en el consumo de alcohol la que explicaba la mayor parte de las diferencias entre los dos grupos, mientras que las diferencias eran pequeñas respecto al resto de sustancias. Es posible que este resultado se debiera, en cualquier caso, a una mayor preponderancia de los trastornos por uso de alcohol en la muestra estudiada.

Conclusiones y consideraciones generales

Desafortunadamente, el paciente bipolar dual sufre las consecuencias de la división entre los servicios de salud mental y los de tratamiento de las dependencias en la mayor parte de los sistemas sanitarios. El tratamiento de ambos trastornos por un único equipo global, aseguraría sin duda el abordaje más eficiente y cómodo para estos pacientes tan difíciles de tratar. En el futuro, sería deseable la coexistencia de unidades especializadas con expertos de ambas áreas colaborando en el tratamiento integrado de los pacientes bipolares duales, con unidades integradas en el sistema comunitario en las que los pacientes menos graves y aquellos que han alcanzado la remisión puedan realizar su seguimiento. Con el progreso de la farmacoterapia y el desarrollo de intervenciones psicosociales específicas con una fuerte orientación educativa y preventiva tanto hacia las recurrencias afectivas como a las del consumo, podemos esperar una mejor evolución de los pacientes bipolares duales y quizá una reducción en la incidencia de estos trastornos de alta prevalencia.

Bibliografía

Frye MA, Altsbuler LL, McElroy SL, Suppes T, Keck PE, Denicoff K, et al. Gender differences in prevalence, risk, and clinical correlates of alcoholism comorbidity in bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2003;160(5):883-889.

Goikolea JM, Vieta E. Bipolar Disorder comorbid with Addictions. En: Young AH, Ferrier N, Michalak EE (Eds.) *Practical Management of Bipolar Disorder*. Cambridge, UK: Cambridge University Press 2010. p. 129-38.

González-Pinto A, Alberich S, Barbeito S, Alonso M, Vieta E, Martínez-Arán A, Saenz M, López P. Different profile of substance abuse in relation to predominant polarity in bipolar disorder: The Vitoria long-term follow-up study. *J Affect Disord.* 2010; 124(3):250-5.

Grant BF, Stinson FS, Hasin DS, Dawson DA, Chou SP, Ruan WJ, et al. Prevalence, correlates, and comorbidity of bipolar I disorder and axis I and II disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2005;66(10):1205-15.

Merikangas KR, Akiskal HS, Angst J, Greenberg PE, Hirschfeld RM, Petukhova M, et al. Lifetime and 12-month prevalence of bipolar spectrum disorder in the National Comorbidity Survey replication. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64(5):543-552.

Pacchiarotti I, Marzo SD, Colom F, Sánchez-Moreno J, Vieta E. Bipolar disorder preceded by substance abuse: a different phenotype with not so poor outcome? *World J Biol Psychiatry* 2007;1-8.

Salloum IM, Cornelius JR, Daley DC, Kirisci L. Efficacy of valproate maintenance in patients with bipolar disorder and alcoholism: a double-blind placebo-controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62(1):37-45.

Sanchez-Moreno J, Martinez-Aran A, Colom F, Scott J, Tabares-Seisdedos R, Sugranyes G, et al. Neurocognitive dysfunctions in euthymic bipolar patients with and without prior history of alcohol use. *J Clin Psychiatry* 2009;70(8):1120-7.

Simon NM, Otto MW, Weiss RD, Bauer MS, Miyahara S, Wisniewski SR, et al. Pharmacotherapy for bipolar disorder and comorbid conditions: baseline data from STEP-BD. *J Clin Psychopharmacol* 2004;24:512-520.

Sonne SC, Brady KT. Substance abuse and bipolar comorbidity. *Psychiatr Clin North Am* 1999; 22(3):609-627.

Winokur G, Coryell W, Akiskal HS, Maser JD, Keller MB, Endicott J, et al. Alcoholism in manic-depressive (bipolar) illness: Familial illness, course of illness, and the primary-secondary distinction. *Am J Psychiatry* 1995;152:365-372.

7

7.1. Patología Dual

7.1.5 Trastornos de Ansiedad

*C. Pereiro***Introducción**

Una considerable cantidad de literatura científica ha acumulado abundante documentación y evidencias sobre la existencia de una estrecha relación entre el consumo de sustancias, el abuso, la dependencia y una gama amplia de trastornos mentales en distintas muestras (comunitarias, hospitalarias, etc.). Estas formas de comorbilidad han sido observadas para las distintas sustancias y tienen consecuencias negativas tanto para la persistencia como para la gravedad de estos trastornos. Su estudio es importante porque la aparición de la denominada patología dual presenta implicaciones etiológicas, clínicas, diagnósticas, evolutivas y de respuesta al tratamiento, tanto para el trastorno por uso de sustancias como para los trastornos de ansiedad, de los que a continuación nos ocupamos en su relación con las conductas adictivas.

En los pacientes que presentan comorbilidad psiquiátrica la presencia de trastornos por uso de sustancias y trastornos de ansiedad es muy frecuente. Existe una total coincidencia en admitir que la relación entre los trastornos de ansiedad y las adicciones es compleja, presentando muchas de las dificultades comunes al estudio de cualquier patología dual, a las que se añaden las derivadas de la necesidad de precisar la diferenciación entre distintos síntomas de ansiedad que pueden aparecer en el curso del consumo o la dependencia de drogas y un verdadero trastorno de ansiedad.

Las actuales clasificaciones internacionales de trastornos psiquiátricos contienen criterios diagnósticos específicos para los denominados trastornos de ansiedad inducidos por sustancias. Así, se han definido trastornos provocados por el alcohol, los alucinógenos, las anfetaminas y derivados, la cafeína, el cannabis, la cocaína, la fenciclidina, los inhalantes y otros. En el caso de la abstinencia, las sustancias que pueden desarrollar un cuadro similar son el alcohol, los opiáceos, la nicotina, la cocaína, así como los fármacos englobados en el grupo los sedantes, hipnóticos y ansiolíticos. El trastorno de ansiedad provocado por sustancias psicoactivas se caracteriza por síntomas relevantes de ansiedad que se consideran secundarios a los efectos fisiológicos propios de las mismas. Dependiendo de la naturaleza de la sustancia, puede incluir crisis de ansiedad, fobias, obsesiones y/o compulsiones, tanto durante la intoxicación como en la abstinencia. Los síntomas han de persistir por un tiempo determinado tras el periodo agudo de abstinencia o intoxicación para diagnosticar este trastorno, o bien han de ser claramente excesivos en función al tipo y la cantidad de sustancia ingerida. La sintomatología ansiosa producida por la abstinencia o la intoxicación de las sustancias suele ser transitoria y remite después de ser metabolizadas, reestableciéndose el equilibrio fisiológico del organismo.

Por todo ello y al igual que en cualquier estudio de comorbilidad, en lo que atañe a la precisión del diagnóstico comórbido en presencia de sintomatología ansiosa, será necesario realizar una evaluación longitudinal de los pacientes, usar instrumentos estandarizados para valorar el consumo y/o la dependencia de la sustancia y los trastornos de ansiedad, utilizar diferentes fuentes de información, realizar la evaluación de la dependencia en el momento actual y a lo largo de la vida, valorar los tipos de sustancias de las que se es o se ha sido dependiente, procurar realizar el diag-

nóstico cuando el paciente está estable y no experimenta síntomas significativos de intoxicación ni de abstinencia (definiendo ésta claramente), y preferentemente realizar la entrevista de valoración por personal clínicamente entrenado.

Prevalencia

La prevalencia de estos trastornos comórbidos difiere notablemente según los diversos estudios publicados, dado que las cifras se modifican por dificultades diagnósticas (superposición de síntomas, modificación de los mismos por influencia mutua) y metodológicas (criterios de selección de la muestra, diseño del estudio, situación del consumo en el momento en que se realiza la entrevista, naturaleza de la misma, criterios diagnósticos empleados).

En todo caso, desde hace años, se ha venido observando un aumento significativo de los diagnósticos de comorbilidad entre diversas enfermedades psiquiátricas y trastornos relacionados por el consumo de sustancias. Esta situación clínica no es una excepción sino una realidad mayoritaria para todas las conductas adictivas, ya se trate de sustancias integradas culturalmente en el mundo occidental (alcohol y tabaco) como para otras que no lo están y además su consumo es ilegal (opiáceos, cocaína, cannabis, etc.) y es también muy frecuente en las enfermedades mentales en las que se presentan conductas adictivas con una prevalencia mucho mayor que en la población general. Se ha llegado a afirmar que los denominados pacientes duales constituyen el 30-50% de la población psiquiátrica y más del 80% de la población toxicómana y de modo especial, la comorbilidad de trastornos de ansiedad y trastornos de abuso de sustancias es muy frecuente en el campo de la psicopatología.

En el estudio, ya clásico, de Rounsaville y cols., se compara la prevalencia de trastornos psicopatológicos entre una muestra de adictos a cocaína, de adictos a opiáceos y de población general. Como cabía esperar, se encuentra que existe más psicopatología en los grupos con abuso de drogas que en la población general y que la psicopatología que acompaña al abuso de drogas asemeja a estos grupos más de lo que los diferencia. Respecto a las diferencias entre los grupos de abuso de drogas, destacan porcentajes de sintomatología ansiosa del 34.5% en el grupo de cocainómanos frente al 20.8% observado en el grupo de opiáceos.

Desde un punto de vista epidemiológico, un trabajo de referencia, dada su magnitud y repercusión en otras publicaciones, es el estudio multicéntrico NIMH-ECA (*National Institute of Mental Health-Epidemiologic Catchment Area*), realizado sobre una amplia muestra de 20.291 sujetos entre los años 1980 y 1984. Entre los pacientes con trastornos de ansiedad, el 23.7% presentaban algún trastorno por uso de sustancias. Este trabajo arrojó una prevalencia de comorbilidad psicopatológica a lo largo de la vida entre los adictos a cocaína del 33.3% para los trastornos de ansiedad. Cuando las drogas consideradas eran los opiáceos o el alcohol, las cifras de prevalencia para la patología ansiosa se situaban entre 31.6% y 19.4% respectivamente.

Cifras similares sobre la presencia de patología ansiosa en cocainómanos, en este caso 37%, se obtienen en otra investigación de relevancia sobre la comorbilidad realizada por Halikas y cols., en una muestra de 207 adictos a cocaína en tratamiento.

En un estudio realizado sobre la base del *National Household Surveys on Drug Abuse* en sus ediciones de 1994, 1995, 1996 y 1997, se encontró que el consumo de cocaína multiplica por 3,3 el riesgo de padecer ataques de pánico, lo cual apoya la hipótesis de la asociación causal entre abuso de cocaína y ataques de pánico propuesta con anterioridad por distintos autores.

La comorbilidad entre la adicción a cocaína y el trastorno por estrés postraumático (TEPT) ha recibido una particular atención y se ha comprobado que los índices de TEPT en adictos a cocaína en tratamiento son importantes: entre el 19% y el 59%, según diversos estudios. En general, la población drogodependiente tiene 3 veces más riesgo que la población general de padecer TEPT y entre muestras de sujetos diagnosticados de TEPT es más frecuente la presencia de abuso de sustancias.

En lo que atañe al cannabis, la droga ilegal más consumida, en general los estudios publicados encuentran cifras elevadas de síntomas y trastornos de ansiedad en consumidores y dependientes que puede llegar al 22%, aunque

otros estudios de seguimiento no encuentran un aumento de trastornos de ansiedad en la población que consume cannabis. El consumo de cannabis ha sido relacionado en la literatura con el diagnóstico de trastorno de pánico considerándose que su consumo puede precipitar síntomas de ansiedad en pacientes con crisis de pánico o desencadenarlos por primera vez en sujetos vulnerables. Algunos estudios no encuentran asociación entre los trastornos de ansiedad y el consumo de cannabis, aunque tras controlar diversos factores de confusión, parece que el inicio del uso de cannabis antes de los 15 años y la frecuencia de su consumo se asocia con el incremento de ansiedad en adultos especialmente incrementando el riesgo de presentar crisis de pánico. El trastorno de ansiedad social es un factor de riesgo para la dependencia de alcohol y de cannabis, principalmente en las mujeres.

Se han publicado cifras muy variables en cuanto al consumo de alcohol y la presencia comórbida de trastornos de ansiedad, con valores para dependientes, según los distintos estudios, entre el 22 y el 68%. Las diferencias observadas vienen determinadas por las distintas muestras estudiadas y la metodología empleada, según antes se comentó. Así por ejemplo, en cuanto a la comorbilidad relacionada con el consumo de alcohol, los datos del Estudio Nacional sobre Comorbilidad (NCS) muestran como entre los sujetos con dependencia a esta sustancia se observó que un 35.8% de los varones y un 60.7% de las mujeres había experimentado algún trastorno por ansiedad a lo largo de su vida. De este modo, el consumo abusivo de alcohol multiplicaba por 1.7 la posibilidad de padecer cualquier trastorno de ansiedad y la dependencia de esta sustancia multiplicaba por 2.6 esta misma posibilidad. La mayoría de los estudios coinciden en señalar la elevada presencia de agorafobia, trastornos obsesivo-compulsivo y fobia social en los consumidores problemáticos de alcohol.

En cuanto a la relación entre trastornos de ansiedad y consumo de opiáceos, se observan valores dispares en los distintos estudio realizados con cifras situadas entre el 16 y el 22,8%. De nuevo aquí la presencia de agorafobia y fobia social es destacada por algunos autores si bien este dato no es compartido por otros muchos. Existe eso sí, una total coincidencia en señalar los altos niveles de ansiedad que presentan los adictos a opiáceos cuando demandan tratamiento.

Clásicamente se ha asociado el consumo de nicotina con la ansiedad y el estrés. En los estudios epidemiológicos se encuentra una clara y significativa asociación entre fumar y distintos trastornos de ansiedad de modo que se ha descrito que el consumo de cigarrillos es habitual al menos en la mitad de las personas que padecen un trastorno por ansiedad. Igualmente, la mayoría de los estudios encuentran que los fumadores tienen una ansiedad rasgo mayor que los no fumadores o los que fuman pocos cigarrillos. Esta relación se encuentra tanto en adolescentes como en adultos. Fumar incrementa el estrés. Al dejar de fumar se reduce el nivel de estrés y la ansiedad, relación que se incrementa con el tiempo de abstinencia. Al tiempo, el estrés es un elemento que impide a muchas personas dejar de fumar o un facilitador de la recaída.

Las últimas evidencias publicadas establecen una clara relación entre el padecimiento de trastornos psiquiátricos (entre ellos los problemas de ansiedad) y el consumo de drogas, e incluso se pueden considerar variables predictoras para una posible relación entre el inicio del consumo o la severidad del problema adictivo para distintas sustancias.

Hipótesis que justifican la comorbilidad entre ansiedad y otros trastornos psiquiátricos

Se han propuesto diferentes hipótesis para explicar la comorbilidad entre abuso de drogas y trastornos de ansiedad:

- a) Trastorno psiquiátrico primario con abuso de sustancias secundario. En este modelo las drogas intentarían revertir las anomalías basales de la patología ansiosa.
- b) Trastorno por abuso de sustancias primario y el trastorno psiquiátrico, secundario. Este grupo se basaría en que la administración continuada de drogas provocaría cambios neuroadaptativos, que llevarían a un trastorno de ansiedad
- c) Ambos trastornos son coexistentes. Existiendo dos posibilidades: la primera es que ambos trastornos tengan un origen común (modelo de factores comunes), lo cual indica que pueden constituir dos manifestaciones sinto-

matológicas de un mismo proceso de base, con componentes genéticos y neurobiológicos similares. La segunda posibilidad plantea que ambos trastornos tengan un origen independiente (modelo bidireccional) de forma que cada uno de los trastornos puede incrementar la vulnerabilidad del otro.

Entre los factores biológicos subyacentes a la patología dual se han sugerido:

- a) La existencia de elementos de vulnerabilidad comunes, como factores genéticos o la exposición a un factor ambiental (estrés, trauma, etc.) predisponente común a ambas enfermedades.
- b) La implicación de regiones cerebrales comunes en ambas enfermedades.
- c) El hecho de que se presenten con frecuencia en la adolescencia, una etapa más susceptible a cambios neuroplásticos. El inicio del consumo de drogas de abuso en este periodo es más susceptible de desencadenar la aparición de enfermedades mentales, al igual que la aparición temprana de trastornos psiquiátricos puede incrementar la vulnerabilidad al abuso de drogas.

Todo ello se puede resumir en una hipótesis morfogenética y/o funcional en dos niveles que propone que tanto el abuso de drogas como los trastornos psiquiátricos sean la expresión sintomática de alteraciones preexistentes en circuitos neuronales comunes, y/o que ambos cuadros presenten elementos celulares comunes de forma que el abuso crónico de una droga produzca cambios neuroadaptativos en circuitos neuronales similares a los producidos en trastornos psiquiátricos.

Los argumentos expuestos sugieren la implicación de regiones cerebrales comunes a los trastornos de ansiedad y abuso de sustancias. De este modo se ha propuesto la participación del sistema límbico, un complejo sistema neurológico formado por diferentes regiones cerebrales interconectadas, entre cuyas funciones están el control de las emociones y la formación de memorias asociativas. Otras estructuras, como el Locus Coeruleus (LC), principal núcleo catecolaminérgico central, podría ser también un elemento clave en la comorbilidad, ya que se ha demostrado su implicación tanto en trastornos de ansiedad como en la dependencia opiácea. Diversas observaciones demuestran que los pacientes con trastornos de ansiedad tienden al abuso de sustancias depresoras, que disminuyen la actividad del LC, como benzodiazepinas, alcohol u opiáceos, de forma que podrían reducir la sensación de angustia. Otra estructura cerebral, la amígdala, se ha asociado con los trastornos de ansiedad pero también parece estar relacionada con el abuso de drogas. Así, además de intervenir en el aprendizaje asociativo de estímulos aversivos, la amígdala también es importante en la asociación de estímulos reforzadores o placenteros. En humanos adictos a la cocaína, se ha observado una sobreactivación de la amígdala cuando se les ha reexpuesto a señales relacionadas con la droga. Se ha sugerido también que algunas regiones de la corteza prefrontal son un posible sustrato para la formación de procesos maladaptativos responsables de la mayoría de trastornos psiquiátricos o adictivos así como de la comorbilidad entre estos. Existen otras estructuras cerebrales que tienen un papel importante en el desarrollo de la adicción y cuya participación en trastornos de ansiedad ha sido recientemente propuesta. Es el caso de la amígdala extendida, complejo que comprende la corteza del Núcleo Acumbens (NA), el núcleo medial de la estría terminal y la Amígdala Central y que ha sido sugerida como punto de integración de la mayoría de funciones del circuito de recompensa. La actividad dopaminérgica en el NA está relacionada con los efectos reforzadores de estímulos naturales como la comida o el sexo. Asimismo se ha observado su activación con la administración de drogas, y tiene una importante relevancia en fenómenos relacionados con el abuso de éstas. El Nucleo Acumbens también podría estar involucrado en trastornos de ansiedad, ya que se ha observado un incremento de la liberación de dopamina tras exposiciones a estímulos aversivos y concretamente se ha relacionado con la adquisición y la expresión de respuestas aversivas condicionadas. El hipotálamo es otra de las estructuras cerebrales que podrían participar en la relación entre trastornos ansiedad y trastornos por uso de sustancias. Es bien conocido que uno de los factores comunes implicados en los trastornos psiquiátricos y el abuso de drogas es el papel que desempeña el estrés durante el desarrollo de la adicción y la recaída a la droga. De hecho, se sabe que la exposición al estrés incrementa la vulnerabilidad a la adicción de una droga

pero también desencadena los ataques de angustia propios del trastorno de pánico y es un elemento gatillo en los trastornos de ansiedad. Es por ello que el hipotálamo podría jugar un papel importante en la comorbilidad, ya que su activación incrementa la presencia de la hormona de liberación de corticotropina, crucial en la respuesta al estrés e implicada en la fisiopatología de la ansiedad así como también en trastornos adictivos. La activación del hipotálamo tras estrés produce un incremento de la liberación de corticotropina, que a su vez potencia el sistema de recompensa dopaminérgico, e induce al consumo de la droga. Además el estrés produce una sensación de malestar y un incremento de la ansiedad responsables de la búsqueda compulsiva de la droga en individuos dependientes. Los circuitos cerebrales que controlan las respuestas al estrés también participan en las manifestaciones motivacionales de la abstinencia a opiáceos. Así, el síndrome de abstinencia a opiáceos se relaciona con una elevación importante en los niveles extracelulares de corticotropina en áreas del sistema mesolímbico y especialmente en la amígdala. Esta alteración de la función de la corticotropina a nivel límbico parece mediar los síntomas relacionados con el estrés que acompañan al síndrome de abstinencia. Además, durante la abstinencia a opiáceos, la corticotropina está también incrementada en el eje hipotálamohipofisario, dando lugar a una alteración de éste que persiste incluso tras el síndrome de abstinencia agudo. Cambios similares de los niveles extracelulares de corticotropina han sido descritos durante la abstinencia a otras drogas de abuso como en el caso de los cannabinoides.

Se ha propuesto que tanto los trastornos de ansiedad como el abuso de drogas se producen debido a mecanismos celulares y moleculares comunes que subyacen al aprendizaje y la memoria asociativa. Así, tanto en los trastornos de ansiedad como tras la administración de drogas de abuso se producen cambios adaptativos a largo plazo en el cerebro que no sólo contribuyen a la consolidación del proceso adictivo o de las memorias de miedo, sino que parecen participar en la mayor vulnerabilidad a la recaída tras un periodo prolongado de abstinencia. Estos cambios han comenzado a ser identificados en los últimos años y se conocen toda una serie de modificaciones neurobiológicas persistentes, algunas de las cuales podrían explicar la comorbilidad entre trastornos de ansiedad y abuso de sustancias. Una primera hipótesis para explicar estos cambios a largo plazo se basa en los cambios moleculares que se observan de una manera similar tanto en los procesos de aprendizaje como durante el desarrollo de los fenómenos adictivos y en los trastornos de ansiedad. En todo caso, la descripción detallada de los cambios mencionados excede con mucho el objetivo de este capítulo.

Para terminar este apartado de hipótesis explicativas de la comorbilidad entre ansiedad y adicciones haremos una breve mención a las teorías genéticas. Actualmente se piensa que los procesos neurobiológicos que subyacen a la adicción, la recompensa, las funciones cognitivas ejecutivas, el estrés o la ansiedad se solapan sustancialmente con aquellos procesos que están implicados en desórdenes psiquiátricos y por ello se supone que existen en común factores genéticos. Ambas enfermedades se heredan como enfermedades complejas, sin un patrón obvio de transmisión Mendeliana, es decir son poligénicas, apareciendo la vulnerabilidad por el impacto funcional simultáneo de variantes alélicas en diferentes genes. Se han descrito varias familias de genes que podrían explicar la comorbilidad entre los trastornos de ansiedad y el abuso de drogas. Los estudios realizados en animales de experimentación con drogas de abuso proponen varios genes candidatos de susceptibilidad tales como BDNF, el receptor de serotonina 5HT_{1B}, el receptor GABAA, el neuropéptido Y, el receptor D₂, CREB, GAD1, COMT, etc. y varios receptores de glutamato. También se han identificado ciertos genes importantes en enfermedades psiquiátricas, como por ejemplo el gen de la neuregulina 1 o de su receptor ErbB₄ y varios de los mencionados para los trastornos de abuso de sustancias, como potenciales candidatos en la patología psiquiátrica.

Implicación de los trastornos de ansiedad en la evolución de los trastornos adictivos

Se acepta ampliamente que la presencia de un trastorno psiquiátrico comórbido o de psicopatología sobreañadida a la drogodependencia ocasiona una peor evolución de la adicción ensombreciendo el pronóstico de ambos. Los niveles elevados de ansiedad como rasgo y la presencia de trastornos de ansiedad correlacionan positivamente con la vulnerabilidad para la recaídas.

Lo ideal es que el tratamiento de ambas patologías sea llevado a cabo por el mismo equipo de forma integrada y debiera tener en cuenta algunos principios básicos tales como proceder a la estabilización de los síntomas agudos de

todos los trastornos presentes como paso previo al proceso de tratamiento. Observar a los pacientes libres de sustancias durante un período de unas 4 semanas será una buena contribución al diagnóstico y la estabilidad del mismo. El tratamiento eficaz de ambos trastornos suele ser una condición necesaria para observar mejorías globales. La presencia de recaídas no supone necesariamente el fracaso final del tratamiento aunque esto exigirá una buena dosis de flexibilidad y paciencia por parte de los profesionales implicados en el tratamiento. La experiencia de los profesionales y la motivación de los mismos será básica para obtener buenos resultados en el abordaje de los pacientes que presenten comorbilidad psiquiátrica y conductas adictivas.

El tratamiento de los trastornos de ansiedad asociados a las adicciones es, en líneas generales, semejante al que se realiza en los trastornos de ansiedad sin presencia de uso/abuso de sustancias. Aunque no existe una contraindicación formal para el uso de ningún fármaco de uso habitual en estos casos, debemos extremar las precauciones en el uso de algunos psicofármacos como las benzodiazepinas con el fin de evitar un uso inadecuado de las mismas y/o su derivación al tráfico ilícito. En relación con esto, la Agencia Española del Medicamento, en su circular 3/2000 indica que el tratamiento para la ansiedad con estos fármacos, de forma general, no debería superar las 12 semanas. De este modo, el uso de los nuevos antidepresivos será de indicación preferente como tratamiento a largo plazo de la ansiedad. Fármacos de este grupo, con un perfil más sedativo o antipsicóticos atípicos de iguales características podrán ser una opción adecuada en situaciones más agudas que lo requieran. En los últimos tiempos el arsenal terapéutico contra la ansiedad se ha visto incrementado con la aportación de los nuevos fármacos anticomiciales que presentan enormes ventajas en su uso derivadas de su características farmacocinéticas y clínicas. En general son fármacos con buena biodisponibilidad y con una cinética lineal, evitan el metabolismo hepático y la unión a proteínas plasmáticas con lo que no necesitan monitorización de niveles plasmáticos y son mínimas las interacciones entre sí y con otros medicamentos, propiedades todas ellas que los convierten en una opción de gran interés en el tratamiento de adictos con patología comórbida tanto psiquiátrica como física.

Bibliografía

Alegria AA, Hasin DS, Nunes EV, Liu SM, Davies C, Grant BF, Blanco C. Comorbidity of generalized anxiety disorder and substance use disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2010; 719:1187-95.

First M.B. et al. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Edit. Masson. Barcelona, 2002.

Halikas, J. A., Crosby, R. D., Pearson, V. L., Nugent, S. M. y Carlson, G. A. Psychiatric comorbidity in treatment-seeking cocaine abusers. *American Journal on Addictions* 1994; 3: 25-35.

Kessler R. C., Nelson C. B., McGonagle K. A., Edlund M. J., Frank R. G., Leaf P. J. The epidemiology of co-occurring addictive and mental disorders: implications for prevention and service utilization. *Am J Orthopsychiatry* 1996; 66: 17-31.

O'Brien, M. S., Wu, I. y Anthony, J. C. Cocaine use and the occurrence of panics attacks in the community: a case-crossover approach. *Subst Use Misuse.* 2005; 40: 285-97.

Ochoa, E. Trastornos por ansiedad. En: Pérez de los Cobos, JC, Valderrama JC, Cervera G, Rubio G (Directores). Tratado SET de trastornos adictivos. Madrid: Editorial Medica Panamericana; 2006. p. 358-362.

Regier D. A., Farmer M. E., Rae D. S., Locke B. Z., Keith S. J., Judd L. L. et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA* 1990; 264: 2511–8.

Rounsaville, B. J., Anton, S. F., Carroll, K., Budde, D., Prusoff, B. A. Y Gawin, F. Psychiatric diagnoses of treatment-seeking cocaine abusers. *Archives of General Psychiatry*, 1991; 48: 43-51.

Swendsen J, Conway KP, Degenhart L, Meyer G, Jin R, Merikangas KR et al. Mental disorders as risk factors for substance use, abuse and dependence: results from the 10-year follow-up of the National Comorbidity Survey. *Addiction* 2010; 105: 1117–1128.

Weiss RD, Mirin SM, Griffin ML. Methodological considerations in the diagnosis of coexisting psychiatric disorders in substance abusers. *Br J Addict* 1992; 87:179-87.

7

7.1. Patología Dual

7.1.6 Trastorno por Estrés Postraumático

R. M^a Fernández-Marcote, A. I. Henche, R. González

Introducción

Tanto desde las redes específicas de trastornos adictivos como desde las Unidades de Salud Mental se evidencia la necesidad del diagnóstico de las posibles comorbilidades, para facilitar la adherencia al tratamiento, aumentar su eficacia y minimizar las recaídas. El resurgimiento del interés en el tratamiento de los trastornos por estrés postraumático (TEPT) y la alta comorbilidad que tienen con los trastornos por uso de sustancias (TUSs), obligan al profesional clínico a actualizar su investigación, detección, diagnóstico y tratamiento.

Desde que en los años 80 se formuló el diagnóstico de TEPT para su inclusión en el DSM-III hasta el momento actual, el concepto de trauma y todo lo que implica ha estado en constante evolución. Las nuevas tecnologías han permitido conocer los mecanismos fisiológicos implicados. El avance de los tratamientos y el desarrollo de nuevos abordajes es permanente. El estudio del trauma complejo (DESNOS) apunta como uno de los campos más importantes de desarrollo en los próximos años.

Todos estos avances, sin embargo, no han conseguido clarificar la clasificación nosológica del TEPT. Si bien en el DSM-IV-TR el TEPT está incluido dentro de los trastornos de ansiedad porque comparte con ellos la ansiedad como síntoma predominante, las últimas investigaciones lo acercarían a los trastornos de memoria, en cuanto a que el trauma interfiere en los procesos involucrados en la memoria explícita. Por otro lado, el hecho de que tras la exposición a un hecho traumático sólo el 25% de los afectados enferme de forma duradera y que existen factores de vulnerabilidad/resiliencia podría permitir la conceptualización del TEPT dentro de los trastornos adaptativos. Pero además hay que tomar en consideración el diagnóstico de TEPT complejo o DESNOS, cuya constelación de síntomas dificultan el diagnóstico diferencial con trastornos disociativos y trastornos de personalidad (Tabla 1)

Epidemiología

Los estudios clínicos y epidemiológicos confirman que la comorbilidad del TEPT y los TUSs es frecuente y que los síntomas comórbidos tienden a ser más graves y más resistentes al tratamiento que en cualquiera de estas patologías por separado. Se estima que la prevalencia de TUS en personas con TEPT oscila entre el 21,6% y el 43%, en comparación con el 8,1- 24,7% en la población sin TEPT. Entre los consumidores de sustancias en la población general, el índice de prevalencia de TEPT es del 8,3%.

Teniendo en cuenta las diferencias de género, los estudios han demostrado que entre los hombres con TEPT los trastornos concurrentes más frecuentes son el abuso/dependencia de alcohol, seguido por el trastorno depresivo, otros trastornos de ansiedad, trastornos de conducta y dependencia o abuso de otras sustancias. En cuanto a las mujeres con TEPT los trastornos concurrentes más frecuentes son la depresión y otros trastornos de ansiedad, segui-

Tabla 1. Criterios diagnósticos de TEPT

TEPT SIMPLE	TEPT COMPLEJO
<p>Síntomas de reexperimentación:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Recuerdos recurrentes e intrusivos. • Sueños perturbadores recurrentes. • Ilusiones, alucinaciones y episodios de flash-backs disociativos. • Sufrimiento psicológico y/o reactividad fisiológica intensa ante estímulos condicionados al trauma. 	<p>Alteraciones en la regulación afectiva y de los impulsos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disregulación de los afectos. • Irritabilidad. • Pensamientos autodestructivos. • Alteraciones de los impulsos a nivel sexual. • Asunción de riesgos excesivos.
<p>Síntomas de evitación:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Esfuerzos por evitar estímulos internos o externos asociados al trauma. • Alteraciones de memoria explícita. • Apatía. • Limitación de los afectos. • Expectativas de futuro negativas. 	<p>Alteraciones de la atención o de la conciencia:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amnesia. • Episodios disociativos; despersonalización.
<p>Síntomas de hiperactivación:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones del sueño y la concentración. • Irritabilidad. • Hipervigilancia. • Respuesta de sobresalto exagerada. 	<p>Alteraciones en la autopercepción:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Percepción de ineffecticia, daño permanente, culpa, vergüenza...
	<p>Alteraciones en las relaciones interpersonales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Desconfianza. • Revictimización.
	<p>Somatizaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas digestivos. • Dolor crónico. • Síntomas cardiopulmonares. • Síntomas conversivos. • Síntomas sexuales.
	<p>Alteraciones en los sistemas de valores personales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Desesperanza. • Pérdida de creencias.

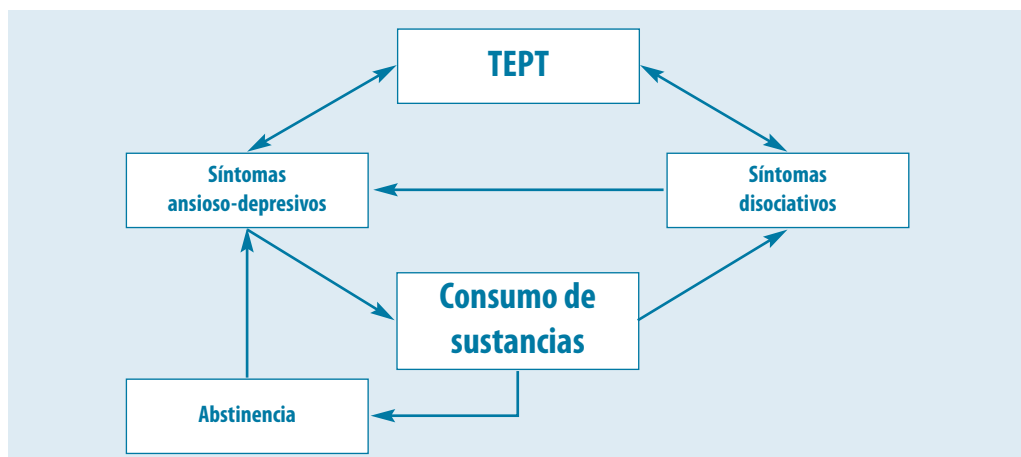
dos por el abuso o dependencia de alcohol. Ambos trastornos, TEPT y TUS, se asocian a mayores tasas de autolesiones, ideación suicida e intentos de suicidio. Esta comorbilidad es especialmente evidente en mujeres víctimas de violencia doméstica.

La comorbilidad de TEPT/TUS muestra mayor incidencia de patologías con trastornos del eje I, II, III y IV, y mayor índice de recaídas que cuando se presenta sólo TUS. Además, los síntomas de TEPT son más graves en el caso de comorbilidad con TUS.

Modelos de comorbilidad

Las elevadas tasas de comorbilidad sugieren que el TEPT y el TUS están funcionalmente relacionados entre sí. Se han descrito dos modelos para explicar estas altas tasas de comorbilidad.

Según el primer modelo, el abuso de sustancias precede al TEPT. Los consumidores de sustancias se enfrentan a



situaciones peligrosas para mantener su hábito, lo que conlleva altos niveles de exposición al trauma, tanto físico como psicológico. El uso crónico de sustancias provoca sensibilización de los sistemas neurobiológicos de estrés y elevados niveles de ansiedad, lo que conllevaría un mayor nivel de vulnerabilidad para el desarrollo de TEPT después de la exposición al trauma.

Para el segundo modelo (el más aceptado), el TEPT precede al TUS. En este sentido, el uso de sustancias sería una forma de automedicación. Los pacientes informan que el uso de sustancias depresoras del sistema nervioso central (alcohol, cannabis, opiáceos y benzodiacepinas) mejora la sintomatología del TEPT, y que la aparición y severidad del consumo es paralelo al inicio e intensificación de los síntomas de TEPT. Por otro lado, los intentos del paciente por reducir el consumo, sobre todo de sustancias depresoras, provocan la aparición de sintomatología de abstinencia, que se suma a la reactivación de los síntomas de TEPT. Este estado de hiperactivación también puede hacer más vulnerable al paciente frente a los estímulos condicionados al trauma, lo que provoca la reaparición de los síntomas de reexperimentación. Todo esto explicaría la perpetuación de la comorbilidad a lo largo del tiempo en un ciclo de recaídas en el consumo y exacerbación de la sintomatología del TEPT, en una compleja imbricación de ambas patologías (Figura 1).

Aunque los resultados de los estudios no apoyan la hipótesis de que la exposición a sucesos traumáticos incrementa el riesgo de padecer TUS, la existencia de un TEPT puede ser un factor de riesgo causal para el abuso de sustancias. Dadas las altas tasas de comorbilidad, es necesario recoger en la anamnesis la existencia de antecedentes de sucesos traumáticos, que aunque no predicen el diagnóstico de TEPT, sí nos alertan de su posible existencia.

Neurobiología de la comorbilidad TEPT-TUS

Aunque el eje Hipotálamo-Hipófisis-Suprarrenal y el sistema noradrenérgico han sido los más estudiados, numerosos sistemas neurobiológicos están implicados en la adaptación aguda y crónica al estrés y al abuso de sustancias. Las interacciones entre estos sistemas en pacientes consumidores con TEPT comórbido son extraordinariamente complejas.

Eje Hipotálamo-Hipófisis-Suprarrenal: Tanto en estudios en animales como en humanos se ha observado que el estrés agudo provoca una hipersecreción del factor liberador de corticotropina (CRH) que estimula la liberación hipofisaria de ACTH, que a su vez estimula la liberación de cortisol en las glándulas suprarrenales. Esta cascada también se ha implicado tanto en el TEPT como en los TUSs. Los niveles elevados de CRH pueden mediar tanto los síntomas de hiperexcitación del TEPT, como el abuso y la dependencia de sustancias. De esta forma, los niveles ele-

vados de CRH en pacientes con TEPT pueden estar implicados en un mayor efecto eufórico con la administración de sustancias estimulantes y en un agravamiento de los síntomas de abstinencia. Y a la inversa, la elevación de los niveles de CRH inducida por el síndrome de abstinencia puede exacerbar los síntomas de hiperexcitación y otros síntomas del TEPT.

Estudios en animales demuestran que el estrés incrementa la autoadministración de sustancias, con la consiguiente recaída. Del mismo modo, pacientes dependientes reportan el estrés y los estados de ánimo negativos como las razones más frecuentes para la recaída.

El síndrome de abstinencia de cocaína o alcohol en ratas se asocia a una elevación del CRH en hipotálamo y amígdala, con aumento de conductas de ansiedad. El bloqueo previo de los efectos de la CRH impide el desarrollo de estas conductas. En la misma línea, los niveles de CRH en líquido cefalorraquídeo son elevados en pacientes en abstinencia alcohólica aguda, para normalizarse con la resolución de los síntomas de abstinencia.

Sistema noradrenérgico: En pacientes con TEPT se ha observado una hiperactivación de la función adrenergica que se ha relacionado con la hiperexcitación, los recuerdos recurrentes y la disociación. Esta disregulación noradrenérgica se ha evidenciado por la elevada excreción de noepinefrina, adrenalina y noradrenalina en orina de 24 horas; una disminución de los receptores alfa-2 adrenergicos; un incremento de la noradrenalina plasmática cuando son expuestos a estímulos condicionados al trauma; una reactividad fisiológica elevada, con aumento de la presión arterial y la frecuencia cardiaca ante la exposición a estímulos estresantes; y una anormal sensibilidad tras la administración de yohimbina, con aumento importante de los niveles de metoxi-hidroxifenilglicol (MHPG). Esta disregulación noradrenérgica también ha sido reportada en la abstinencia tras privación de alcohol y otras sustancias. Estos resultados han llevado a la utilización de fármacos que inhiban la liberación presináptica de noradrenalina, como la clonidina, que ha demostrado su eficacia tanto en el tratamiento de la abstinencia de opiáceos, como en la disminución de los flash-backs nocturnos y las pesadillas en pacientes con TEPT.

Sistema dopaminérgico: Aunque no hay estudios clínicos en TEPT, investigaciones animales indican una activación dopaminérgica inducida por el estrés. Sí está bien estudiada la activación de la vía mesolímbica dopaminérgica en el proceso de adicción a diversas sustancias. La administración aguda de dichas sustancias incrementa la liberación de dopamina. Con el consumo crónico se produce un proceso de sensibilización dopaminérgica, crucial en el establecimiento de la dependencia crónica y de la abstinencia tras el abandono del consumo.

Sistema serotoninérgico: A pesar de que no existen estudios sistematizados sobre la función serotoninérgica en el TEPT, la serotonina podría estar implicada en la agresividad, la actividad motora, la ansiedad, el estado de ánimo y la regulación del sueño de estos pacientes. Estudios en animales ponen de manifiesto que la disminución de los niveles de serotonina provoca agresividad, hiperexcitabilidad e hipersensibilidad, lo que también se observa en pacientes con TEPT. De hecho, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) parecen efectivos para mejorar síntomas del TEPT, como la evitación, la indiferencia afectiva y la reexperimentación. Además, la serotonina modula la respuesta de los corticosteroides al estrés, mediante la liberación de CRH, y tiene efectos directos sobre la función noradrenérgica.

En el consumo agudo de sustancias (sobre todo psicoestimulantes) se produce, de forma paralela a la hiperactividad dopaminérgica, un aumento de liberación de serotonina, que se cree que interviene en fenómenos de recompensa. Además, durante el síndrome de abstinencia a opiáceos, se ha observado un aumento de la tasa de liberación de serotonina, que ejerce una acción antidisfórica. Esto justificaría el uso de ISRS en el síndrome de abstinencia a opiáceos. De la misma forma, los ISRS y los antagonistas 5-HT₃ han resultado útiles en el síndrome de abstinencia de alcohol.

Evaluación y diagnóstico

La evaluación y diagnóstico de esta comorbilidad puede ser abordada en los centros específicos de adicciones por las complicaciones generadas por el TUS en prácticamente todos los ámbitos vitales. El hecho de que el consumo de sustancias enmascare los síntomas del TEPT y que el tiempo de latencia en la aparición de los síntomas puede ser retardado ofrece una dificultad para su detección en los contactos iniciales con el paciente.

La entrevista motivacional, de eficacia comprobada en el abordaje de las adicciones, también puede adaptarse al trabajo con pacientes duales. El primer paso es evaluar el estadio de cambio en el que se sitúa el paciente para cada uno de los trastornos; esto se consigue con la recogida de información de ambos trastornos en el contexto de una completa evaluación biopsicosocial. En el caso que nos ocupa, el TEPT, durante la anamnesis es importante la recogida de datos sobre la posible existencia de hechos traumáticos a lo largo de la vida del paciente, su cronología, la respuesta vital y su relación con el consumo de sustancias. El profesional debe ser capaz de separar las reacciones espe-

Figura 2. Instrumentos de evaluación y diagnóstico del TEPT simple en adultos.

TEPT SIMPLE		
<p>Evaluación de experiencias traumáticas</p> <p>Experiencias traumáticas generales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cuestionario de Eventos Traumáticos (TEQ) - Inventario de Experiencias Potencialmente Traumáticas (PSEI) - Escala de Estrés Postraumático (TSS) - Evaluación de Agentes Estresantes (ELS) - Cuestionario de Acontecimientos Vitales Traumáticos (TLEQ) <p>Violencia doméstica</p> <ul style="list-style-type: none"> - Escala de Tácticas para los Conflictos Revisada (CTS2) - Inventario de Conductas Abusivas (ABI) - Cuestionario Wyatt de Historia Sexual (WHSQ) <p>Experiencias Traumáticas Infantiles</p> <ul style="list-style-type: none"> - Escala de Abuso y Traumas Infantiles (CATS) - Cuestionario de Traumas en la Infancia (CTQ) - Inventario de Experiencia Familiar (FEI) 	<p>Instrumentos útiles para el diagnóstico</p> <ul style="list-style-type: none"> - Escala para el TEPT Administrada por el Clínico (CAPS) - Entrevista para el TEPT (PTSDI) - Escala de Trauma de Davidson (DTS) - Escala Diagnóstica Postraumática (PDS) - Escala de Autovaloración para el TEPT (SRSP) - Cuestionario de Acontecimientos Dolorosos (DEQ) - Entrevista Clínica para el DSM-IV (SCID); módulo TETP <p>Evaluación de la severidad de los síntomas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Escala PK y PS del cuestionario Multifásico de Personalidad de Minnesota (MMPI-2) - Escala de Gravedad de Síntomas del TEPT (EGS) - Escala de Impacto del Evento Revisada (IES-R) - Inventario de Síntomas Traumático (TSI) - Escala Mississippi Civil Revisada para TETP (RCMS-PTSD) 	<p><i>TEQ: Traumatic Events Questionnaire (Vrana y Lauterbach 1994)</i></p> <p><i>PSEI: Ptential Stressor Experiences Inventory (Resnick et al. 1996)</i></p> <p><i>TSS: Traumatic Stress Schedule (Norris 1990)</i></p> <p><i>ELS: Evaluation of Lifetime Stressors (Krinnsley et al. 1996)</i></p> <p><i>TLEQ: Traumatic Life Events Questionnaire (Kubany y Haynes 2000)</i></p> <p><i>CTS2: Revised Conflict Tactics Scale (Strauss et al. 1996)</i></p> <p><i>ABI: Abuse Behavior Inventory (Shepard y Campbell 1992)</i></p> <p><i>WHSQ: Wyatt Sexual History Questionnaire (Wyatt 1985)</i></p> <p><i>CATS: Child Abuse and Trauma Scale (Sanders y Becker-Lausen 1995)</i></p> <p><i>CTQ: Childhood Trauma Questionnaire (Berstein y Fink 1998)</i></p> <p><i>FEI: Family Experiences Inventory (Bauermeister et al. 1999)</i></p> <p><i>CAPS: Clinical Administered PTSD Scale (Blake et al. 1990)</i></p> <p><i>PTSDI: PTSD Interview (Watson et al. 1991)</i></p> <p><i>DTS: Davidson Trauma Scale (Davidson et al. 1997)</i></p> <p><i>PDS: Posttraumatic Diagnostic Scale (Foa et al. 1997)</i></p> <p><i>SRSP: Self-Rating Scale for PTSD (Carlier et al. 1998)</i></p> <p><i>DEQ: Distressing Event Questionnaire (Kubany et al. 2000)</i></p> <p><i>SCID: Structured Clinical Interview for DSM Disorders (APA 2007)</i></p> <p><i>MMPI-2: Minnesota Multiphasic Personality Inventory (1989)</i></p> <p><i>EGS: Echeburúa et al. 1997</i></p> <p><i>IES-R: Impact of Event Scale-Revised (Weiss y Marmar 1997)</i></p> <p><i>TSI: Trauma Symptom Inventory (Briere 1995)</i></p> <p><i>RCMS-PTSD: Revised Civilian Mississippi Scale for PTSD (Norris y Perilla 1996)</i></p>

Figura 3. Instrumentos útiles para la evaluación y el diagnóstico del TEPT complejo en adultos.

TEPT COMPLEJO (DESNOS)		
Entrevista Estructurada para los trastornos de Estrés Extremo (SIDES)	Escala para el TEPT Administrada por el Clínico (CAPS)	<p><i>SIDES: Structured Interview for Disorders of Extreme Stress (Pelcovitz et al. 1997)</i></p> <p><i>CAPS: Clinical Administered PTSD Scale (Blake et al. 1990)</i></p> <p><i>DES: Depersonalization Experiences Scale (Jacobs y Bovasso 1992)</i></p> <p><i>DES: Dissociative Experiences Scale (Bernstein y Putnam 1986)</i></p> <p><i>DSS: Depersonalization Severity Scale (Simeon et al. 2001)</i></p> <p><i>QED: Questionnaire of Experiences of Dissociation (Riley 1980)</i></p>
Escala de Experiencias de Despersonalización (DES)	Escala de Experiencias Disociativas (DES)	
Escala de Gravedad de la Despersonalización (DSS)	Cuestionario de Experiencias de Disociación (QED)	

Tabla 2. Recomendaciones basadas en la evidencia para el tratamiento del TEPT

FARMACOTERAPIA

1ª línea:

- Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS).
- Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRNS): mayor eficacia que el placebo, pero menor que los ISRS.

2ª línea:

- Antidepresivos tricíclicos (ATC).
- Inhibidores de la MAO (IMAO).
- Prazosina: útil en el manejo de las pesadillas y otros síntomas del TEPT.
- Cambio de antidepresivo: se recomienda esperar 12 semanas para valorar eficacia terapéutica.
- Considerar tratamiento de mantenimiento. Reevaluación periódica.
- Antipsicóticos atípicos: evidencia insuficiente pero creciente, en casos de respuesta parcial a antidepresivos.

NO SE RECOMIENDA:

- Tratamiento con benzodiazepinas a largo plazo.
- Monoterapia con benzodiazepinas.
- Uso de antipsicóticos de primera generación.

PSICOTERAPIA

- La terapia cognitivo-conductual (TCC) y la terapia cognitiva (TC) son tratamientos efectivos.
- La terapia de exposición (TE) resulta efectiva para el tratamiento del TEPT, pero no debería indicarse (o debería emplearse con precaución) en los siguientes casos:
 - Situación actual de peligro, como en el caso de violencia doméstica.
 - Ideación suicida actual.
 - TUS activo o en remisión temprana o parcial.
 - Psicosis comórbida.
 - Problemas de salud que impidan la exposición a hiperactivación fisiológica.
- La técnica de desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares (EMDR) también ha demostrado ser efectiva.
- El entrenamiento en inoculación de estrés (EIE) es efectivo como tratamiento para el TEPT relacionado con ataque sexual.
- La terapia de ensayo en imaginación (TEI) puede resultar útil para el manejo de pesadillas y sueño interrumpido.
- La psicoterapia psicodinámica es eficaz para el tratamiento del TEPT simple y complejo.
- La hipnosis puede emplearse para aliviar los síntomas.
- La técnica de desahogo psicológico (debriefing) no es efectiva y tiene efectos adversos a largo plazo.

TRATAMIENTOS PSICOSOCIALES

- Educación para la salud.
- Entrenamiento en habilidades sociales para el paciente y su familia
- Apoyo para la vivienda y el empleo
- Orientación vocacional
- Terapia ocupacional y de ocio y tiempo libre.
- Grupos de apoyo.

(Referencia: Guideline Watch, 2009)

rables al contexto, de las reacciones patológicas; en este sentido es importante señalar que se debe verificar la existencia de trauma sin necesidad de sacar a la luz los recuerdos vívidos y detallados. Los pacientes duales con TEPT en general y los que acuden a un centro específico de adicciones en particular, no suelen tener conciencia de problema en lo que se refiere a este trastorno. En estos primeros momentos, la reexperimentación del trauma no haría más que conseguir que el paciente saliera huyendo. Por todo ello, en las primeras entrevistas se tiene que atender fundamentalmente a crear un vínculo que ofrezca un marco de seguridad en el que el paciente, junto con el profesional, pueda identificar un objetivo específico de cambio que quiera conseguir.

Aunque en el tratamiento tradicional de las drogodependencias se prioriza la reducción y abstinencia del consumo, la flexibilidad en cuanto a estos objetivos facilita la adherencia al tratamiento permitiendo la evolución en los estadios de cambio. Los estudios demuestran que mantener el enfoque tradicional podría provocar la exacerbación de los trastornos del estado de ánimo y de la ansiedad, y la percepción del paciente de que el tratamiento no le ayuda.

La información obtenida de personas significativas para el paciente nos permitirá clarificar en qué estadio de cambio se encuentra e identificar figuras de apoyo que nos sirvan de marco de seguridad para el desarrollo del tratamiento.

Los datos que nos van a permitir reconocer un TEPT son, por un lado, el tipo y el impacto del estresor y, por otro, los síntomas clave y la duración de los mismos. Teniendo en cuenta esto, disponemos de instrumentos de ayuda diagnóstica que exploran con mayor o menor profundidad estos aspectos (Figuras 2 y 3). La utilización de cuestionarios y escalas específicos para la búsqueda de síntomas que nos revelen la posible existencia del TEPT simple y TEPT complejo permite tener indicios de su presencia, aunque se hace necesaria la utilización de los mismos de forma longitudinal a lo largo del tratamiento. Los diferentes estudios emplean test-retest hasta los 6 meses y no nos ofrecen resultados concluyentes.

Por otra parte, el Co-Occurring Joint Action Council (COJAC) ha propuesto como cribado inicial de la concurrencia de las dos patologías un cuestionario de nueve ítems (COJAC *Screening Tool*), que consta de tres preguntas sobre la adicción, tres preguntas sobre la salud mental y otras tres preguntas para la detección del trauma. Aunque no determina una evaluación, sí hace un cribado inicial de síntomas graves, incluida la amenaza de suicidio.

Ninguna de estas escalas reemplaza la necesaria valoración bio-psico-social, pero sí plantea la necesaria visión integral de la comorbilidad dentro del marco del consentimiento informado por parte del paciente y el feed-back de los profesionales implicados.

Tratamiento

Lo más indicado para valorar la calidad de cualquier tratamiento debería derivar de ensayos terapéuticos experimentales, pero en su ausencia, los profesionales deben de confiar en la experiencia clínica, incrementada por datos de estudios observacionales y retrospectivos y del consenso de expertos. También las guías prácticas basadas en la evidencia clínica son un recurso valioso.

Desde el año 2004, que se publican las guías de práctica bien establecidas como las desarrolladas por la APA y los VA/DoD, se han realizado numerosos ensayos aleatorizados controlados bien diseñados de intervenciones farmacológicas y psicoterapéuticas para el TEPT, recogidas en la Guía de práctica para el tratamiento de pacientes con trastorno por estrés agudo y trastorno por estrés postraumático. Además, esta Guía incluye las contraindicaciones en comorbilidad con el TUS.

Las recomendaciones basadas en la evidencia que proporciona esta Guía para el tratamiento del TEPT están recogidas en la **Tabla 2**, por lo que en este apartado nos vamos a centrar más en recomendar una serie de pautas que, desde la experiencia clínica, pueden resultar útiles en pacientes duales con TEPT. Para ello, vamos a dividir la intervención bio-psico-social en diferentes fases desde la primera toma de contacto:

- **Acogida y evaluación:** en las primeras entrevistas se prioriza ofrecer un vínculo de seguridad con el paciente durante la recogida de información y valoración (pruebas objetivas). Ante la existencia de hechos traumáticos cui-

dar posiciones terapéuticas de victimización y atención excesiva a los hechos o volcar en el paciente la responsabilidad total del proceso. Intentar concretar sus objetivos (qué desea conseguir, qué síntomas le crean perturbación), evitando posiciones de confrontación. Finalizada la evaluación, se realiza una devolución de su patología dual desde un enfoque psicoeducativo, poniendo especial atención en la compleja imbricación de los síntomas duales. El intervalo entre consultas no debe exceder de una semana y, entre consultas, hay que pactar compromisos realistas, concretos y a corto plazo. En esta fase se iniciara la farmacoterapia.

- **Estabilización del TUS:** el objetivo de esta fase será lograr al menos un consumo controlado y estable y, siempre que sea posible, la abstinencia de sustancias. La incorporación a un grupo terapéutico homogéneo (mismo diagnóstico dual), cuyo objetivo sea la deshabitación de sustancias, puede ser de gran ayuda; en el caso de mujeres con traumas de tipo sexual se recomiendan grupos específicos de mujeres. El abordaje del TEPT se realizará en consultas individuales, para facilitar en primera instancia la creación y potenciación de recursos positivos personales, familiares y sociales que faciliten la integración de los sucesos traumáticos.
- **Reevaluación de síntomas del TEPT y tratamiento psicoterapéutico específico (Tabla 2):** en esta fase hay que estar siempre atentos a los posibles estresores internos y/o externos, causantes de una hiperactivación fisiológica que provocaría desestabilización o recaída. Es importante considerar los síntomas de reexperimentación e hiperactivación del TEPT como factores de riesgo de consumo (prevención de recaídas). Así mismo, hay que prestar especial cuidado a la preparación ante el efecto de violación de la abstinencia (EVA), dado el conflicto entre el autoconcepto negativo y la elevada autoexigencia que presentan los pacientes con TEPT.
- **Seguimiento:** la ausencia o presencia de síntomas del TEPT y de la abstinencia de sustancias deben ser monitorizados con pruebas objetivas. En esta fase se planifica la organización de futuro y el manejo de recursos personales, sociales y, en su caso, laborales.

Bibliografía

Benedek DM, Friedman MJ, Zatzick D, Ursano RJ. Guideline Watch (March 2009): Practice guideline for the treatment of patients with acute stress disorder and Posttraumatic Stress Disorder. *Focus* 2009; 7:204-13

Breslau C, Davis GC, Schultz LR. Posttraumatic Stress Disorder and the Incidence of Nicotine, Alcohol and Other Drug Disorders in Persons who have Experienced Trauma. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60:289-94

California Department of Alcohol and Drug Programs. Co-Occurring Joint Action Council (COJAC). COJAC Screening Tool. [accedido 20 de diciembre 2010]. Disponible en URL: <http://www.adp.cahwnet.gov/cojac/screening.shtml>

Castro Carboni N, Campos Villalobos G, López Castillo C. Neurobiología y tratamiento del trastorno de estrés post-traumático. *Med. leg. Costa Rica [revista en Internet]* Septiembre 2003 [citado 20 diciembre 2010]; 20 (2):5-14. Disponible en URL: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152003000200002&Ing=es

Covington SS, Burke C, Keaton S, Norcott C. Evaluation of a trauma-informed and gender-responsive intervention for women in drug treatment. *J Psychoactive Drugs* 2008;Suppl 5:387-98.

Departments of Veterans Affairs (United States). VA/DoD Clinical Practice Guidelines: Management of Traumatic Stress Disorder and Acute Stress Reaction (enero 2004) [accedido 20 diciembre 2010]. Disponible en URL: http://www.healthquality.va.gov/post_traumatic_stress_disorder_ptsd.asp

Harned MS, Najavits LM y Weiss RD. Self-harm and suicidal behavior in women with comorbid PTSD and substance dependence. *Am J Addict* 2006; 15:392-5.

Jacobsen LK, Southwick SM, Kosten TR. Substance Use Disorders in Patients with Posttraumatic Stress Disorder: A Review of the Literature. *Am J Psychiatry* 2001; 158:1184-90

Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52:1048-60.

Psychiatryonline. American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of patients with acute stress disorder and post-traumatic stress disorder (noviembre 2004). [accedido 20 diciembre 2010]. Disponible en URL: http://www.psychiatryonline.com/pracGuide/pracGuideTopic_11.aspx

7

7.1. Patología Dual

7.1.7 Trastorno Límite de la Personalidad

*M. Ferrer, M. Prat, Ó. Andión***Introducción**

El Trastorno Límite de la Personalidad (TLP) y el Trastorno por Uso de Sustancias (TUS) son dos trastornos que a menudo coexisten en el mismo paciente. Estos pacientes presentan una elevada complejidad tanto en el diagnóstico como en el tratamiento. A menudo, las dificultades ya se presentan desde el momento de plantear el recurso más adecuado para recibir asistencia. Los pacientes TLP que padecen algún tipo de adicción son de difícil manejo tanto en la Red de Drogodependencias como en la de Salud Mental general. En ambos casos, la existencia de la condición comórbida o de coexistencia de ambos trastornos aconsejaría el abordaje simultáneo de los mismos en un dispositivo adecuadamente dotado para ello. La complejidad de la frecuente comorbilidad TLP-TUS se presenta por el solapamiento y potenciación de síntomas, por la distorsión severa del ambiente, que puede ser causa y consecuencia, y por el peor pronóstico que presentan. Por todo ello, es necesario un exhaustivo estudio diagnóstico y un plan de tratamiento multidisciplinar en dispositivos adecuadamente dotados.

Trastorno límite de la personalidad

El TLP es un trastorno de personalidad severo que generalmente debuta en adolescencia y que se caracteriza por descontrol de impulsos, cambios intensos y frecuentes de humor, erráticas relaciones interpersonales y conductas suicidas y autolesivas. La prevalencia general del TLP es de aproximadamente el 2%. Se trata del trastorno de personalidad (TP) más diagnosticado tanto en pacientes ingresados (20%) como en los que acuden a consultas externas (10%). El TLP es el TP con peor pronóstico y el que supone un mayor gasto para la salud pública.

El TLP se caracteriza por una elevada comorbilidad, siendo el TUS el trastorno comórbido más frecuente, con menor variabilidad entre estudios, y el que en mayor medida puede empeorar el pronóstico (**Tabla 1**). Es importante destacar que el TLP raramente se diagnostica de manera aislada, siendo lo más frecuente el hallar comorbilidades. Se caracteriza por un uso importante de recursos sanitarios, siendo la conducta suicida y parasuicida el motivo de consulta más frecuente. El riesgo elevado de suicidio consumado (10%) puede tener relación con el TUS comórbido ya que puede aumentar notablemente tanto la inestabilidad emocional como la impulsividad. Sin embargo, el TLP es un factor de riesgo independiente para la conducta suicida, siendo el riesgo mayor si coexiste con un TUS.

Etiología y desarrollo

Se han descrito múltiples factores etiológicos asociados al TLP, siendo necesario conocerlos para entender la coexistencia del TLP y el TUS en distintas etapas de la vida.

Antecedentes familiares

Se ha observado una elevada prevalencia de trastornos mentales (p.e., trastornos del estado de ánimo y TUS) en familiares de primer grado de pacientes TLP. Asimismo también se aprecia una mayor prevalencia de TLP que en familiares de pacientes no diagnosticados de este trastorno. Se ha propuesto como explicación, la heredabilidad de la vulnerabilidad al trastorno y/o la influencia de estresores ambientales: la transmisión de la vulnerabilidad genética (interacción gen-ambiente (rGxE) activa) que altera el entorno y favorece la cristalización del trastorno o el efecto que los estresores familiares pueden ejercer sobre un niño vulnerable (rGxE pasiva).

En resumen, los estudios de historia familiar sugieren que el TLP se asocia a antecedentes de trastornos del estado de ánimo y de impulsividad, que es frecuente que familiares de primer grado también estén afectados de TLP y que, a menudo, uno o ambos progenitores presenten un trastorno mental.

Trauma/abuso

El antecedente de haber sufrido algún trauma infantil, abuso físico, sexual o psicológico es relativamente frecuente en pacientes diagnosticados de TLP (hasta el 70% aproximadamente). Aunque el abuso infantil aparece como factor precipitante en el desarrollo del TLP, no se considera una causa primaria ya que las historias de abuso tienden a coexistir con otros factores de riesgo para el TLP (conflictos familiares, trastornos psicopatológicos en los padres y probablemente vulnerabilidad genética (rGxE)). Se ha planteado que algunos síntomas del TLP (p.e., inestabilidad afectiva, pérdida de confianza, experiencias disociativas) serían consecuencia de la adaptación a un ambiente caracterizado por estrés y negligencias.

Bases genéticas

La heredabilidad estimada para el TLP es de casi el 70%, sobretodo relacionado con los rasgos de personalidad, impulsividad e inestabilidad emocional. La impulsividad se manifiesta con un funcionamiento errático, tendiendo a actuar rápido, intensamente y a menudo de manera inadecuada, en relación a frustraciones. También se observa una susceptibilidad al consumo de sustancias y al descontrol de impulsos en general.

Estudios neurobiológicos asocian una reducción del funcionamiento del sistema serotoninérgico con conductas de desinhibición e impulsividad. Asimismo, se ha descrito que las medicaciones que mejoran el funcionamiento de este sistema atenúan las conductas agresivas e impulsivas.

Por otro lado, la inestabilidad afectiva se caracteriza por rápidas fluctuaciones del estado de ánimo. Se conoce que la acción de la norepinefrina en el locus coeruleus está implicada, por lo que los fármacos que regulan la función de las catecolaminas podrían mejorar esta clínica.

Tabla 1. Comorbilidad Eje I del TLP (DSM-IV).

T. Depresivo	41-83%
Distimia	12-39%
T. Bipolar	10-20%
Fobia social	23-47%
TOC	16-25%
T. Pánico	31-48%
TCA	29-53%
T. Estrés Post-Traumático	46-56%
T. Uso Sustancias	64-66%

Tabla 2. Factores de buen pronóstico en la evolución del TLP.

- Sin historia personal ni familiar de TUS
- Ausencia de abusos sexuales en la infancia
- Buen nivel de formación profesional
- Ausencia de TP comórbido del grupo ansioso
- Elevada capacidad de aceptación de problemas
- Bajo neuroticismo
- Diagnóstico precoz (< 25 años)

Los factores etiológicos descritos no son excluyentes. Por ejemplo, se puede pensar que los rasgos de personalidad son heredados, que la psicopatología de los padres creará un ambiente donde los abusos sean más probables o que dichos abusos influirán en el desarrollo de determinados rasgos de personalidad. Este hecho ha reforzado el modelo etiopatogénico del TLP como un trastorno ligado al neurodesarrollo, donde los estresores ambientales inciden sobre un individuo genéticamente vulnerable (rGxE).

Prevalencia de la comorbilidad TLP-TUS

Estudiar las características de la patología dual TLP-TUS resulta complicado por diversas limitaciones. En primer lugar, el TLP es un trastorno heterogéneo, con una notable variabilidad entre pacientes, y en segundo lugar, se produce un importante solapamiento de síntomas entre el TLP y el TUS. Incluso, muchas veces el consumo de sustancias se puede presentar como síntoma del TLP, generalmente como forma de autolesión.

En general, la prevalencia de la comorbilidad entre el TLP y el TUS es alta. Aunque existen discrepancias entre estudios, se ha afirmado que entre un 64-66% de los pacientes con TLP presentan un TUS (Tabla 1). Por otro lado, aproximadamente el 18% de los pacientes con un TUS cumple también criterios para el TLP.

Habitualmente el paciente TLP se caracteriza por consumir diferentes sustancias, a menudo varias de ellas a la vez. Sin embargo, el trastorno por uso de alcohol es el TUS más frecuente en el TLP, observándose en aproximadamente el 50% de los casos. Por otro lado, la prevalencia de TLP en TUS específicos sería más elevada en opiáceos, seguida de cocaína y alcohol (18%, 17% y 14% respectivamente).

Características de la comorbilidad TLP-TUS

La presencia de patología dual TLP-TUS empeora el pronóstico del paciente. Se observa peor respuesta a los tratamientos, mayor riesgo de suicidio, autolesiones y conductas autodestructivas en general. Además, el propio TLP implica una mayor probabilidad de iniciar el consumo de sustancias, de desarrollar una dependencia (frecuentemente a múltiples sustancias), y de presentar más graves consecuencias socio-legales y emocionales. Se ha descrito un mayor descontrol de impulsos y conductas autodestructivas así como el efecto de cronificación que ejerce el TLP sobre el TUS y viceversa. Asimismo, la comorbilidad empeora la adherencia al tratamiento. La ausencia de TUS en el TLP supone uno de los factores de buen pronóstico más importante (Tabla 2). En un estudio de seguimiento a los 7 años se observa que no se observan diferencias significativas en nuevos inicios de consumo de sustancias entre TLP que han remitido o no sintomáticamente. Este hecho apoya la hipótesis de que los dos trastornos tienen factores etiológicos comunes.

Modelos explicativos de la comorbilidad TLP-TUS

Existen diferentes hipótesis que explican la relación entre el TLP y el TUS.

1. El TLP causa el TUS

Varios autores apoyan la teoría de la automedicación, que afirma que los individuos consumen sustancias para atenuar síntomas del propio trastorno. En el caso del TLP, es habitual el consumo de sustancias para disminuir la ansiedad o irritabilidad o para afrontar la sensación crónica de vacío.

Se ha postulado que el TLP podría causar el TUS a través de dos vías de desregulación cerebral. La vía de desinhibición estaría mediada por déficit del sistema serotoninérgico, aumentando el riesgo de consumo de sustancias. Otra vía sería la de la reducción del estrés, puesto que estos pacientes son especialmente vulne-

rables a los eventos vitales estresantes, respondiendo con marcada ansiedad e inestabilidad afectiva que pueden intentar atenuar con el consumo de sustancias. Los pacientes TLP con un perfil más ansioso, evitativo y con más dificultades relacionales tienden a abusar de drogas de perfil sedante, como el alcohol y las benzodiazepinas. Por el contrario, en casos de mayor impulsividad, es más frecuente el abuso de drogas ilegales, sobretodo cannabis y cocaína.

2. El TUS causa o agrava el TLP

Se considera que los individuos con vulnerabilidad genética para el TLP son especialmente susceptibles a la acción psicoactiva de las sustancias. Aún así, es frecuente que el TLP debute en la adolescencia, antes que se inicie el uso de sustancias, por lo que se tiende a considerar que el TUS es secundario al TLP. Sin embargo, el cada vez más precoz inicio del consumo de sustancias, especialmente en el caso del alcohol y del cannabis, y el aumento de diagnósticos de casos tipo TLP en población adolescente hace necesario el replanteamiento de este hecho. Además, recientemente se ha planteado el aumento del tono glutamatérgico en situaciones de elevado estrés ambiental como elemento clave en el modelo etiopatogénico del TLP basado en la rGxE. En el TUS, el desbalance glutamato – GABA ligado a la disfunción dopaminérgica es una de las alteraciones neurobiológicas mejor evidenciadas. Por todo ello, el TUS deberá plantearse como un posible desencadenante del TLP en forma de estresor ambiental que genera unos cambios neuroquímicos implicados en la etiopatogenia del TLP, especialmente en aquellas etapas críticas del neurodesarrollo.

Asimismo, el TUS empeora la clínica del TLP (impulsividad, inestabilidad afectiva y problemas interpersonales) y provoca cambios neuroquímicos y situaciones vitales que pueden agravar el TLP y favorecer su cronificación.

3. Ambos trastornos tienen factores etiológicos comunes y se influyen mutuamente

Se trata del modelo explicativo más apoyado. Se considera que ambos trastornos tienen factores etiológicos comunes, que la existencia de uno favorece la aparición del otro y que cuando coexisten se aumenta la probabilidad de que ambos se cronifiquen, con distintos puntos de interacción a lo largo de la vida (Figura 1 y Figura 2). Se han observado bases neurobiológicas comunes en el TLP y TUS (p.e. disfunción del córtex prefrontal), que se han asociado a síntomas nucleares en ambos trastornos (p.e. impulsividad). A su vez, determinados síntomas comunes (p.e. impulsividad) se han asociado a alteraciones neuroquímicas bien establecidas tanto en el TLP

Figura 1. Presencia del TUS en distintos periodos evolutivos del TLP.

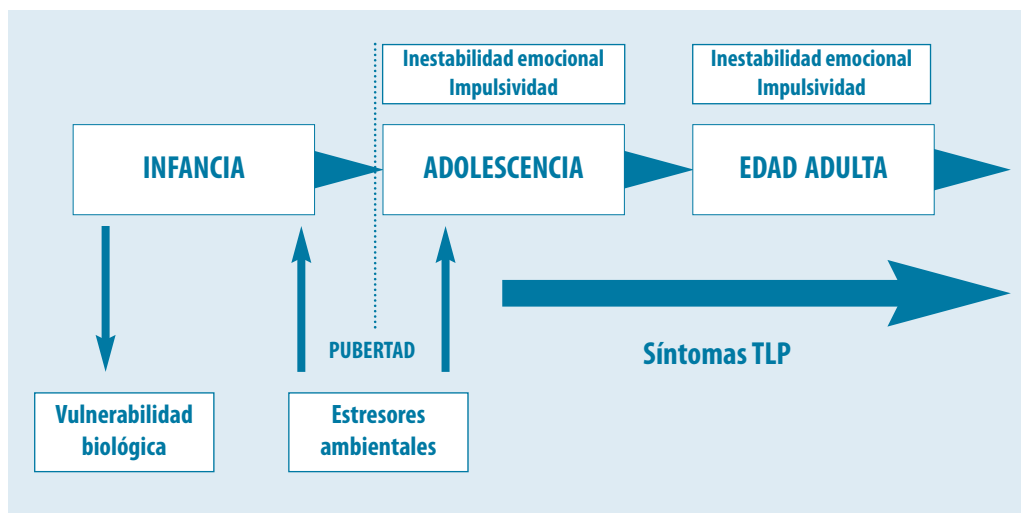
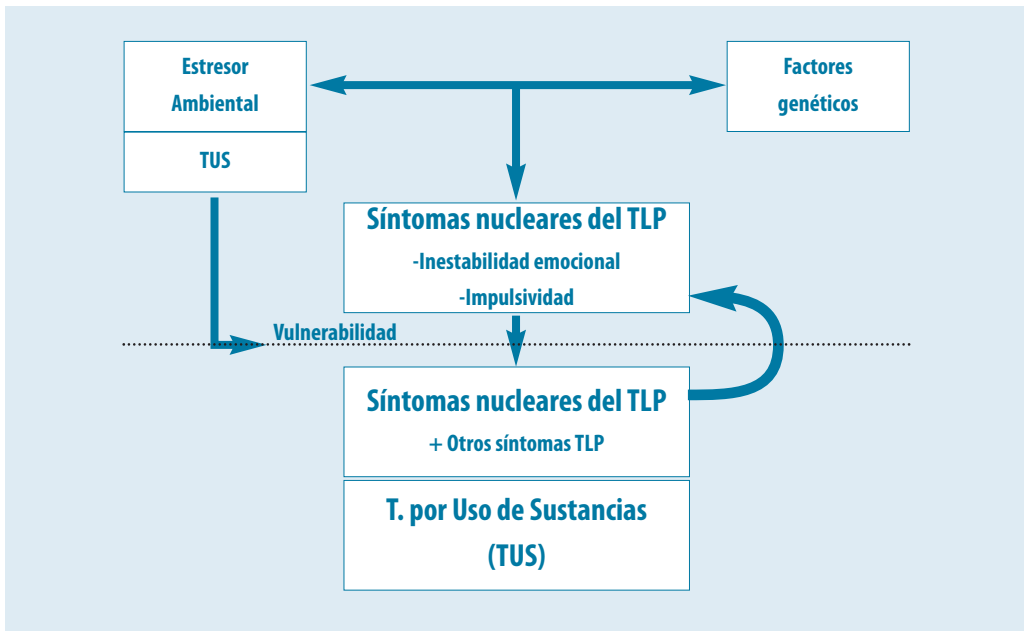


Figura 2. El TUS integrado en el modelo etiopatogénico del TLP como componente de la interacción gen- ambiental (rGxE).



como en el TUS (disfunción del sistema serotoninérgico). En relación a los antecedentes familiares, también se han postulado trastornos comunes, sobretudo los relacionados con la alteración del estado de ánimo o los que presentan aumento de la impulsividad.

Evaluación de la patología dual TLP-TUS

Es fundamental la correcta anamnesis de los síntomas del TLP, del TUS y de otros trastornos comórbidos. Esto va a facilitar la realización de un correcto diagnóstico, así como para establecer un adecuado plan terapéutico. Asimismo, la buena exploración de estos pacientes facilita la realización de estudios que permitirán mejorar el conocimiento del TLP asociado a TUS.

Los métodos más usados para apoyar el diagnóstico clínico del TLP son instrumentos psicométricos como las entrevistas estructuradas y semiestructuradas como la Entrevista Diagnóstica para los Trastornos de Personalidad DSM-IV (DIPD-IV), el Examen Internacional de los Trastornos de Personalidad (IPDE), la Entrevista Estructurada para Personalidad DSM-IV (SIPD-IV), la Entrevista de Trastornos de Personalidad-IV (PDI-IV) y la Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos de Personalidad del Eje II DSM-IV (SCID-II). Se recomiendan las entrevistas por encima de autoinformes para minimizar la subjetividad del paciente TLP.

Aunque ninguna ha demostrado ser superior a las demás, la más utilizada en nuestro país para el diagnóstico de los trastornos de la personalidad es la SCID-II. Para el diagnóstico específico de TLP la entrevista más utilizada es la Entrevista Diagnóstica para el TLP (DIB), que evalúa los principales síntomas del TLP, como la desadaptación social, la impulsividad, la afectividad, los síntomas psicóticos y las relaciones interpersonales.

Para evaluar de manera específica los trastornos psiquiátricos en pacientes con TUS existe la Entrevista de Investigación Psiquiátrica para los Trastornos por Uso de Sustancias y Mentales DSM-IV (PRISM-IV). Se trata de un instrumento psicométrico que permite valorar los trastornos de la personalidad, fundamentalmente TLP y TAS, existiendo un consumo activo y sin que la validez se vea afectada.

Tratamiento de la patología dual TLP-TUS

Aunque la recomendación es que los pacientes con trastorno dual TLP-TUS sean tratados en unidades específicas multidisciplinarias y que ambos trastornos sean tratados de manera simultánea, la realidad es que mientras este sistema se establece, ambos trastornos son tratados de manera independiente. En ausencia de estos dispositivos específicos se recomienda que exista una máxima coordinación entre recursos de la Red de Salud Mental y la Red de Adicciones. Es fundamental que el tratamiento se focalice en ambos trastornos y que sea integrado, incluyendo tanto abordaje psicofarmacológico como psicoterapéutico. Asimismo, se recomienda una coordinación con Atención Primaria, tanto para informar de la evolución del paciente como para realizar un control de las recetas expedidas, disminuyendo así la probabilidad de abuso y la facilidad de disponibilidad de fármacos para fines autolesivos.

La posible diana terapéutica de los psicofármacos en los pacientes TLP con TUS comórbido es la impulsividad. Los ensayos clínicos que se han llevado a cabo en el TLP han mostrado eficacia de los psicofármacos sobre la conducta impulsiva aunque también puede ser útil para la impulsividad internalizada, disforia o clínica de *'craving'*, también asociado al TUS. El efecto de los psicofármacos sobre la inestabilidad emocional es más dudoso. En muchos casos el tratamiento farmacológico permitirá el abordaje de otros trastornos comórbidos, como los trastornos afectivos, los trastornos de ansiedad o el Trastorno por Déficit de Atención (TDAH) del adulto.

Los fármacos eutimizantes pueden disminuir la impulsividad y la agresividad del TLP y del TUS. De este modo, pueden disminuir el riesgo de conductas auto y heteroagresivas y del consumo de sustancias. También pueden resultar efectivos como potenciadores del efecto de los antidepresivos en el estado de ánimo. Aunque la carbamacepina y el ácido valproico son muy efectivos, los efectos secundarios y la necesidad de controles hemáticos ha hecho que se tienda a utilizar antiepilépticos de nueva generación que presentan eficacia similar y son mejor tolerados, como lamotrigina, gabapentina, topiramato y oxcarbacepina.

El uso de antidepresivos básicamente se centra, por su seguridad, pocos efectos secundarios y elevada eficacia, en los Inhibidores Selectivos de Recaptación de la Serotonina (ISRS). Clásicamente, las principales guías para el tratamiento del TLP (Guías APA 2001 y 2005) planteaban los ISRS como primera opción del tratamiento, sobretudo para la impulsividad y la inestabilidad emocional. En los últimos años, se ha producido un cambio de tendencia a favor de los antipsicóticos atípicos y de los anticomociales. Los ISRS básicamente se recomiendan para el tratamiento de los síntomas de disforia y para los síntomas de ansiedad o afectivos asociados.

Los antipsicóticos han mostrado ser efectivos para el tratamiento de la conducta impulsiva, la hostilidad, los síntomas psicotiformes y los depresivos. Se recomienda el uso de antipsicóticos atípicos (p.e. olanzapina y quetiapina) al presentar un mejor perfil farmacodinámico que los neurolépticos o antipsicóticos clásicos. En estos últimos, el bloqueo dopaminérgico poco selectivo puede agravar los síntomas de *'craving'*, aumentando el riesgo de recaídas de los pacientes TLP-TUS.

Las benzodiazepinas son efectivas para el control de la ansiedad. Sin embargo, su uso en la población TLP-TUS comporta una serie de riesgos, como el efecto paradójico (desinhibición, agresividad) o el riesgo de desarrollar dependencia. Se recomienda evitar su uso prolongado, preferir las de vida media larga o sustituirlas por fármacos con efecto similar y con menor potencial adictivo.

Estimulantes y antidepresivos noradrenérgicos/dopaminérgicos. Dichos fármacos serán útiles en el caso del tratamiento de los pacientes TLP-TUS con un TDAH comórbido. En estos casos, estudios preliminares muestran indicios de eficacia sobre los síntomas del TDAH pero también sobre los síntomas de impulsividad del TLP y del TUS.

Será crucial asegurar un correcto tratamiento farmacológico, para ello se recomienda el uso de fármacos de vida media larga, posología sencilla y control estrecho de los efectos secundarios ya que los pacientes TLP presentan una escasa tolerancia a dichos efectos.

Desde el punto de vista psicoterapéutico, señalar que la evidencia científica apoya que la Terapia Dialéctico Conductual (TDC) de M. M. Linehan es la más efectiva en el abordaje de la patología dual TLP-TUS. Comprende terapia individual y grupo de entrenamiento en habilidades, y se basa en la aplicación tanto de estrategias de aceptación y validación como estrategias de cambio para conseguir un adecuado funcionamiento.

Por otro lado no debemos olvidar que será fundamental realizar una adecuada psicoeducación, tanto de pacientes como de la familia, en relación al trastorno y los objetivos del tratamiento. Se ha evidenciado que la psicoeducación mejora la adherencia al tratamiento y a largo plazo disminuye el número de recaídas y mejora el funcionamiento global del paciente.

Conclusiones y perspectivas de futuro

El TLP se asocia o coexiste frecuentemente con otros diagnósticos, siendo el más frecuente el TUS. Se trata, a su vez, del trastorno comórbido con mayor repercusión negativa en el pronóstico del TLP. Se han postulado diferentes teorías para explicar la elevada frecuencia de esta asociación como la existencia de un origen genético y ambiental común, y la influencia recíproca que ambos trastornos ejercen el uno sobre el otro. Aunque algunos modelos explicativos poseen soporte empírico (p.e. influencia de la historia familiar sobre el desarrollo del TLP o la relación de la impulsividad en la infancia con el posterior desarrollo de TUS), otros aún carecen de éste (p.e. origen genético común del TLP y TUS o integración de ambos trastornos en un modelo de interacción gen – ambiente).

En resumen, existe la necesidad de más trabajos de investigación que permitan clarificar los distintos modelos etiopatogénicos y optimizar estrategias diagnósticas y terapéuticas. Además, las crecientes evidencias del TUS como desencadenante del TLP durante el neurodesarrollo hace necesario el establecer estrategias preventivas en la población adolescente. En estos casos, el diagnóstico precoz se convierte en el mejor factor de buen pronóstico.

Bibliografía

Bobes J, Casas M. Manejo clínico del paciente con patología dual. Recomendaciones de Expertos Socidrogalcohol. Valencia; Socidrogalcohol; 2009.

Bornovalova MA, Legues CW, Daughters SB, Rosenthal MZ, Lynch TR. Impulsivity as a common process across borderline personality and substance use disorders. *Clinical Psychology Review* 2005; 25: 790-812.

Haro G, Bobes J, Casas M, Didia J, Rubio G. Tratado sobre patología dual. Reintegrando la salud mental. MRA. 2010. p. 457-473.

Trull TL, Sher KJ, Minks-Brown C, Durbin J, Burr R. Borderline personality disorder and substance use disorder: A review and integration. *Clinical Psychology Review* 2000; 20:235-53.

Van Der Bosch LMC, Verbeul R, Van Der Brink W. Substance abuse in borderline personality disorder: clinical and etiological correlates. *Journal of Personality Disorders* 2001; 15 (5): 416-24.

Walter M, Gunderson JG, Zanarini MC, Sanislow CA, Grilo CM, McGlashan TH et al. New onsets of substance use disorders in borderline personality disorder over 7 years of follow-ups: findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Addiction* 2009; 104:97-103.

7

7.1. Patología Dual

7.1.8 Trastorno por Déficit de Atención y/o Hiperactividad (TDAH)

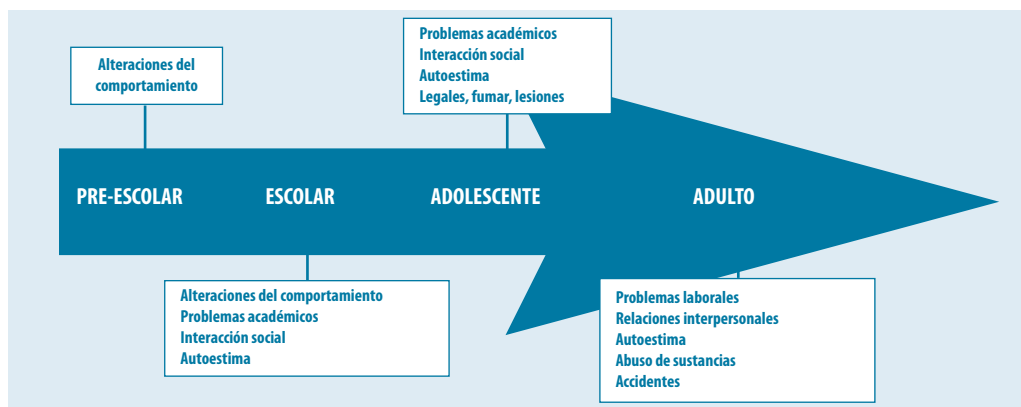
J. A. Ramos-Quiroga, M. Rodríguez, M. Nogueira, R. Bosch

Introducción

La primera referencia científica sobre la existencia de niños con un síndrome clínico basado en inatención, conducta hiperactiva e impulsividad data de comienzos del siglo pasado. Still publicó en 1902 una serie de 43 casos, describiendo los síntomas de lo que actualmente denominamos trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). Observó que los pacientes mostraban una marcada dificultad en el mantenimiento de la atención y un menor pensamiento reflexivo, con una excesiva actividad motora. En aquel momento, se definió que estos niños sufrirían un “defecto del control moral de su conducta”. Una de las primeras publicaciones en lengua española donde se describe este síndrome apareció en 1907. El autor fue Augusto Vidal Parera quien en su “Compendio de Psiquiatría Infantil” detalló los síntomas que presentaban los niños y niñas con TDAH. Aunque algunos autores como Barkley, consideran que fue el propio Still quien señaló la persistencia del TDAH en la edad adulta, al considerar que se trataba de un trastorno crónico, los primeros artículos sobre el TDAH en adultos no aparecen hasta finales de los años 60 del siglo pasado.

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un trastorno de inicio en la infancia, que se caracteriza por síntomas de inatención y/o hiperactividad e impulsividad. La prevalencia en población general infantil es del 5-6%, siendo el trastorno de conducta más frecuente en la infancia. Uno de los trabajos epidemiológicos más importantes en adultos con TDAH es el *National Comorbidity Survey Replication*, que observó en una muestra de 3.199 sujetos representativos de la población general de EE.UU. una prevalencia de TDAH en adultos de 4,4%.

Figura 1. Evolución del TDAH a lo largo de la vida



Clínica del TDAH

La sintomatología principal del TDAH es un patrón persistente desde la infancia de excesiva inatención, hiperactividad e impulsividad, que generan al individuo dificultades de adaptación al medio. Una de las propiedades clínicas más características del TDAH es precisamente el inicio durante la infancia de los síntomas. Por este motivo, en el DSM-IV-TR el TDAH está incluido en el capítulo de “Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia” y en la Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10), también se incluye en el apartado de “Trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia” bajo el nombre de trastornos hipercinéticos. Como se puede observar en la **Tabla 1** existen 5 criterios (A-E) que se deben cumplir para realizar un diagnóstico de TDAH (APA 2002).

El primer criterio (A) hace referencia a los síntomas que caracterizan al trastorno. Se requieren un mínimo de seis síntomas, bien de inatención o bien de hiperactividad/impulsividad, de los nueve que se describen. Estos síntomas tienen que estar presentes de forma persistente (más de seis meses) y con una intensidad que conlleven a que sean desadaptativos. Respecto a la inatención, el primer criterio (A) es exigente para evitar los posibles falsos positivos, diferenciando así entre la inatención clínicamente significativa y la normal en función del desarrollo. Los adultos con TDAH que presentan problemas de atención, frecuentemente refieren perder objetos, ser olvidadizos, cometer errores en la realización de tareas, no planificar sus actividades, distracciones con frecuencia, problemas para mantener la atención en tareas que requieren concentración, postergar tareas y tener dificultades en concluir las. Los síntomas de hiperactividad descritos en el DSM-IV-TR deben considerarse como clínicamente significativos cuando claramente son excesivos en comparación con la actividad de individuos del mismo nivel de desarrollo o cuando persistan más allá de la edad esperable. En los adultos es el conjunto de síntomas que muestra una mayor diferencia respecto a los niños. En la edad adulta no se observa generalmente que la persona se suba a sillas, mesas o que tenga una energía inagotable y que corra en un lugar en el que se debería estar quieto. La hiperactividad en esta edad es más interna, sintiendo el paciente una inquietud subjetiva interior, la sensación de un motor que no cesa, que le causa dificultades para relajarse. Pero al igual que en la infancia, mueven las piernas o juegan con las manos cuando están sentados, toleran mal tener que estar en reposo sin moverse durante periodos de tiempo largos, muestran una tendencia a la verborrea y a hablar con voz muy alta. La impulsividad se refleja clínicamente como problemas de autocontrol, no pensar antes de actuar. La persona tiene una tendencia a reaccionar con demasiada rapidez, sin tener presente las normas sociales y las consecuencias de sus acciones, lo que les hace más propensos a correr riesgos excesivos. De esta forma, tienen problemas para esperar su turno o responden preguntas de forma precipitada cortando la palabra a los demás. Por otra parte, los adultos con TDAH presentan con frecuencia otros síntomas que no quedan reflejados en el criterio A del DSM-IV-TR, como una baja motivación, insomnio, problemas con el manejo del tiempo o inestabilidad del humor.

Al conceptualizarse como un trastorno de inicio en la infancia se requiere que algunos de los síntomas presentes en la actualidad se hayan iniciado en la infancia (criterio B). Se indica de forma explícita una edad de inicio anterior a los 7 años. Aunque no es imprescindible que todos los síntomas se inicien desde la infancia, sí se requiere que algunos de ellos estén presentes. El inicio en la infancia de los síntomas del TDAH es una característica clínica útil para el diagnóstico diferencial con otros trastornos psiquiátricos de adultos que tienen un origen más tardío. Por otra parte, la exigencia de una edad límite tan precisa (siete años) para el diagnóstico ha recibido diferentes críticas. De hecho, según los estudios de campo del DSM-IV, no existe una evidencia empírica de que la edad de siete años tenga utilidad diagnóstica. Además, es el único trastorno de inicio en la infancia en el que se requiere una edad explícita de comienzo de los síntomas. En el mismo sentido, se ha comprobado la validez diagnóstica del TDAH con un inicio posterior a los siete años. Por estos motivos, algunos autores han propuesto que este criterio debería redefinirse para incluir un periodo más amplio de la adolescencia (12-14 años).

El tercer criterio diagnóstico (C) hace referencia a la generalización de los síntomas. De forma que se manifestarán en diferentes ambientes, dando la noción de no ser una clínica atribuible a una situación ambiental concreta y puntual. Con este criterio también se intenta reducir la posibilidad de falsos positivos.

Tabla 1. Criterios que se deben cumplir para analizar un diagnóstico de TDAH.

A. Existen 1 ó 2:
1. Seis (o más) de los siguientes síntomas de desatención han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:
Desatención
(a) a menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades
(b) a menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas
(c) a menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente
(d) a menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos, u obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender instrucciones)
(e) a menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades
(f) a menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos)
(g) a menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (p. ej. juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o herramientas)
(h) a menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes
(i) a menudo es descuidado en las actividades diarias
2. Seis (o más) de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo
Hiperactividad
(a) a menudo mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento
(b) a menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado
(c) a menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo (en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud)
(d) a menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio
(e) a menudo "está en marcha" o suele actuar como si tuviera un motor
(f) a menudo habla en exceso
Impulsividad
(g) a menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas
(h) a menudo tiene dificultades para guardar turno
(i) a menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (p. ej. se entromete en conversaciones o juegos)
B. Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o desatención que causaban alteraciones estaban presentes antes de los 7 años de edad.
C. Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes (p. ej., en la escuela o en el trabajo y en casa).
D. Deben existir pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral.
E. Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo o un trastorno de la personalidad).

Sin embargo, es necesario equilibrar este criterio teniendo en cuenta que la intensidad de los síntomas puede variar en función de la actividad que desarrolla el individuo. En ocasiones se aprecia un incremento de la gravedad de los síntomas al llegar a la edad adulta, por tener las personas un mayor volumen de responsabilidades y tener con frecuencia que manejarse en situaciones no tan estructuradas como en la infancia.

El cuarto criterio (D) determina la necesidad de que los síntomas generen una disfunción en las actividades diarias del individuo (social, académica o laboral). En la infancia puede parecer más evidente la interferencia que supone en el ámbito escolar presentar síntomas de inatención o hiperactividad, ya que las calificaciones académicas y los informes escolares registrarán resultados negativos. En adultos se requerirá también que aquellos síntomas que estén presentes, impliquen mayor dificultad en la realización del trabajo, o las relaciones familiares o sociales de la persona que los padece. No obstante, algunos adultos adaptan su ambiente a los síntomas de TDAH, lo que puede significar en muchas ocasiones una pérdida de posibilidades tanto laborales como académicas, lo que también implica en el fondo una disfunción.

Finalmente, el criterio (E) marca la necesidad de que los síntomas del paciente no se expliquen mejor por la presencia de otros trastornos psiquiátricos o excluye el diagnóstico, si los síntomas se producen exclusivamente ante trastornos psicóticos o trastornos generalizados del desarrollo.

El DSM-IV-TR define diferentes subtipos de TDAH, que por orden de mayor a menor frecuencia en adultos son: combinado, inatento e hiperactivo-impulsivo. El subtipo combinado presenta seis o más síntomas de inatención e hiperactividad/impulsividad; el inatento debe cumplir seis o más síntomas únicamente del criterio de inatención y el hiperactivo/impulsivo, debe presentar seis o más síntomas del criterio de hiperactividad/impulsividad. También se permite el diagnóstico de TDAH no especificado, cuando no se cumple uno de los cinco (A-E) criterios diagnósticos exigidos. El DSM-IV-TR recoge la posibilidad de presentar en la edad adulta un TDAH subtipo residual, cuando un paciente con TDAH desde la infancia, no cumple en la edad adulta con el criterio de presentar 6 o más síntomas de inatención y/o hiperactividad-impulsividad, pero los síntomas que exhibe causan un malestar significativo.

La definición del TDAH puede variar en el futuro DSM-V, por lo que respecta a los adolescentes y adultos, introduciéndose cambios en la edad de inicio, en el umbral de síntomas necesario para el diagnóstico, así como en el peso específico de la inatención respecto a la hiperactividad en pacientes adultos. Algunos autores han propuesto una lista de nueve criterios específicos del TDAH para adultos con la finalidad de aportar datos empíricos en la definición del TDAH en esta etapa de la vida en el próximo DSM-V, que se espera aparezca en el año 2012.

Se han realizado diferentes estudios que han permitido validar desde un punto de vista clínico el diagnóstico de TDAH en la edad adulta. En los trabajos publicados con muestras de adultos que consultan por un TDAH en centros especializados se han observado las características típicas de inatención, hiperactividad e impulsividad, así como las disfunciones psicosociales derivadas del TDAH que también se hallan en las muestras infantiles. A pesar de que los estudios de campo para la validación de los criterios de TDAH del DSM-IV se realizaron exclusivamente con muestras infantiles, estudios con muestras clínicas de pacientes adultos han demostrado que tanto los criterios DSM-III-R como los DSM-IV detectan pacientes con un perfil clínico equiparable a los sujetos infantiles con TDAH. Otro aspecto diferente, es la aplicación de estos criterios en los estudios epidemiológicos, ya que posiblemente producen una infradetección del trastorno (Simon *et al.* 2009). Por otra parte, la presencia de otras patologías asociadas al TDAH, entre las que destacan las drogodependencias, pueden agravar los síntomas y los problemas de adaptación psicosocial propios de los pacientes con TDAH, dificultando el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de los pacientes que presentan comórbidamente ambos trastornos.

Comorbilidad del TDAH

La comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos es una situación frecuente tanto en niños como adultos. El 70% de los niños con TDAH muestran asociado algún otro trastorno psiquiátrico. En adultos las comorbilidades más frecuentes a lo largo de la vida y en el momento actual son respectivamente: trastornos afectivos 57,3% vs 29,2%, tras-

tornos de ansiedad 27,2% vs 21,5%, trastornos de la conducta alimentaria 8,6% vs 2,6% y trastornos por uso de sustancias 45% vs 16,6%.

La presencia de una elevada comorbilidad asociada al TDAH obliga a que el diagnóstico del trastorno requiera una minuciosa historia clínica tanto en la infancia como en la edad adulta. Los trastornos comórbidos pueden enmascarar los síntomas del propio TDAH y complicar posteriormente la respuesta al tratamiento.

Se ha observado que los pacientes con un TDAH asociado a un TUS tienen mayor riesgo de presentar otra comorbilidad psiquiátrica, especialmente trastornos del humor y ansiedad, respecto a los pacientes que presentan una sola condición y a los pacientes del grupo control. Por lo tanto, el clínico deberá estar también atento a la posible presencia de otra patología psiquiátrica en el contexto de pacientes con TDAH y TUS.

TDAH y conductas adictivas

Según los datos del *National Comorbidity Survey Replication*, la prevalencia del TDAH en adultos se sitúa entorno al 4,4%, mientras que los TUS tienen una prevalencia del 3,8%. Diferentes trabajos que han investigado la comorbilidad del TDAH, indican que las tasas de abuso y dependencia de sustancias son más elevadas en sujetos con TDAH que en población general. De manera inversa, el TDAH tiene una representación elevada entre pacientes con TUS. Debido a que el TDAH es un trastorno frecuente en adultos y dada la alta comorbilidad entre ambas entidades diagnósticas, es preciso incorporar ambos trastornos entre los posibles diagnósticos diferenciales.

Se ha hallado que un 52% de pacientes diagnosticados de TDAH en la infancia, presentaban un TUS a lo largo de la vida, mientras que en población sin TDAH, este porcentaje fue del 27%. Asimismo, entre un 32-53% de los adultos diagnosticados de TDAH, presentaron de forma comórbida un trastorno por consumo de alcohol y entre un 8-32% un trastorno por consumo de otras drogas. Respecto al tipo de tóxicos consumidos por los adultos con TDAH, no se han observado diferencias respecto a la población general, siendo la droga más común la marihuana (67%), seguida de cocaína (23%) y estimulantes (18%).

En diferentes trabajos realizados con pacientes que consultan por problemas derivados del consumo de alcohol, cocaína o heroína, se ha encontrado una mayor prevalencia del TDAH respecto a la población general. Se ha estimado que entre el 35% y el 71 % de pacientes con trastorno por dependencia al alcohol presentan criterios DSM-IV de TDAH en la infancia, y entre un 15 y 25% presentan TDAH en la etapa adulta. En dependientes de otras drogas se ha visto que hasta un 54% tendría antecedentes de TDAH en la infancia. Al evaluar adultos dependientes de cocaína se ha encontrado una prevalencia de TDAH entre un 10% y 35% y en dependientes de opiáceos entre un 5% y 22% presenta TDAH. La amplitud del rango de las prevalencias se debe a la utilización de diferentes criterios diagnósticos y métodos de evaluación.

Se ha identificado que el tabaquismo es sustancialmente mayor entre adultos con TDAH (40%) en comparación con la población general (26%) y que existe una diferencia significativa en relación a la persistencia de la adicción en

Figura 2. Funcionalidad alterada en los adultos con TDAH



pacientes con TDAH, especialmente entre adultos jóvenes, incluso controlando trastornos de la personalidad. En un estudio sobre TDAH, tabaquismo y alcoholismo, se encontró que el 76,2% de los pacientes alcohólicos con TDAH presentaba altos niveles de dependencia de nicotina, mientras que entre pacientes alcohólicos sin TDAH, fue del 45,7%.

La presencia del TDAH también se ha evaluado en pacientes ingresados en unidades de desintoxicación, hallándose cifras equiparables a las anteriores. La persistencia del diagnóstico de TDAH más allá de la adolescencia también parece jugar un papel destacado en el desarrollo de un TUS, dado que el riesgo de desarrollar una drogodependencia parece ser mayor en aquellos pacientes con TDAH en los que el trastorno se mantiene en la vida adulta. La importancia de la comorbilidad entre TDAH y TUS deriva tanto por la consistencia de la asociación entre ambas patologías en los estudios, como por sus repercusiones sociales y las dificultades clínicas que entraña esta comorbilidad.

TDAH como factor de riesgo en el desarrollo de un TUS

Los trabajos de investigación realizados en los últimos años, han revelado que el TDAH es por sí mismo, un factor de riesgo para desarrollar un TUS. En comparación a la población general e independientemente de otros trastornos psiquiátricos asociados, los pacientes adultos con TDAH muestran el doble de riesgo de presentar una drogodependencia. Si a ello se suma la presencia de un trastorno de conducta durante la infancia o de un trastorno antisocial de la personalidad en la vida adulta, el riesgo de desarrollar un TUS es aún mayor.

Las personas con un TDAH durante la infancia inician el consumo de sustancias a una edad más temprana y la evolución hacia un abuso o dependencia es más rápida que en las personas que no padecen este trastorno.

Estudios longitudinales han mostrado que el riesgo de que individuos con TDAH adquieran un TUS se presenta a lo largo de las diferentes etapas del desarrollo evolutivo, por ejemplo, la exposición en útero al alcohol y tabaco puede aumentar el riesgo de TDAH en el niño. En la pubertad, se ha visto que el tratamiento del TDAH puede proteger frente al riesgo de aparición de un TUS. En la adolescencia, se ha observado una asociación entre el consumo de tóxicos parental y una aparición temprana de TUS y tabaquismo.

Se ha planteado la hipótesis que existe una influencia inespecífica entre TUS y TDAH, de manera que genes que aumentan el riesgo de desarrollar un TUS también aumentan la vulnerabilidad para TDAH. En un estudio reciente, se analizó el riesgo familiar de TDAH, TUS y dependencia de alcohol y se hallaron resultados que apoyan la hipótesis del riesgo común para TDAH y TUS, sin embargo, se observó que TDAH y dependencia de alcohol parecen transmitirse de manera independiente. En esta misma línea, se ha sugerido que experiencias negligentes en la infancia y de pobre vinculación entre madre e hijo pueden tener efectos sobre las funciones centrales dopaminérgicas en la edad adulta, lo que contribuiría a desarrollar una vulnerabilidad neurológica común para el TDAH y TUS.

Los estudios realizados sobre comorbilidad entre el TDAH y los TUS han puesto de manifiesto la existencia de factores de riesgo genéticos, neurobiológicos y psicosociales que contribuyen a la aparición de estos trastornos de forma comórbida, pero hasta la fecha, no ha sido posible establecer los vínculos causales y los factores que intervienen en la secuencia de aparición de estos trastornos. Se ha propuesto que existe influencia genética de los pacientes con TDAH para desarrollar un TUS y que habría un sustrato neurobiológico común. También se ha planteado que la impulsividad asociada al TDAH puede contribuir al desarrollo de un TUS.

De las posibles explicaciones etiológicas existentes sobre dicha comorbilidad, se debe destacar la hipótesis de la automedicación, por ser una de las más referenciadas en los últimos años. Formulada por autores de enfoque psicodinámico, en la década de los 80 del siglo pasado, propone que los pacientes con estados emocionales patológicos consumirían sustancias psicotrópicas con el objetivo de automedicarse y fortalecer su identidad del "yo". Posteriormente, en la década de los 90, en dicha hipótesis se introdujeron aspectos de carácter biológico, lo que permitió integrarla en el cuerpo teórico de las neurociencias. Desde esta perspectiva, es posible entender los trastornos relacionados con sustancias como el resultado de la existencia de una alteración biológica de origen genético o adquirido, que favorecería el consumo de drogas en un proceso de autotratamiento de la patología de base.

Diagnóstico del TDAH en pacientes con TUS

Realizar la evaluación del TDAH en pacientes que presentan TUS incluye dificultades específicas que hacen más complejo el proceso diagnóstico. Es posible que la comorbilidad entre TDAH y TUS conduzca al infradiagnóstico, debido a la dificultad de evaluar síntomas relativos a la niñez, puede suceder que déficits cognitivos asociados con el abuso de sustancias obstaculicen la capacidad de recordar los síntomas de TDAH en la infancia. También es frecuente que los clínicos especialistas en drogodependencias no indaguen en los síntomas del TDAH, por desconocimiento del trastorno o porque consideren que otros trastornos psiquiátricos tienen prioridad, lo que seguramente repercute en una peor evolución de la drogodependencia.

Respecto de los factores que pueden conducir al sobrediagnóstico, se considera necesario tener en cuenta lo siguiente. 1) Se deben evaluar las condiciones médicas, como la anemia o las alteraciones tiroideas, y psiquiátricas, como el trastorno bipolar, que tengan síntomas similares y que puedan mimetizarse con el TDAH. 2) Los síntomas asociados a la intoxicación o la retirada de sustancias pueden ser similares a síntomas de TDAH, por lo que es necesario controlar estas etapas. 3) La utilización de instrumentos de cribado sin posterior diagnóstico clínico conduce al sobrediagnóstico.

Debido a lo anterior, en un paciente con TUS, es preciso hacer una evaluación completa de los trastornos comórbidos que pueda presentar, dado que este tipo de población a menudo presenta patologías que pueden interferir en el diagnóstico y tratamiento, en particular trastornos del humor, ansiedad, problemas en el aprendizaje y TDAH.

En lo que se refiere al diagnóstico del TDAH en el adulto, se dispone de diferentes instrumentos de evaluación, que, conjuntamente con la historia clínica y la entrevista con algún familiar cercano del paciente, permiten realizar un correcto diagnóstico. Dentro de los instrumentos de cribado más utilizados para evaluar TDAH destacan el Wender Utah Rating Scale (WURS) para evaluar los síntomas de la infancia. Para el TDAH en la edad adulta están la Escala de Auto-Reporte de Síntomas de TDAH en Adultos (ASRS-V1.1), y la Escala de Conners (CAARS-S:S).

La escala ASRS-V1.1 ha sido validada en español tanto en población clínica para descartar TDAH como en sujetos que consultan por adicciones, mostrando unas buenas propiedades psicométricas en ambas poblaciones.

Además de lo anterior, el propio inicio del TDAH en la infancia temprana, previo al consumo de tóxicos, permite evaluar en la edad adulta de forma retrospectiva su presencia en la infancia. Los criterios DSM-IV obligan a identificar el TDAH como mínimo a los 7 años de edad para poder diagnosticar el trastorno a un adulto. Una vez iniciada la drogodependencia, se evaluarán los periodos de abstinencia para detectar la persistencia de síntomas del TDAH.

Si existe una situación de dependencia marcada a una sustancia, será recomendable motivar al paciente a realizar una desintoxicación. De esta forma se podrá evaluar la presencia en la edad adulta del TDAH y posteriormente realizar un correcto tratamiento. En las situaciones de abuso de sustancias, en las cuales existen periodos libres de consumo, y por tanto se puede evaluar la existencia de síntomas de TDAH en la edad adulta, en muchas ocasiones, se puede iniciar el tratamiento del TDAH, ya que este disminuye la impulsividad y puede ayudar a mejorar control del abuso de sustancias.

Tratamiento en pacientes duales con TDAH

Los resultados de los estudios apuntan a que el tratamiento con psicoestimulantes en la infancia se asocia a un menor riesgo de trastornos por el consumo de sustancias en la adolescencia, mientras que la ausencia de tratamiento se ha asociado a un mayor riesgo de desarrollar una drogodependencia. Esta reducción en el consumo de tóxicos no se ha observado de forma clara en la edad adulta, aunque se ha observado que el tratamiento con estimulantes en la infancia no incrementa el riesgo de adicciones en la edad adulta.

Durante los últimos años se ha incrementado de forma importante la investigación respecto el tratamiento del TDAH en patología dual. En la **Tabla 2** se muestran estudios publicados sobre el tratamiento del TDAH en pa-

Tabla 2. Estudios de tratamiento farmacológico publicados en población adulta con TDAH y abuso/dependencia de sustancias.

TIPO DE ESTUDIO	DROGA	N	FÁRMACO	DOSIS (mg/día)
Estudios controlados				
<i>Konstenius et al. 2010</i>	Anfetaminas	24	Metilfenidato OROS	72 mg/d
<i>Covey et al., 2010</i>	Nicotina	253	Metilfenidato OROS	72 mg/d
			Parches de nicotina	21 mg/d
<i>Wilens et al. 2008</i>	Alcohol	147	Atomoxetina	25-100
<i>Biederman et al. 2008</i>	Varias	112	Metilfenidato SR	
<i>Szobot et al. 2008</i>	Varias	16	Metilfenidato SR	30-70
<i>Levin et al. 2007</i>	Cocaína	106	Metilfenidato SR	40-60
			vs Placebo	
<i>Levin et al. 2006</i>	Metadona	98	Metilfenidato SR	40-80
	+ Cocaína		vs Bupropion SR	200-400
<i>Carpentier et al. 2005</i>	Varias	25	Metilfenidato	15-45
<i>Collins et al. 2006</i>	Cocaína	14	Metilfenidato SR	40-60
<i>Schubiner et al. 2002</i>	Cocaína	48	Metilfenidato	90
Estudios no controlados				
<i>Solkhah et al. 2005</i>	Varias	14	Bupropion SR	100-400
<i>Somoza et al. 2004</i>	Cocaína	41	Metilfenidato	60
<i>Levin et al. 2002</i>	Cocaína	11	Bupropion	250-400
<i>Upadhyaya et al. 2001</i>	Cocaína/	10	Venlafaxina	75-300
	Alcohol			
<i>Castaneda et al. 2000</i>	Cocaína	19	Metilfenidato SR	20-20
<i>Levin et al. 1998</i>	Cocaína	12	Metilfenidato SR	40-80
<i>Riggs et al. 1996</i>	Cocaína	10	Pemolina	37,5-75

cientes con trastornos relacionados con sustancias comórbidos. De los resultados de estos ensayos se desprende que es posible controlar los síntomas del TDAH en sujetos con adicciones, con fármacos dopaminérgicos o noradrenérgicos, sin incrementar el consumo de tóxicos. Congruentemente con estos resultados, diferentes autores concluyen que entre pacientes con TUS, los psicoestimulantes pueden ser una alternativa farmacológica útil para controlar los síntomas de TDAH. Por otra parte, existe controversia respecto a la reducción del consumo de la sustancia de base, ya que algunos estudios indican que el metilfenidato reduce el abuso de cocaína y en otros no se encuentran diferencias estadísticamente significativas.

Existen diferentes presentaciones de metilfenidato (acción corta, acción intermedia y acción prolongada). En los pacientes con patología dual se recomiendan estimulantes de acción prolongada que no permitan manipular las cápsulas, como metilfenidato OROS. Las dosis de inicio en población con patología dual, suele ser más baja que en pa-

cientes sin TUS. Se recomienda iniciar el tratamiento con una dosis inferior a 0.5 mg/kg/d. Posteriormente, se incrementará progresivamente en función de la mejoría clínica y de la tolerancia al tratamiento.

Otras opciones son bupropion o atomoxetina, en dosis de 150-300 mg/d y 80-100 mg/d respectivamente. Se han publicado recomendaciones generales para el tratamiento de pacientes con TDAH y TUS comórbidos. En ellas se sugiere estabilizar primero la drogodependencia y posteriormente iniciar un tratamiento específico para el TDAH. Conjuntamente al tratamiento farmacológico, los autores sugieren realizar un abordaje psicológico de tipo cognitivo-conductual que aborde tanto los síntomas del TDAH como de los TUS.

Bibliografía

Barkley RA (1998). Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment. New York: Ed. Guilford Press; 1998

Disorder (ADHD). Alcohol Alcohol., 43: 300-4.

Ramos-Quiroga JA, Bosch-Munso R, Castells-Cervello X, Nogueira-Morais M, Garcia-Gimenez E, Casas-Brugue M (2006). Attention deficit hyperactivity disorder in adults: a clinical and therapeutic characterization. Rev Neurol, 42: 600-6.

Schubiner H (2005). Substance Abuse in Patients with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. Therapeutic Implications. CNS Drugs, 19: 643-55.

Sullivan MA, Levin FR (2001). Attention-deficit/hyperactivity disorder and substance abuse. Diagnostic and therapeutic considerations. Ann N Y Acad Sci, 134: 251-70.

Upadhyaya HP (2007). Managing ADHD in the presence of comorbid substance use disorder. J Clin Psychiatry, 68 supl 11: 23-30.

Wilens TE (2004). Attention-deficit/hyperactivity disorder and the substance use disorders: the nature of the relationship, subtypes at risk, and treatment issues. Psychiatr Clin North Am, 27: 283-301

Wilens TE, Kwon A, Tanguay S, Chase R, Faraone SV, Biederman J (2005). Characteristics of adults with attention deficit hyperactivity disorder plus substance use disorder: the role of psychiatric comorbidity. Am J Addict, 14: 319-327.

Wilens T (2007). The Nature of the Relationship Between Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Substance Use. J Clin Psychiatry, 68: 4-8.

Wilens TE, Faraone SV, Biederman J, Gunawardene S (2003). Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. Pediatrics, 111: 179-85.

7

7.2. Patología orgánica en trastornos adictivos

B. Climent, N. Gago, V. González, P. Herrera

Introducción

El consumo de sustancias de abuso es un fenómeno en continua evolución y los potenciales efectos dañinos para la salud han ido evolucionando de forma paralela. Desde las clásicas descripciones de la patología infecciosa ligada a la epidemia de consumo de heroína por vía parenteral hemos llegado al momento actual en donde su prevalencia ha disminuido, siendo sustituida por otras complicaciones, principalmente cardiovasculares y neurológicas, ligadas al consumo de sustancias estimulantes. Además, se han ido describiendo efectos perjudiciales para la salud secundarios al consumo de nuevas sustancias emergentes. El fenómeno del policonsumo de sustancias recreativas puede agravar la toxicidad orgánica de las mismas por la sinergia de efectos e interacciones entre ellas.

A pesar de lo anterior, el consumo de sustancias legales como el alcohol y tabaco son los principales responsables del daño orgánico en trastornos adictivos.

No existen datos definitivos sobre el impacto en los sistemas de salud del daño orgánico secundario al consumo de sustancias de abuso. Las complicaciones orgánicas son cada vez más frecuentes y variadas, pudiendo afectar a diferentes órganos y sistemas, a la vez que producen una importante mortalidad.

No existen registros de patología orgánica en relación con el consumo de sustancias de abuso. Una gran parte de esta patología es atendida en los servicios de urgencias y en consultas de diferentes especialidades médicas al margen de los dispositivos de asistencia a drogas.

Las complicaciones médicas secundarias al consumo de sustancias de abuso comprenden un variado y vasto grupo de patologías que dependerán de diferentes factores: efectos químicos de las sustancias, vías de administración, factores psicosociales ligados al consumo (relaciones sexuales de riesgo, traumatismos, agresiones y accidentes bajo los efectos tóxicos, etc).

A continuación se describirán brevemente las principales patologías orgánicas secundarias al consumo de drogas que afectan a los diferentes órganos y sistemas.

Patología infecciosa secundaria al consumo de drogas

Hepatitis víricas en usuarios de drogas

Las hepatitis víricas por VHC, VHB y VHD se relacionan con la administración de drogas por medio de agujas intravenosas. La más frecuente es la producida por el virus de la hepatitis C (VHC). La coinfección de VHB y VHC es además frecuente con la del VIH.

1. **Hepatitis B:** El diagnóstico de infección por VHB se puede realizar de forma directa por PCR o por serología.

- **Infección aguda por VHB:** Puede ser sintomática (30% de los casos). Los síntomas pueden variar desde enfermedad leve hasta hepatitis fulminante (1% de los casos). La mayoría de las infecciones son autolimitadas en adultos. Sólo un 5% de las primoinfecciones en adultos se convierten en crónicas, sobre todo los casos asintomáticos. Marcadores:

HBsAg (antígeno de superficie) +	Marcador de infección por VHB. Detectable ya durante el periodo de incubación.
IgM anti-HBc +	Anticuerpos frente al antígeno del core
HBeAg (antígeno e)	Se asocia a replicación activa del VHB e infectividad.
DNA-VHB +	Marcador más exacto de replicación del virus. La PCR es el método más sensible. Altos niveles de viremia se correlacionan con la presencia de HBeAg, pero aún en caso de aparición de anti-HBe, persisten niveles de viremia. El deterioro hepático se relaciona con la replicación del virus.

- **Infección crónica por VHB:** tiene una evolución indolente, en ocasiones durante décadas. La astenia es el síntoma más frecuente. La enfermedad puede hacerse clínicamente evidente en fases tardías de la enfermedad. La infección crónica se diagnostica por HBsAg + durante > 6 meses + GPT elevada.

HBeAg positivo	IgG anti-HBc + HBsAg + HBeAg +: presente en los periodos de replicación intensa junto a DNA-VHB.
Variante mutante-precocore	Frecuente en el mediterráneo No se produce HBeAg. Se detecta anti-HBe, sin que signifique baja replicación Se asocia a peor evolución.
Portador inactivo	HBeAg – Anti-HBe + DNA-VHB bajo Transaminasas normales Biopsia hepática normal.

- Vacunación: Anti-HBs + solo.
- Indicaciones de tratamiento:

Hepatitis crónica HBeAg +	DNA-VHB > 20.000 UI/ml + elevación GPT > 2 veces el límite normal. Fármacos de elección: IFN-PEG, entecavir y adefovir. Duración del tratamiento: Hasta 6-12 meses después de seroconversión a anti-HBe.
Hepatitis B crónica con HBeAg -	DNA-VHB > 2.000 UI/ml y elevación GPT > 2 veces el límite normal. Fármacos de elección: IFN-PEG, entecavir y adefovir Duración tratamiento: Indefinida
Cirrosis hepática con HBeAg + y HBeAg -	Cirrosis compensada: DNA-VHB > 2.000 UI/ml y GPT normal o elevación GPT > con cualquier nivel de DNA-VHB+. Cirrosis descompensada: Todos los casos con DNA-VHB+. Fármacos de elección: Entecavir y adefovir. Duración del tratamiento: Indefinida.

2. Hepatitis C:

- **Factores de riesgo:** Consumo de drogas por vía inyectable, múltiples parejas sexuales, tatuajes, y consumo intranasal de cocaína.
- **Presentación clínica:**

Infección aguda por VHC	En el 60-75% de lo casos es subclínica Sólo el 20-30% de los pacientes síntomas como fatiga, mialgias, náuseas, vómitos, molestias abdominales La hepatitis fulminante es excepcional y también lo es la curación espontánea y hasta un 70-80% de los pacientes evolucionan hacia la cronicidad.
Infección crónica por VHC	Es muy poco sintomática y evoluciona con mucha lentitud Transcurridos 20 años alrededor del 20% de los casos presentará cirrosis y de estos, un 15% desarrollarán un hepatocarcinoma.

- **Diagnóstico:** Se basa en anticuerpos IgG y detección de ARN del virus en suero.

Infección aguda	Aparición de anti-VHC a las 6-8 semanas de producirse la infección y suele coincidir con la aparición de síntomas (en caso de que existan). RNA-VHC puede detectarse en suero por PCR entre 1 y 2 semanas post-exposición. Falsos negativos (anti-VHC negativos con positividad del RNA-VHC) en inmunodeprimidos y en hemodiálisis. Falsos negativos son más raros, aunque pueden verse en hepatitis autoinmune y en hipergammaglobulinemia.
Infección crónica	El diagnóstico se basa en anti-VHC, RNA-VHC, transaminasas, y biopsia hepática. Puede cursar con transaminasas normales, RNA-VHC indetectable y poca o nula lesión hepática. En alrededor del 50% curso progresivo con elevación de transaminasas persistente o intermitente y lesiones de hepatitis crónica que evolucionan a la cirrosis en el 20% de infectados.

- **Tratamiento:**

- Debe ser tratado todo paciente con hepatitis crónica no tratado previamente, con elevación de transaminasas y positividad de anti-VHC y RNA-VHC, excepto los que presente alguna contraindicación.
- Previo al tratamiento debe hacerse determinación cuantitativa de RNA circulante y del genotipo viral que permitirá estimar la duración y la probabilidad de respuesta al tratamiento.
- Definiciones de tratamiento:

RVR (respuesta virológica rápida)		RNA-VHC negativo a las 4 semanas de tratamiento.
RVT (respuesta temprana):	RVT completa	No RVR, pero negatividad de RNA-VHC a la sem 12.
RNA-VHC negativo o disminución > 2 log¹⁰ a las 12 semanas de tratamiento.	RVT parcial	No RVR, con RNA detectable pero con disminución > 2 log₁₀ a la sem 12.
	RVT lenta	Disminución > 2 log₁₀ a la semana 12 y negatividad del RNA-VHC a la sem 24
	RV parcial:	Disminución > 2 log₁₀ a la sem 12 y positividad del RNA-VHC a la sem 24
RVM (respuesta virológica mantenida)	Ausencia de RNA-VHC 6 meses después del tratamiento antivírico	
Recurrencia	Negatividad del RNA-VHC al final del tratamiento, con positividad de RNA después de finalizado el tratamiento.	

- Tratamiento en pacientes no tratados previamente:

IFN + Ribavirina			
IFN-PEG 2b 1,5 µg/Kg/sem	durante 48 sem (genotipo 1) durante 24 sem (genotipo 2-3)	Ribavirina 1000-1200 mg/día	durante 48 sem (genotipo 1) durante 24 sem (genotipo 2-3)
IFN-PEG 2a 180 µg/Kg/sem	durante 48 sem (genotipo 1) durante 24 sem (genotipo 2-3)	Ribavirina 1000-1200 mg día	durante 48 sem (genotipo 1) durante 24 sem (genotipo 2-3)

3. Hepatitis D:

- Es un virus defectivo que no puede producir una infección por si mismo y precisa del VHB para infectar. EL 5% de los portadores de VHB están infectados por VHD.
- Los grupos de riesgo de infección por VHD son los UDVP y los individuos con múltiples transfusiones.

- Patrones clínicos de infección:

Coinfección	Infección simultánea VHD y VHB En los UDVP puede aumentar el riesgo de fallo hepático fulminante No aumenta el riesgo de progresión a cronicidad La mayoría de casos se resuelven
Sobreinfección	Paciente con HBsAg + que se sobreinfecta por VHD Cursa como una hepatitis aguda grave Progresa a hepatitis crónica D
Infección latente	En transplantados hepáticos el VHB está inhibido por la inmunoglobulina antihepatitis B, pero el injerto se puede reinfectar por VHD

- **Diagnóstico:**
 - Requiere la presencia de marcadores de infección por VHB.
 - Se diagnostica por la presencia en sangre de anticuerpos anti-VHD.
- **Evolución:**

Curación	Desaparece IgM y persiste IgG anti-VHD
Cronicidad	Persisten IgM y IgG anti-VHD a títulos elevados

Infección VIH

- El VIH (virus de inmunodeficiencia humana) es un retrovirus que afecta a linfocitos CD4, y produce el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).
- **Transmisión:** se transmite principalmente por vía sexual, aunque también por vía parenteral y perinatal.
- La infección por VIH en usuarios de drogas vía parenteral (UDVP) se transmite al compartir material utilizado en la venopunción con individuos seropositivos, aunque también por relaciones sexuales promiscuas y prácticas homosexuales.
- **Presentación clínica:**

Infección aguda	Periodo de tiempo entre la infección por VIH y la detección de la respuesta inmune (detección de anticuerpos) Hasta el 75% de los pacientes tienen un síndrome retroviroc agudo que se manifiesta días o semanas después de la exposición y se confunde con una virosis. Se resuelve espontáneamente y la mayoría de pacientes no acuden a consulta.
Infección reciente	Cuando ya se detectan anticuerpos y se sabe que la infección es inferior a 6 meses.
Infección crónica	Periodo de tiempo entre la infección aguda y el SIDA, que puede durar unos 10 años Pueden tener síntomas relacionados con la infección VIH o con la inmunodepresión moderada como parálisis facial periférica, herpes zoster, eczema seborreico o candidiasis de mucosas.
SIDA	Aparición una infección oportunista de la categoría C en un paciente infectado por el VIH.

- **Diagnóstico:**
 - Debe realizarse serología de VIH una vez al año a las personas de riesgo elevado como consumidores de drogas vía iv.
 - El cribado se realiza con ELISA. Si el resultado es positivo se confirma con una prueba ELISA repetida positiva y un Western-blot positivo.

- Categorías clínicas en la infección por el VIH:

Categoría A	Infección por VIH asintomática; Linfadenopatía generalizada persistente; Síndrome retroviral agudo.
Categoría B	Angiomatosis bacilar; Candidiasis oral y vaginal recurrente, displasia cervical; Síntomas constitucionales (fiebre o diarrea) desde hace > 1 mes; Leucoplasia vellosa oral; herpes zoster; PTI; Listeriosis; EIP; Neuropatía periférica .
Categoría C	Cáncer cervical invasivo; Candidiasis (esófago, tráquea, bronquios o pulmón); Caquexia-VIH; CMV; Coccidioidomicosis extrapulmonar; Demencia-VIH; Estrongiloidosis extraintestinal; Herpes simple con ulceración mucocutánea de > 1 mes o bronquitis, esofagitis o neumonitis; Histoplasmosis extrapulmonar; Isosporidiasis con diarrea > 1 mes; LMP; LNH de células B; Linfoma cerebral primario; Infección diseminada por M. kansasii o M. avium; Mycobacterium tuberculosis (enfermedad localizada o diseminada); Neumonía por Pneumocystis jirovecii; Nocardiosis; Sarcoma Kaposi; Salmonellosis (no tífica), bacteriemia recidivante

- Categorías clínicas en la infección por VIH:

Categorías CD4	Categorías clínicas		
	Categoría 1	Categoría 2	Categoría 3
> 500 CD4	A1	B1	C1
200-500 CD4	A2	B2	C2
< 200 CD4	A3	B3	C3

- Indicaciones de tratamiento:

Pacientes con infección sintomática (categorías B o C)	
Pacientes asintomáticos	
≤ 350 CD4	Recomendar tratamiento
350-500 CD4	Recomendar en determinadas situaciones: Cirrosis hepática; hepatitis B con indicación de tratamiento; hepatitis crónica por VHC; CVP > 105 copias/ml; porcentaje CD4 < 14%; edad > 45 años; riesgo cardiovascular elevado; nefropatía VIH
> 500 CD4	Diferir el tratamiento en general.

- Combinaciones de tratamiento antirretroviral:

- El tratamiento de elección en la infección por el VIH consiste en una combinación de 3 fármacos que incluyen 2 AN (análogos de nucleótidos) y un IP/r (inhibidor de proteasa potenciado con ritonavir) o un NN (no análogo de nucleótido).

Pautas		
1 fármaco de la columna A + 1 de la columna B + 1 de la columna C		
A	B	C
Tenofovir (TDF) Abacavir (ABC)	Emtricitabina (FTC) Lamivudina (3TC)	Efavirenz Nevirapina Atazanavir/ritonavir Darunavir/ritonavir Lopinavir/ritonavir Fosamprenavir/ritonavir Saquinavir/ritonavir Raltegravir

Otras infecciones secundarias al consumo de drogas

1. Infección de piel y partes blandas

- **Patogenia:** inoculación directa de flora del propio paciente junto a gérmenes vehiculizados por la propia droga o sus materiales.
- **Etiología:** los gérmenes más frecuentes son *Staphylococcus aureus*, seguido de estreptococos, bacilos gram negativos y flora mixta. En los adictos que lamen las agujas puede aislarse *Eikenella corrodens*.
- **Infecciones:** Pueden producir celulitis y abscesos con mayor frecuencia. Como complicaciones pueden presentar piomiositis y fascitis necrotizantes. Además, la inyección repetida en el mismo punto, junto con la acción de los materiales que componen la droga y que pueden provocar vasoespasmo, condicionan isquemia local y posterior necrosis que puede dar lugar a gangrena.
- **Tratamiento:** la celulitis requiere tratamiento antibiótico empírico con antibióticos activos frente a *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* (cloxacilina, clindamicina, amoxi-clavulánico). En caso de absceso se requiere incisión, drenaje quirúrgico y cobertura antibiótica. En caso de infecciones graves, como lesiones extensas y profundas, infección probable por germen anaerobio (crepitación) o fascitis necrotizante, se requiere ingreso hospitalario para desbridamiento de tejidos desvitalizados.

2. Infecciones óseas y articulares

- **Patogenia:** se suelen producir por diseminación hematógena.
- **Etiología:** en nuestro medio los gérmenes más frecuentes son *Staph aureus* y estreptococos del grupo A y G.
- **Infecciones:** pueden producir artritis sépticas y osteomielitis. La afectación se produce sobre todo en esqueleto axial y con menor frecuencia en grandes huesos y articulaciones, al contrario que en la población no adicta.
- **Diagnóstico:** en todos los casos es necesario una punción-aspiración diagnóstica.
- **Tratamiento:** el tratamiento se realizará con antibioterapia, drenaje de las articulaciones cuando sea posible y desbridamiento o resección del hueso afectado.

3. Endoftalmitis

- **Patogenia:** son de origen hematógeno y con frecuencia secundarias a endocarditis.
- **Etiología:** pueden ser de origen bacteriano o fúngico. La mayoría de endoftalmitis son producidas por *Candida* spp que suele contaminar la droga o el material empleado para su inyección. *Aspergillus* es la segunda causa de endoftalmitis fúngica y también se relaciona con la contaminación de la droga o sus materiales. En las endoftalmitis bacterianas el organismo aislado con más frecuencia es *S. aureus*.
- **Tratamiento:** se debe considerar aspiración del vítreo o vitrectomía en caso de afectación grave. La antibioterapia será intravenosa (p.e: vancomicina y ceftazidima). En infección por *Candida* se utiliza anfotericina B intravítrea con terapia sistémica.

4. Endocarditis infecciosa

- **Localización y etiología:** en ADVP es clásica la afectación de la válvula tricúspide, producida sobre todo por *S. aureus*. Otros gérmenes menos frecuentes son *Streptococcus viridans*, *P. aeruginosa* y *Candida*. La endocarditis del lado izquierdo es similar a la de la población general, incluido el germen causal, *S. aureus*.
- **Patogenia:** *S. aureus* coloniza la piel de los adictos y es introducido en el torrente sanguíneo con la inyección. La afectación más frecuente de la válvula tricúspide.
- **Clínica:** la sintomatología clásica es fiebre, disnea y dolor torácico de características pleuríticas. Puede no existir soplo cardíaco. En caso de afectación de válvulas izquierdas los hallazgos son similares a los de la endocarditis en no adictos, pudiendo aparecer soplo cardíaco, fallo izquierdo y embolismos sistémicos.
- **Diagnóstico:** la ecocardiografía transesofágica (ETE) no mejora la sensibilidad de la transtorácica (ETT) en la endocarditis derecha de los ADVP. Se debe realizar ETE en:

- Sospecha de endocarditis izquierda con ETT negativa.
- Sospecha de endocarditis sobre válvula protésica.
- Sospecha de afectación perivalvular.
- **Tratamiento:**
 - El mejor pronóstico de la endocarditis tricuspídea se ha traducido en pautas de tratamiento de menor duración que la endocarditis izquierda, pudiendo ser tratados de forma empírica con cloxacilina y gentamicina ambos iv durante 14 días.
 - El tratamiento de endocarditis izquierda es similar al de la población general con endocarditis sobre válvula nativa o protésica.

5. Infecciones pulmonares

- **Clínica:**
 - La neumonía aspirativa así como la neumonía adquirida en la comunidad son frecuentes en los pacientes ADVP.
 - Pueden producirse embolias pulmonares sépticas por una endocarditis derecha o por tromboflebitis séptica en los sitios de punción. Si coexiste infección VIH debe considerarse la tuberculosis.

Patología respiratoria secundaria al consumo de drogas

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

- **Definición:** enfermedad caracterizada por la obstrucción crónica progresiva del flujo aéreo.
- **Epidemiología:** en España en el estudio IBERPOC la prevalencia en fumadores fue del 15%, en exfumadores del 13% y en no fumadores del 4,1%.
- **Etiología:**
 - La mayoría de los casos de EPOC se pueden atribuir al tabaquismo.
 - Los polvos, humos, gases y productos químicos ambientales (pe hornos en los que se queman maderas) y de origen laboral son otros agentes etiológicos de la EPOC.
- **Clínica:**
 - La sintomatología asociada a la EPOC sigue un curso paralelo a su evolución natural y sólo aparece en las fases más tardías cuando la obstrucción es más grave. La disnea de esfuerzo es el síntoma más frecuente, progresando hasta hacerse finalmente de reposo. La evolución clínica se caracteriza por una discapacidad crónica, con exacerbaciones agudas intermitentes, generalmente en invierno.
- **Exacerbación:**
 - Deterioro agudo de la situación clínica que puede manifestarse como: aumento en la cantidad del esputo y/o aumento en la purulencia del esputo y aumento en la disnea habitual.
 - Responsables: infecciones víricas y bacterianas (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Chlamydia pneumoniae*), exposición a alérgenos, contaminantes e irritantes
- **Diagnóstico y Tratamiento:** limitación al flujo aéreo en la espirometría forzada. El abandono del tabaco, corrección de la hipoxemia con oxígeno suplementario, antibioterapia y broncodilatadores.

Afectación pulmonar de las drogas inhaladas

La cocaína fumada en forma de base libre o “*crack*” se absorbe rápidamente por la mucosa bronquial, por lo que llega al cerebro con mayor rapidez que la cocaína inhalada. Fumar cocaína expone al pulmón directamente a la droga

volatilizada y a los productos de combustión de la sustancia fumada. Puede aparecer tos con expectoración herumbrosa, dolor torácico que empeora con la inspiración profunda, hemoptisis y broncoespasmo o desencadenamiento de una crisis asmática. El daño directo de la cocaína sobre los vasos pulmonares junto al efecto vasoconstrictor de la droga favorece la hipertrofia de la media de los vasos pulmonares y la aparición de hipertensión pulmonar.

Se ha descrito neumomediastino por inhalación profunda de la droga seguida de una maniobra de Valsalva que produce rotura de la pared alveolar y extensión del aire intraalveolar llegando a producir neumotórax y neumopericardio. Puede llegar a producir hemorragia alveolar difusa, formado parte de lo que se denomina “pulmón de crack” y también edema de pulmón no cardiogénico por aumento de la permeabilidad capilar.

La marihuana se fuma sin filtro y sin prensar con lo que el fumador recibe un impacto mayor de partículas inhaladas nocivas a lo que se une la intensidad de la inhalación que es mayor a la de los fumadores de tabaco. La marihuana fumada produce metaplasia de la mucosa bronquial, incluso en pacientes que todavía están asintomáticos.

La heroína es inhalada calentando un papel de aluminio e inhalando los vapores. Puede provocar un broncoespasmo que puede llegar a ser severo con insuficiencia respiratoria.

Patología neurológica secundaria la consumo de drogas

El sistema nervioso central es el órgano diana y los efectos tóxicos van a ser especialmente significativos. Las complicaciones neurológicas, junto a las cardiovasculares, son los principales eventos toxicológicos secundarios al consumo de sustancias psicoestimulantes como la cocaína, anfetaminas, éxtasis, etc.

La cefalea es frecuente entre los consumidores de sustancias simpaticomiméticas, habiéndose involucrado mecanismos vasoconstrictores y deplección de serotonina. Esta cefalea también puede ser debida a procesos infecciosos regionales tales como sinusitis crónica por esnifado de cocaína tras ulceración del tabique nasal por vasoconstricción e infección ulterior.

La aparición de accidentes vasculares cerebrales isquémicos o hemorrágicos y cuadros de isquemia cerebral transitoria son una complicación frecuente e importante en los consumidores de sustancias simpaticomiméticas, especialmente en individuos jóvenes sin otros factores de riesgo vascular. En su fisiopatología interviene el aumento importante y agudo de la presión arterial tras el consumo, arritmias cardíacas, vasoespasmo, embolismos, efecto trombogénico vía activación plaquetaria y fenómenos de vasculitis. Igualmente, la rotura de aneurismas y malformaciones arteriovenosas cerebrales ya existentes es una complicación descrita en estos consumidores.

Las crisis convulsivas asociadas al consumo de sustancias de abuso son una complicación frecuente. Pueden suceder tras el consumo de una sola dosis. Habitualmente, son crisis generalizadas tónico-clónicas, aunque también se han descrito crisis parciales complejas. Asimismo, pueden desencadenar estatus epiléptico con secuelas neurológicas o incluso muerte. La mayoría de estas convulsiones están relacionadas con cuadros de intoxicación a diferencia de lo que ocurre con otros tóxicos como alcohol y benzodiacepinas, en donde las crisis aparecen en el contexto de síndrome de privación. La concurrencia del policonsumo de diferentes sustancias puede favorecer el desencadenamiento de crisis epilépticas por suma de efectos tóxicos.

Se han descrito otros cuadros clínicos neurológicos debidos al consumo de sustancias simpaticomiméticas, especialmente con la cocaína, como manifestaciones extrapiramidales (tics, distonías, coreoatetosis, etc), vasculitis cerebral, etc. La encefalopatía posterior reversible se ha descrito asociada al consumo de simpaticomiméticos y se debe a un fallo en la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral apareciendo disrupción de la barrera hematoencefálica y edema cerebral vasogénico. La atrofia cerebral se puede producir como una secuela tras el consumo crónico de diferentes sustancias incluyendo a la cocaína, anfetaminas, opiáceos, alcohol y solventes orgánicos inhalados.

La hipertermia secundaria a fármacos y drogas es un cuadro clínico que puede ocurrir con una amplia variedad de agentes, influyendo en su desarrollo una alta temperatura ambiental con alto grado de humedad y

condiciones médicas preexistentes. El paciente se presenta con agitación, alteraciones estado mental, rigidez muscular y convulsiones, taquicardia, hipertensión arterial, pudiendo haber alteraciones del sudor y deshidratación. Puede producirse por sustancias con acción inhibitoria de la monoaminooxidasa, plantas anticolinérgicas (atropa belladonna, datura stramonium, etc), hongos alucinógenos (amanita muscaria), drogas de abuso con actividad simpaticomimética (cocaína, anfetaminas, éxtasis y derivados), drogas con efecto alucinógeno (LSD, ketamina, fenciclidina, éxtasis y derivados) y en los síndromes de privación de alcohol, benzodiazepinas, barbitúricos y ácido gammahidroxibutírico. El mecanismo de producción de la hipertermia es múltiple: aumento de la producción de calor y disminución de la pérdida del mismo; aumento de la actividad muscular (rigidez, convulsiones, agitación) que ocasiona un aumento de la producción de calor; disminución de la sudoración (anticolinérgicos, deshidratación); aumento de la vasoconstricción cutánea (simpaticomiméticos) que condiciona una disminución de la pérdida de calor; alteración de la termorregulación. No hay pruebas diagnósticas específicas, siendo el diagnóstico clínico. Es importante realizar el diagnóstico diferencial con otras causas de hipertermia. Las medidas terapéuticas serán sintomáticas, tratándose con medios físicos. Las benzodiazepinas se utilizarán por vía intravenosa para el tratamiento de la agitación psicomotriz y las convulsiones.

El síndrome serotoninérgico resulta de la excesiva estimulación de los receptores serotoninérgicos centrales y periféricos caracterizado por cambios en el estado mental y en las funciones motoras y autonómicas. Se producen por interacción medicamentosa a dosis terapéuticas entre dos o más fármacos que favorecen la neurotransmisión serotoninérgica (ISRS, tramadol, dextrometorfano, antidepresivos tricíclicos, IMAO, etc), por intoxicación por alguno de estos fármacos o por intoxicación por drogas de abuso con o sin fármacos. Entre las drogas de abuso que incrementan la liberación de serotonina e inhiben su recaptación se encuentran la cocaína, anfetamina, éxtasis, etc, y las que actúan directamente en el receptor serotoninérgico como el ácido lisérgico, 4-metil-2,5-dimetoxianfetamina y 4-bromo-2,5-dimetoxianfetamina. El diagnóstico es clínico. Se han utilizado una serie de criterios diagnósticos, como los de Sternbach. Se basan en la presencia de al menos tres de las siguientes alteraciones: alteración del estado mental, agitación, mioclonias, hiperreflexia, diaforesis, temblor, diarrea, escalofríos, incoordinación y fiebre. Deben descartarse otras causas y no debe haberse introducido o aumentado la dosis de un fármaco neuroléptico previo al inicio de la sintomatología. La medida principal es el cese de la administración de los agentes serotoninérgicos.

La leucoencefalopatía aguda es una alteración estructural de la sustancia blanca en la que se lesiona sobre todo la mielina. Las sustancias de abuso involucradas en la leucoencefalopatía de origen tóxico comprenden los solventes orgánicos (tolueno, xileno), alcoholes (etanol, metanol), MDMA, cocaína y la heroína por vía respiratoria. La clínica es muy variable, predominando los déficits de comportamiento, abarcando desde un estado confusional con inatención, pérdida de memoria y disfunción emocional hasta demencia, abulia, estupor y coma. El diagnóstico se basa en la exposición al agente leucotóxico y las manifestaciones clínicas, confirmándose por la resonancia nuclear magnética cerebral. No hay tratamiento específico. Se debe cesar la exposición al agente leucotóxico.

El alcohol posee una alta afinidad por el sistema nervioso y el abuso crónico puede conllevar a la aparición de numerosas patologías: temblor, convulsiones, alucinosis, black-outs y delirium tremens por privación; temblores crónicos, polineuropatía mixta crónica sensitivo-motora, encefalopatía de Wernicke-Korsakoff, pelagra, atrofia cortico-subcortical cerebral y cerebelosa, ambliopía tabaco-alcohol, demencia alcohólica, enfermedad de Marchiafava-Bignani, mielínólisis central pontina.

Patología cardiológica secundaria al consumo de drogas

El síndrome coronario agudo es la complicación cardíaca más frecuente secundaria al consumo de cocaína, aunque otras sustancias con efecto simpaticomimético pueden producirlo también. Afecta a consumidores de cualquier edad, habituales o esporádicos, no relacionándose ni con la frecuencia de consumo, dosis o vía de ad-

ministración. Se ha visto que en estos pacientes no se presentan con una alta proporción otros factores de riesgo cardiovascular. Se postula que el riesgo de síndrome coronario agudo en el consumidor de cocaína es siete veces mayor que en el no consumidor.

La cocaína puede desencadenar frecuentemente arritmias cardíacas por los mecanismos ya comentados. Se han descrito bradicardias, taquicardias sinusales, fibrilación y flutter auricular, extrasistolia, taquicardia ventricular, torsades de pointes, fibrilación ventricular y síndrome de QT prolongado.

Asimismo, es frecuente la hipertensión arterial en consumidores de sustancias simpaticomiméticas, pudiendo presentarse cardiomiopatía con disfunción ventricular debida a hipertrofia ventricular izquierda. Se ha descrito disección de aorta postconsumo de sustancias simpaticomiméticas por la hipertensión y efectos inotrópicos y cronotrópicos cardíacos positivos. La vía intravenosa en el consumo de este tipo de sustancias puede producir, si se punciona una arteria, cuadros de oclusión, aneurisma o de disección arterial con isquemia aguda.

El uso de poppers (nitrito de amilo, nitrito de butilo, nitrito de isobutilo) puede provocar por la vasodilatación sistémica hipotensión, síncope e isquemia coronaria. El uso de solventes orgánicos como sustancias inhalantes puede ocasionar una sensibilización del miocardio a las catecolaminas endógenas, pudiendo producirse una muerte súbita si tras su consumo se realiza un ejercicio físico intenso.

Patología digestiva secundaria al consumo de drogas

La administración crónica de nicotina produce hipersalivación y aumento de la secreción ácida gástrica, y deteriora los mecanismos de defensa de la mucosa gástrica, con el consecuente aumento del riesgo de úlcera péptica. Provoca aumento del peristaltismo intestinal.

En el aparato digestivo los trastornos más comunes por el consumo de simpaticomiméticos como la cocaína o anfetaminas son las náuseas, vómitos y diarrea, y la anorexia. Se han descrito complicaciones isquémicas a nivel intestinal por los mecanismos de vasoconstricción secundarios.

Lo opiáceos producen disminución de las secreciones a lo largo de todo el tracto digestivo, aumento del tono del músculo liso intestinal y disminución del peristaltismo, lo que conlleva la aparición de síntomas como sequedad bucal, náuseas, vómitos, disminución de apetito y, principalmente, estreñimiento.

La hepatotoxicidad asociada al consumo de drogas y no relacionada con patología infecciosa se ha observado con la cocaína y otros simpaticomiméticos, habiéndose descrito desde hepatitis aguda con o sin colostasis a fallo hepático fulminante.

Alcohol y aparato digestivo.

El alcohol es uno de los principales irritantes del aparato digestivo. Su consumo crónico provoca lesión inflamatoria del epitelio digestivo y alteración de la secreción ácida gástrica. Existe también riesgo de reflujo gastroesofágico, ya que altera la motilidad esofágica y reduce la presión basal del esfínter esofágico inferior. Estos trastornos causan esofagitis (por acción local y por reflujo) y gastritis (aguda y atrofica), con la consecuente aparición de náuseas, acidez, síntomas de indigestión, etc. A más largo plazo existe riesgo aumentado de desarrollo de neoplasias malignas de boca, garganta, esófago, estómago. A nivel intestinal, la ingesta abundante de alcohol provoca un aumento del peristaltismo. Pueden aparecer síndromes diarreicos.

El paciente alcohólico presenta habitualmente una alimentación incorrecta e insuficiente de nutrientes, además, debido a la irritación crónica a nivel del intestino delgado existe una malabsorción de macro y micronutrientes (principalmente ácido fólico y vitaminas del grupo B), con riesgo importante de hipovitaminosis. Dichos déficits nutritivos agravan las lesiones de la mucosa intestinal, lo que empeora la malabsorción y el estado de malnutrición.

El alcohol es la segunda causa de pancreatitis aguda (por detrás de la litiasis biliar), originando entre el 15-30% del total de casos. Es infrecuente en los bebedores ocasionales y aparece en 5-10% de bebedores crónicos.

La pancreatitis crónica es una alteración permanente de la estructura anatómica del páncreas y/o con daño funcional debido a inflamación progresiva. Se estima que entre 70-80% son secundarias al abuso de alcohol. Además del dolor abdominal recurrente o permanente, en etapas avanzadas de la enfermedad existe malabsorción por déficit de secreción pancreática, con aparición de diarrea. Además los pacientes pueden desarrollar diabetes mellitus, con elevado riesgo de hipoglucemias, dado que también está disminuida la producción de glucagón, y existe mayor riesgo de aparición de neoplasias pancreáticas.

La afectación hepática es responsable de gran parte de la morbimortalidad atribuida al alcohol. Existe un amplio espectro de manifestaciones clínicas hepáticas, y los factores de riesgo más implicados en el desarrollo de hepatopatía alcohólica son la cantidad y la duración de la ingesta. Las mujeres presentan mayor predisposición a presentar lesiones hepáticas por alcohol.

La afectación hepática por el alcohol puede cursar como:

Esteatosis: es la respuesta histológica inicial más frecuente, aparece en el 90% de bebedores crónicos. Se caracteriza por acumulación de grasa en los hepatocitos perivenulares; el consumo continuado da lugar a la acumulación de grasa en todo el lobulillo hepático con distorsión de los hepatocitos. A pesar de las lesiones estructurales la interrupción del consumo de alcohol normaliza las alteraciones.

Hepatitis alcohólica: el patrón histológico se caracteriza por áreas de necrosis con infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares centrolobulillares y depósito de colágeno sinusoidal. Los hepatocitos en las áreas de necrosis son abalonados y en su interior se pueden observar cuerpos de Mallory. La hepatitis aguda alcohólica aparece generalmente después de una temporada de ingestión de alcohol superior a la habitual. Puede ser asintomática, pero suele cursar con astenia, anorexia, pérdida de peso, ictericia, fiebre y hepatomegalia dolorosa. En las formas graves existen signos de malnutrición, ascitis y encefalopatía.

Cirrosis: el alcoholismo y la infección por VHC son las principales causas de cirrosis hepática. Histológicamente se caracteriza por pérdida difusa homogénea de hepatocitos, áreas de cicatrización difusa y aparición de nódulos de regeneración. Entre 10-40% de los casos la cirrosis es asintomática. Progresivamente aparecen datos de disfunción hepatocelular e hipertensión portal.

Una vez se desarrolla la cirrosis la lesión hepática es irreversible aunque el paciente deje de beber, y puede desarrollar las complicaciones secundarias a la disfunción hepática y a la hipertensión portal: ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, hemorragia digestiva por varices, encefalopatía hepática, síndrome hepatorenal, carcinoma hepatocelular y síndrome hepatopulmonar.

Patología musculoesquelética secundaria al consumo de drogas

La rabdomiolisis aguda es una complicación del consumo de drogas, produciéndose por toxicidad muscular directa, isquemia muscular, miositis infecciosa postvenopunciones, aumento de la actividad muscular y traumatismo directo (disminución nivel de conciencia prolongado y compresión muscular). La coexistencia de convulsiones, actividad muscular intensa secundaria a agitación psicomotriz en cuadros de intoxicaciones agudas por simpaticomiméticos, síndrome serotoninérgico y alucinógenos, el delirium tremens, la hipertermia o hipotensión, favorecerán y/o agravarán la rabdomiolisis. La cocaína puede producir la rabdomiolisis tras su administración por cualquier vía, aunque en la mayor parte de los casos se produce tras su administración intravenosa o inhalada. La heroína también puede inducir una miopatía tóxica directa.

La rabdomiolisis secundaria a consumo de drogas suele cursar clínicamente con dolor y tumefacción de grupos musculares, impotencia funcional e incluso síndromes compartimentales.

Patología obstétrica secundaria al consumo de drogas

El consumo de cocaína durante el embarazo se asocia a un riesgo elevado de aborto, muerte fetal intrauterina, abrupcio placentae, inmadurez fetal y prematuridad, síndrome de muerte súbita neonatal, bajo peso al nacimiento y malformaciones congénitas.

El alcohol produce el denominado síndrome alcohólico fetal y anomalías del neurodesarrollo.

El consumo de heroína puede provocar abortos espontáneos, eclampsia, muerte intrauterina, desprendimiento prematuro de placenta, septicemia entre otras.

Patología nefrourológica secundaria al consumo de drogas

Las complicaciones renales secundarias al consumo de drogas comprenden diferentes patologías que afectan al glomérulo, tubulointersticial y renovasculares. Suelen ser cuadros crónicos e irreversibles y en su patogenia se incluyen el daño tóxico directo, glomerulonefritis aguda y crónica, hipertensión crónica, infartos renales y amiloidosis. Se han descrito diferentes tipos de alteraciones renales entre los consumidores de sustancias simpaticomiméticas debido a su acción vasoconstrictora: infartos renales, glomeruloesclerosis, trastornos del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base.

La rabdomiolisis postconsumo de diferentes drogas (opiáceos, cocaína, anfetaminas, etc) ocasiona de forma secundaria una necrosis tubular aguda, al precipitar la mioglobina en los túbulos renales, junto a la isquemia renal.

Patología otorrinolaringológica secundaria al consumo de drogas

Las complicaciones otorrinolaringológicas son típicas postconsumo de cocaína. Se produce una alteración del sistema nasociliar así como debido a la potente vasoconstricción a nivel periférico una isquemia secundaria que producirá una ulceración de la mucosa nasal que puede producir si no hay cesación del consumo una perforación del tabique nasal así como del paladar.

También aumenta la posibilidad de infecciones secundarias así como rinitis, laringitis sinusitis y osteítis. Si se mantiene la isquemia se producirá una necrosis ósea no reversible.

El consumo de MDMA se asocia a la aparición de fatigabilidad y dolores musculares generales con tensión muscular a nivel mandibular que puede traer como resultado bruxismo y trismos con lesiones a nivel bucal del tipo xerostomía química y erosiones dentales.

Patología oftálmica secundaria al consumo de drogas

El consumo de cocaína puede producir alteraciones vasculares como vasoespasmos y trombosis de la arteria central de la retina. Se ha descrito el “ojo de crack” caracterizado por la presencia de ulceraciones corneales. El uso de sustancias por vía respiratoria como inhalantes, heroína o cannabis pueden producir irritación conjuntival y xerosis. La miosis o mi-driasis producida por diferentes sustancias provocará alteraciones en la agudeza visual.

Patología hematológica secundaria al consumo de drogas

Los efectos secundarios directos de las drogas ilegales a nivel hematológico son raros. Se han descrito casos de meta-hemoglobinemia, formación de cuerpos de Heinz y anemia hemolítica tras la inhalación de “poppers”. Esta última se ha observado más en pacientes que padecían de base Deficit de G6PD, debido al poder oxidativo de esta droga. No esta tan

clara el daño que pueden ocasionar a nivel del sistema inmunitario.

Se ha descrito su potencial mutagénico debido también a su poder oxidativo.

Patología oncológica secundaria al consumo de drogas

El tabaquismo es un factor de riesgo demostrado para la aparición de neoplasias. El humo del tabaco contiene numerosos agentes químicos carcinógenos. Entre las neoplasias asociadas al consumo de tabaco destacan las de pulmón (células grandes, células pequeñas, adenocarcinoma y carcinoma escamoso), cabeza y cuello (carcinoma escamoso), esófago (adenocarcinoma y carcinoma escamoso), estómago (adenocarcinoma), colon y recto (adenocarcinoma), vejiga urinaria (carcinoma de células transicionales). La relación del alcohol con las neoplasias digestivas se expone en el apartado de patología digestiva.

Bibliografía

Aguilera C, Izarra A. Abuso de sustancias tóxicas durante el embarazo. *Med Clin. (Barc)*2005; 125: 714-6.

Galve-Martín M, Navarrete-García E, Iborra-Herrera. Hepatitis por el virus C. Hepatitis por el virus B y otros virus hepatotropos. *Medicine* 2008; 10 (9): 548- 54.

Hagan IG, Burney K. Radiology of recreational drug abuse. *Radiographics* 2007;27: 919-940.

Jaffe JA, Kimmel PL. Chronic nephropathies of cocaine and heroin abuse: a critical review. *J Am Soc Nephrol* 2006; 1(4): 655-67.

Montero-Alonso M, López-Aldeguer J. Infecciones por retrovirus. Infección por el VIH. Epidemiología, aspectos patogénicos y formas clínicas. *Medicine* 2010; 10 (59): 4023-8.

Nutt DJ, King LA, Phillips ID. Drug harms in the UK: a multicriteria decision analysis. *Lancet* 2010; 376:1558-1565.

O'Connor G, McMahon G. Complications of heroin abuse. *Eur J Emerg Med.* 2008 Apr; 15(2):104-6.

Pereiro C. Monografía patología orgánica en adicciones. *Adicciones* 2006; vol 18 (suplemento 1).

Serrano S, Sánchez-Parra C, Estrada V. Complicaciones infecciosas en la infección por el VIH. *Medicine* 2010; 10 (59): 4029-36.

Tatsioni A, Gerasi E, Charitidou E, Simou N, Mavreas V, Ioannidis JPA. Important drug safety information on the internet. *Drug Safety* 2003, 26:519-27.

Williams JF, Storck M, And the Committee on Substance Abuse and Committee on Native Child Health. Inhalant Abuse. *Pediatrics* 2007, 119(5): 1009-17.

8

Valoración del Impacto en salud de las Adicciones: Propuesta de la calidad de vida como indicador para la evaluación de resultados

I. Iraurgi, J. Trujols, J. M. Jiménez-Lerma, M. Landabaso

Resumen

Los procesos de evaluación precisan de indicadores que se ajusten a las características del fenómeno evaluado. En el área de la salud y asistencia clínica los indicadores tradicionales basados en información extraída de la anamnesis, en las medidas antropométricas, fisiológicas y bioquímicas, o en indicadores epidemiológicos (mortalidad, morbilidad, etc.) han mostrado sus limitaciones en la evaluación de resultados terapéuticos. Para satisfacer esta laguna se han propuesto nuevos indicadores basados en la información que facilita el usuario/a a partir de su propia experiencia y percepción. A partir de la definición de salud propuesta por la OMS (“estado completo de bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedad”), en este capítulo se desarrollan las implicaciones que este concepto supone y las derivaciones hacia la noción de calidad de vida. Se analiza las características de subjetividad y multidimensionalidad de este último, y la conveniencia, en el ámbito de salud, de utilizar en más específico de ‘Calidad de Vida Relacionada con la Salud’ (CVRS). Analizada la oportunidad de tomar este concepto como indicador de resultados en salud, se hace una aproximación a su anclaje en el ámbito de los trastornos adictivos proponiéndolo como medida complementaria a los indicadores llamados duros propios de esta disciplina.

Salud y Calidad de Vida

El concepto tradicional de salud se centraba básicamente en la enfermedad y, subsidiariamente, en la capacidad funcional del ‘enfermo’. Como resultado, los objetivos de salud eran inicialmente reducir la mortalidad y, secundariamente, la morbilidad; de modo que las medidas de salud tradicionales se basaban en indicadores biológicos que reflejaban la muerte, la enfermedad y la incapacidad. De este modo, se asistía a la enfermedad y se pretendía -y en muchos casos conseguía- contenerla y reducirla, lo cual no es lo mismo que recuperar la salud. Ahora bien, la definición de salud introducida por la OMS en el preámbulo de su carta de constitución en 1947 (citada más arriba), supone una transformación y redefinición fundamental del concepto al dotarlo de una naturaleza dinámica y multidimensional. El concepto de salud se fundamenta en un marco biopsicológico, socioeconómico y cultural, que tiene en cuenta los valores positivos y negativos que afectan a nuestra vida, muestra función social y nuestras percepciones. La salud no es interpretada como un estado abstracto, sino como un medio para llegar a un fin, como un recurso que

permite a las personas llevar una vida individual, social y económicamente productiva. La salud es entonces un recurso para la vida, no el objetivo de la vida. De este modo, el concepto de salud evoluciona y deja de ser la ausencia de enfermedad para transformarse en bienestar bio-psico-social. Aparecen nuevos objetivos e intereses en el área sanitaria y de promoción de la salud que van más allá de lo estrictamente biológico para afanarse por captar y valorar los factores psicosociales predictores o facilitadores de un mejor estado de salud o las posibles consecuencias en este mismo área cuando se produce una incidencia en la salud o cuando se ha de intervenir sanitariamente ante una enfermedad. (Tabla 1)

Desde un punto de vista práctico y aplicado, la valoración de la salud ya no puede restringirse a la utilización de indicadores clásicos basados en medias antropométricas, fisiológicas y bioquímicas o, de otro modo, basados en indicadores epidemiológicos (mortalidad, morbilidad, expectativa de vida). La salud es un concepto multicomponente y ha de contemplar toda esa diversidad de elementos para hacer una aproximación más adecuada en su valoración. Ya no basta con valorar la enfermedad, también adquiere especial importancia el sujeto que la padece y su percepción de la misma y de sí mismo ante ella; al igual que el contexto próximo afectado por las consecuencias

Tabla 1. Dominios y perspectivas en la valoración de la Salud / Enfermedad

PERSPECTIVAS DOMINIOS	Enfermar 'Disease'	Padecer 'Illness'	Soportar 'Burden'
Físico	Mortalidad Morbilidad Funcionalidad	Funcionamiento percibido Vitalidad Dolor	Enfermedades o disfunciones familiares por estrés
Mental	Síntomas y signos neuro- psiquiátricos	Estado de ánimo y Afectividad Afrontamiento Cognición	Sentimientos Estado emocional
Social	Rol social Funcionamiento en los roles asignados	Funcionamiento social Satisfacción con los roles y los cambios de roles	Soporte social Sobrecarga familiar
Salud General	Severidad de la enfermedad Nivel de salud Expectativa de vida	Salud percibida del afectado Expectativas de salud Necesidad de servicios sanitarios Satisfacción con el tratamiento y / o dispositivos de salud	Salud percibida Necesidad de servicios sanitarios Preocupación por el futuro Costos económicos
Fuentes de información	Clínico responsable y equipo de salud	El propio sujeto	Red de cuidados (familia, amistades, etc.)

Nota 1.- Es interesante hacer notar que en inglés existen al menos los siguientes términos para referirse a la enfermedad: disease, disorder, injury, illness, sickness y malady. Por 'disease' se entiende alguna entidad nosológica, generalmente con sustrato biológico (p.ej.: la dependencia). Por 'disorder' se entiende un trastorno funcional o mental. Por 'injury' se entienden situaciones tales como, por ejemplo, una fractura de cadera. El término 'illness' hace referencia a la enfermedad como algo subjetivo (padecimiento personal). 'Sickness' suele hacer referencia a la percepción que los otros, la comunidad, tienen de la persona enferma (disfunción social). Finalmente, el término 'malady' engloba a todos los anteriores.

de la enfermedad. Dickey y Wagener plantearon un enfoque en el que para los diferentes dominios implícitos en la definición de salud superponen las distintas formas de percibir y afrontar la enfermedad. A la hora de valorar la información sobre la salud/enfermedad, plantean atribuir igual importancia a la observación de la enfermedad hecha por el clínico, a la información ofrecida por el ‘paciente’ acerca de su padecimiento y a la percepción de la sobrecarga que la situación implica. Estos tres aspectos quedan especialmente recogidos por tres términos en inglés –*disease*, *illness* y *burden*– que harían alusión a cada uno de ellos respectivamente. En la **Tabla 1** se presentan los indicadores o fuentes de información que para cada una de estas perspectivas de la enfermedad se plantean cuando se cruzan con los dominios del concepto de salud.

Se ha aludido que el concepto fundamental de la definición de salud dada por la OMS es el de ‘bienestar’. Es decir, el concepto de salud exige la ausencia de ‘*Disease*’, de ‘*Illness*’ y de ‘*Sickness*’, pero también la presencia de bienestar o, en otros términos, de calidad de vida. Surge a este respecto otro objetivo de logro, no ya tanto la prevención de una mala salud evitable o la compensación de una salud dañada, sino mejorar la calidad de vida. Esto es especialmente importante en relación a personas con enfermedades crónicas (físicas o mentales), discapacitados o enfermos terminales. En estos casos, en los que no existe una curación total y donde el objetivo de los tratamientos es atenuar o eliminar síntomas; en estos casos, el objetivo de las intervenciones y los cuidados de salud ha de ser el mejorar el bienestar de las personas, mejorar la plenitud de la vida del paciente dentro de los límites impuestos por la enfermedad y procurar la experiencia de una vida digna.

El concepto de Calidad de Vida (CV) aparece con fuerza y notoriedad. Algunos autores han planteado que la investigación sobre la calidad de vida es importante porque el término está emergiendo como un principio organizador que puede ser utilizado para mejorar la situación de grupos humanos sometidos a transformaciones sociales, políticas, tecnológicas y económicas. La propia OMS, a través del Foro Mundial de Salud de 1966, propone la consideración de la calidad de vida como objetivo e indicador de las actuaciones en materia sanitaria y de prevención de la salud.

Pero, ¿qué se entiende por Calidad de Vida? El concepto de calidad de vida apareció en la década de los años 50 del pasado siglo en un intento de comprender la vida completa del individuo y/o del grupo social. Ahora bien, si intentamos profundizar en el análisis conceptual del término, debemos decir en primer lugar que no es un concepto simple, por lo que una definición exacta es algo complejo de abordar. El término calidad de vida podemos considerarlo como un constructo, un término teórico que no es directamente observable y su aplicación y estudio sería diferente para sociólogos, filósofos, economistas, psicólogos o profesionales de la salud. Así, ha evolucionado desde una concepción puramente sociológica, en la que se primaban los aspectos objetivos del ‘nivel de vida’, hasta la actual perspectiva psicosocial en la que los aspectos subjetivos del bienestar, acorde con la definición de Salud de la OMS, adquieren especial relevancia.

Entre las posibles definiciones de calidad de vida, se han dado muchas, y acorde con la definición de salud que venimos manejando, elegiremos, asimismo, la definición que la OMS hace de este concepto: ‘La percepción del individuo de su posición en la vida en el contexto de la cultura y sistema de valores, que él vive en relación a sus objetivos, expectativas, patrones y preocupaciones’. Asimismo, este grupo estableció una serie de puntos de consenso sobre las medidas de la calidad de vida, que han de ser: **1) Subjetivas**, esto es, recoger la percepción de la persona involucrada, **2) Multidimensionales**, acometer la valoración de diversos aspectos de la vida del individuo en los niveles físico, emocional, interpersonal, etc.; **3) Incluir sentimientos positivos y negativos**, y **4) Registrar la variabilidad en el tiempo**; la edad, la etapa vital que atraviesa la persona, el momento de la enfermedad que cursa, etc., marcan importantes diferencias en los aspectos que se valoran. Ahora bien, el concepto sólo puede alcanzar unidimensionalidad cuando únicamente un dominio, como la salud, sirve como parámetro para evaluar la calidad de vida. Y es que el concepto de calidad de vida es demasiado amplio como para poder ser considerado en todos los contextos sanitarios, razón por la que en la evaluación clínica viene a utilizarse lo que se denomina Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS).

Calidad de Vida Relacionada con la Salud

Aunque no existe una definición consensuada y aceptada de la CVRS, Shumaker y Naughton realizan una propuesta que refleja adecuadamente el enfoque adoptado por muchos investigadores en este campo: “La calidad de vida relacionada con la salud se refiere a la evaluación subjetiva de las influencias del estado de salud actual, los cuidados sanitarios, y la promoción de la salud sobre la capacidad del individuo para lograr y mantener un nivel global de funcionamiento que permite seguir aquellas actividades que son importantes para el individuo y que afectan a su estado general de bienestar. Las dimensiones que son importantes para la medición de la CVRS son: el funcionamiento social, físico y cognitivo, la movilidad y el cuidado personal, y el bienestar emocional”. Los aspectos más importantes de esta definición radica en el énfasis en la evaluación subjetiva que el individuo hace de su propia CVRS -es decir, que refleja la opinión del individuo sobre los distintos aspectos que son afectados por la enfermedad o el tratamiento-, e incorpora un número limitado y definido de dimensiones. No obstante, la propuesta de estas dimensiones puede variar en función del modelo teórico de partida o del consenso establecido. Así, por ejemplo, en la conferencia de consenso sobre los componentes de la calidad de vida en estudios clínicos, celebrada en 1986, se desarrolló un esquema conceptual, el modelo PECASE (acrónimo en inglés de *Physical, Cognitive, Affective, Social problems, Economic-social stressors*), acordándose que las dimensiones a las que hace referencia recogían adecuadamente las dimensiones básicas de la CVRS. Del mismo modo, la OMS -como ha sido comentado previamente- llevó a cabo un intento de consenso internacional, tanto del concepto como de sus dimensiones, asumiendo un total de seis: Física, Psicológica, Grado de Independencia, Relaciones sociales, Entorno y Espiritualidad. Por otra parte, otro modelo conceptual ampliamente utilizado y aceptado a nivel internacional es el propuesto en el estudio de resultados médicos (MOS – *Medical Outcomes Study*) realizado en Estados Unidos en la segunda década de los años 80 y que ha dado origen a toda una familia de instrumentos de evaluación. Sin ánimo de excedernos en su presentación, se presentan en la **Tabla 2** un resumen de las dimensiones más relevantes abordadas en el MOS. Asimismo, en esta

Tabla 2. Dimensiones más relevantes contempladas en el *Medical Outcome Study* (MOS-SF) y de otros instrumentos de valoración de la calidad de vida relacionada con la salud

Instrumento	Dimensiones (nº de ítems por dimensión)
MOS-SF-36 Medical Outcomes Study – Sort Form	Funcionamiento físico (10), Limitaciones de rol x problemas físicos (4), Dolor corporal (2), Salud general (5), Vitalidad / Energía-Fatiga (4), Funcionamiento social (2), Limitaciones de rol x problemas emocionales (3), Salud mental – Bienestar emocional (4), Transición de salud (1)
Otras dimensiones del MOS	Funcionamiento cognitivo, Preocupación por la salud, Valoración global de la calidad de vida, Valoración global de la salud, Días de incapacidad, Ausencia de soledad, Esperanza
SIP Sickness Impact Profile	Movilidad (10), Desplazamiento (12), Cuidado/movimiento corporal (23), Relaciones sociales (20), Actividad intelectual (10), Actividad emocional (9), Comunicación (9), Sueño/descanso (7), Nutrición (9), Ocio/entretenimiento (8), Trabajo (9), Tareas domésticas (10)
NHP Nottingham Health Profile	Energía (3), Dolor (8), Movilidad física (8), Reacciones emocionales (9), Sueño (5), Aislamiento social (5)
Euro-QoL-5D	Movilidad (1), Cuidado personal (1), Actividades cotidianas (1), Dolor/malestar (1), Ansiedad/depresión (1) + Escala Visual Analógica sobre percepción global de salud
HUI Health Utility Index	Visión (6), Audición (6), Habla (5), Ambulación (6), Destreza (6), Emociones (5), Cognición (6), Dolor/malestar (5)

misma Tabla se presentan las dimensiones contempladas por otros instrumentos relevantes e internacionalmente aceptados para la valoración de la CVRS, mostrándose de este modo la diversidad de dimensiones de salud relacionadas con este constructo. (Tabla 2)

Calidad de Vida Relacionada con la Salud como indicador de resultados de salud

El interés por recoger y evaluar resultados terapéuticos en los últimos años ha llevado a grupos de investigadores y terapeutas a considerar medidas de respuesta a los tratamientos más allá de los directamente implicados en la intervención. Así, por ejemplo, la estimación del resultado terapéutico de una determinada estrategia anti-retroviral será principalmente comprobar que el nivel de copias de VIH disminuye; en el caso de un programa de tratamiento por un trastorno adictivo a través de agonistas opiáceos, p.ej., será obtener y mantener la abstinencia. Si bien este objetivo puede ser alcanzado, es probable que aparezcan efectos adversos a nivel biológico-físico, los cuales también repercutirán sobre el estado anímico del afectado y, sin duda, la rigurosa administración del cóctel de pastillas o la disciplina del tratamiento contribuirá a distorsionar las rutinas diarias de las personas implicadas. Todo ello hace patente la necesidad de considerar el impacto global del problema de salud, lo que implica, por otra parte, que las medidas terapéuticas que se apliquen han de tener en cuenta su efecto sobre cada una de estas áreas. A este respecto, uno de los constructos que trata de recoger esta multidimensionalidad de efectos y repercusiones es el de CVRS.

La medición de la CVRS es relevante por diferentes razones. En primer lugar, y como ya hemos remarcado previamente, es una valoración que supera el enfoque tradicional basado en los indicadores llamados objetivos (medidas fisiológicas, bioquímicas o anatómicas) o de los juicios realizados por los clínicos (basados en la constatación de signos y presunción de síntomas). Es un enfoque, dentro de la tradición psicométrica de la psicología, basado en la valoración subjetiva del individuo, en la percepción que cada persona ofrece sobre su propia experiencia y vivencia íntima. Tener en cuenta lo que los pacientes perciben, sienten, interpretan y esperan de su estado de salud y de las medidas terapéuticas que se les ofertan, sin duda ofrecerá una visión mucho más amplia y detallada del proceso en el que se halla inmerso. A los pacientes les interesa más el modo cómo los síntomas y el tratamiento afectan a sus vidas, que los síntomas o el tratamiento en sí mismos. Probablemente una persona exprese más sufrimiento por el cambio de percepción de su competencia y limitaciones de movilidad por causa de una artritis que por el dolor que ésta produce; por el aislamiento y disfunción social que causa una depresión que por la propia tristeza. Las consecuencias directas de un tratamiento por quimioterapia en un proceso oncológico, o por antivirales en el caso de infección por VIH, pueden producir efectos secundarios adversos de mayor relevancia que los propios síntomas de las enfermedades. La evaluación funcional que permite la medida de la CVRS en las distintas dimensiones en las que se puede expresar una enfermedad o su tratamiento facilita el descubrimiento de alteraciones físicas, emocionales o sociales. Asimismo, clínicos y pacientes esperan que el tratamiento tenga efectos positivos. Por tanto, la evaluación de la CVRS puede ayudar tanto a confirmar los beneficios obtenidos del tratamiento (mejora de los indicadores de CV) como a detectar los efectos secundarios negativos (deterioro de la CV en la dimensión más afectada). Por otro lado, la valoración de CVRS en el ámbito clínico puede ayudar al profesional sanitario a diagnosticar o detectar problemas específicos entre los pacientes, los cuales pueden reaccionar de manera distinta ante una misma enfermedad o tratamiento. Por ejemplo, ante un diagnóstico de SIDA o cáncer, una persona puede deprimirse y ver alterado todo su entorno personal, social y laboral, mientras que otra puede seguir funcionando con relativa normalidad en la mayoría de los ámbitos de su vida. Poder detectar distintos patrones de respuesta o una repercusión diferencial en distintas esferas de la vida cotidiana permite buscar alternativas de intervención más específicas que tengan en cuenta las esferas afectadas y permitan incidir sobre su recuperación de forma sinérgica con el tratamiento específico de la enfermedad.

Existen cinco razones por las que la evaluación de la CVRS sería necesaria en la evaluación del estado de salud en el ámbito clínico: 1) para la determinación de la eficacia de la intervención médica; 2) para la mejora en la toma de las de-

cisiones clínicas; 3) en la valoración de la calidad de los cuidados; 4) en la estimación de las necesidades de la población; y por último, 5) para la comprensión de las causas y consecuencias de las diferencias en salud.

Trastornos Adictivos y Calidad de Vida

Los Trastornos por Dependencia o Abuso de Sustancias (Drogas) constituyen un problema de gran magnitud en salud pública con importantes implicaciones bio-psico-sociales que comprometen de forma definitiva el estilo de vida de los afectados. El proceso de adicción y las enfermedades susceptibles de aparecer como consecuencia de los modos de administración de la sustancia y/o por efecto directo de las mismas, no sólo afectan al área orgánica y emocional, sino que también repercuten sobre el nivel de autonomía del individuo y sus relaciones sociales. A este respecto, los criterios diagnósticos de dependencia de los trastornos relacionados con sustancias de los sistemas internacionales de clasificación (DSM y CIE) reflejan la magnitud con la que la dependencia interactúa con el funcionamiento social, psicológico y físico del individuo. El DSM-IV entre sus criterios para la ‘dependencia de sustancias’, además de la aparición de las características fisiológicas de tolerancia y abstinencia propias de este trastorno, en sus puntos 6 y 7 menciona la aparición de ‘una reducción importante de actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia’, y que ‘se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia’, apreciándose cómo estos criterios se asocian con la calidad de vida del sujeto, tanto de forma directa como indirecta. Tal es así que en muchas ocasiones los individuos con dependencia de sustancias son identificados como resultado de la expresión de tales problemas y no por la magnitud del consumo realizado.

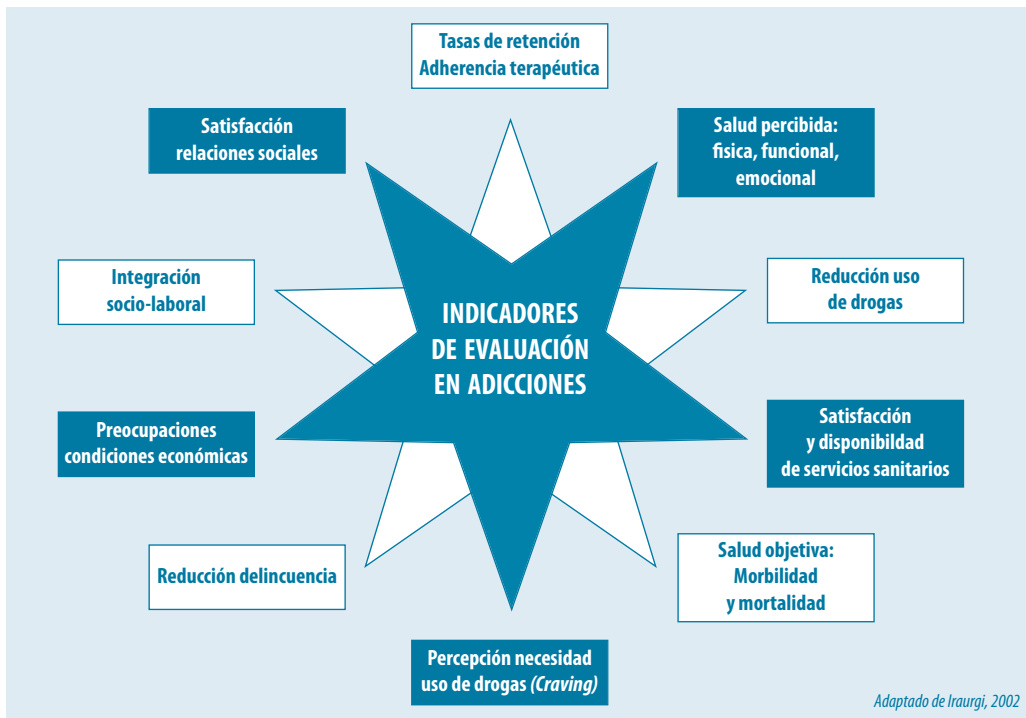
Por otro lado, la lógica del modelo biomédico tradicional respecto al tratamiento de los trastornos adictivos ha sido pensar que, dado que los problemas del individuo son el resultado del uso de la sustancia, estos problemas desaparecerían con la disminución del consumo. Pero la experiencia muestra que la abstinencia no produce de forma automática un retorno al funcionamiento normal físico, psicológico y social del individuo. La mejoría en estas áreas no ocurre siempre cuando cesa el uso de la sustancia; muchos pacientes que cesan el consumo continúan experimentando problemas de funcionamiento en otras áreas. Estos hallazgos sugieren la posibilidad de que el individuo no experimente cambios considerables en su calidad de vida como resultado de la eliminación del uso de la sustancia. El error, entonces, es basar la efectividad del tratamiento en el logro de la abstinencia ignorando el continuum de posibles resultados que se producen. De este modo, la abstinencia sola no es suficiente para medir adecuadamente el éxito del tratamiento. Dependiendo de la fase de recuperación en la que se encuentre un paciente, la abstinencia puede o no coincidir con la mejoría en otras áreas. Y, por otro lado, si consideramos la abstinencia completa y continuada como única definición del resultado del tratamiento, se ignoraría a una mayoría importante de pacientes, aquellos que no la consiguen, renunciando, de ese modo, a considerar que se pueden obtener otros resultados y beneficios de la intervención con este grupo. Las intervenciones terapéuticas en los pacientes que presentan dependencia de sustancias deben tener como objetivo restaurar los niveles efectivos de funcionamiento en todos los componentes que son importantes en la vida del sujeto, incluyendo las áreas física, psicológica, familiar, social, profesional, legal e incluso, como propone la OMS, la espiritual. A este respecto, contemplar la CVRS como una medida de resultado que complementa a otras evaluaciones, como pueden ser las variables bioquímicas y/o las variables clínicas tradicionales, resulta una alternativa apreciable.

CVRS como indicador de resultados en Trastornos Adictivos

Respecto a la evaluación de los tratamientos de las adicciones, su efectividad clínica ha sido tradicionalmente medida a través de los criterios llamados duros, tales como el logro y mantenimiento de la abstinencia de la droga que genera la demanda y la disminución del consumo de otras sustancias, la reducción de la criminalidad (número de arrestos, etc.), el aumento de la actividad laboral (obtención de un empleo legal) o la reducción de la morbi-morta-

lidad (reducción de la vía endovenosa, asociada a la infección por VIH, o el número de muertes por sobredosis, p.ej.), etc. A este respecto, diversos estudios experimentales y revisiones meta-analíticas han mostrado, p.ej., como los programas de mantenimiento con metadona (PMM) consiguen resultados alentadores relacionados con los indicadores mencionados. No obstante, estudios observacionales basados en diseños naturalísticos tienden a mostrar que en el ámbito de práctica rutinaria los PMMs no son una panacea. Por tanto, ha de observarse que, si bien todos estos criterios duros son eficaces, y necesariamente evaluables en los programas de drogodependencias, muchas veces obedecen a la justificación de políticas asistenciales, otras buscan la conformidad y aprobación de la comunidad (reducción del estigma social y de las resistencias a este tipo de tratamientos), y, en cualquiera de los casos, están basados en una concepción negativa de la salud / enfermedad. Pero el resultado terapéutico de un determinado programa no debe obedecer tan sólo a estos indicadores duros, de ámbito más social o comunitario, sino centrarse asimismo sobre la apreciación subjetiva y la respuesta o cambio producido en el propio usuario del programa. Donabedian definía los resultados de salud como ‘un cambio en el estado de los pacientes y situación futura de salud que puede ser atribuida a los cuidados de salud implementados’. Obviamente, y en concreto en el ámbito de los trastornos adictivos, esta definición es limitada, dado que algunas intervenciones no suelen producir grandes cambios; a lo sumo consiguen una situación de estabilidad. Por ello, la evaluación de los resultados en la práctica asistencial ha de incluir, además de los parámetros biomédicos tradicionales, el punto de vista de los enfermos/usuarios acerca de su capacidad funcional y su bienestar. A este respecto, algunos grupos han evaluado la efectividad de los programas terapéuticos a través de indicadores de normalización de vida cotidiana y calidad de vida. Esto es, frente a las consideraciones y valoraciones que ante un caso concreto pueda hacer un observador bien entrenado sobre lo positivo o negativo de dicha situación y sobre las repercusiones que tiene sobre la vida del que la sufre, la calidad de vida opta por interrogar al propio individuo e investigar cómo él entiende y siente su propio estado. De este modo, conscientes de la ne-

Figura 1. Modelo de Indicadores de Evaluación de Resultados en la Clínica de las Adicciones



□ Dimensiones Objetivas: indicadores duros ■ Dimensiones Subjetivas: autopercebidas (calidad de vida)

Tabla 3.- Diferencias entre los indicadores basados en criterios duros vs flexibles

Criterios Duros	Criterios Flexibles
Eficaces Objetivos Necesariamente evaluables Basados en una definición negativa de la salud Pueden obedecer a la justificación de políticas asistenciales	Efectivos Subjetivos Convenientemente evaluables Basados en una definición positiva de salud Obedecen a la necesidad de conocer la percepción de los sujetos receptores de la acción sanitaria

cesidad de superar los estándares de evaluación de la efectividad de los tratamientos de las adicciones basados en los indicadores duros, creemos conveniente acercarnos a modelos de evaluación más holísticos (Figura 1 / Tabla 3) que incorporen indicadores subjetivos de percepción de los usuarios teniendo como referente el concepto de calidad de vida o el de CVRS, más ajustado al ámbito de salud.

Conclusiones

Se ha planteado en epígrafes anteriores que la dependencia de sustancias se desarrolla de manera progresiva y que los problemas que aparecen pueden ser, por un lado, resultado directo del consumo, produciéndose a mayor consumo mayor número de problemas; pero también es necesario recordar que los trastornos adictivos a menudo se acompañan de un estigma (*'Sickness'*) que afecta a un considerable número de facetas de la vida del consumidor. De forma paulatina se produce una fragmentación y una ruptura de las diferentes áreas de la vida del individuo, afectando no sólo el área relacionada con la salud, tanto física como psicológica, sino también las áreas de las relaciones familiares, personales y sociales, las responsabilidades laborales, productivas y económicas, y, en ocasiones, con repercusiones a nivel legal-judicial. Todas estas áreas, entre otras, se engloban dentro del término general de calidad de vida, de modo que su consideración como posibles facetas a estabilizar a través de los programas terapéuticos constituirán adecuados indicadores en la evaluación de resultados.

La información sobre la salud y las áreas bio-psico-sociales (calidad de vida), tal y como son percibidas por los usuarios de drogas en el momento de solicitar e iniciar un proceso terapéutico, es importante porque permite detectar sus necesidades sanitarias y ajustar los recursos a éstas, permitiendo la planificación de programas más globales e integradores. Es importante recordar que en muchas ocasiones no acuden a solicitar tratamiento por el uso de drogas en sí mismo, sino por el padecimiento o percepción de un estado de salud general, físico, psíquico o social comprometido. Conocer la percepción de su situación vital y de salud, y la contrastación con otros indicadores clínicos ofrece la posibilidad de plantear objetivos terapéuticos consensuados con el paciente, además de una evaluación conjunta de los resultados. Asimismo, una valoración de las distintas dimensiones asociadas a la CVRS permite identificar déficits en áreas de funcionamiento y, por tanto, la severidad de la adicción a sustancias, facilitando de este modo la identificación de grupos de riesgo y la planificación de las medidas de intervención preventiva o terapéutica.

Por otro lado, la implementación de nuevas modalidades terapéuticas, tanto farmacológicas como psicoterapéuticas, las mayores coberturas de protección social y la adopción de políticas de reducción de riesgos y daños han contribuido a aumentar la esperanza de vida de las personas con trastornos adictivos -sobre todo las que presentan dependencia a opiáceos-; pero al tiempo se ha visto incrementada la prevalencia de otros trastornos e incapacidades. Por ello, los objetivos de las intervenciones ya no radican tanto en el logro de la abstinencia como un fin, sino como un medio, resultando priorizados los procesos de rehabilitación y reconociendo que el objetivo principal es la mejoría de su calidad de vida y funcionalidad.

Para concluir, hacer observar que la evaluación de la CV o CVRS puede ser una importante variable resultado a incorporar en los ensayos clínicos y estudios de evaluación terapéutica en Adicciones. Puede servir, por ejemplo, de

medida de los resultados en la investigación clínica relativa a los beneficios comparativos de diferentes métodos terapéuticos; PMMs vs programas libres, o diferentes modalidades de PMMs según su nivel de exigencia. Conocer el nivel de calidad de vida es una variable que permitiría dilucidar los efectos esperados e inesperados de los programas de salud, posibilitaría que su índice sea utilizado para establecer la magnitud de un posible cambio y las intervenciones terapéuticas que se practiquen. Asimismo, puede constituir un parámetro clave en los estudios de coste-beneficio y contribuir así a la optimización del uso de los recursos. En general, y como refiere la OMS, la consideración de la calidad de vida probablemente de lugar a un mejoramiento de la calidad de la atención sanitaria.

Bibliografía

Boyd KM. Disease, illness, sickness, health, healing and wholeness: exploring some elusive concepts. *Medical Humanities* 2000;26:9-17.

Costanza R, Fisher B, Ali S, Beer C, Bond L, Boumans R, Danigelis NL, et al. (2008). An Integrative Approach to Quality of Life Measurement, Research, and Policy. *SAPIENS* 2008; 1(1):17-21.

Felce D, Perry J. Quality of life: It's definition and measurement. *Research Development Disabilities* 1995;16(1):51-74.

Fernández-Miranda JJ. La calidad de vida en adicciones: Una medida de la efectividad de los tratamientos. *Anales de Psiquiatría* 2003;19(3):377-84.

González-Saiz F, Lozano OM, Iraurgi I. Measuring the Impact of Substance Abuse on Health-Related Quality of Life: An Update. *Current Drug Abuse Review* 2009; 2(1): 5-10.

Iraurgi I. Instrumentos de Evaluación de la Calidad de Vida Relacionada con la Salud en Toxicomanías. En: Iraurgi I, González-Saiz F, (Eds.). *Instrumentos de evaluación en drogodependencias*. Madrid: Aula Médica; 2002. p.481-511.

McLellan AT. Have we evaluated addiction treatment correctly? Implications from a chronic care perspective. *Addiction* 2002;97:249-52.

Schalock RL, Verdugo MA. Calidad de vida. Manual para profesionales de la educación, salud y servicios sociales. Madrid: Alianza Editorial; 2003.

Shumaker S, Naughton M. The International Assessment of Health-Related Quality of Life: A theoretical perspectives. En: Shumaker S, Berzon R, (Eds.). *The International Assessment of Health-Related Quality of Life: Theory, Translation, Measurement and Analysis*. Oxford: Rapid Communications; 1995.

Stewart AL, Ware JE. Measuring functioning and well-being: The Medical Outcomes Study approach. Durham, NC: Duke University Press; 1992.

WHOQOL Group. The World Health Organization Quality of Life Assessment (WHOQOL): position paper from the World Health Organization. *Social Science Medicine* 1995;10:1403-9.

9

Abordaje de las adicciones en poblaciones especiales

9.1. Abordaje de las adicciones en adolescentes

J.A. Ramos-Quiroga, M. Rodríguez, M. Ferrer

Introducción

La adolescencia es un período de la vida que presenta una serie de características que la diferencian de otros períodos evolutivos, tanto desde el punto de vista fisiológico como psicológico. Entre los aspectos psicológicos cabe destacar que se trata de una etapa con tendencia a la experimentación y minimización del peligro relacionada con una percepción de capacidad de control. Por este motivo es frecuente la aparición de comportamientos de riesgo entre los que se encuentran el consumo de tóxicos, relaciones sexuales precoces y sin protección, trastornos de la alimentación, intentos de suicidio, comportamientos violentos y antisociales. Los jóvenes intentan crear su propia identidad mediante la oposición a las normas pateras y la adherencia incondicional a las normas de su grupo. Desde el punto de vista fisiológico, el organismo se encuentra en proceso de desarrollo, lo que genera una vulnerabilidad a los efectos tóxicos de las drogas.

En los últimos años se ha producido una tendencia a la “normalización” del uso de drogas en la población adolescente de manera que aparece un modelo de consumo juvenil como forma de realización personal y de relacionarse socialmente. Esto puede ser debido a que una gran mayoría de los adolescentes han consumido alcohol y alguna otra sustancia de forma ocasional sin haber desarrollado ninguna patología o complicación posterior.

Es importante detectar los factores de riesgo que conducen a un patrón desadaptativo de consumo de forma precoz para poder llegar a un diagnóstico, el cual, según los criterios actuales de abuso o dependencia, presenta una dificultad elevada.

Entre un 30-50% de los trastornos por uso de sustancias (TUS) se inician en la infancia y la adolescencia. La presencia de dichos consumos aumenta la probabilidad de aparición de las conductas de riesgo antes descritas como más frecuentes en la adolescencia (relaciones sexuales de riesgo, accidentes de tráfico, mayores tasas de suicidio). Por otra parte, el inicio temprano de TUS produce alteraciones bioquímicas cerebrales, a diferencia del inicio tardío del trastorno, como un funcionamiento serotoninérgico anormal. Esto se traduce en una menor respuesta terapéutica y tasas más elevadas de patología psiquiátrica comórbida.

El tratamiento debe ser multidisciplinar e individualizado a cada caso concreto. Debe incluir intervenciones psicosociales (terapia familiar, terapia cognitivo-conductual y terapia multisistémica) y tratamiento psicofarmacológico.

Epidemiología

Los datos más recientes provienen de la Encuesta Estatal sobre el Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (ESTUDES) realizada en 2008 en la que se comparan los resultados con los obtenidos en 2006-2007 (Tabla 1). La edad de ini-

cio se mantiene entre los 13 y los 14 años, excepto para la nicotina que aumenta casi un año (15,1 frente a 14,2 en 2006) y del consumo semanal de alcohol (15,6 años, frente a 15 en 2006). La proporción de consumidores aumenta con la edad, alcanzando su máximo entre los estudiantes de 18 años. El consumo de drogas entre los adolescentes sigue teniendo un carácter experimental u ocasional, vinculado la mayoría de las veces al ocio y diversión de los fines de semana.

El alcohol, el tabaco y el cannabis continúan siendo las drogas más consumidas entre los escolares. En alcohol constituye la sustancia más extendida entre los adolescentes de 14-18 años, siendo el tabaco la segunda droga de mayor consumo. El cannabis es la droga ilegal de inicio más temprano (14,6 años) y la más extendida entre los estudiantes de 14-18 años. El 81,2% declara que ha consumido alcohol alguna vez en la vida, el 44,6% tabaco y el 35,2% cannabis. La proporción de consumidores de estas sustancias en los últimos 30 días es de 58,5% para el alcohol, el 32,4% para el tabaco y el 20,1% para el cannabis. Estas cifras son similares a las recogidas en 2006, sin embargo se ha incrementado la prevalencia de borracheras. Ha aumentado la percepción del riesgo ante el consumo de tabaco, alcohol (tanto para el consumo de fin de semana como a diario) y cannabis. Baja el consumo experimental de tabaco y se mantiene el diario. También ha descendido la incorporación de nuevos consumidores de cannabis.

El resto de sustancias psicoactivas está mucho menos extendido: alrededor del 5% las ha probado y menos del 2% las consume actualmente. Se ha producido un descenso en el consumo de éxtasis y de cocaína y una ligera disminución de los inhalantes volátiles, anfetaminas y alucinógenos. Las prevalencias de anfetaminas, éxtasis y alucinógenos son las más bajas desde 1994. También ha descendido la percepción sobre la disponibilidad de drogas, que ha bajado entre 5 y 3 puntos porcentuales respecto a 2006.

Los chicos consumen más drogas ilegales que las chicas, mientras que entre las mujeres es más frecuente el consumo diario de tabaco (el 16,4% de las chicas fuma frente al 13,3% de los chicos) y de alcohol (el 59,4% de las chicas ha consumido alcohol en los últimos 30 días, mientras que los chicos lo hicieron el 57,7%). Los chicos, en cambio, consumen alcohol de forma más intensa, igual que el resto de drogas.

Una proporción importante de los escolares presentan conductas de policonsumo. El alcohol tiene una presencia importante entre los consumidores de cannabis y cocaína. Las combinaciones entre cannabis, alcohol y tabaco y cocaína, alcohol y otros estimulantes son algunas de las conductas de policonsumo más habituales.

En cuanto a datos provenientes de un estudio americano realizado en Michigan, "Monitoring the Future" en el que de forma anual se realizan estudios sobre el uso de drogas en adolescentes que acuden a institutos tanto públicos como privados, se aprecian unas cifras parecidas a las obtenidas en nuestro estado. La única diferencia se aprecia en el consumo de cannabis, el cual ha aumentado en contexto de una reducción de la percepción de riesgo asociado al consumo de esta sustancia.

Instrumentos de evaluación

En cualquier adolescente que presente un cambio en su conducta, funciones cognitivas o estado de ánimo debe explorarse un posible consumo de sustancias. La obtención de información puede ser difícil por la tendencia a la minimi-

Tabla 1. Prevalencia de consumo según ESTUDES 2008

	Últimos 30 días	Alguna vez en la vida
Alcohol	58.5 %	81.2%
Tabaco	32.4%	44.6%
Cannabis	20.1%	35.2%
Cocaína	2%	5.1%
Éxtasis, anfetaminas y alucinógenos	1%	---
Heroína	0.6%	0.9%

zación y a la ocultación de información por temor a falta de confidencialidad o aparición de represalias a nivel familiar o con el terapeuta. Por esta razón es importante obtener información del entorno social (familia, escuela). La evaluación del consumo implica definir la frecuencia, los lugares, situaciones sociales, antecedentes, consecuencias e intentos y fracasos de control de consumo de cada sustancia. Los patrones de consumo del adolescente son dinámicos y evolucionan, pudiendo conducir a un consumo exento de riesgos o a un problema de adicción o abuso. La edad de inicio es un factor pronóstico importante, cuanto más temprana sea, peor será la evolución. Podemos hablar entonces, de una progresión en el consumo de sustancias que genera una escala de consecuencias e implicación en las diversas esferas de la vida del adolescente (**Figura 1**):

- **Uso experimental o social:** los adolescentes se mueven por la curiosidad, la diversión, la emoción de realizar un acto teóricamente prohibido y por la necesidad de ser aceptados por el grupo.
- **Uso regular:** el adolescente busca activamente el efecto placentero del uso de sustancias. El consumo empieza a ser más regular (fines de semana, por ejemplo) y puede iniciarse un cierto deterioro en el rendimiento académico y en la aceptación de las normas.
- **Trastorno por abuso de sustancias:** el consumo aumenta en frecuencia, apareciendo entre semana. El grupo está compuesto por consumidores y el adolescente empieza a conocer cómo y dónde obtener alcohol y otro tipo de drogas, de manera que absorbe gran parte de su tiempo. Esto produce un deterioro en el funcionamiento del adolescente tanto en la escuela como en casa, con un incumplimiento progresivo de sus obligaciones. Se produce un cambio en la conducta del adolescente, que se vuelve reservado, mentiroso y deshonesto. En este punto, el adolescente ya cumpliría criterios según el DSM-IV-TR de trastorno por abuso de sustancias.
- **Trastorno por dependencia de sustancias:** el adolescente cumple los criterios para este trastorno, según el DSM-IV-TR. Pueden aparecer síntomas de abstinencia, a pesar de ser menos frecuentes que en los adultos. La búsqueda de las sustancias y el consumo absorben la mayor parte de la vida del adolescente, a pesar de conocer las consecuencias negativas. Los adolescentes pueden ser capaces de mantenerse abstinentes durante algún período, sin embargo, la recaída conduce a una rápida pérdida de control en el consumo con el retorno a las consecuencias negativas.

Figura 1. Progresión en el consumo de sustancias en los adolescentes.

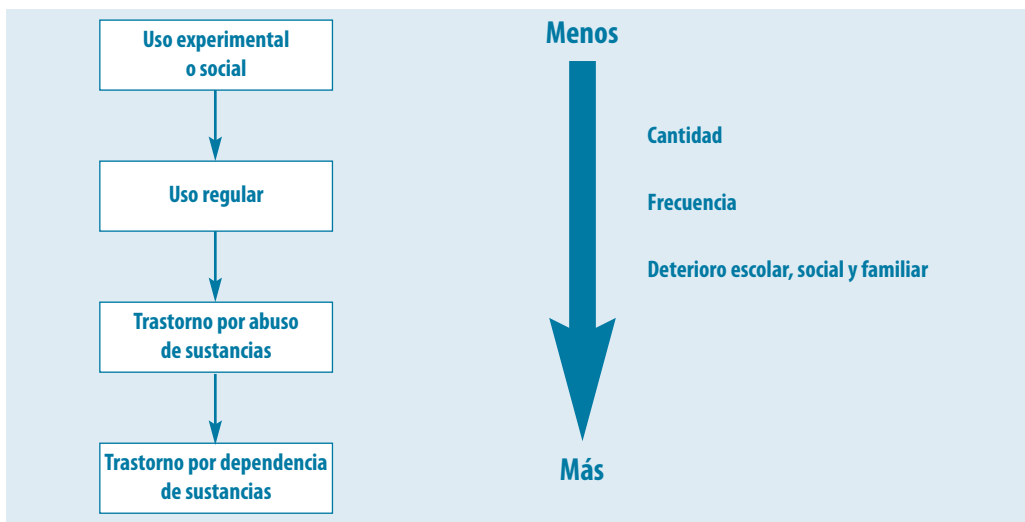
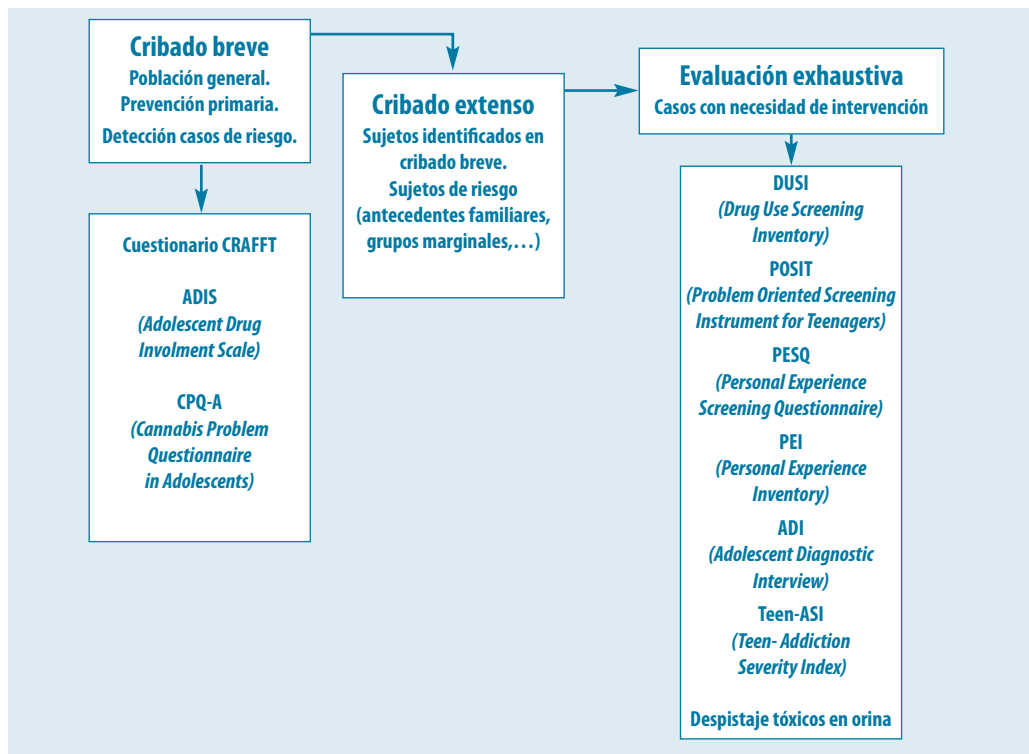


Figura 2. Pasos para el diagnóstico precoz e instrumentos de evaluación.



Los criterios DSM-IV para el trastorno por abuso y dependencia de sustancias son los mismos para adultos que para adolescentes. Sin embargo, hay algunos autores que plantean dudas respecto a la distinción categórica de abuso y dependencia en los adolescentes. Opinan que en los adolescentes la historia de consumo es más breve por lo que es más difícil que aparezcan complicaciones somáticas, lo que limita la sensibilidad diagnóstica de los criterios actuales. Por otra parte, las repercusiones sociales sí que aparecen de forma temprana en los adolescentes. Algunos autores defienden la presencia de un modelo dimensional formado por un continuum que va del consumo normal a la dependencia, pasando por el abuso, en detrimento del modelo bifactorial (abuso y dependencia).

Para poder realizar un diagnóstico precoz deben llevarse a cabo los siguientes pasos (Figura 2):

- Screening breve aplicable a la población general de adolescentes con el objetivo de realizar prevención primaria y detección de casos de riesgo.
- Protocolos de cribado más extensos, que se aplican a los sujetos identificados en el screening breve o a aquellos que se consideren de riesgo (familiares con TUS, grupos marginales, etc.).
- Protocolos de evaluación exhaustiva, en los casos en los que se ha identificado la necesidad de intervención.

Para la evaluación clínica existen diversos instrumentos estandarizados. El uso de estos cuestionarios y entrevistas estandarizadas disminuirá el posible error por infraestimación de los padres o los terapeutas. El cuestionario CAGE usado en adultos, no ha demostrado ser útil en la población adolescente. En los últimos años se han desarrollado instrumentos de evaluación específicos para el uso de sustancias en adolescentes.

Instrumentos de Screenig breve adaptados específicamente a adolescentes:

- CRAFFT: es un cuestionario similar al CAGE. El nombre viene dado por iniciales de palabras clave que aparecen en las 6 cuestiones que propone. Dos o más respuestas afirmativas sugieren la probable presencia de un problema relacionado con uso de sustancias, lo que hace necesario ampliar el estudio de evaluación. No está validado al castellano. Consta de las siguientes preguntas: C: ¿has viajado en un coche conducido por alguien (incluido tú) que estaba bajo los efectos de alguna sustancia?; R: ¿has usado alguna vez alcohol o drogas para relajarte o sentirte mejor contigo mismo?; A: ¿has consumido alcohol u otra droga estando solo (alone)?; F: ¿alguna vez has no has recordado (forget) cosas que hiciste mientras estabas bajo los efectos del alcohol u otra droga?; F: ¿alguna vez te ha dicho tu familia o tus amigos que debes reducir el consumo de alcohol o cualquier otra droga?; T: ¿has tenido algún problema (trouble) mientras estabas bajo los efectos del alcohol u otra droga?.
- ADIS (*Adolescent Drug Involment Scale*): cuestionario autoadministrado de 12 ítems que incluye una tabla de medida general de la frecuencia de consumo. No está validada al castellano.
- CPQ-A (*Cannabis Problem Questionnaire in Adolescents*): otro cuestionario autoadministrado que evalúa específicamente el consumo de cannabis. Está en proceso de validación al castellano.

Instrumentos para evaluación exhaustiva:

- DUSI (*Drug Use Screening Inventory*): se trata de un test autoaplicado que consta de 149 preguntas (responder sí o no), que exploran la presencia de problemas específicos en 10 áreas distintas.
- POSIT (*Problem Oriented Screening Instrument for Teenagers*): es un cuestionario parecido al anterior, que consta de 139 preguntas (verdadero o falso). No está validada al castellano.
- PESQ (*Personal Experience Screening Questionnaire*): es un cuestionario autoaplicado que consta de 38 preguntas. Mide la gravedad del problema y la historia de uso de sustancias.
- PEI (*Personal Experience Inventory*): otro cuestionario autoaplicado de 300 preguntas. Como el anterior, mide la severidad del problema de uso de sustancias así como los factores de riesgo.
- ADI (*Adolescent Diagnostic Interview*): es una entrevista estructurada que evalúa la presencia de criterios DSM-III-R para diagnóstico de trastorno por abuso de sustancias. También evalúa el funcionamiento interpersonal, escolar y psicosocial. No está validada al castellano.
- Teen-ASI (*Teen- Addiction Severity Index*): es una entrevista semiestructurada que evalúa la severidad en 7 áreas distintas. Se usa en estudios de seguimiento. Está validada al castellano.
- Depistaje de tóxicos en orina: es usado para detectar el uso reciente de drogas. Los estimulantes pueden detectarse hasta 48 horas después de su consumo; la cocaína y su metabolito benzoylcegonina puede ser detectado hasta 3 días después; los opiáceos (morfina, codeína) pueden detectarse hasta 2 días después de su uso; la marihuana, que se deposita en el tejido graso, se detecta en orina hasta 4 días después en uso ocasional y puede detectarse hasta un mes después en uso diario. El resultado positivo sólo indica que la sustancia ha sido consumida pero no debe interpretarse como la presencia de un trastorno por uso de sustancias. Por lo tanto no debe usarse como un dato concluyente, sino que forma parte de una evaluación más extensa.

Comorbilidad

La comorbilidad entre patología psiquiátrica y consumo de sustancias es muy elevada (patología dual). Una proporción importante de pacientes visitados en centros de salud mental infanto-juvenil, presentan consumos de riesgo. La presencia de una patología psiquiátrica de base es un factor de riesgo y posible factor causal para la aparición de un trastorno por consumo de sustancias. La comorbilidad de patología psiquiátrica y TUS empeora el pronóstico, la respuesta al tratamiento y aumenta las tasas de recaída. Las patologías que más se han asociado al consumo de tóxicos en adolescentes son los llamados trastornos externalizantes (trastorno de conducta, trastorno negativista-desafiante, trastorno por déficit de atención e hiperactividad) en comparación con los trastornos internalizantes (trastornos de ansiedad y afectivos). Ambos tipos de trastornos aparecen con una prevalencia dos o tres veces mayor que en la población no consumidora. En algunas revisiones se ha encontrado una prevalencia de comorbilidad que oscila entre 61 y 88%. Hay que tener en cuenta que en los adolescentes es frecuente la presencia de alteraciones subumbrales en diversas áreas de la regulación emocional y del control de impulsos que también pueden tener un papel importante en la génesis de un problema por uso de sustancias y que no llegan a conformar una patología.

La relación existente entre la psicopatología y el trastorno por consumo de sustancias es múltiple. La presencia de psicopatología puede preceder el inicio de un problema por tóxicos, puede ser la consecuencia de un TUS preexistente, puede moderar la severidad del TUS o puede originarse desde un factor común de vulnerabilidad.

Algunas de las características clínicas de los trastornos comórbidos más prevalentes son (Tabla 2):

- Trastorno de conducta: está presente en el 50-75% de los pacientes con TUS. El 30-50% evolucionarán a trastorno antisocial de la personalidad en la edad adulta. Normalmente precede el inicio de TUS. La mayoría presentan otro diagnóstico asociado, como TDAH o trastornos afectivos o por ansiedad.
- Trastorno por déficit de atención e hiperactividad: está presente en el 30-60% de los adolescentes con TUS. Es probable que la asociación con TUS sea mayormente debida a la alta comorbilidad entre TDAH y trastorno de conducta.

Tabla 2. Comorbilidades

Trastorno comórbido	Frecuencia en pacientes con TUS	Características
Trastorno de conducta	50-75%	<ul style="list-style-type: none"> - 30-50% evolucionan a trastorno antisocial personalidad. - Suele preceder al TUS.
TDAH	30-60%	<ul style="list-style-type: none"> - Comorbilidad debida a alta asociación entre TDAH y trastorno de conducta.
Trastorno bipolar	30-40%	<ul style="list-style-type: none"> - Presentaciones atípicas (diagnóstico diferencial con TDAH y trastorno de conducta). - Antecedentes familiares.
Trastorno depresivo	15-30%	<ul style="list-style-type: none"> - Aumenta el riesgo de suicidio. - Antecede al TUS en un 50%
Trastorno por ansiedad	7-40%	<ul style="list-style-type: none"> - Preceden al TUS: fobia social y trastorno por estrés postraumático. - Aparecen posterior al TUS: trastorno por pánico y trastorno por ansiedad generalizada.

- Trastorno bipolar: en el 30-40% de adolescentes con TUS. Existen dificultades en el diagnóstico por presentaciones atípicas con impulsividad, irritabilidad e hiperkinesia y alteraciones de conducta, por lo que puede confundirse con TDAH o trastorno de conducta. Es importante tener en cuenta los antecedentes familiares para realizar el diagnóstico diferencial.
- Trastorno depresivo: en el 15-30% de los adolescentes con TUS. La presencia comórbida aumenta el riesgo de tentativas de suicidio y suicidios consumados. Antecede al TUS (50% refieren primero depresión) y remite menos sólo con abstinencia, con mayor frecuencia que en adultos.
- Es importante tener en cuenta la asociación entre TUS y conducta suicida. Una elevada proporción de adolescentes que realizan una tentativa de suicidio están bajo los efectos del alcohol o cualquier otra droga. Esto se explica porque durante el estado de intoxicación aguda, el adolescente puede experimentar un intenso estado de disforia, desinhibición y baja capacidad de juicio, a la vez que se incrementa la psicopatología preexistente, especialmente el descontrol de impulsos, la depresión y la ansiedad.
- Trastorno por ansiedad: aparece en el 7-40% de adolescentes con TUS. El orden de aparición depende del tipo de trastorno. La fobia social suele preceder al inicio de consumo de tóxicos, mientras que el trastorno por pánico o el trastorno por ansiedad generalizada suelen aparecer posteriormente al inicio del TUS. A menudo existe también la presencia de un TEPT previo al inicio del TUS.

Tratamiento

Los estudios dirigidos a la eficacia de los tratamientos para el trastorno por consumo de sustancias en adolescentes tienen frecuentemente limitaciones metodológicas que conducen a la dificultad de llegar a conclusiones definitivas. Lo que está comprobado es que la realización de un tratamiento es mejor que no tratar. Por otra parte, factores como la edad, la raza, el estatus socioeconómico, la severidad del trastorno y la presencia de comorbilidad psiquiátrica están asociados con el pronóstico y la respuesta al tratamiento. Los resultados de algunos estudios de seguimiento indican que las tasas de recaída se sitúan entre un 35-85%. Unos de los factores se asocia a tasas mayores de recaída es la presencia de un trastorno de la conducta previo. El mantenimiento de la abstinencia en los adolescentes produce un descenso de los problemas interpersonales, mejoran el rendimiento académico y la adecuación a las normas y actividades sociales.

Abordaje psicosocial: hasta hace poco las evidencias sobre la eficacia de estos programas de intervención eran escasas. Sin embargo, de forma progresiva empiezan aparecer resultados favorables de diversos programas de intervención. El proyecto Cannabis Youth Treatment es un ensayo multicéntrico que comparó diferentes tipos de intervención familiar y cognitivo-conductual y demostró la eficacia en reducir el consumo a los 6 meses y en obtener beneficios en otras áreas (problemas familiares, escolares, agresiones). Un aspecto importante a destacar de estos estudios es que los protocolos evaluados incluían técnicas terapéuticas distintas (terapia motivacional, terapia cognitivo-conductual, terapia sistémica, terapia de la conducta) constituyendo ejemplos de intervención multimodal.

Según la fase en la que se encuentre el adolescente en relación al consumo, las intervenciones serán diferentes:

- Uso experimental o social: deberá realizarse psicoeducación y consejo advirtiendo de los riesgos que supone el consumo de la sustancia.
- Uso regular: se usan terapias de grupo e individuales, terapias familiares y “contratos de abstinencia”, junto con las intervenciones de psicoeducación y consejo. Debe realizarse un buen trabajo con los padres, que deben implicarse en el tratamiento y establecer unas normas claras en las que el uso de drogas tendrá consecuencias negativas, mientras que las conductas encaminadas a la abstinencia serán premiadas (refuerzo negativo y positivo).

Esto incluye la realización de un “contrato de abstinencia” en el que se pactan recompensas y castigos entre padres y adolescentes. Se pueden añadir análisis de tóxicos en orina realizados de forma imprevista.

- Trastorno por abuso y dependencia de sustancias:
- Comunidades terapéuticas: los componentes básicos son la separación geográfica del ambiente asociado al consumo, actividades de comunidad que promueven la integración social y la estructuración de hábitos y rutinas. El objetivo es mantener la abstinencia a través del aprendizaje de conductas adaptativas. A medida que van avanzando en el tratamiento adquieren mayor responsabilidad y privilegios. En estos centros existe a su vez la posibilidad de abordar la patología dual. Están dirigidos a adolescentes con problemas de gravedad y los resultados que se obtienen están estrechamente relacionados con el tiempo de permanencia que suele ser de 12 a 18 meses. Diversos estudios indican que un 31% finalizan el tratamiento mientras que el 52% lo abandonan. Se ha demostrado que los que completan el tiempo de residencia, al cabo de un año de seguimiento presentan mejores resultados en relación a reducción del uso de sustancias y disminución de la actividad criminal.
- Terapia cognitivo-conductual: usa los principios básicos del aprendizaje mediante condicionamiento clásico y operante como medio para corregir distorsiones cognitivas y sistemas negativos de creencias. Es un tratamiento eficaz según los resultados de diversos ensayos clínicos. Tiene como objetivo fomentar en el paciente la capacidad de mantener la abstinencia. Se usan diversas técnicas como prevención de recaídas, entrenamiento en habilidades sociales, resolución de conflictos, manejo de distorsiones cognitivas y de emociones negativas y relajación. También se usan ejercicios de role-playing mediante los cuales el adolescente aprende a decir “no” de forma firme y segura ante la persona que le ofrece alcohol o cualquier otra sustancia.
- Terapia motivacional: es una intervención terapéutica en la que, mediante una relación empática y sin confrontación, se ayuda al paciente a desplazarse en las diferentes fases de motivación para el cambio (fase pre-contemplativa, fase contemplativa, fase de preparación, fase de acción y fase de mantenimiento). En este tipo de intervención se hace al paciente responsable del cambio, sin entrar en ningún momento en la confrontación o la crítica. Las intervenciones motivacionales breves se usan con eficacia demostrada para la prevención primaria y secundaria en población no psiquiátrica. Sin embargo, esta misma intervención no ha demostrado eficacia en población adolescente que realiza seguimiento psiquiátrico (un estudio realizado en Hospital Clínic en adolescentes que iniciaban seguimiento). Estas técnicas, por otro lado, se han incorporado a formatos de intervención multimodal con éxito (combinación de terapia motivacional con terapia cognitivo conductual).
- Terapia familiar: es necesaria la implicación de la familia en el tratamiento ya que ha demostrado aumentar las tasas de cumplimiento terapéutico y la abstinencia. Esta intervención se basa en la hipótesis de que existe relación entre la dinámica familiar y el inicio, desarrollo y mantenimiento de un TUS. Esta terapia trabaja la necesidad de establecer una jerarquía familiar coherente con normas apropiadas y reestablecer la influencia parental.
- Terapia multisistémica: es un abordaje basado en la terapia de sistemas e integra la terapia familiar con intervenciones en otros ámbitos como la escuela, grupo de amigos y la comunidad. Es un ejemplo de integración de diversos tipos de intervención ya que implica la terapia familiar y la terapia cognitivo conductual.

Tratamiento psicofarmacológico: hay numerosos estudios sobre la eficacia del tratamiento psicofarmacológico en adultos, pero éstos son escasos en el caso de los adolescentes. Esto ha producido una generalización de los resultados a los adolescentes por lo que la utilización de fármacos sin la indicación aprobada por los organismos reguladores es la norma. Sólo unos pocos agentes han demostrado su eficacia en los adolescentes con TUS sin patología

psiquiátrica comórbida, como por ejemplo la naltrexona en el trastorno por uso de alcohol y probablemente el bupropion para la dependencia de nicotina. E los adolescentes, es menor la necesidad de desintoxicación relacionada con la presencia de síntomas de dependencia, ya que éstos son menos frecuentes. Esto puede ser debido a un historial de consumo más corto, una mayor calidad de salud y a factores biológicos. Una de las características del consumo a estas edades es el policonsumo, lo que supone una limitación a la hora de plantear tratamiento de desintoxicación o deshabitación de sustancias específicas. El tratamiento psicofarmacológico debe combinarse siempre con intervenciones psicosociales.

Los psicofármacos que pueden usarse para el tratamiento del TUS se clasifican de la siguiente manera, atendiendo a su mecanismo de acción:

- Agentes aversivos: el uso de interdictores (disulfiram o carbamida cálcica) es controvertido, teniendo en cuenta que el patrón más frecuente de consumo en los adolescentes suele ser el episódico e impulsivo. Se había hablado, también, de la posibilidad de mayor aparición de efectos adversos en adolescentes, aunque los datos no son concluyentes. Debe tenerse en cuenta que en los adolescentes es más frecuente la falta de motivación, la ambivalencia, la pobre adherencia y mal cumplimiento terapéutico. Por este motivo, el uso de este tipo de tratamiento en la población pediátrica está desaconsejado. Sin embargo, para algunos jóvenes, el disulfiram puede ser útil para evitar las recaídas durante el fin de semana o tras la finalización del seguimiento. Por otra parte, este tratamiento debe evitarse en pacientes con trastorno psicótico o con patología hepática porque puede producir un empeoramiento de ambas patologías. También puede afectar al metabolismo de otros psicofármacos y de sustancias ilícitas como la marihuana. Por lo tanto, el planteamiento de este tipo de tratamiento debe ser individualizado, atendiendo a cada caso concreto.
- Agentes sustitutivos: se usan agonistas de la sustancia consumida. A diferencia de lo que ocurre en adultos hay muy pocos datos empíricos sobre el uso de estos agentes en adolescentes. En el caso de la metadona, debe obtenerse el permiso del tutor responsable del menor, así como autorización del estado para poder usarla. El uso de agentes sustitutivos es la primera línea de tratamiento para las adolescentes embarazadas que presentan dependencia de opiáceos, así como en los casos de adolescentes con dependencia severa a esta sustancia en los que han fracasado otro tipo de intervenciones. Sin embargo, la eficacia y la seguridad de este tipo de tratamiento no está suficientemente estudiado en adolescentes.
- Agentes anticraving: existen dos tipos de fármacos en este grupo de los que se han obtenido resultados favorables en relación a su eficacia en adolescentes. Como se ha comentado previamente son la naltrexona y el bupropion. La naltrexona se usa en la dependencia de alcohol grave y en patrones de consumo compulsivo de cantidades elevadas de alcohol en adolescentes que refieren craving. La dosis media efectiva es de 50mg/día. Se recomienda la monitorización de las transaminasas y el control del incremento de cortisol y gonadotrofinas que produce para evitar una posible repercusión en el crecimiento y desarrollo del adolescente. El bupropion se ha aprobado en adultos para la abstinencia de nicotina con buena eficacia, siendo ésta probablemente semejante en adolescentes. El bupropion a su vez, ha resultado ser efectivo en el tratamiento de la depresión y el TDAH por lo que su uso puede ser recomendado en caso de adolescentes con TUS y alguna de estas patologías comórbidas. Recientemente se ha comprobado que el ondansetron puede reducir el consumo de alcohol en adultos que iniciaron el trastorno antes de los 25 años. Este hecho sugiere que este tratamiento puede ser efectivo para reducir el craving en jóvenes con TUS, sin embargo todavía se carecen de estudios sobre este uso en población pediátrica.

El abordaje del trastorno por dependencia de sustancias comprende la realización de una desintoxicación y posteriormente la deshabitación a la sustancia. Para lograrlo se usan los agentes antes mencionados, además del abordaje psicosocial comentado previamente. Según el tipo de sustancia, el tratamiento psicofarmacológico varía:

- Trastornos por consumo de alcohol: en la desintoxicación se usan benzodiazepinas de vida media larga, al igual que en los adultos. El uso de anticonvulsivantes no ha demostrado ser eficaz en esta población. Para el tratamiento de la deshabitación, la naltrexona ha demostrado ser eficaz y presentar una buena tolerabilidad, así como reducir de forma significativa el número de bebidas alcohólicas ingeridas y el craving. En un ensayo doble ciego que comparaba acamprosato con placebo se demostró la eficacia de este tratamiento para mantener la abstinencia de alcohol.
- Trastornos por consumo de opiáceos: es preferible realizar la desintoxicación en régimen de ingreso hospitalario cuando existen indicadores de dependencia física. En nuestro medio los fármacos más usados son los agonistas de vida media prolongada, principalmente la metadona. Sin embargo, esta práctica en adolescentes no está avalada por ninguna referencia bibliográfica a diferencia del uso de la buprenorfina. Hay diversos estudios que comparan la eficacia de la buprenorfina respecto a la clonidina, la buprenorfina, la metadona y el tratamiento sintomático por otra parte, y la buprenorfina conjunta con naloxona en el tratamiento de la desintoxicación. El primer estudio (ensayo clínico doble ciego, buprenorfina vs placebo) demostró una mayor eficacia de la buprenorfina en el mantenimiento de la abstinencia y la adherencia al tratamiento, mientras que el segundo (estudio retrospectivo que compara buprenorfina, metadona y tratamiento sintomático) asoció la metadona a mejores índices de respuesta y permanencia de la abstinencia. El tercer estudio comparó la duración de tratamiento ambulatorio de desintoxicación con dosis decrecientes de buprenorfina-naloxona acompañados ambos casos de abordaje psicoterapéutico y demostró que una mayor duración del tratamiento se asociaba a unos mejores resultados a largo plazo en relación a la abstinencia y a la adherencia al tratamiento. En cuanto a la deshabitación, los estudios son escasos, aunque las líneas de recomendación van dirigidas a evitar el uso de fármacos. Sin embargo, en un estudio comparativo de tratamiento sustitutivo con buprenorfina respecto a metadona no se objetivaron diferencias significativas, siendo ambos igual de eficaces.
- Trastorno por consumo de psicoestimulantes: los estudios que orientan al tratamiento farmacológico de deshabitación a estas sustancias (cocaína, anfetaminas y otros psicoestimulantes) son escasos. No existen evidencias que permitan sugerir la utilización en adolescentes de los fármacos usados en adultos como el disulfiram, topiramato, baclofeno, modafinilo y tiagabina.
- Trastorno por consumo de cannabis: debido al debate que todavía existe sobre la presencia o no de síndrome de abstinencia, hace que los estudios en cuanto al tratamiento sean escasos. En los adolescentes no existen estudios controlados que apoyen estrategias específicas para la deshabitación. Los agonistas o agonistas parciales (cannabidiol) o los antagonistas del receptor cannabinoide constituyen estrategias prometedoras pendientes de estudios adecuados.
- Trastorno por consumo de nicotina: las intervenciones farmacológicas para el tratamiento de la dependencia de nicotina en adolescentes han sido muy poco estudiadas. Existe un ensayo clínico doble ciego randomizado que compara el uso de parches de nicotina, chicles de nicotina y placebo, junto con terapia cognitivo-conductual en los tres grupos y demuestra una mayor tasa de abstinencia con el uso de parches de nicotina, aunque los resultados no son del todo concluyentes. En otro ensayo clínico que comparaba el parche de nicotina con placebo se obtuvo una reducción de craving y síntomas de abstinencia en el grupo con el parche de nicotina, el cual a la vez demostró ser bien tolerado. Sin embargo, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en relación al mantenimiento de la abstinencia y tasas de supervivencia. Existe otro estudio que compara bupropion con placebo demostrando la eficacia del primero con una mayor duración de la abstinencia, junto con una intervención psicosocial y terapia conductual.

Las visitas de seguimiento deben ser frecuentes, especialmente si existe patología psiquiátrica comórbida, y realizadas por todo el equipo terapéutico. En cada visita debe hacerse un control de los síntomas psiquiátricos y la frecuencia de consumos, la presencia de estresores sociales, el cumplimiento de la medicación y la posible aparición de efectos adversos.

Los pacientes con TUS poseen mayor probabilidad de presentar efectos secundarios a la medicación por la posible combinación con las sustancias de abuso. Por ejemplo, la combinación de tricíclicos con la marihuana puede producir delirium. Los hipnosedantes como las benzodiazepinas deben evitarse con el uso de alcohol u opioides. A su vez, los inhibidores de la monoaminooxidasa deben evitarse con el uso conjunto de sustancias simpaticomiméticas como la cocaína o las anfetaminas. Otro factor que debe tenerse en cuenta es el probable abuso del tratamiento prescrito, por lo que se recomienda utilizar fármacos con el menor riesgo de adicción.

Bibliografía

Deas D, May MP, Randall C, Johnson N, Anton R. Naltrexone treatment of adolescent alcoholics: an open-label pilot study. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2005 Oct;15(5):723-8.

George E. Woody, MD, Sabrina A. Poole, MS, Geetha Subramaniam, MD, Karen Dugosh, PhD, Michael Bogenschutz, MD, Patrick Abbott, MD, et al. Extended vs Short-term Buprenorphine-Naloxone for Treatment of Opioid-Addicted Youth A Randomized Trial. *JAMA.* 2008; 300(17): 2003-2011.

Haro G, Bobes J, Casas M, Didia J, Rubio G. Tratado sobre de Patología dual. Reintegrando la Salud Mental. MRA Creación y Realización editorial. Barcelona. 2010.

Jaffe SL M.D., Solbkhan R M.D. Substance abuse disorders. En: Jerry M, Wiener MD, Mina K, Dulcan MD. *The American Psychiatric Publishing. Textbook of Child and adolescent Psychiatry;* 2004. p. 795-809.

Johnston, L. D., O'Malley, P. M., Bachman, J. G., & Schulenberg, J. E. (2010). Monitoring the Future national results on adolescent drug use: Overview of key findings, 2009 (NIH Publication No. 10-7583). Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse.

Kaminer Y, M.D., Tarter RE, PhD. Adolescent Substance Abuse. En: Galenter M,M.D, Herbert D, Kleber MD. *The American Psychiatric press. 2nd edition;* 1999. P. 465-71.

Kellogg S, Melia D, Khuri E, Lin A, Ho A, Hreek MJ. Adolescent and young adult heroin patients: drug use and success in methadone maintenance treatment. *J Addict Dis.* 2006;25(3):15-25.

Killen JD, Robinson TN, Ammerman S, Hayward C, Rogers J, Stone C et al. Randomized clinical trial of the efficacy of bupropion combined with nicotine patch in the treatment of adolescent smokers. *J Consult Clin Psychol.* 2004 Aug;72(4):729-35.

Lisa A. Marsch, PhD; Warren K. Bickel, PhD; Gary J. Badger, MS; Marne E. Comparison of Pharmacological Treatments for Opioid-Dependent Adolescents. A Randomized Controlled Trial. *Arch Gen Psychiatry.* 2005;62:1157-1164.

Waxmonsky JG, Wilens T. Substance-abusing youths. En: Martín A, Scahill L, Charmey DS, Leckman JF (Ed.). *Pediatric psychopharmacology. Principles and practice.* Oxford; 2003. p. 605-14.

9

9.2. Atención a población sin hogar: Experiencia del Instituto de Adicciones de la Ciudad de Madrid.

A. Cáceres, B. Mesias

Definición y perfil de la población sin hogar

El fenómeno del sinhogarismo es una realidad amplia que incluye una gran variedad de situaciones, desde aquellos que viven en la calle hasta los que viven en infraviviendas. Por ello, resulta difícil establecer el concepto de población sin hogar. En la mayoría de las publicaciones que abordan esta problemática, se utiliza la definición propuesta por FE-ANTSA (Federación Europea de Asociaciones Nacionales que Trabajan con Población Sin Hogar) que establece que las personas sin hogar (PSH) son aquellas que no pueden acceder o conservar un alojamiento adecuado, adaptado a su situación personal, permanente y que proporcione un marco estable de convivencia, ya sea por razones económicas u otras barreras sociales, o bien porque presentan dificultades personales para llevar una vida autónoma.

Esta definición recoge diferentes realidades sociales que han llevado al desarrollo de una Tipología Europea de la Situación de Sin Techo y Exclusión de Acceso a la Vivienda (ETHOS) en la cual se establecen cuatro categorías: vivir a la intemperie (sin techo), no disponer de alojamiento (sin casa), vivir en una casa insegura y vivir en una casa inadecuada.

Existen pocos estudios en España que permitan determinar la magnitud del problema. Así, existe una gran variabilidad en las cifras que recogen el número de personas que se encontrarían en esta situación de exclusión, oscilando entre las 20.000 y las 30.000 personas, según las fuentes y la definición empleada. En el último recuento de 'sin techo' realizado por el Ayuntamiento de Madrid, en 2010, se encontró que unas 2.000 personas viven en la calle.

Según datos extraídos de la Encuesta sobre las Personas Sin Hogar 2005 (personas), realizada por el Instituto Nacional de Estadística (INE), el perfil sociodemográfico de la población sin hogar en España es el de un varón (82,7%), con una edad media de 37,9 años, soltero, con nivel educativo medio-bajo, sin actividad laboral y que, con frecuencia, tiene antecedentes judiciales. Respecto a su nacionalidad el 51,8% son españoles y el 48,2% extranjeros, siendo estos últimos más jóvenes que los españoles.

Atendiendo al tiempo transcurrido en situación de sin hogar, el 38,9% de las personas lleva menos de un año sin disponer de un alojamiento propio, el 20,7% entre uno y tres años y el 37,5% lleva más de tres años en esta circunstancia.

Respecto al consumo de alcohol o drogas, los datos obtenidos en la mayoría de los estudios indican que el porcentaje de trastornos por uso de sustancias en esta población supera al de la población general. Aunque los distintos estudios muestran una gran disparidad de resultados, la prevalencia para el caso del alcohol varía entre el 25 y el 65 %, siendo el dato más frecuente el 30-35%. En el caso del consumo de otras drogas, aunque existe también una gran variabilidad según las fuentes, se suele dar una prevalencia del 12-15% en esta población. En la Encuesta sobre Personas Sin Hogar 2008 (EPSH-Centros 2008, INE), el porcentaje de población atendida en los centros con problemas de alcoholismo o drogodependencias era del 34,70% y 30,70%, respectivamente. Según el estudio realizado por el Ayuntamiento de Madrid en el año 2008 la prevalencia del diagnóstico de abuso o dependencia de alcohol era del 30,1% y de abuso o dependencia a otras drogas era del 12,3%.

Las personas sin hogar son más vulnerables que el resto de la población a determinadas enfermedades físicas y psíquicas debido a sus condiciones de vida, a sus hábitos y conductas. Por otra parte, suelen infravalorar o negar los problemas de salud que padecen lo que, añadido a las barreras de acceso al sistema sanitario que perciben, dificulta la resolución de los mismos.

En la mayor parte de las investigaciones, aparece una alta prevalencia de trastornos psiquiátricos (entre un 20 y 60% según las fuentes) en este colectivo. Tras los trastornos relacionados con sustancias, los más frecuentes son los trastornos afectivos y psicóticos.

Es difícil determinar si el consumo de sustancias es causa o consecuencia de la situación de exclusión social. En muchos casos, el consumo actúa como un factor que, añadido a otros, puede precipitar la situación mientras que, en otros casos, será la situación de sin hogar la que acabe derivando en el consumo. En cualquiera de ambos casos, la presencia de trastornos adictivos será una dificultad añadida a la posibilidad de integración social de este colectivo.

El perfil de los pacientes sin hogar atendidos por el Instituto de Adicciones de la Ciudad de Madrid (I.A) en el año 2009 se recoge en la **Tabla 1**.

Protocolo de intervención con pacientes sin hogar con problemas de alcohol y otras drogas en la Ciudad de Madrid

En 1995 se puso en marcha un programa específico de atención a drogodependientes sin hogar, que implicaba a las redes municipales de atención a PSH y de atención a personas drogodependientes. Este hecho fue la culminación de un proceso de análisis y reflexión del cambio producido en este colectivo, que había pasado de presentar casi exclusivamente patologías asociadas a alcoholismo y/o trastorno mental a sufrir también adicción a otras sustancias psicoactivas, fundamentalmente heroína y cocaína. Las redes públicas de atención a las PSH y de Atención a las

Tabla 1. Perfil de los pacientes sin hogar atendidos por el Instituto de Adicciones de la Ciudad de Madrid (I.A) en el año 2009.

PACIENTES SIN HOGAR I.A. 2009					
SEXO					
HOMBRE	%	MUJER	%	TOTAL	
599	87%	89	13%	688	
MEDIA DE EDAD (Años)					
HOMBRE			MUJER		
47			45		
SUSTANCIA PRINCIPAL					
OPIÁCEOS	COCAÍNA Y EST.	ALCOHOL	CANNABIS	OTRAS	TOTAL
42,73% (294)	10,61% (73)	44,19% (304)	1,60% (11)	0,87% (6)	688
TRASTORNOS MENTALES					
T. AFECTIVO	T. ANSIEDAD	T. PSICOTICO	T. PERSONALIDAD	NO TIENEN	OTROS
13% (89)	4% (28)	8% (55)	10% (69)	60% (413)	5% (34)

Adicciones, debían asumir un compromiso compartido para establecer un programa de atención a drogodependientes sin hogar y articular respuestas coordinadas de actuación con este grupo social.

En el año 2007, se elaboró un nuevo protocolo de intervención entre el Área de Gobierno de Familia y Servicios Sociales y el Instituto de Adicciones de la Ciudad de Madrid (I.A) con el propósito de adecuar la respuesta asistencial desde las redes implicadas, favoreciendo la utilización por parte de este colectivo de todos aquellos programas y recursos existentes, asegurando un acceso rápido y sencillo. Para la consecución de este objetivo general, se definieron los siguientes objetivos específicos:

1. Establecer cauces claros y directos de acceso y derivación mutua de usuarios entre los dispositivos de ambas redes, para la detección, captación, acogida y tratamiento de la población drogodependiente sin hogar.
2. Ofrecer los distintos programas que se desarrollan en los dispositivos de la red, adaptándolos a las características particulares de esta población.
3. Promover la mejora de las condiciones de salud favoreciendo comportamientos saludables.
4. Asegurar a los drogodependientes carentes de un espacio de convivencia propio un alojamiento alternativo que posibilite su incorporación a un tratamiento rehabilitador.
5. Facilitar el acceso de los pacientes a las prestaciones sociales existentes.
6. Promover desde ambas redes la búsqueda de alternativas diversificadas para las necesidades que se detecten o puedan detectarse en el futuro.

Desde el principio de complementariedad y de coordinación entre ambas redes, se propone un circuito de atención, en el cual, cada red aporta los correspondientes recursos y, cuyos niveles de coordinación se detallan a continuación:

1. Equipos de calle del Servicio Social de Atención Municipal a las Emergencias Sociales (Samur Social) y dispositivos de primer nivel del I.A. Se genera una coordinación estable entre los equipos de calle del Samur Social y los dispositivos de primer nivel de la red de atención del I.A.. Estos últimos, constituidos por el Centro de Atención Sociosanitaria Básica nocturno, la Unidad Móvil Madroño de Reducción del Daño y el Programa Istmo de Intervención en Drogodependencias con Población Inmigrante, están dirigidos a personas drogodependientes que no acceden a los centros de atención ambulatoria de la red de adicciones y, entre sus objetivos, están mejorar las condiciones de salud, reducir daños y riesgos con relación a la conducta adictiva, facilitar prestaciones básicas que permitan mejorar las condiciones sociales y conseguir la motivación suficiente para comenzar un tratamiento. Los equipos de calle de Samur Social pueden derivar directamente a los pacientes a estos recursos y, además, facilitan la prestación de los servicios adecuados a todos los pacientes que son derivados desde los recursos de adicciones, incluida la búsqueda en plaza de alojamiento de la red de atención a PSH (primer nivel), así como la gestión del traslado del usuario a su localidad de origen, si es necesario. La Unidad Móvil Madroño cuenta con paradas en los centros de primer nivel de la red de PSH para un programa de reducción del daño.
2. Centros de acogida y albergues de la red de atención a personas sin hogar y los centros de atención ambulatoria de la red del I.A. (CAD). Se establecen varios centros ambulatorios de adicciones de referencia para la atención a la población sin hogar con estos trastornos, que trabajan prioritariamente con un centro de PSH de referencia, elegido en función de su proximidad, para facilitar una coordinación lo más estrecha y fluida posible. Uno de los CAD, escogido por su situación estratégica en la almendra central de Madrid, actúa como centro de referencia para los pacientes que se encuentran en situación de calle.

3. Recursos de apoyo de ambas redes. La Red de Adicciones cuenta con dispositivos para las distintas fases del tratamiento: desintoxicación hospitalaria, centro hospitalario de patología dual, comunidades terapéuticas, Centros de Día y pisos de apoyo al tratamiento y a la reinserción que forman parte de los diferentes itinerarios terapéuticos de los pacientes diseñados por el centro ambulatorio de referencia. Este protocolo establece que los pacientes, una vez alcanzadas las últimas etapas de reinserción en el tratamiento, puedan acceder a la red de alojamiento normalizada (segundo nivel) de la red de atención a la población sin hogar.

La **Figura 1** recoge el diagrama que resume el protocolo de coordinación entre ambas Redes.

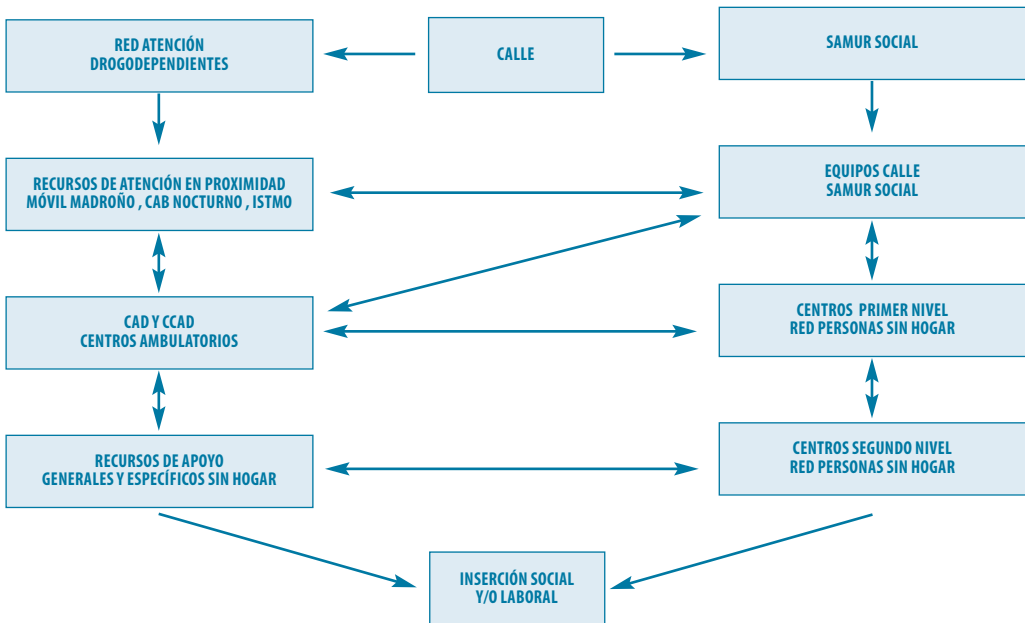
Intervención en los Centros de Atención a las Drogodependencias (CAD)

Las características de la PSH hacen necesario implementar un proceso que se ajuste a sus peculiaridades y responda a sus necesidades específicas, de forma que la intervención facilite el acceso y la adherencia al tratamiento. El objetivo principal del programa es contactar y atraer a los consumidores de drogas y/o alcohol a la red de atención y facilitar el acceso a la misma, ofreciendo un lugar de referencia para el abordaje de su problemática de dependencia que, teniendo en cuenta sus características biopsicosociales, permita conseguir la vinculación al tratamiento y la estabilización en el mismo.

Un momento crucial es el primer contacto del paciente con el centro de tratamiento ya que, del establecimiento de un vínculo positivo con el recurso asistencial, dependerá en gran medida la incorporación del sujeto al proceso de tratamiento. Por tanto, la principal característica de la intervención en los CAD es la flexibilidad de forma que favorezca la adherencia. Se articula un acceso directo, sin requisitos previos, que proporcione una atención rápida de la demanda. Así, los pacientes “sólo tienen que venir”, sin necesidad de cita previa y sin necesidad de tener que presentar ningún tipo de documentación, de la que con frecuencia carecen y son atendidos por el equipo terapéutico.

La atención en el CAD la realiza un equipo interdisciplinar específico integrado por médico, psicólogo, trabajador social, terapeuta ocupacional y enfermero, de forma que podamos cubrir todos los aspectos de la problemática

Figura1 – Diagrama del Protocolo de Coordinación entre la Red de Atención a Personas Sin Hogar e Instituto de Adicciones de la Ciudad de Madrid



de la persona, ofreciendo un abordaje integral desde la intervención individual y grupal.

El paciente se incorpora a un grupo inicial específico para PSH. Se trata de un grupo abierto y heterogéneo, que da atención a todos los pacientes que inician el programa sin tener en cuenta la sustancia consumida, la fase de consumo en que se encuentran (consumo activo o abstinencia) o la demanda que realizan. Esta intervención se desarrolla en dos sesiones semanales y está dirigido por un trabajador social y un sanitario (médico o enfermero) para intentar dar respuesta a las principales carencias y demandas iniciales del colectivo.

Los objetivos específicos de este grupo son los siguientes:

1. Acogida y valoración del paciente.
2. Encuadrar la demanda, proporcionar información y aclarar dudas sobre el proceso terapéutico con explicación de los programas y recursos a los que tienen acceso.
3. Incrementar la motivación hacia el tratamiento.
4. Facilitar el acceso a un alojamiento o a documentación imprescindible (DNI, tarjeta sanitaria, etc) que permita vincularle y estabilizar el proceso de tratamiento.
5. Favorecer el contacto con la red sanitaria mediante el inicio o restablecimiento de los seguimientos médicos adecuados a cada caso.
6. Apoyar la desintoxicación o reducción del consumo y comprobación de la abstinencia.
7. Iniciar las gestiones necesarias para el acceso a recursos específicos o generales de la red del IA.
8. Trabajar el desarraigo y los sentimientos de soledad y abandono, aumentando la autoestima y disminuyendo la ansiedad.
9. Reforzar la adquisición de nuevos hábitos y actitudes y el cumplimiento de normas.
10. Intentar que retomen el contacto familiar, si es posible.

Existe, además, una sesión semanal de terapia ocupacional cuyo objetivo es la motivación y contención, utilizando la actividad como una herramienta terapéutica para la vinculación al tratamiento de forma que facilite el descubrimiento de nuevos intereses o reencuentro con aquellos perdidos como consecuencia de la exclusión social y el acercamiento hacia formas de ocio e interrelación más sanas.

La intervención grupal se dirige al conocimiento del paciente y al encuadre del tratamiento. Es imprescindible no generar expectativas que no puedan cumplirse y que dificultarían el desarrollo del proceso terapéutico. Con frecuencia, se trata de un primer intento de tratamiento lo que genera dudas e incertidumbres que deben ser aclaradas de inicio para favorecer la continuidad y adherencia al mismo. Dadas las carencias de esta población, es difícil plantear inicialmente la abstinencia, pero debemos intervenir minimizando las consecuencias negativas del consumo, reduciendo daños y riesgos.

Aunque la intervención grupal inicial es una característica del programa, la participación en el grupo es voluntaria, de modo que si un paciente no se encuentra cómodo o existen situaciones que dificultan la participación grupal, como puede ser la presencia de patología dual, recibirá exclusivamente intervención individual con los diferentes profesionales del equipo.

La participación en esta intervención es valorada positivamente por los pacientes, ya que les proporciona un punto

de referencia, confiéndoles un sentimiento de pertenencia y dependencia respecto del grupo, que resulta fundamental para una población que carece de otra red sociofamiliar de apoyo.

Todos los pacientes reciben atención individual con los diferentes profesionales para realizar la valoración biopsicosocial y abordar los objetivos individualizados que se plantean para cada uno. Esta intervención es con cita previa y a demanda del paciente para facilitar la adherencia.

El proceso de tratamiento necesariamente debe ser individualizado y flexible, de forma que permita adaptarse a los diferentes acontecimientos que tendrán lugar a lo largo del mismo. Para ello, se realiza una evaluación continua de los casos mediante sesiones de coordinación del equipo terapéutico que permite ir definiendo y modificando los objetivos en cada momento, elaborando un plan de intervención. El equipo decide, consensuando con el paciente, cual es la modalidad de tratamiento más adecuada a su problemática dando acceso a los diferentes itinerarios y recursos (generales y específicos) de los que dispone la red del I.A.. Existe coordinación mensual con los recursos de la red de atención a PSH en la que los pacientes están alojados con el fin de abordar de forma coherente los objetivos planteados.

Los objetivos generales y específicos de las diferentes áreas profesionales a lo largo del proceso se recogen en la **Tabla 2**.

Este programa se caracteriza por el mantenimiento de una intervención profesional intensiva y frecuente, al menos inicialmente. Esta población que presenta más carencias necesita recibir mayor atención de los profesionales que aquellos pacientes que presentan un menor deterioro y un mejor nivel de integración, con el fin de alcanzar objetivos similares. Es importante considerar que se trata de un colectivo que carece, por regla general, de red sociofamiliar de apoyo, por lo que los profesionales deben ser los que acompañen inicialmente en el proceso, reforzando los cambios realizados que, con frecuencia, se dan de forma más lenta por su mayor grado de deterioro y menor autonomía. Es importante ofrecer a los pacientes un espacio de referencia que apoye en su proceso de cambio y les ayude a enfrentar sus propias inseguridades fruto del tiempo de exclusión, favoreciendo, así, su adherencia al tratamiento.

Recursos específicos para pacientes sin hogar

Cuando se considera necesario, los itinerarios de tratamiento incluyen la derivación a recursos de apoyo. Aunque cumplan con el perfil de acceso a estos recursos, las PSH, a veces, son excluidas de los mismos por la existencia de barreras tanto internas (falta de autonomía, dificultades cognitivas, inhabilidad social y comorbilidad con otras enfermedades) como externas (carencia de recursos económicos que impiden acceder al transporte y medicación, dificultades lingüísticas, diferencias culturales o falta total de apoyo social y familiar). Por ello, desde el I.A. se han incorporado recursos específicos para la población sin hogar con trastornos por uso de sustancias que constituyen los diferentes itinerarios personalizados de tratamiento para este colectivo.

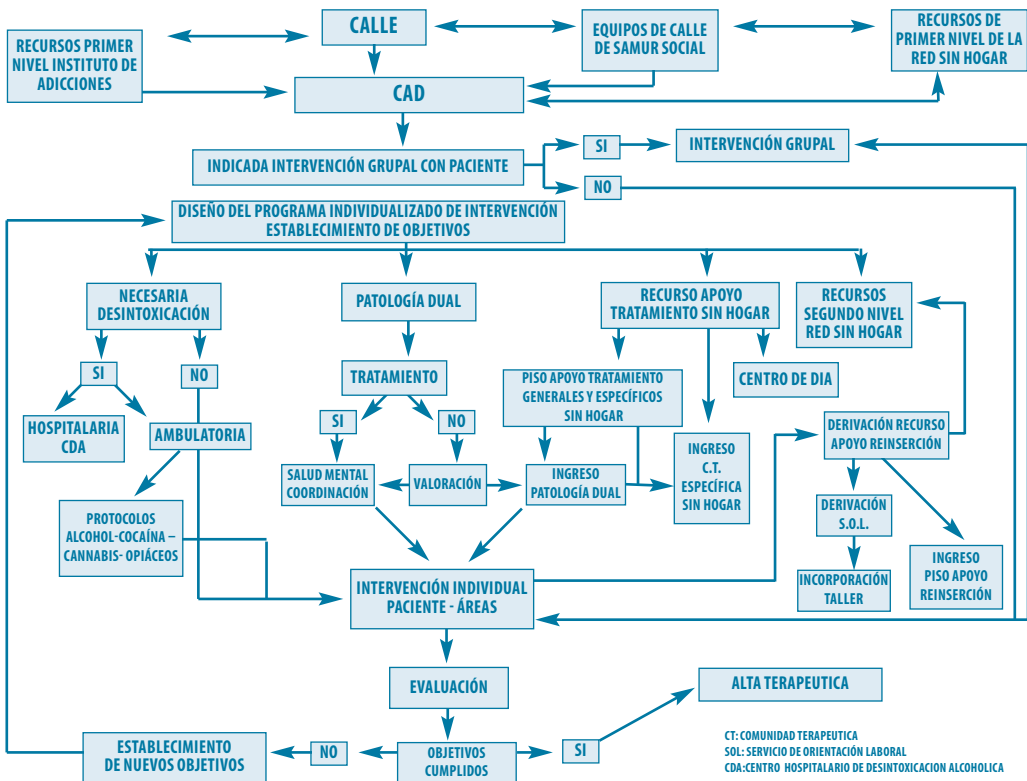
En el proceso de coordinación entre la red de atención a PSH y el I.A. se establece, como nueva iniciativa, la puesta en marcha de recursos financiados conjuntamente, como el piso de apoyo al tratamiento del alcoholismo gestionado, actualmente, por la Fundación RAIS.

El piso de apoyo al tratamiento del alcoholismo para personas sin hogar está orientado para el abordaje de los primeros estadios del proceso. El modelo de intervención requiere un enfoque flexible y centrado en los sucesos vitales estresantes, para poder dar los pasos necesarios en el tratamiento de la adicción. El funcionamiento del piso ha sido planificado de manera que los residentes tiendan a la autonomía con el apoyo profesional. El profesional deja espacio a cada persona para que, en las situaciones de la vida diaria y en los espacios cotidianos, pueda encontrarse con sus propias capacidades y limitaciones y afrontar las situaciones que se le van planteando. Así, se establece una relación de confianza básica entre el profesional y la persona que estimula la identidad propia de ésta, su capacidad creativa y la autoconfianza para demandar mayores espacios de libertad donde pueda ir tomando decisiones por sí mismo, pensando no sólo en sus propios intereses sino también en los del grupo, y respetando las exigencias de su tratamiento y los compromisos de convivencia en el piso.

Tabla 2. Objetivos Generales y Específicos de la Intervención por Áreas

	OBJETIVOS GENERALES	OBJETIVOS ESPECÍFICOS
SANITARIOS	<p>Fomentar el interés por la salud y aprender a cuidar de ella</p> <p>Minimizar los daños producidos por el consumo</p>	<p>Motivar para la realización de pruebas médicas</p> <p>Motivar para el inicio/ mantenimiento de seguimientos médicos</p> <p>Motivar para el cumplimiento de tratamientos farmacológicos</p> <p>Evitar la transmisión de enfermedades asociadas</p> <p>Prevenir y modificar conductas de riesgo asociadas al consumo</p> <p>Fomentar la adquisición de hábitos saludables</p> <p>Desintoxicación/Reducción de daños. Tratamiento de deshabitación.</p> <p>Detección, valoración y seguimiento de patología dual</p> <p>Promover el contacto con la red sanitaria</p>
SOCIALES	<p>Resolver necesidades básicas (alojamiento, alimentación,...)</p> <p>Favorecer el contacto con la red de emergencia social</p> <p>Conseguir documentación básica</p> <p>Mejorar la integración sociofamiliar</p>	<p>Fomentar la adquisición de conductas adecuadas para la vida cotidiana</p> <p>Fomentar una actitud positiva hacia la familia y el acercamiento a la misma Promover el establecimiento de nuevas relaciones alejadas del consumo</p> <p>Ayudar a superar los temores a relacionarse con grupos normalizados</p> <p>Fomentar la preocupación por conocer e intentar solucionar su situación judicial</p> <p>Disminuir actividades delictivas y trasgresión de normas</p> <p>Capacitar para la ocupación del tiempo libre de forma positiva y sin consumos</p> <p>Favorecer la comunicación y la adquisición de habilidades sociales</p> <p>Preparar para la vida laboral, mejorando sus actitudes, hábitos y conocimientos</p> <p>Apoyar en la búsqueda de empleo y el mantenimiento del mismo</p>
PSICOLÓGICOS	<p>Motivar para el tratamiento y apoyar el compromiso con él</p> <p>Reforzar autoestima</p> <p>Disminuir la ansiedad</p>	<p>Detección, valoración y seguimiento de patología dual</p> <p>Favorecer el contacto con la red de salud mental</p> <p>Reforzar la adquisición de hábitos y actitudes que conduzcan a la normalización</p> <p>Prevención de recaídas</p> <p>Mejorar el manejo de impulsividad y la resolución de problemas</p> <p>Intervenir sobre los sentimientos de soledad, abandono y desarraigo</p> <p>Disminuir los sentimientos de culpa y fracaso</p>

Figura 2 – Algoritmo de intervención con personas sin hogar con trastornos por uso de sustancias del Instituto de Adicciones de la Ciudad de Madrid



En el año 2009 se atendieron en este recurso 38 pacientes con una estancia media de 9 meses, de ellos el 97,4% fueron hombres, con una edad media de 45,4 años, el 43% eran extranjeros y el tiempo medio en situación de exclusión social fue de 7,3 años, habiendo hecho uso de uno o varios dispositivos y/o programas de la red (comedores, albergues y entidades que trabajan con PSH) el 97,4%. El 50% de los pacientes finalizan su estancia en el piso con objetivos cumplidos.

Así mismo, se han ido añadiendo a la red del Instituto de Adicciones otros recursos que contemplan esta especificidad como plazas en comunidades terapéuticas, centros de día y en pisos de reinserción, que tienen las características antes descritas para facilitar la adherencia al tratamiento y la recuperación de este tipo de pacientes.

La **Figura 2** recoge el algoritmo de intervención con PSH con trastornos por uso de sustancias del Instituto de Adicciones de la Ciudad de Madrid.

Conclusiones

Este tipo de programas deben ser de fácil accesibilidad y flexibles, para favorecer la incorporación y adherencia al tratamiento. Debe existir colaboración y coordinación entre las redes de atención específicas de adicciones y a población sin hogar y contar con intervención de voluntariado como soporte de acompañamiento. Debe plantearse un abordaje integral con objetivos individualizados en un plazo más largo, manteniendo una actitud flexible y empática de los profesionales. Además, se deben ofrecer alternativas de alojamiento, apoyo al tratamiento y prestaciones económicas, así como centros de día y talleres de empleo protegido.

Como reto de futuro, debemos encontrar alternativas que se adapten a una población sin hogar cada vez más envejecida y deteriorada que no va a poder integrarse en el mundo laboral y, por tanto, lograr una independencia económica que le permita garantizar su autonomía. Es importante evitar que las redes específicas de adicciones contribuyan al proceso de cronificación prolongando los tratamientos de forma innecesaria, una vez conseguidos los objetivos, por carecer el paciente de recursos más adaptados a su nueva situación y que debieran ser responsabilidad de otros servicios normalizados.

Bibliografía

European Federation of National Organizations Working with the Homeless (FEANTSA) [accedido 2010 Diciembre 9]. Disponible en URL: <http://www.feantsa.org/>

Instituto Nacional de Estadística (INE). Encuesta sobre las personas sin hogar [accedido 2010 Diciembre 9]. Disponible en URL: <http://www.ine.es/>

FEANTSA España [accedido 2010 Diciembre 9]. Disponible en URL: <http://www.feantsa.es/>

Fundación RAIS. Un despacho sin puertas. Obra Social Caja Madrid. [accedido 2010 Diciembre 9]. Disponible en URL: <http://www.fundacionrais.org/ficheros/ficheros/428/Un%20despacho%20sin%20puertas.pdf>

Madrid Salud. Memoria Anual 2009 [accedido 2010 Diciembre 9]. Disponible en URL: http://www.madridsalud.es/publicaciones/memorias/memoriaanual2009_g.pdf

Madrid Salud. Investigación Cualitativa sobre la percepción que los “grupos vulnerables” de la Ciudad de Madrid tienen de su salud y sus condicionantes [accedido 2010 Diciembre 9]. Disponible en URL: <http://www.madridsalud.es/publicaciones/OtrasPublicaciones/InformePersonasSinHogar.pdf>

9

9.3. Drogas e inmigración

F. Collazos, A. Qureshi, R. Zelaya, M. González, M. Casas

Introducción

El análisis de la relación entre el consumo de drogas y las personas que emigran es un ejercicio complejo. Esta complejidad reside, fundamentalmente, en la enorme variabilidad que abarca el concepto de inmigrante. Puede decirse, sin temor a exagerar, que hay tantos procesos migratorios como personas los llevan a cabo. Los posibles vínculos, por tanto, entre las variables que participan en el proceso migratorio y su posible relación con el consumo de sustancias, son innumerables. Esto justificaría en parte la falta de concreción que arrojan los estudios que se han centrado en este tema. En realidad, se trata de una relación multifactorial en la que entran en juego factores biológicos, psicológicos, culturales, sociales, espirituales... El resultado de esta compleja interacción influye, en mayor o menor medida, tanto en el consumo de drogas como en la diferente respuesta al tratamiento.

A estas dificultades cabe añadir que la mayoría de los datos disponibles sobre consumo de drogas de abuso e inmigrantes procede de países del ámbito anglosajón, con una larga tradición de inmigración y/o poblaciones multiculturales y cuyo contexto social global es muy diferente al de países como España, donde, a pesar de la existencia de minorías étnicas desde hace siglos (siendo los gitanos los más numerosos en el caso español), el fenómeno de la inmigración es reciente y no ha sido hasta los últimos años cuando se ha ido extendiendo de forma importante.

Esta ausencia de datos fiables, unida a la complejidad de la relación entre abuso de sustancias e inmigración, supone uno de los principales retos que hoy día afronta un sistema de salud que aspire a ofrecer una asistencia culturalmente competente. La competencia cultural, entendida como la capacidad de actuar de forma eficiente en condiciones de multiculturalidad, es uno de los estándares de calidad que se deben considerar tanto por los profesionales como por los dispositivos que tratan de ofrecer una asistencia equitativa a todos sus usuarios, independientemente de la pertenencia étnica o cultural de los mismos.

El propósito de este capítulo, dedicado a las toxicomanías en la población inmigrante, es ofrecer una visión crítica de la compleja relación existente entre el consumo de drogas y las personas que llevan a cabo un proceso migratorio. Se pretende así que el lector se pueda acercar a esta realidad de una forma sensible y abierta, invitándole a reflexionar sobre el tema desde una perspectiva diferente, en la que los aspectos culturales y psicosociales adquieren una mayor relevancia, sin que esto quiera decir que los aspectos biológicos no jueguen un papel fundamental en el desarrollo de los trastornos relacionados con el consumo de droga, y a cuyo estudio ya se dedican en detalle otros capítulos de este tratado.

Epidemiología

Tradicionalmente, se ha considerado que los inmigrantes presentaban unas tasas más altas de consumo de drogas que la población autóctona. Sin embargo, la revisión de la literatura no apoya necesariamente esta relación. Los datos obtenidos en diferentes estudios arrojan datos contradictorios, con hallazgos que señalan un mayor consumo y otros que indican lo contrario.

Estas contradicciones pueden deberse a la dificultad que entraña la medición del uso de sustancias entre las distintas culturas y naciones, ya que requiere manejar, de forma homogénea, una serie de conceptos básicos como qué es abuso, qué se considera droga, etc. Los estudios realizados al respecto por la Organización Mundial de la Salud

(OMS) reflejan la existencia de diferentes concepciones y normas en el seno de los distintos países y culturas en cuanto al consumo de alcohol y otras drogas, y que la investigación comparativa está afectada, inevitablemente, por estas diferencias culturales.

Una de las dificultades relacionada con la obtención de información sobre el consumo de drogas entre la población inmigrada, tiene que ver con las diferentes normas culturales respecto al consumo de drogas lo que, unido a la preocupación sobre la imagen de la cultura, puede dificultar el reconocimiento del uso de ciertas sustancias. Por ello, la investigación que emplea métodos de autoinforme puede infravalorar los niveles de consumo.

La investigación llevada a cabo en Europa y Estados Unidos sobre el consumo de drogas por parte de inmigrantes indica que la inmigración en sí no predispone a un consumo mayor o menor de alcohol u otras drogas. Los hallazgos sugieren que la duración de la estancia en los países de acogida se correlaciona positivamente con la probabilidad de consumir alcohol u otras drogas, lo que apoya la hipótesis de la aculturación. Según esta hipótesis, cuanto más aculturado está el inmigrante, tiende a adoptar un patrón de consumo más parecido al del país de acogida. Como los países de acogida suelen tener tasas de consumo elevadas, los inmigrantes procedentes de países con unas tasas relativas más bajas tienden a incrementar su consumo tras la inmigración. Algunos estudios también indican que los descendientes de inmigrantes nacidos en los países occidentales consumen más que los que viven en sus países de origen y más que los inmigrantes.

Puede concluirse que la inmigración, cualquiera que sea la causa que la motive, representa un cambio significativo y un estresor en la vida del individuo y la de su familia. La pérdida y el estrés relacionados con la inmigración parecen contribuir, al menos en parte, al consumo de drogas. La correlación positiva que parece hallarse entre la duración de la estancia en el país de acogida y un mayor consumo de drogas puede ser un resultado de la adaptación a las costumbres de la cultura de acogida, por un lado, o puede representar una respuesta a las dificultades que acompañan la inmigración, relacionándose con los estresores y las pérdidas sufridas por el individuo durante la inmigración.

Situación en España

Las condiciones precarias de vida, la situación de irregularidad en la que viven muchos inmigrantes en España y la situación de marginalidad que esto conlleva, facilita el consumo de sustancias ilegales en personas que, previamente, no eran consumidores.

Uno de los problemas que se aprecian en nuestro medio es el de algunos grupos de menores (los llamados MENA o menores no acompañados) con un elevado consumo de inhalantes, hecho que no parece generalizable, sino más bien situacional y condicionado por la precariedad de recursos. El consumo de cannabis, al igual que entre la población juvenil autóctona, está muy extendido entre los inmigrantes más jóvenes, sin que se dispongan de datos concretos al respecto.

Según los datos del Observatorio Español de Drogas, entre los demandantes de tratamiento nacidos fuera de España el 75% presentaba dependencia a la heroína, el 14% a la cocaína y el 10% a otras drogas. La tendencia es a estabilizarse el uso de heroína, incrementándose el de la cocaína. Las llamadas drogas de síntesis (MDMA, etc.) y los alucinógenos, son sustancias menos utilizadas por la población inmigrante.

Diagnóstico

Los conceptos de abuso y dependencia se han asociado a muchas sustancias psicoactivas, tanto en el ámbito de la jurisprudencia como en el de los cuidados de la salud. En este apartado se revisan los criterios diagnósticos empleados internacionalmente (CIE-10 y DSM-IV), desde una perspectiva transcultural. En primer lugar, debe tenerse en cuenta que el uso de sustancias no implica abuso o dependencia, y que estos términos derivan de la idea de que el uso de sustancias genera un grave daño para el consumidor o para las personas de su entorno. Esta concepción nació en la cultura occidental hace menos de dos siglos y no es universal todavía en nuestros días, por lo que una revisión exhaustiva de los criterios diagnósticos es necesaria para que estos sean aplicables y comprensibles universalmente en un mundo cada vez más “globalizado”.

Las últimas ediciones del DSM y la CIE reflejan los esfuerzos realizados por la APA y por la OMS para consensuar los criterios diagnósticos de los trastornos mentales. La evolución de estas clasificaciones diagnósticas ha ido alejándose de la interpretación de las conductas desde criterios teóricos que se prestaban a lo especulativo, para tratar de hacerlo desde criterios ateóricos, más observables y cuantificables. Sin embargo, en la práctica clínica, dichos criterios resultan difíciles de aplicar a pacientes de diferentes medios sociales y culturales, ya que el contexto social es crucial para otorgar significado a las conductas, y la consideración de una conducta como problemática tiene más que ver con el contexto que con factores intrínsecos al paciente.

En consecuencia, esa evolución hacia lo atóxico y objetivable de las clasificaciones empleadas como estándares internacionales, ha sido cuestionada por estudios que comparan su aplicación en diferentes contextos culturales. Este aspecto se ha evidenciado de especial relevancia en lo referente a la gran diversidad de normas y patrones de consumo de alcohol y otros tóxicos en el mundo. Las diferencias más importantes se refieren al umbral de gravedad, es decir, los diferentes puntos a partir de los cuales un síntoma es importante; la problematización o el grado en que un síntoma resulta problemático y la secuenciación: el modo en que los síntomas se relacionan entre sí o con atribuciones concretas.

Un ilustrador ejemplo sobre la dificultad que entraña la aplicación de las clasificaciones internacionales para los trastornos por uso de sustancias en diferentes contextos culturales es el estudio multicéntrico llevado a cabo en 1991 por la Organización Mundial de la Salud. El *Cross Cultural Applicability Research* (CAR) se llevó a cabo en nueve centros, seleccionados para representar una gran diversidad de lenguas, religiones, culturas y patrones de uso de sustancias, en el que se exploraba la aplicabilidad transcultural de los criterios y los instrumentos habitualmente empleados para el diagnóstico de los trastornos asociados al consumo de alcohol. La metodología empleada fue entrevistar a profesionales de salud y otros trabajadores como policías o jueces familiarizados con los problemas derivados del consumo de alcohol, grandes consumidores de alcohol y familiares directos de estos, como representantes de la cultura a la que pertenecían. La intención era evaluar la comprensión de los conceptos básicos para el diagnóstico de los trastornos por uso de alcohol, buscar un término equivalente en la cultura particular estudiada y comparar dichos términos con la nomenclatura psiquiátrica en uso.

Se evaluaron conceptos diagnósticos como el de dependencia, intoxicación aguda, abuso o uso perjudicial, así como los criterios nucleares que constituyen el síndrome de dependencia en la CIE-10 y el DSM IV: el craving, la disminución del repertorio de consumo de drogas, la tolerancia, los signos de abstinencia, la pérdida de control sobre el consumo, el consumo continuado a pesar de las consecuencias negativas y el abandono progresivo de otras fuentes de placer.

En general los criterios diagnósticos eran congruentes en las diferentes culturas, pero su correspondencia con los diagnósticos no era clara, ya que algunos de los criterios estaban intrínsecamente relacionados con los modos de consumo de algunos contextos culturales. Podría concluirse, aun a riesgo de resultar algo simplista la generalización, que la variedad de normas en cuanto al consumo de alcohol en los diferentes países se distribuiría en un continuum que iría desde aquellas culturas donde el consumo de alcohol es una parte de la vida diaria (*wet cultures*) hasta otras en las que el alcohol forma parte de un contexto lúdico asociado a momentos de diversión o de tiempo libre (*dry cultures*). La definición de uso perjudicial de alcohol, se situaría en un punto concreto, reflejando la posición que ocupa la cultura en este continuum.

El estudio CAR también puso de manifiesto la importancia de las diferencias lingüísticas, en la medida en que los conceptos y los términos en las diferentes lenguas no resultan equivalentes en la práctica y algunos de ellos no pueden ser traducidos fielmente para ser empleados en instrumentos de valoración del consumo de alcohol en diferentes países. Se planteó durante el análisis del estudio que estas dificultades de traducción de los términos eran indicativas de dificultades más profundas a la hora de trasladar conceptos concretos de unas culturas a otras.

Tratamiento

A medida que las sociedades contemporáneas han ido tornándose más multiculturales, se ha ido considerando la relevancia que tienen los factores culturales en la adaptación de los recursos sanitarios. Los aspectos culturales deben

ser tenidos en cuenta al planear programas de prevención y tratamiento que sean aplicables a grupos poblaciones minoritarios, como es el caso de los inmigrantes. Para entender adecuadamente el contexto cultural del consumo de sustancias, es importante prestar atención a los significados, valores y expectativas del grupo, y analizar cómo éstos se relacionan con los patrones de creencias y conductas, con las instituciones sociales, las actividades religiosas y económicas, los conceptos del bien y el mal y con un amplia gama de otros factores que moldean las actitudes y formas de consumo de los individuos pertenecientes a un grupo cultural a tratar.

Tras el menor uso de los servicios sanitarios que hacen los inmigrantes y refugiados para el tratamiento de trastornos por uso de sustancias en comparación con la población nativa, se pueden encontrar un gran número de razones; alguna de ellas probablemente de tipo cultural o sociopolítico. Los inmigrantes pueden no buscar ayuda debido a que no conocen bien el sistema de salud, no saben cómo acceder a los servicios o desconocen que existen en absoluto. Por otra parte, el estigma para un consumidor es un detractor importante ya que en muchas culturas el abuso de sustancias es una causa de deshonor. Igualmente, el miedo es otro disuasorio en la búsqueda de atención, ya que aquellos migrantes que tienen una situación legal irregular pueden no buscar los servicios por miedo a la deportación.

La adaptación de los recursos sanitarios debe reflejarse en la estructura formal del programa con intervenciones observables acordes con las conductas y normas del grupo cultural. Esta estructura en la forma aumenta la receptividad, comprensión y aceptación del mensaje a transmitir. Para lograr esto se necesita comprender las formas de interacción relevantes en dicha población, sus costumbres y el tipo de sustancias comúnmente consumidas. Se debe utilizar terminología familiar, así como utilizar imágenes de personas, lugares, comida y otros elementos culturalmente apropiados en el material informativo. Otro componente importante al diseñar un programa culturalmente competente en el nivel formal es proveer información en la lengua nativa del receptor, de preferencia con proveedores con lengua materna común a la población blanco.

Se debe asegurar que todo el personal involucrado en el programa posea las actitudes, conocimientos y habilidades necesarias para trabajar con poblaciones culturalmente diversas. Este tipo de competencia cultural empieza con el reconocimiento del proveedor de sus propias creencias y prácticas culturales y la aceptación de que éstas pueden no ser compartidas por personas de otras culturas. Se debe ser consciente de cómo sus propios sesgos, prejuicios y estereotipos influyen en el proceso asistencial. El personal deberá estar alerta ante la posibilidad de que la diferencia cultural pueda estar influyendo en el uso de sustancias y entender los efectos que el mismo proceso migratorio, la aculturación y el biculturalismo tienen sobre las tendencias de consumo en una población migrante. El profesional sanitario debe evitar adoptar actitudes como el etnocentrismo o la patologización de lo cultural, o creer que lo culturalmente relevante sólo se encuentra en lo exótico. Incluso, algunos estudios han demostrado que la pertenencia cultural tanto del clínico como del paciente influyen en el tipo de fármaco prescrito.

Por otra parte, la competencia cultural también debe reflejarse en el contenido propio del programa. Éste deberá reflejar cómo los factores sociales, ambientales e históricos influyen en las conductas personales referentes a la salud. En principio, las estrategias y mensajes de promoción de salud deben reflejar las actitudes culturales identificadas en el grupocultural en cuestión. Habrá que tener en cuenta que las creencias, normas y expectativas culturales correspondientes al uso y efectos del alcohol y otras drogas van a moldear los hábitos de consumo de los miembros de un grupo, así como la percepción de la responsabilidad personal y colectiva de las consecuencias del consumo. Por ejemplo, algunas culturas consideran el alcohol como esencial para la integración dentro de un grupo mientras que otras lo consideran destructivo. La efectividad de un programa de intervención y prevención va a depender en gran medida de que su mensaje concuerde o no con las actitudes del grupo blanco con respecto al uso y abuso de cada sustancia en particular.

Las intervenciones también deberán responder a la estructura familiar habitual en la cultura de los usuarios, ya que en muchas culturas donde el familismo es un valor muy arraigado, la familia se comporta como una unidad donde la responsabilidad y consecuencias de consumo se comparten. Los programas que fortalecen los lazos familiares y facilitan la comunicación entre sus miembros pudieran disminuir las dificultades que el individuo afronta durante el proceso de aculturación.

Finalmente se debe enfatizar la importancia de que los servicios se acerquen a donde se encuentra la población a tratar, ya que la accesibilidad a los servicios de salud tenderá a mejorar los hábitos de salud y disminuir los factores de riesgo generales para el consumo nocivo de sustancias.

Bibliografía

Adrian M. A critical perspective on cross-cultural contexts for addiction and multiculturalism: Their meanings and implications in the substance use field. *Substance Use and Misuse*. 2002;37:853-900.

Castro FG, Proescholdbell RJ, Abeita L, Rodriquez D. Ethnic and cultural minority groups. In: McGrady BS, Epstein EE, editors. *Addictions: A comprehensive handbook*. Oxford: University of Oxford Press.; 1999. p. 499-526.

Collazos F, Qureshi A, Visiers C. Minorías étnicas. In: Pérez de los Cobos Peris J, editor. *Tratado SET de Trastornos Adictivos*. Barcelona: Editorial Panamericana; 2006. p. 526-31.

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Observatorio Español sobre Drogas: Informe N° 6. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas; 2003.

Gureje O, Vazquez-Barquero JL, Janca A. Comparisons of alcohol and other drugs: experience from the WHO collaborative cross-cultural applicability research (CAR) study. *Addiction*. 1996;91(10):1529-38.

Leow DM, Goldstein M, McGlinchey L. A Selective Literature Review: Immigration, Acculturation & Substance Abuse. New York City: Education Development Center; 2006.

Marsiglia FF, Kulis S, Luengo MA, Nieri T, Villar P. Immigrant advantage? Substance use among Latin American immigrant and native-born youth in Spain. *Ethnicity & Health*. 2008;13(2):149-70.

Muñoz-Rivas MJ, De Lucas G, Luis Graña L. Estudio exploratorio de los factores de riesgo y prevención psicosociales asociados al consumo de drogas en la población infanto juvenil en la red de centros de protección de menores de la Comunidad de Madrid. Madrid: Consejería de Sanidad y Consumo; 2007.

Room R, Janca A. WHO cross-cultural applicability research on diagnosis and assessment of substance user disorders: An overview of methods and selected results. *Addiction Research*. 1996;91.

Vega WA, Zimmerman R, Warheit G, Gil A. Acculturation, stress and Latino adolescent drug use. In: Maney A, Ramos J, editors. *Socioeconomic conditions, stress and mental disorders: Toward a new synthesis of research and public policy*. Washington DC: Mental Health Statistical Improvement Program, National Institute of Mental Health; 2002.

9

9.4. Etnias. La comunidad gitana

J. Ruiz de Apodaca, J. García, M. Gutierrez

Introducción

La psiquiatría transcultural como manera de experimentar y de comunicar el sufrimiento psíquico puede variar según los contextos y puede no corresponder con los criterios y las entidades nosológicas reconocidas por la psiquiatría occidental como universales. Es más, el saber psiquiátrico debe ser comprendido como indisoluble de la cultura.

Para trabajar con minorías étnicas culturales es necesario conocer los aspectos más relevantes de su cultura de pertenencia ya que éstos van a influir de forma decisiva en el proceso terapéutico. La identidad cultural tan presente en la comunidad gitana, genera un fuerte sentimiento de orgullo y de autoestima comunitaria que sirve como importante factor de protección.

Etnia, raza y comunidad

Si bien el término de etnia se usa a veces como eufemismo para raza, o como sinónimo de grupo minoritario, la diferencia radica en que mientras que el término etnia comprende factores culturales, afiliación, lengua, fe, tradiciones y biológicos de un grupo humano; la raza alude a ciertos caracteres diferenciales que se transmiten mediante la herencia genética (color de piel, estatura, rasgos faciales, etc.) desarrollados en su proceso de adaptación a determinado espacio geográfico y ecosistema a lo largo de varias generaciones.

Aún con todo hay quienes se oponen a este tipo de clasificaciones de etnia o raza ya que el hecho de identificarse como parte de un grupo social puede llevar a una persona a una exacerbada defensa de su particularidad y a entrar en conflicto con los integrantes de otros grupos. Entendemos por comunidad un grupo de seres humanos que comparten elementos en común, tales como un idioma, costumbres, valores y visión del mundo, creándose con ello una identidad común mediante la diferenciación con otros grupos.

La población gitana en Europa

Si bien se calculan más de diez millones de gitanos en el mundo; el pueblo Rom o Roma, ha tenido presencia en Europa desde tiempos remotos. Se asentaron entre los siglos XIV y XV principalmente en España, Portugal, Francia, Alemania, Rusia y países del centro y del este de Europa. A pesar de tener una identidad cultural común la población gitana en Europa está constituida por numerosos grupos diversos. Esta heterogeneidad se debe en gran parte a la adaptación de esta población a los países de acogida en los numerosos procesos migratorios que tuvieron lugar cuando salieron de su lugar geográfico de origen, la zona del Punjab en el noroeste de la India.

En la actualidad la población gitana es la principal minoría étnica europea, calculándose entre siete y nueve millones, de las cuales cerca de las dos terceras partes habitan en los países del centro y del este de Europa. Se calcula que la población estimada de gitanos en el reciente estudio de Salud y Comunidad Gitana en Europa es de: Rumania 1.050.000, Bulgaria 370.900, República Eslovaca 320.000, República Checa 230.000, Grecia 125.000, Portugal 33.300 y Hungría 600.000.

Ocho países de esta región declararon de 2005-2015 la Década de la Inclusión Gitana con una ambiciosa agenda para mejorar el acceso a la vivienda, empleo, educación y cuidados en salud. Pero, a pesar de los grandes esfuerzos que se están realizando, poco se conoce de los dos indicadores básicos en salud como son la mortalidad infantil y la esperanza de vida. La mayoría de las escasas referencias publicadas sobre el pueblo gitano tratan sobre genética y solamente unos pocos estudios sobre salud pública. Además el 70% de los trabajos publicados se realizan en la República Checa, Eslovaquia y España. A este vacío de investigaciones, hay que sumar su interpretación.

Un ejemplo para ver la complejidad a la hora de establecer indicadores es la dificultad de establecer la población real. Así en Eslovaquia 80.627 personas declararon por ellos mismos ser gitanos, sin embargo las cifras estimadas oficialmente eran de 250.000, mientras que las propias asociaciones gitanas y grupos no gubernamentales sugerían entre 350.000 y 400.000 los gitanos residentes en Eslovaquia.

Aún con todo, Sepkowitz en Lancet que analiza la salud de la población gitana en el mundo no hace ninguna referencia al uso de sustancias adictivas y se centra en los indicadores básicos en salud. Un estudio rumano refiere que la tasa de mortalidad en hijos de padres rumanos fue de 27.1 por 1000, para aquellos nacidos en Rumania de padres húngaros 18.8 por 1000 y para los gitanos rumanos 72.8 por 1000 nacimientos. Otros estudios de la República Checa, Eslovaquia y Hungría muestran que la tasa de mortalidad infantil es el doble en los residentes gitanos frente a la población no gitana. La mortalidad infantil en Italia ha sido descrita como tres veces mayor en la población gitana que en otros italianos y en Irlanda dos veces mayor en gitanos irlandeses.

La mujer gitana según los estudios tiene hijos a edades más tempranas siendo el bajo peso al nacer cuatro veces más común entre la población gitana.

Las expectativas de vida han sido estimadas en estudios realizados en Irlanda y la República Checa; siendo en general entre la población Roma de 10-15 años menos que en la población no-Roma; siendo esta diferencia de 6 años en Bulgaria.

Las razones para esta dramática reducción de la longevidad no son conocidas. Sin embargo algunos estudios han encontrado mayores tasas de diabetes mellitus, hiperlipidemia, coronariopatías y obesidad en la población gitana. Además, factores sociales, incluida la pobreza, menor acceso a los cuidados médicos, peores viviendas y nutrición inadecuada podrían contribuir a esta menor esperanza de vida.

La población gitana en España

La comunidad gitana está presente en nuestro país desde comienzos del siglo XV. Está documentada su llegada a España en 1425 y se piensa que al tener relación con los campesinos catalanes “les payes” surge la denominación de “los payos” para las personas no gitanas. Si bien en un principio la acogida fue buena por las autoridades locales, en España fueron víctimas de la discriminación institucional desde 1499 con la promulgación de La Pragmática que ordenó su persecución junto con judíos y moriscos. Tanto los Austrias como con los Borbones limitaron sus desplazamientos y prohibieron la utilización de signos distintivos de su cultura. La Constitución de Cádiz de 1812 reconoció por primera vez su situación jurídica como ciudadanos españoles. Bajo el franquismo el pueblo gitano continuó siendo objeto de graves discriminaciones y en la actualidad, a pesar del reconocimiento constitucional, y el actual anteproyecto de Ley Integral de Igualdad de Trato y no Discriminación, constituyen según encuestas de la Fundación del Secretariado Gitano uno de los grupos peor valorados socialmente.

Se calcula que la población gitana española es de unas 668.000 personas aproximadamente. Por comunidades Andalucía es la más numerosa 270.000, Cataluña 80.000, Madrid 60.000, Comunidad Valenciana 52.000, Castilla León 29.000, Castilla la Mancha y Murcia 20.000 y Aragón 18.000. Siendo las comunidades del norte las menos numerosas.

La población gitana española es significativamente más joven que la población no gitana. El 45% tiene menos de 16 años y la tasa de nacimientos es de un 64 por mil mientras que la población no gitana es de un 14 por mil. En los últimos tiempos se está produciendo un descenso gradual de la tasa de nacimientos y del número de hijos por fami-

lia. La población gitana entre los 16 y 24 años supone un 29% frente al 12,5% de la población general. Sin embargo, la esperanza de vida en la muestra de población gitana es menor, solo el 15% cuenta con más de 55 años frente al 32% de la población general.

La cultura gitana y la salud

El concepto de salud ha pasado a ser reconocido como multidimensional en el que se conjugan una diversidad de aspectos y ámbitos que van más allá de lo puramente físico. La educación, el empleo y la vivienda determinan el estado del bienestar y la calidad de vida de una población y como consecuencia los niveles de salud. El proceso salud-enfermedad y las representaciones del cuerpo son el resultado de la cultura; de manera que cada grupo étnico o minoría cultural va a tener una interiorización propia y determinada sobre este proceso.

Dentro de la heterogeneidad de la población gitana hay una serie de elementos comúnmente aceptados que perviven y que son la esencia de su cultura. Se trata de una cultura ágrafa, transmitida de generación en generación, en la que las mujeres gitanas tienen un importante papel como transmisoras. El apoyo comunitario gitano, tan vinculado en este caso al sentimiento de identidad cultural, tiene también importantes efectos protectores respecto al individuo. Especialmente el apoyo de la familia extensa, que ofrece recursos materiales, cuidados físicos y emocionales compensadores de los factores de riesgo a los que se enfrentan amplios sectores de la minoría gitana. Entre los rasgos culturales más característicos de los gitanos y necesarios para comprender su relación con la salud y la enfermedad y la relación que se establece con el sistema sanitario, con sus profesionales o con el adecuado o inadecuado uso que se hace de los servicios, podemos destacar los siguientes:

- **Organización social fundamentada en la familia extensa**, es sin duda el eje de vertebración de la sociedad gitana y actúa como conjunto envolvente de las relaciones personales. Por ello, ante la enfermedad de un familiar se unen todos los miembros y no sólo los más allegados para acompañar a enfermos y afectados.
- **El sistema de parentesco** se articula en linajes, formados por grupos familiares con el mismo antepasado común (entre ellos se llaman primos). Así, un linaje puede estar constituido por 200 o 300 miembros, todos ellos integrantes de la familia extensa.
- **El linaje** constituye la unidad integradora, de defensa y arropamiento. El individuo gitano es alguien por relación a su familia y no lo es aisladamente.
- **Prevalencia del grupo** frente a la individualidad de cada persona.
- **Gran valor a la palabra dada** que prevalece frente a lo escrito.
- **El status del individuo dentro de la familia tiene dos líneas de adscripción:** el sexo y la edad (Hombre-Mujer, Anciano-Joven) en situación asimétrica. Además de estos existe el prestigio que se consigue mediante la demostración de la capacidad para contribuir al sostenimiento de su linaje, la generosidad y el conocimiento y aplicación de la tradición, encarnado por los hombres de respeto
- **El luto** frena las actividades sociales y laborales y condiciona la estética personal (vestimenta negra y pañuelo en mujeres, barba en hombres,...) y la vida comunitaria en cuanto a manifestaciones de alegría o actividades lúdicas.
- **La figura de los difuntos tiene una gran relevancia.** Es importante tener en cuenta las manifestaciones que pueden surgir cuando se confirma la muerte de algún miembro del linaje.

- **El papel de las mujeres:** son quienes sintetizan los conocimientos y tratamientos relacionados con las enfermedades y dolencias.

Las mujeres gitanas son las educadoras, las cuidadoras de los niños y mayores y las transmisoras de las normas y valores de la cultura gitana. Presentan una mayor permeabilidad hacia el cambio y son imprescindibles como agentes de salud. Cada vez es mayor su protagonismo tanto en su comunidad como en el mercado laboral.

La juventud gitana constituye también un motor de cambio que contribuye activamente a redefinir la identidad de la comunidad. Su mayor formación académica y su participación cada vez más activa en la sociedad potencian una mejora global en salud.

Las iglesias evangelistas o pentecostales (denominadas popularmente “el culto”). Se estima que cerca de un 50% de la población gitana forma parte de una congregación pentecostalista, bien como participantes directos o como simpatizantes del movimiento. Han ido teniendo en los últimos tiempos una presencia creciente en la comunidad gitana y se han constituido como un espacio alternativo para el apoyo grupal y la resolución de conflictos. La iglesia evangelista mantiene un culto basado en la cooperación activa de la comunidad en la liturgia, a la vez que los pastores se involucran activamente en vida diaria de la comunidad. Estos espacios actúan como factor de protección ya que son emisores de normas y conductas relacionadas con el cuidado de la salud y especialmente con respecto a los problemas derivados del consumo de drogas.

Abuso de sustancias y minorías étnicas

La relación entre el abuso de sustancias y la pertenencia a una minoría étnica es compleja y no ha sido suficientemente esclarecida. En general se ha asumido que las minorías étnicas presentaban tasas más elevadas de consumo de sustancias, sin embargo en los escasos estudios se observan datos contradictorios. De igual manera investigaciones realizadas sobre étnias desde la Organización Mundial de la Salud destacan la complejidad de las comparaciones entre países en gran medida por sus diferencias culturales.

En estudios realizados en Europa y Estados Unidos el hecho de pertenecer a un grupo minoritario no predispone por sí mismo a un mayor consumo de sustancias, sino más bien, se relaciona con situaciones de pobreza y marginación social. Así mismo en muchos países, entre ellos España, el hecho de no recoger datos en relación a etnicidad, limita ampliamente la posibilidad de conseguir estudios epidemiológicos al respecto.

En España la mayoría de las primeras aportaciones vienen del campo de la antropología y Ciencias Sociales. A partir del Grupo PASS que en 1985 analiza los asentamientos gitanos en Andalucía Oriental, destacan Teresa San Román en 1986 estudiando la precaria salud y corta vida de los gitanos; Gamela en 1996 sobre la población gitana andaluza y aportaciones de Heredia, Liegeois, Gómez Alfaro, Leblon y Sánchez Ortega.

Al analizar la documentación existente sobre trastornos adictivos y la Comunidad gitana el primer dato a destacar es la escasa presencia de estudios existentes en la literatura. Como ejemplo, al consultar la base de datos PubMed el número de referencias para el término “*drug addiction*” era de 323.249 y con el limitador “*and gipsy*” nos encontramos con 24 referencias; la mayoría de las cuales hace referencia a enfermedades transmisibles y pediatría.

Iraurgi y cols. no encuentran diferencias significativas en la adherencia al tratamiento con clorhidrato de naltrexona entre un grupo de 52 gitanos y 52 payos a las 12 y 24 semanas de seguimiento en el año 2000.

Ferrer en 2003 realiza una revisión bibliográfica sobre el estado de salud del pueblo gitano en España en los últimos veinte años destacando los estudios sobre genética y enfermedades transmisibles (60%), y en menor proporción salud infantil, mujer y reproducción, enfermedades crónicas, epidemiología socio-sanitaria y mortalidad temprana. Sobre trastornos adictivos encontró 5 trabajos (5,3%) apuntando una menor adherencia al tratamiento en dos estudios.

En un estudio de 2005 sobre el perfil de los usuarios de una unidad móvil de drogodependencias en Murcia con 135 usuarios, entre ellos 27 de etnia gitana. El 48,1% de los gitanos utilizan la vía inhalada/fumada frente a un 29,8%

de los payos. Para el 37,8% de los payos era la primera demanda de tratamiento, frente al 81,5% en la población gitana.

El Estudio sobre Salud y Comunidad Gitana del Ministerio Sanidad y Consumo y la Fundación del Secretariado Gitano de 2006 analiza la situación del conjunto de la comunidad gitana española entrevistándose a 993 adultos y 504 de 15 años o menos. Como resumen concluyen que los hombres gitanos de la muestra fuman más que la población general (54,9 vs 31,6) y las mujeres gitanas menos que la población general (14,7 vs 21,5). Dicha diferencia se observa en todos los grupos de edad, siendo mayor entre los 16 y 24 años (56,2 vs 25,0). Los gitanos dicen consumir mas cigarrillos diariamente que la población general (20,5 vs 16,4) y las mujeres gitanas similar a la población general (13 vs 14). La edad media de inicio de consumo de tabaco es menor en los gitanos que en la población general (14,4 vs 17) siendo 16,7 años para las mujeres gitanas.

El porcentaje de consumo de alcohol en hombres gitanos es más elevado que en mujeres gitanas (75,2 vs 37,9). Hay más hombres que beben alcohol en la población gitana que en la población general, esta situación se invierte en las mujeres gitanas. En las mujeres gitanas más jóvenes los porcentajes de abstemias son similares a los de las jóvenes de la población general. La edad de inicio de consumo de alcohol en los gitanos es de 16 años, siendo esta entre uno y dos años menor a la de la población general. Las mujeres gitanas inician dicho consumo a edades similares a la población general 18,6 años.

En el *Health and the Roma Community* de 2009 se analiza la situación en Bulgaria, República Checa, Grecia, Portugal, Rumania y Eslovaquia, se contrasta entre ellos y la situación con el estudio realizado en 2006 en España. Se entrevista a 7.604 personas de etnia gitana, analizándose las características socio-demográficas, estado de salud, utilización de los servicios de salud y estilo de vida. Dentro del apartado de estilo de vida se recoge información sobre el uso de drogas, actividad física, sueño y hábitos alimentarios. Como datos destacables en relación al consumo de tabaco (Tabla 1) muestra que el 44.2% de la muestra fuma diariamente frente a un 36.6% que no fuma y que no ha sido nunca fumador habitual. En relación al sexo se observa que 58.8% de los gitanos y un 30.6 de las gitanas de los seis países fuman diariamente (Tabla 2). Se observa así mismo en el gráfico la media de cigarrillos consumidos y la edad de inicio.

Tabla 1. Porcentaje de uso de tabaco en la comunidad gitana europea.

	GRECIA	PORTUGAL	REP. CHECA	ESLOVAQUIA	BULGARIA	ESPAÑA	POBLACION GITANA
Fuma diariamente	56,3	26,9	58,4	53,2	46,1	34,1	44,2
Fuma pero no diariamente	8,7	3,8	8,6	6,7	8,1	5,8	7,0
No fuma actualmente pero ha fumado	8,7	13,5	12,1	13,7	12,6	11,9	12,2
No fuma ni ha fumado nunca de manera habitual	26,2	55,8	20,9	26,4	33,2	48,2	36,6

Modificada de EDIS S.A., *European Survey on Health and the Roma Population 2.009*

Tabla 2. Porcentajes y características de fumadores diarios en la comunidad gitana europea

	Hombres	Mujeres	Total	Media Cigarrillos/ día	Media Edad Inicio
GRECIA	66,3	46,8	56,3	29,5	14,8
PORTUGAL	50,0	3,8	26,9	29,6	13,3
REP. CHECA	63,8	53,6	58,4	20,8	14,7
ESLOVAQUIA	62,6	44,7	53,2	17,7	17,1
BULGARIA	56,0	35,6	46,1	21,2	16,1
ESPAÑA	56,5	14,3	34,1	19,4	14,7
POBLACION GITANA	58,8	30,6	44,2	20,6	15,5

Modificada de EDIS S.A., *European Survey on Health and the Roma Population 2.009*

Tabla 3. Porcentaje de población gitana adulta(1) que han consumido alcohol durante los 12 meses anteriores.

	% POBLACIÓN GITANA			EDAD MEDIA DE INICIO		
	Hombres	Mujeres	Total	Hombres	Mujeres	Total
GRECIA	77,3	38,5	56,8	15,2	17,1	15,9
PORTUGAL	65,4	7,7	35,8	13,9	16,1	14,1
REP. CHECA	67,6	47,6	56,9	16,4	17,4	16,8
ESLOVAQUIA	83,0	58,0	70,2	-	-	-
BULGARIA	64,3	27,4	46,4	17,0	20,3	17,9
ESPAÑA	75,8	37,5	55,5	15,9	18,5	16,9
POBLACION GITANA	73,1	39,6	55,8	16,2	18,5	17,0

(1) mayores de 15 años. Modificada de EDIS S.A., European Survey on Health and the Roma Population 2.009

Tabla 4. Porcentaje de población gitana con problemas relacionados con alcohol y drogas.

	GRECIA	PORTUGAL	REP. CHECA	BULGARIA	ESPAÑA	POBLACIÓN GITANA
No problemas	96	96.4	95	95	97.8	96.4
Problemas con alcohol	3	2.9	3	4.8	1.1	2.3
Problemas con otras drogas	0.7	0.3	1.7	0.1	8	0.7
Problemas con ambas	0.3	0.3	0.3	0.1	0.2	0.2

Modificada de EDIS S.A., European Survey on Health and the Roma Population 2.009

Con respecto al consumo de alcohol durante los doce meses previos a la entrevista (Tabla 3) se observa un 55.8% de consumidores en la población Roma, siendo de un 71.3% en hombres y un 39.6 en las mujeres.

Se realizó también entrevistas en 4.331 viviendas a una muestra de 19.682 Roma sobre la existencia o no de problemas como consecuencia del consumo de alcohol u otras drogas. Estas entrevistas no se pasaron en Rumania ni en Eslovaquia. Los datos muestran (Tabla 4) que la mayoría de la población gitana europea (96.4%) dice no tener problemas con estas sustancias. Mientras el 3.5% reconoce tener problemas con el alcohol u otras drogas.

En un reciente artículo de 2010 sobre el uso de sustancias en adolescentes Roma y no-Roma en Hungría, con un cuestionario auto-administrado a 225 gitanos y 182 no gitanos de 13 a 16 años constatan una desproporcionada diferencia del consumo de tabaco entre las adolescentes gitanas y no gitanas en comparación con una menor diferencia entre los adolescentes gitanos y no gitanos. Observando una actitud más tolerante hacia el consumo en los padres de la población gitana.

Desintoxicación del colectivo de heroínómanos gitanos en Mellede

Hace veinte años, se realizó una de las experiencias más novedosas en el tratamiento de heroínómanos. En los años ochenta y noventa del pasado siglo una pequeña proporción de la comunidad gitana estaba relacionada con la venta de heroína. Como consecuencia, algunos de ellos acabaron siendo dependientes de la misma. A finales del año 1990, la asociación gitana Gao Lacho Drom de larga experiencia en la provincia, se puso en contacto con la Dirección de Comarca del Servicio Vasco de Salud, Bienestar Social de la Diputación y Secretaría de Drogodependencias del Gobierno Vasco, para intentar abordar el tratamiento de heroínómanos en su comunidad. Fruto de dichas reuniones se determinó buscar una solución para el grupo de pacientes que estaban dispuestos a un tratamiento de rehabilitación. Después de un estudio pormenorizado de los tratamientos previos realizados con los usuarios, en el que se observaban unas retenciones de días en las desintoxicaciones ambulatorias y de horas en las hospitalarias, se optó por un planteamiento totalmente distinto, que consistió en realizar la desintoxicación de todos los dependientes a la vez y en un medio totalmente diferente

a los intentos de tratamiento previos. Se decidió para desarrollar la experiencia Melleles, un pueblo abandonado donde la propia asociación gitana estaba realizando cursos de formación en albañilería. Se realizó un estudio biopsicosocial, analíticas y urinocontroles pertinentes en los candidatos. Al mismo tiempo desde la propia asociación gitana se realizaron sesiones de preparación con los pacientes y sus familiares; así como la formación de los monitores gitanos que iban a estar en el proceso. Se eligió el día 1 de Julio de 1991, en el que los diez pacientes y los monitores se desplazaron a Melleles. Desde el Centro de Tratamiento de Toxicomanías nos desplazamos diariamente durante dos semanas para realizar la desintoxicación, valoración clínica, recogida de muestras de orina, prescripción y toma de medicación in situ. Allí permanecieron en régimen de comunidad terapéutica durante seis meses; precisamente hasta el día de Todos los Santos, fecha de especial relevancia para la comunidad gitana. Desde el segundo día de la desintoxicación accedían familiares de los usuarios a apoyar a sus parientes, cosa impensable en aquella época y ahora sobre las normas que se establecen en las comunidades terapéuticas oficiales. De la misma manera las actividades y las normas de funcionamiento se iban adecuando al momento entre usuarios y monitores. Esta experiencia pionera fue el inicio de un camino que continuó con otra intervención similar al año siguiente y al desarrollo de grupos de sensibilización, prevención de recaídas y educación para la salud en la asociación gitana y una continua coordinación entre la red de toxicomanías pública y la comunidad gitana. A veinte años vista constatamos que se cumplieron en esta experiencia las claves para una intervención global y eficiente con la comunidad gitana.

Intervenciones preventivas con adolescentes y jóvenes gitanos

Lia Cavalcanti que ha trabajado durante décadas en estrategias de prevención con grupos étnicos en París suscribe que la vulnerabilidad social parece ser un factor de reclutamiento de consumidores más importante que la étnicidad. Señalando que esta marginalización es previa al consumo y explica parcialmente la adhesión de estas franjas vulnerables de la población a las conductas socialmente marginales. Además la intolerancia social hacia los toxicómanos y su discriminación refuerzan y multiplican los riesgos que corren los usuarios de drogas.

En el mismo sentido la Guía de prevención del consumo de cannabis de los colegios de psicólogos de 2008 aporta claves para el trabajo con adolescentes y matizan que los riesgos en el colectivo inmigrante no tienen relación directa con la pertenencia a un grupo étnico, sino con las carencias del entorno en que se habita. En la cultura gitana no es tan útil la localización específica de factores de riesgo propios del colectivo, como el tener en cuenta rasgos antropológicos, sociales o culturales que nos pueden ayudar en la tarea de potenciar factores de protección que prevengan los consumos de sustancias. Analizando la población gitana mencionan que existen dos rasgos muy presentes y reconocidos que dificultan la prevención del consumo de drogas en dicha comunidad: el inmediatez vital y la prevalencia de lo emocional sobre lo racional. El inmediatez vital “vivir al día” se hace extensivo a todos los aspectos vitales, produciendo una serie de actitudes y conductas que valoran y potencian la experimentación directa de los actos y sus consecuencias inmediatas. El concepto de prevención precisa de un componente anticipatorio eminentemente ideográfico y un trazo de desarrollo decididamente cognitivo. Al no analizar de modo competente consecuencias negativas y ser muy fuerte la atracción hacia conductas probatorias, el riesgo de consumo es alto. Es una cultura donde la acción está muy presente y la reflexión suele servir para solucionar o remediar y no para anticipar o prevenir.

Los factores de riesgo que manifiestan la población general afectan de igual medida en los varones gitanos, excepto el factor movilidad. Las mujeres gitanas presentan factores de protección sociales muy potentes frente al consumo de drogas, aunque cercenen considerablemente su autonomía personal. Recomiendan que el o la conductora del grupo sean gitanos, si no es así, contar con figuras de mediación gitanas. Es preferible de inicio trabajar separadamente los grupos de adolescentes de gitanos y gitanas y que en los grupos de chicas la figura de mediación sea mujer. La cercanía afectiva del mediador con los chicos ha de ser muy medida, si bien con las chicas la mediadora puede mantener más cercanía. Los mensajes emitidos han de ser siempre muy consistentes y claros, debiendo estar la información relacionada con sus temas de interés, experiencias y expectativas. Siendo muy útiles las actividades que cursen con manipulación manual, aporten experiencia física y obtengan resultados sin esperar a otra jornada. Mantener los acuer-

dos establecidos en el grupo y si en los grupos de trabajo se acuerdan sanciones al explicarlas y aplicarlas hacer ver que el mediador es un referente adulto. De igual manera, es importante conocer a sus familias, mantener buena relación con ellas y que el colectivo de menores lo sepa.

Un trabajo de prevención amplio en grupos étnicos que integre las estrategias de reducción de riesgos debe articularse en tres ejes:

- Transmisión clara y directa de las informaciones, preferentemente a través de personas consideradas relevantes por la comunidad.
- Acompañamiento de las poblaciones vulnerables desde una perspectiva de proximidad.
- Puesta en marcha de acciones progresivas, con diferentes grados de complejidad integrando la población diana en su elaboración y realización.

Posibles estrategias para facilitar el trabajo

En la actualidad se están realizando multitud de intervenciones desde el campo de la salud y formación laboral por las propias asociaciones gitanas lideradas por la Fundación del Secretariado Gitano, Ministerio de Sanidad y Política Social y los diversos Planes de las distintas Comunidades Autónomas y Municipales para dar respuesta a las necesidades asistenciales y preventivas en relación con las drogodependencias de la población gitana.

Están en marcha programas en los que trabajan mediadores y técnicos payos y gitanos con el objetivo de contactar con los toxicómanos, facilitar el acceso a los recursos y acompañar durante el proceso de tratamiento trabajando de forma coordinada con los profesionales de los centros de tratamiento. Dentro de estos programas el de Avillela Acobá en la Comunidad de Madrid plasma una serie de estrategias para facilitar el trabajo con los usuarios de sustancias en la comunidad gitana:

Conocer y entender la cultura gitana: es necesaria una atención especial que tenga en cuenta la diferencia de las actitudes, creencias, valores, tradiciones y condiciones de vida; fomentando la sensibilidad y la predisposición hacia el conocimiento de los gitanos y su cultura.

Contar con el apoyo de los mediadores y su comunidad: es conveniente utilizar intermediarios de la propia comunidad gitana. Sería necesario contar con “figuras puente” que puedan abordar los momentos críticos: abandonos, recaídas, absentismo, etc.

Incitar al cambio con moderación y respeto: es preferible no intentar de inicio reorganizar su familia. Los cambios si es posible se deben hacer en coordinación con el mediador gitano, paulatinamente a lo largo del proceso, atendiendo hasta donde te dejan, y sobre todo que ellos perciban que se tiene interés y que estás poniendo algo tuyo, personalizando mucho el tratamiento.

Deshacer mitos: desvincularse de ese aspecto de control que atribuyen tanto al centro como a los profesionales que trabajan en él es fundamental, evitando situaciones drásticas de control, sanciones, expedientes, etc.

Atender activamente: a los gitanos les gusta mucho hablar y que les escuchen. Hay que intentar que se sientan atendidos, escuchados y respetados cuando finalmente toman la decisión de acudir a un centro.

Negociar: una característica muy señalada de los gitanos es su talante negociador. Funciona el “tu me das, yo de doy a cambio”. Es interesante colocarse en una perspectiva negociadora e intentar llegar con ellos a acuerdos, a pactos en relación a la puntualidad, la responsabilidad, el compromiso. Una estrategia idónea con ellos es el intercambio, aportar siempre algo a cambio de lo que se les pida, yendo siempre a lo concreto, a lo práctico.

Reducir los trámites: se sugiere evitar ponerles a rellenar cuestionarios, formularios, impresos, etc. Este trámite burocrático se puede posponer para más adelante, cuando la persona esté ya incorporada y familiarizada con el profesional y con el centro.

Hablar claro y sencillo: al comunicar algo o dar algún tipo de información, se sugiere facilitar la información precisa y necesaria y no proporcionar mucha información a la vez.

Seguimiento muy cercano: es conveniente estar pendientes de ellos y vincularse lo más posible a la persona que puede hacer el seguimiento y que tiene posibilidades de controlar la situación. Este papel lo suele asumir la madre o la mujer.

Unir esfuerzos: centro, mediadores y asociaciones: la colaboración entre los centros de asistencia, las asociaciones gitanas y mediadores puede ser una estrategia de actuación muy positiva. La incorporación de educadores y mediadores gitanos y gitanas a los centros de atención de toxicomanías facilita la relación con los consumidores y las acciones preventivas.

Intervenir en su medio: es preferible trabajar primero con las familias fuera del centro, en su medio. En la propia comunidad gitana con la colaboración de los mediadores. Posteriormente intentaremos normalizar las consultas en el centro asistencial.

Incorporar a la familia en los procesos de rehabilitación: la necesidad de incorporar a las familias en proceso de tratamiento, es si cabe, más importante en el caso de los gitanos, debido al papel central que ésta cumple en su comunidad y en los individuos.

Flexibilizar posturas. Adaptar y adecuar el modelo de tratamiento: hacer un esfuerzo por individualizar los tratamientos y facilitar la flexibilidad.

Dar prioridad a los aspectos sanitarios

Los gitanos suelen prestar más atención a los aspectos sanitarios, ya que son más receptivos a todo lo referente a la salud física. Los aspectos de comportamiento y en general todo “lo psicológico” les resulta más lejano.

Consideraciones finales

La comunidad gitana se encuentra en un proceso de cambio vertiginoso, en una pugna continua entre mantener las características propias de su cultura y el proceso de asimilación por la población mayoritaria. Este proceso liderado por la propia comunidad y sus asociaciones representa un reto en la sociedad actual. Si conocemos su cultura y nos acercamos con humildad seremos capaces de conseguir una alianza terapéutica más sólida con los usuarios y poder mejorar una parte tan importante como es la salud de esta vulnerable y venerable comunidad.

Tabla 5. Posibles Estrategias para facilitar el trabajo

- **Conocer y entender la cultura gitana. Deshacer mitos.**
- **Adaptar y adecuar el modelo de tratamiento.**
- **Contar con el apoyo de los mediadores y su comunidad.**
- **Incitar al cambio con moderación y respeto.**
- **Atender activamente. Negociar. Hablar claro y sencillo.**
- **Reducir los trámites burocráticos.**
- **Unir esfuerzos: centro, mediadores y asociaciones.**
- **Escuchar su demanda. Seguimiento muy cercano.**
- **Intervenir en su medio si es posible. Flexibilidad.**
- **Incorporar a la familia en los procesos de rehabilitación.**
- **Dar prioridad a los aspectos sanitarios.**

Glosario de términos

Caló: Es el habla de la población gitana española. También se utiliza la palabra “caló” o “calé” y en femenino “calís” o “callís”.

Clan: Término inadecuado para referirse a la familia tradicional gitana. Los términos más adecuados son “familia extensa” o “grupo familiar”. Linaje: cuando se hace referencia a los familiares ascendentes o descendentes.

Chavorrillo: Niño gitano. Hombre/mujer de respeto: se refiere a la persona mayor gitana que por su trayectoria de vida se han ganado el respeto y la confianza de su comunidad. Sus opiniones y decisiones tienen un gran peso para el resto de los gitanos y gitanas y son especialmente relevantes para la resolución de problemas. Patriarca es un término no gitano y sin aceptación entre la población gitana.

Ley gitana: Conjunto de normas y costumbres que tradicionalmente han determinado el comportamiento de la población gitana, establecida a partir de las costumbres, del deseo de adhesión de los gitanos al propio grupo y de la transmisión oral. No existe ninguna estructura estable y explícita que garantice su desarrollo, adaptación o aplicación, sino que se constituye como una norma en la medida en que es respetado por los gitanos y gitanas y existe una sanción o negociación entre las partes implicadas.

Moza: Expresión gitana para referirse a las chicas solteras. Suele utilizarse a partir de los 12 años de edad. Payo/a: Persona no gitana. No ha de interpretarse en el sentido peyorativo.

Primo/prima: Término que utilizan las personas gitanas para referirse entre ellos y ellas. No tienen que ver con la relación de parentesco sino con la pertenencia al mismo grupo étnico.

Pueblo gitano: Las expresiones “pueblo gitano” o “pueblo Roma” se refieren al conjunto de gitanos y gitanas de todo el mundo.

Roma (Rom/romí): La traducción de gitano en romanó es “roma”, rom (masculino) y romí (femenino). El término roma significa “gitano” e identifica a todas las personas gitanas del mundo.

Romanó: lengua de origen de la población gitana.

Tio/tía: Término gitano que se usa para referirse a los hombres y mujeres de respeto.

Sastipen: Salud en Romanó.

Direcciones de interés

MDM sastipen drom. Comics para la prevención

<http://www.gitanos.org/upload/46/77/mdmcomics.rar>

MDM sastipen drom. Materiales para agentes preventivos

http://www.gitanos.org/upload/90/84/archivemdm_agentes.rar

La situación de multidiscriminación ante el empleo de personas gitanas con discapacidad

http://www.gitanos.org/upload/65/32/1.3IT_Discapacitados_y_la_situacion_de_multidiscriminacion_ante_el_empleo.pdf

Estilos de vida de la comunidad gitana. Alimentación, actividad física, seguridad en la carretera y en el hogar

<http://www.gitanos.org/publicaciones/estilosdevida/>

Guía de actividad física y salud

http://www.gitanos.org/upload/93/21/1.7-FSG-gui_Guia_de_actividad_fisica_y_salud.pdf

Guía de alimentación saludable

http://www.gitanos.org/upload/84/15/1.7-FSG-gui_Guia_de_alimentacion_saludable.pdf

Guía de prevención de accidentes domésticos y seguridad vial

http://www.gitanos.org/upload/33/11/1.7-FSG-gui_accidentes_domesticos_y_seguridad.pdf

Bibliografía

Baubet T, Moro M.R., Psychopathologie transculturelle. De l'enfance à l'âge adulte., (Ed.).Paris. Elsevier Masson; 2009.

Consejo General de Colegios Oficiales de Psicólogos. Guía para la prevención del consumo de cannabis en población vulnerable e inmigrantes. Visión diferencial para ambos sexos. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2008

Ferrer F. El estado de salud del pueblo gitano en España. Una revisión de la bibliografía. Gaceta Sanitaria 2003;17:Suple.3:2-8.

Health and the Roma Community, análisis of the situation in Europe. Bulgaria, Czech Republic, Greece, Portugal, Romania, Slovakia, Spain. Fundación del Secretariado Gitano. Madrid, 2009.

Iraurgi I, Jimenez-Lerma JM, Landabaso MA, Arrazola X, Gutiérrez-Fraile M. Gypsies and drug addictions. Study of the adherence to treatment. Eur Addict Res. 2000 Mar;6(1):34-41.

La comunidad gitana y las drogodependencias. Programa Avillela Acobá. Fundación Secretariado General Gitano. 2006

La Parra D. Hacia la equidad en salud. Disminuir las desigualdades en una generación en la comunidad gitana. Estudio comparativo de las Encuestas Nacionales de Salud a población gitana y población general de España,2006. Madrid, Ministerio de Sanidad y Política Social. Fundación Secretariado Gitano.2009.

Melleles. Una experiencia de intervención con toxicómanos gitanos en la Comunidad Alavesa. Asociación gitana Gao Lacho Drom. Vitoria. 1999.

Ruiz de Apodaka J. Gutiérrez M. Experiencia piloto de desintoxicación conjunta y reinserción social de un grupo de gitanos en comunidad la terapéutica de Melleles (Alava). 6ª Jornada Estatal de comunidades terapéuticas. Madrid. 1991.

Sepkowitz KA. Health of the world's Roma population. Lancet 2006;367:1707-08

9

9.5. Embarazo y adicción: efectos en la díada madre/niño

M.L. Vélez, L.M. Jansson

El consumo de sustancias psicoactivas en mujeres embarazadas y con hijos es considerado un problema social y de salud pública de grandes dimensiones en muchos países. Los efectos negativos de las sustancias consumidas por la madre en el feto se han sospechado desde la antigüedad con escritos bíblicos y de la antigua Roma y Grecia alertando sobre los posibles efectos fetales del uso materno de alcohol durante el embarazo. Sin embargo, los estudios sistemáticos y científicos describiendo dichos efectos solo se iniciaron durante los años 1960s con publicaciones sobre el Síndrome Alcohólico Fetal (SAF) y el Síndrome de Abstinencia Neonatal (SAN) debido a opioides. Desde entonces, estudios en animales y en humanos han demostrado que la exposición prenatal a sustancias psicoactivas legales e ilegales es uno de los principales factores de riesgo para trastornos del crecimiento y desarrollo fetal comprometiendo la integridad estructural y funcional del cerebro con consecuencias permanentes que predisponen a problemas del desarrollo, conductuales, emocionales y cognitivas. Estos trastornos pueden manifestarse en el niño tanto al nacimiento, como en cualquier etapa de su vida y pueden ser prevenibles.

Magnitud del problema

El tipo de drogas abusadas durante el embarazo puede variar dependiendo de la ubicación geográfica, las características de la población estudiada y las modificaciones de los patrones de consumo. Sin embargo, encuestas de prevalencia realizadas en varios países estiman que entre 16 y 30% de mujeres embarazadas entre los 15 y 44 años usan tabaco, 10 a 15% usan alcohol, 3 a 10% usan cannabis y entre 0.5 y 3% usan cocaína. Aunque la exposición a opioides durante el embarazo fue considerada por varias décadas alrededor del 1.2%, en los últimos años ha habido un marcado incremento en el uso de analgésicos opiáceos durante el embarazo alcanzando prevalencias de 8.8% a 17% basadas en pruebas de meconio neonatal. Es bien sabido que las cifras basadas en auto reporte son mucho menores que las obtenidas mediante mediciones objetivas usando principios activos y metabolitos de las drogas medibles en orina, pelo o meconio del recién nacido. Por ejemplo, en un estudio realizado en una población de bajo nivel socioeconómico en Barcelona se encontró una prevalencia de consumo de etanol durante el embarazo de 15% cuando se usó entrevista, comparado con 45% de prevalencia cuando se usó análisis de meconio en el neonato.

La mujer embarazada con problemas de adicción

Cualquier cantidad de sustancia psicoactiva en cualquier periodo del embarazo puede producir efectos negativos en el desarrollo fetal, por lo cual se recomienda que mujeres en edad reproductiva planeando quedar en embarazo deben abstenerse de alcohol y drogas. Sin embargo, una gran cantidad de mujeres no siguen estas recomendaciones. Además un gran porcentaje de embarazos no son planeados y muchas mujeres se dan cuenta que están embarazadas y ya han consumido sustancias. El embarazo es en general una gran motivación para suspender el uso de sustancias psicoactivas, pero los cambios neurobiológicos causados por el uso crónico de drogas pueden causar problemas funcionales en la mujer drogodependiente llevándola al uso compulsivo y obsesivo de sustancias. Cambios cerebrales debidos a las drogas incluyendo falta de auto control, desregulación emocional, problemas de función ejecutiva afec-

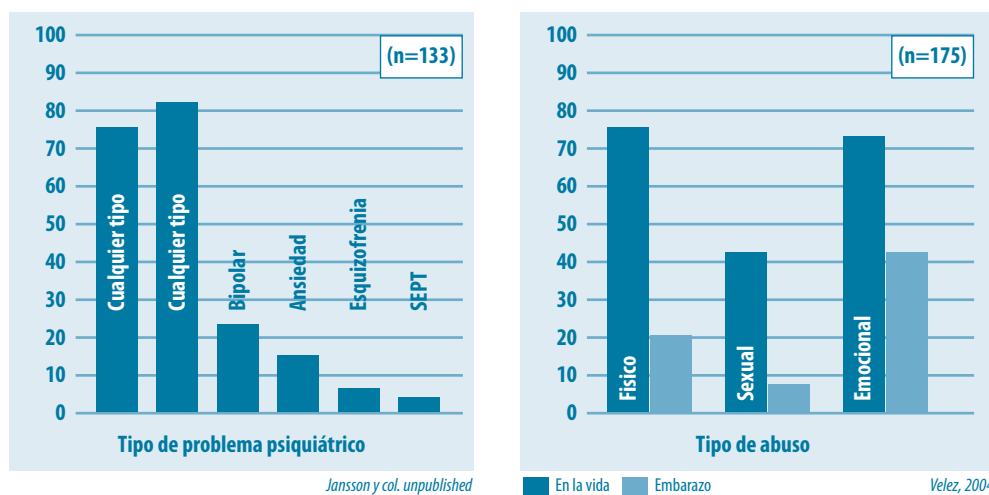
Tabla 1. Problemas asociados a la adicción durante el embarazo

FÍSICOS	EMOCIONALES	SOCIALES
Aborto/Prematuridad	Ansiedad Depresión/Suicidio	Aislamiento - estigma
Infecciones (ETS, VIH)	Sind Estrés Postraumático	No soporte social
Fumar	Autoestima baja	Dificultad en relaciones interpersonales
Desnutrición	Culpa	Problemas legales
Problemas sueño	Alta reactividad emocional	Falta empleo, vivienda
Problemas dentales		Violencia
Hipertensión		
Diabetes		
Abrupcio Placenta		
Lesiones Físicas		

tan su capacidad para tomar decisiones que la lleven a cuidar de si misma y del feto y pueden explicar como la adicción sin intervenciones apropiadas conduce a comportamientos que afectan el curso del embarazo y desarrollo fetal. El uso de drogas es frecuentemente asociado con muchos otros problemas que pueden afectar el desarrollo fetal, incluyendo uso de varias sustancias, mala nutrición, falta de control prenatal, violencia interpersonal y comorbilidad psiquiátrica (Tabla 1).

Estudios estiman que la prevalencia de problemas psiquiátricos entre mujeres drogadictas está entre 45 y 70%. Tanto la sintomatología psiquiátrica como muchas de las medicaciones usadas para el manejo de estos problemas han sido asociados con efectos negativos para el embarazo (e.; bajo peso al nacer, prematuridad, SAN) y para el ajuste postnatal de la diada madre/niño. Todos estos aspectos tienen que ser evaluados y los aspectos maternos y en el recién nacido relacionados con problemas psiquiátricos maternos deben ser discutidos con la madre y decidir el riesgo-beneficio de la medicación, si es necesaria. La mujer embarazada drogodependiente muy frecuentemente tiene historia previa o actual de diferentes tipos de experiencias negativas y traumáticas. En un estudio de 715 embarazadas drogodependientes que completaron un cuestionario de exposición a violencia al entrar a un programa para el manejo de adicción y embarazo se encontró que el 73% reportaron historia de abuso físico en sus vidas, 45% historia de abuso sexual, y 71% abuso emocional. Exposición a abuso durante el embarazo actual fluctuó entre el 20% para abuso físico, 7% para abuso sexual y 41% para abuso emocional (Figura 1).

Figura 1. Prevalencia de problemas psiquiátricos y de trauma en embarazadas en tratamiento para abuso de sustancias.



El embarazo de la mujer adicta es frecuentemente un embarazo de alto riesgo debido a complicaciones como retardo en el crecimiento intrauterino, aborto, muerte fetal, prematuridad, hipertensión, abrupción de placenta y una gran variedad de infecciones como hepatitis B y C, celulitis, endocarditis y enfermedades sexualmente transmisibles incluyendo el VIH (Tabla 1). Por último, en general el abuso de sustancias en una mujer embarazada se da en un contexto psicosocial y de desarrollo personal disfuncional y complejo. Muchas de estas mujeres crecen en familias donde uno o los dos padres tienen problemas de adicción, no tienen unos buenos modelos en la crianza de los niños y con frecuencia tienen problemas legales, económicos, de violencia intrafamiliar y de vivienda. Por último, factores genéticos y epigenéticos pueden jugar un papel importante en la disrupción de la trayectoria normal del desarrollo en niños expuestos a drogas. Todos estos factores pueden mediar o modular los efectos de las drogas en el desarrollo prenatal y postnatal del niño.

Efectos de las drogas en el feto y el niño

El estudio de los efectos de las drogas en el feto y el niño ha cambiado a través de los años al entenderse la complejidad de los diferentes factores que pueden moderar dichos efectos. Los estudios descritos en las etapas iniciales fueron basados en la teratología clásica que estudia el efecto único y directo entre la droga y un defecto particular en el niño. Sin embargo estudios realizados a partir de los 1990s, han sido basados en modelos más complejos que incluyen la exposición a múltiples drogas y factores genéticos y ambientales que pueden moderar los efectos de cada droga individual en la gran variedad de dominios neurocomportamentales que pueden ser afectados durante el desarrollo.

Existen periodos críticos de vulnerabilidad durante el desarrollo de las diferentes áreas del cerebro fetal durante las cuales la exposición a sustancias puede alterar procesos del desarrollo cerebral (Ej.; neurogénesis, diferenciación neuronal, sinaptogénesis, apoptosis, etc.). Estas alteraciones pueden manifestarse tanto como malformaciones morfológicas visibles al nacimiento, como en el caso del SAF, así como anomalías neuroconductuales que pueden manifestarse tanto al nacimiento (Ej. SAN), o que aparecen a lo largo de la infancia o posiblemente en cualquier periodo de la vida del individuo. Los efectos de la exposición prenatal a drogas dependen de la intersección del tipo y cantidad de droga, del momento y región del cerebro en el que ocurre la exposición, y si la droga actúa en el periodo crítico del desarrollo en el que la estructura o circuito cerebral son sensibles a los efectos de dicha droga. Efectos teratogénicos directos de las drogas incluyen alteraciones en el desarrollo de sistemas de neurotransmisores y neuromoduladores, muchos de los cuales están presentes durante la embriogénesis temprana, y tienen efectos sobre el desarrollo cerebral posterior del feto. Los efectos indirectos pueden deberse a variaciones en la fisiología materna (Ej.; vasoconstricción) y al funcionamiento de la placenta creados por las drogas.

Además de los efectos teratogénicos y farmacológicos directos causados por las drogas en la madre y el feto, en los últimos años se ha sugerido que los efectos de las drogas en el niño pudieran explicarse en parte en base al concepto de programación fetal, antes conocido como “orígenes fetales de la enfermedad del adulto” o “hipótesis de Baker”. Creciente evidencia preclínica, de estudios longitudinales en humanos y estudios epidemiológicos sugieren que factores ambientales que actúan en etapas tempranas de la vida “programan” sistemas fisiológicos básicos como el eje hipotálamo-pituitaria-adrenal (HPA), el sistema inmune, endocrino y sistema nervioso autónomo, alterando estructuras y funciones. Estos cambios llevan a programaciones alteradas del desarrollo cerebral que pudieran manifestarse en enfermedades médicas, desórdenes conductuales, emocionales y de desarrollo en el niño y adolescente, en especial cuando situaciones estresantes y ambientes postnatales empobrecidos están presentes. Esta teoría sugiere que el uso materno de drogas actúa como un “estresante” del ambiente intrauterino afectando neurotransmisores y hormonas, especialmente glucocorticoides con alteraciones en el eje HPA. Alteración en la expresión de los principales genes candidatos y redes de genes que son importantes para la función placentaria pueden causar alteraciones fisiológicas y metabólicas persistentes que afectan el neurodesarrollo.

Los síntomas y comportamientos descritos en niños expuestos a drogas son muy variados, son individuales y dependen de la edad del niño. Su evolución después de la aparición del síntoma depende de la severidad y de que se ad-

ministre o no intervención temprana después de su identificación. Una descripción detallada de cada uno de los síntomas asociados con cada droga va más allá del alcance de este capítulo por ello se describirán los síntomas más comunes vistos en el periodo neonatal e infancia, y en niños de edad preescolar, escolar y adolescentes que son comunes a varias drogas (Tabla 2).

Síntomas durante la infancia temprana

Los síntomas fisiológicos y de comportamiento presentes en el neonato expuesto a sustancias psicoactivas pueden ser vistos como una desregulación de los sistemas neurocomportamentales que son básicos para un funcionamiento organizado del recién nacido (control de estados sueño/alerta, respuesta sensorial a estímulos, control motor y de tono muscular y respuestas autonómicas). Cada uno de estos sistemas debe estar organizado y debe funcionar coordinadamente con los otros para una adaptación neonatal apropiada que permita que los procesos de alimentación, sueño, crecimiento, atención e interacción con el ambiente se desarrollen de una forma sana. Los síntomas más frecuentes descritos en recién nacidos expuestos a drogas se han agrupado en las siguientes categorías:

Síndrome de Abstinencia Neonatal (SAN)

El SAN es un grupo de síntomas que se desarrolla después de la terminación del suministro de drogas al niño después del parto. El SAN se asocia principalmente con opiáceos, sedantes-hipnóticos y alcohol, sin embargo, la mayoría de las drogas psicoactivas, incluyendo antidepresivos, antipsicóticos y la nicotina pueden producir "los síntomas de abstinencia" en el recién nacido. Los síntomas de SAN debido a opiáceos aparecen generalmente durante las primeras 72 horas de vida del neonato y pueden durar desde varios días a varios meses como en el caso de hipertonía, temblores y dificultades de alimentación. La aparición de los síntomas puede ser más tardía en el caso de benzodiacepinas. Para el diagnóstico y manejo del SAN se usa con frecuencia la Escala de Finnegan en su versión original o modificada. Esta escala evalúa 31 ítems en las áreas neurológica, respiratoria, gastrointestinal así como problemas de sueño. El niño recibe un puntaje asignado para cada síntoma dependiendo de su severidad y la suma de los puntos es usada para determinar la necesidad de tratamiento farmacológico, el cual es con determinado puntaje asignado. La medicación es utilizada hasta que el comportamiento del niño y sus interacciones con el ambiente son mejorados para permitirle estar cómodo, dormir, alimentarse, crecer e interactuar. En este momento la medicación se disminuye hasta lograr un funcionamiento apropiado sin medicación. Técnicas de apoyo no farmacológico y modificaciones del ambiente para adaptar la estimulación a las necesidades del niño son también necesarias.

Problemas neurocomportamentales y de desregulación no asociados a Síndrome de Abstinencia

Síntomas y comportamientos que aparecen en el recién nacido que se cree son debidos a efectos directos de las drogas en el desarrollo cerebral y que indican una dificultad del neonato para dar respuestas organizadas a estímulos internos o externos. Estos niños presentan una inestabilidad homeostática y desregulación manifestada como temblores, irritabilidad, dificultad para ser calmados, hipertonía, movimientos desorganizados, taquipnea, dificultades para la alimentación, problemas para dormir, etc. El NICU *Network Neurobehavioral Scale* (NNS) es un instrumento ampliamente usado tanto para la evaluación como para guiar el manejo no farmacológico de estos niños. Esta escala fue diseñada para neonatos de alto riesgo incluyendo neonatos expuestos a drogas prenatalmente.

Prematuridad, bajo peso al nacer y otras complicaciones perinatales

Varias sustancias psicoactivas (Ej.; alcohol, tabaco, cocaína, metanfetamina, benzodiazepinas) se han asociado con problemas perinatales como nacimiento prematuro, bajo peso al nacer y retardo del crecimiento intrauterino. Aunque muchos de los factores asociados al consumo de drogas como nutrición, estrés, falta de control prenatal y otros problemas psicosociales pueden afectar el curso del embarazo y el crecimiento del feto algunos estudios sugieren que las drogas directamente pueden causar bajo peso al nacer y prematuridad, los cuales son considerados problemas perinatales asociados con más morbilidad médica y conductual en distintas etapas de la vida.

Problemas morfológicos o estructurales

Malformaciones congénitas han sido reportados para casi todas las drogas de abuso (alcohol, nicotina, benzodiazepinas, cocaína), sin embargo, con excepción del alcohol, que tiene un patrón claramente establecido de malformaciones craneofaciales que pueden ser reconocidos al nacimiento, estudios que evalúan la correlación entre anomalías congénitas y el uso prenatal de drogas en general dan resultados inconsistentes y no encuentran asociaciones positivas. Avances en técnicas de neuroimágenes como la resonancia magnética han permitido identificar alteraciones de estructuras cerebrales y patrones de activación funcional alterada en niños expuestos a drogas prenatalmente.

Los efectos de la exposición prenatal a drogas vistos en lactantes incluyen retardo en el desarrollo motor, del lenguaje, hipersensibilidad a diferentes estímulos sensoriales, desregulación emocional y dificultad en auto consolarse. Si estos problemas no son detectados y manejados tempranamente pueden presentarse problemas de comportamiento (agresividad) y de apego.

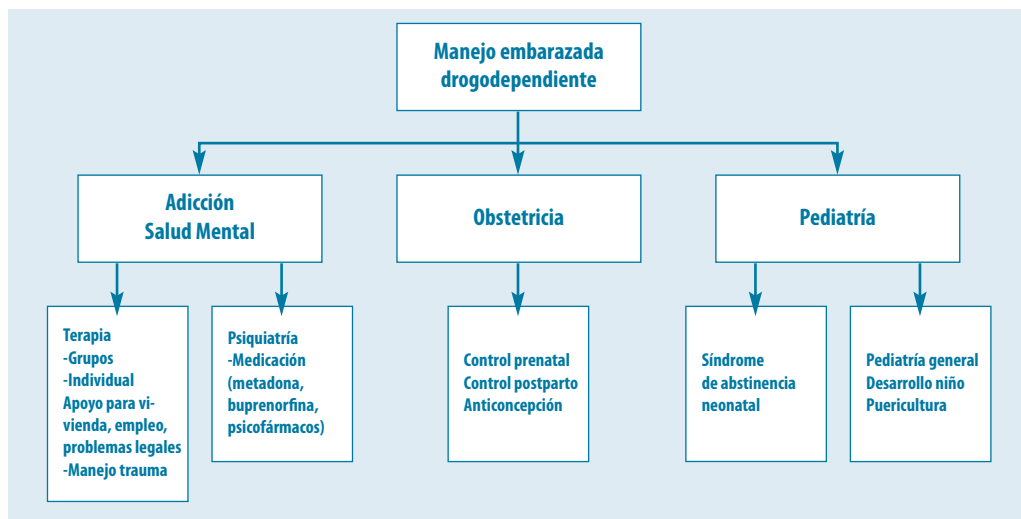
Problemas reportados durante la etapa preescolar, escolar y adolescencia

Durante el periodo preescolar se han descrito problemas de comportamiento (agresividad, alteraciones en el nivel de actividad), problemas de atención, apego y lenguaje expresivo. Algunos estudios, como en el caso de la exposición a alcohol, describen durante esta etapa de desarrollo dificultades para procesar, almacenar, recordar y usar informaciones en situaciones específicas, así como problemas de integración sensorial para manejar estí-

Tabla 2. Efectos en el neonato y a largo plazo de la exposición prenatal a drogas.

NEONATOS	LARGO PLAZO
Bajo peso al nacer	Problemas de atención
Prematuridad	Problemas de desarrollo
Infecciones	- Motor
Síndrome Abstinencia Neonatal	- Lenguaje
Problemas neuroconductuales y de disgregación no asociados a SAN	- Social
Malformaciones congénitas (SAF)	Regulación Emocional
Muerte súbita del recién nacido	- Agresividad
	- Impulsividad
	Funcionamiento ejecutor
	Transtornos regulatorios del proceso sensorial

Figura 2. Intervención interdisciplinaria de la mujer drogodependiente durante el embarazo y postparto.



mulos auditivos, visuales o propioceptivos. Durante la edad escolar se han reportado problemas en el desarrollo neurocognitivo (memoria visual-espacial, atención, cálculo), problemas de aprendizaje y comportamiento y trastornos afectivos. Durante la adolescencia estudios han descrito problemas en el funcionamiento ejecutivo (dificultad en planeación, relación causa efecto, auto-control pobre, perseverancia, problemas de juicio, dificultad en seguir varias órdenes), capacidad disminuida para manejar el estrés y problemas psiquiátricos incluyendo abuso de sustancias. Los estudios longitudinales han sido mas frecuentes para sustancias como cocaína y alcohol, con algunos de los estudios usando modelos diseñados para tratar de diferenciar los efectos asociados a la exposición prenatal a drogas del papel prenatal y postnatal del ambiente como factores de moderación en las consecuencias de las drogas en el desarrollo. Muchos estudios iniciales no consideraron los efectos de vivir con un padre que usa drogas y del contexto psicosocial más amplio que a menudo coexiste con el uso de drogas como las dificultades económicas, la mala crianza, la educación desventajosa y la exposición a violencia.

Es importante enfatizar que los problemas experimentados por cada niño expuesto a drogas son individuales con un amplio espectro de presentación que va desde problemas muy sutiles o no detectables en circunstancias que no son estresantes para el niño, hasta incapacidades que afectan el desempeño social con incapacidad mental severa, como en algunos casos de SAF. La manifestación de estos problemas depende de factores genéticos y epigenéticos del niño, y de su entorno social.

Intervenciones con la díada madre/niño

La evaluación e intervenciones para la madre y niños afectados por problemas de adicción no pueden ser la evaluación e intervención de un solo individuo, sino de un par o de la díada. Recomendaciones de diferentes disciplinas que estudian el desarrollo del individuo sugieren que la auto-organización y desarrollo del cerebro se da en el contexto de la relación entre el niño y sus guardianes en este caso la madre. Es por eso que la prevención y manejo de los problemas asociados con la exposición prenatal a drogas debe iniciarse desde el embarazo y continuarse durante el periodo postnatal con la díada.

Intervenciones con la madre durante el embarazo

Debido a que el consumo de drogas durante el embarazo es tan frecuente, toda mujer que atiende consulta prenatal debe ser interrogada sobre el consumo de sustancias. A pesar del conocimiento de las consecuencias del consumo prenatal de drogas, su identificación sigue siendo muy baja, aunque existe evidencia de que el tamizaje rutinario a través de la historia clínica o cuestionarios estructurados aumentan la identificación y que el tratamiento disminuye la morbilidad. Estas entrevistas deben hacerse en el contexto de preguntas habituales que indican otros comportamientos como ejercicio, nutrición, estrés, y patrones de sueño, en un ambiente en que la embarazada se sienta no juzgada y con apoyo para minimizar la frecuente negación del problema debido al estigma asociado a uso de alcohol y drogas en las mujeres y especialmente durante el embarazo. Instrumentos como el 4P's Plus, el CAGE-AID, el MAST (*Michigan Alcoholism Screening Test*), AUDIT (*Alcohol Use Disorders Identification Test*), han sido recomendados ampliamente. Varios de estos cuestionarios han sido modificados para ser usados en el embarazo. Métodos objetivos usados para identificar el uso materno de drogas incluyen exámenes toxicológicos de orina, sangre o la concentración de alcohol y tabaco en el aire expirado, sin embargo, en la mayoría de los casos estos exámenes solo detectan drogas que han sido consumidas en un periodo de 48 horas previo a la colección de la muestra. Pruebas de drogas de muestras de cabello de la madre o del neonato o meconio tienen la ventaja de detectar el uso de la droga por varios meses, pero su uso ha sido más restringido a investigación. El clínico que identifica a una mujer embarazada que ha usado o esta usando sustancias psicoactivas legales o ilegales debe decidir el nivel de intervención que la paciente requiere. Intervenciones pueden variar desde una intervención breve para reforzar o elogiar la decisión de haber suspendido el consumo de sustancias con seguimiento posterior, hasta tratamientos muy intensivos y por equipo interdisciplinario para manejar las necesidades específicas de un embarazo que muy frecuentemente es de alto riesgo desde el punto de vista médico-obstétrico, psicológico y social. Idealmente la paciente debe ser manejada por un equipo que incluya las disciplinas de obstetricia, psiquiatria y pediatria con los servicios descritos en la **Figura 2** (Para revisión mas exhaustiva del manejo de la mujer embarazada con problemas de adicción ver Jansson y colaboradores, 1996).

El control prenatal requiere evaluaciones mas frecuentes y el uso de exámenes de laboratorio y fetales para detectar problemas relacionados con la adicción como enfermedades transmitidas sexualmente o a través de jeringas infectadas incluyendo VIH, hepatitis B y C. Deben hacerse ultrasonidos durante el primer trimestre para determinar edad gestacional, entre las 18-20 semanas de embarazo para determinar malformaciones y crecimiento y entre las 28-30 semanas para evaluar crecimiento fetal; pruebas fetales son indicadas después de las 28 semanas cuando se sospeche retardo en el crecimiento intrauterino, disminución de los movimientos fetales, oligohidramnios, etc.

El tratamiento farmacológico incluye tanto medicaciones para problemas médicos y psiquiátricos asociados, como medicaciones para la adicción como en el caso de tratamiento de reemplazo con metadona o buprenorfina para el tratamiento de opiáceos. El mantenimiento diario con metadona o buprenorfina reduce el riesgo de recaídas y aumenta la retención en tratamiento y el control prenatal en mujeres adictas a opiáceos, disminuyendo problemas perinatales. Aunque los beneficios de la terapia de reemplazo con metadona y buprenorfina son bien conocidos, un gran numero de neonatos expuestos a estas medicaciones presentan signos de SAN cuya severidad es muy variable. Un estudio reciente comparando los efectos de estas dos medicaciones sugiere que los neonatos expuestos a buprenorfina requieren menor cantidad de morfina para tratamiento del SAN, menor duración de tratamiento y hospitalización mas corta que los niños de madres tratadas con metadona. Benzodiazepinas como el diazepam son empleadas en la detoxificación de pacientes adictas a alcohol o benzodiazepinas. Estas detoxificaciones deben hacerse con la paciente hospitalizada para monitoreo de la madre y el feto.

La decisión de prescribir una medicación con efectos psicoactivos durante el embarazo (para la adicción o comorbilidades siquiátricas) debe ser discutida ampliamente con la paciente y su compañero si es posible, considerando los riesgos y beneficios. Es fundamental durante el embarazo la educación sobre los síntomas del SAN y otros problemas de neurocomportamiento frecuentemente vistos en recién nacidos expuestos a estas medicaciones. Sentimientos de culpa en la madre o desconocimiento sobre los efectos de estas medicaciones en el niño y las técnicas

para ayudarlo a su recuperación pueden hacer más difícil la adaptación neonatal del niño y pueden precipitar recaídas en la madre.

La madre embarazada drogadicta se puede beneficiar de otras intervenciones psicológicas y educativas con abordajes individuales o en grupo cubriendo áreas como puericultura, terapia de trauma, vocacional, etc. Es fundamental facilitar conexiones y acceso a programas de apoyo social para resolver problemas legales, de vivienda, nutrición u otras necesidades específicas.

Intervenciones con el niño y la madre

Neonatos expuestos a drogas son frecuentemente descritos como irritables, letárgicos, y/o fácilmente sobre estimulados. La desregulación de los diferentes sistemas cerebrales (control de estados de sueño/vigilia, motor, sensorial y autonómico) hace que los niños expuestos a drogas sean muy sensibles a estimulación ambiental inapropiada y a cuidado que no sea sensitivo a las necesidades individuales del neonato (Ej.; sensibilidad a luz, ruido, tacto, movimiento). Estimulaciones inapropiadas (tanto sobre estimuladoras como deficientes) pueden iniciar, exacerbar o perpetuar síntomas o comportamientos mal adaptivos llevando a trayectorias alteradas de desarrollo e interacción entre la madre y el niño. Esto a su vez puede afectar funciones básicas como alimentación, sueño, atención, regulación de emociones y patrones interactivos que predisponen a problemas de comportamiento o psicopatología. Los problemas del desarrollo neurológico pueden ser además causados o agravados por psicopatología materna o el consumo de drogas después del parto.

Idealmente las intervenciones deben iniciarse durante el embarazo con la identificación de problemas psicológicos en la madre que puedan afectar su capacidad para identificar, interpretar apropiadamente y responder en una manera que satisfaga las necesidades del neonato y no sus propias necesidades emocionales. Falta de modelos apropiados en la crianza del niño, problemas de personalidad, historia de trauma o diferentes problemas psiquiátricos pueden distorsionar la interpretación de los comportamientos del niño y llevar a respuestas que perpetúan los síntomas o aun los empeoran. Intervenciones que ayudan a la madre a responder apropiadamente a las necesidades del niño son beneficiosas tanto para el funcionamiento del neonato como para la disminución de sentimientos de culpa en la madre y para aumentar su sentido de competencia como madre.

La madre debe ser instruida en la observación de los diferentes estados del niño (sueño profundo, sueño superficial, somnoliento, despierto calmado, despierto activo o irritable y llanto). Neonatos que no tienen buen control de estos estados se mueven muy rápidamente de un estado a otro, no tienen los estados muy bien definidos o no alcanzan a permanecer en algunos estados. Por ejemplo, algunos neonatos se mueven desde sueño a llanto sin alcanzar un despierto calmado en el que se de el proceso de alimentación o se pueda interactuar con el niño. En estos casos se recomienda un ambiente calmado, con luces que no sean fuertes, disminución de ruido, movimiento lento y tratar de identificar que pudiera estar causando molestia al niño. En segundo lugar deben darse instrucciones sobre la respuesta del neonato a los diferentes estímulos. Cada niño responde con signos que indican bienestar o “estrés” en respuesta a estímulos visuales, auditivos, táctiles o propioceptivos. Respuestas como temblores, sobresaltos, cerrar los ojos aunque este despierto o signos autonómicos como cambio de color, hipo, regurgitación pueden ser indicadores de estímulos que causan desregulación en el niño. El ambiente y las intervenciones rutinarias deben adaptarse a las necesidades del niño. Por ejemplo, para niños que son muy sensibles al cambio del pañal el usar un chupo o tomar las manos del niño y llevarlas hacia su pecho puede disminuir el malestar y llanto. Arropar, contener los brazos y llevarlos al pecho, flexionar el cuerpo del bebe imitando la posición fetal puede disminuir hipertonicidad y disminuir frecuentes movimientos involuntarios y desorganizados de la cabeza y extremidades. Por ultimo observación de las respuestas autonómicas (hipo, cambios de color en la piel, regurgitación, ruidos o movimientos intestinales, taquipnea) a estímulos ayuda a tratar de evitar los estímulos que pueden iniciar estas respuestas y a responder con técnicas para manejar el síntoma. Estas técnicas pueden ser desde evitar el estímulo o usar un solo estímulo a la vez, a usar chupo, contener, arropar, evitar contacto visual o arrullar el niño con el tipo de movimiento que le ayude a disminuir el síntoma. Frecuentemente los niños responden a un movimiento suave hacia el frente y atrás, manteniendo su cuerpo flexionado.

Después del periodo neonatal los niños deben ser evaluados rutinariamente con instrumentos que permitan identificar cualquier problema de desarrollo, conductual, cognitivo, emocional o social. Intervenciones tempranas tienen la meta de prevenir incapacidades secundarias como problemas académicos, psiquiátricos incluyendo uso de sustancias, problemas legales, etc. Todos estos problemas han sido descritos especialmente para adolescentes y adultos afectados por exposición prenatal a alcohol (SAF). Detecciones e intervenciones tempranas tienen el potencial de evitar estas severas consecuencias que afectan al individuo, su familia y la sociedad en general.

Resumen

Dado que el consumo de sustancias psicoactivas está presente en todas las poblaciones de mujeres embarazadas y en todos los niveles socioeconómicos, es esencial que los profesionales de la salud intenten detectar estos problemas de una forma sistemática y eficaz. Estudios preclínicos, clínicos y epidemiológicos han demostrado diferentes mecanismos por los cuales la exposición prenatal a drogas puede influir en el desarrollo temprano del cerebro, incluyendo efectos directos sobre los sistemas de neurotransmisores, la vasoconstricción que disminuye el flujo sanguíneo placentario y la nutrición, y las alteraciones de la expresión de genes. Basado en la hipótesis de los orígenes fetales de la enfermedad adulta se argumenta que las drogas actúan como estresantes del ambiente uterino. Respuestas de adaptación placenta-feto inducen cambios en la programación fetal produciendo alteraciones fisiológicas y metabólicas que crean el riesgo de alteraciones persistentes a largo plazo con vulnerabilidad para problemas médicos, conductuales, de desarrollo y emocionales. Estos efectos pueden ser aparentes al nacimiento o pueden presentarse en cualquier etapa de la vida, especialmente cuando el ambiente postnatal no es apropiado. La adicción materna generalmente se asocia con falta de control prenatal, problemas psiquiátricos, dificultades económicas y problemas legales o violencia intrafamiliar. Todos estos factores pueden contribuir a consecuencias negativas para el embarazo y el desarrollo fetal. Si estos problemas no son manejados durante el embarazo, la dificultad materna para manejar emociones y situaciones de estrés puede contribuir a disregulación fisiológica y de comportamiento del recién nacido, haciendo más difícil la adaptación postnatal para el niño y la madre. El manejo debe ser con la diada, individualizado e integral pues es muy difícil conseguir la prevención o manejo de problemas en el niño si la madre no está física y emocionalmente estable para responder a sus propias necesidades y a las del niño. Encuentros de trabajadores de la salud con mujeres de edad reproductiva son una oportunidad única para educar, identificar e intervenir en áreas relacionadas con uso de sustancias psicoactivas y disminuir morbilidad tanto para la madre como para el niño.

Bibliografía

Bandstra ES, Morrow CE, Ansoor E, Accornero VH (2010) Prenatal drug exposure: infant and toddler outcomes. *Journal of Addictive Diseases* 29:245-258.

Chasnoff IJ, McGourty RF, Bailey GW, Hutchins E, Lightfoot SO, Pawson LL, Fabey C, May B, Brodie P, McCulley L, Campbell J. The 4P's Plus screen for substance use in pregnancy: clinical application and outcomes. *J Perinatol.* 2005 Jun;25(6):368-74.

Finnegan LP (1985) Neonatal abstinence. In: *Current Therapy in Neonatal-Perinatal Medicine.* Toronto, Ontario: BC Decker, Inc.; pp. 262-270

Fried PA, Smith AM. A literature review of the consequences of prenatal marijuana exposure. An emerging theme of a deficiency in aspects of executive function. *Neurotoxicol Teratol.* 2001 Jan-Feb;23(1):1-11. Review.

García-Algar, O., Kulaga, V., Gareri, J., Koren, G., Vall, O., Zuccaro, P., Pacifici, Pichini S. Alarming prevalence of fetal alcohol exposure in a Mediterranean city. *Ther. Drug Monit.* 2008;30:249-254.

Jansson LM, Velez ML. Infants of Drug-dependent Mothers *Pediatr Rev.* 2011 Jan;32(1):5-13.

Lamy, S., & Thibaut, F. (2010). Psychoactive substance use during pregnancy: A review. [Etat des lieux de la consommation de substances psychoactives par les femmes enceintes] *L'Encephale*, 36(1), 33-38. doi:10.1016/j.encep.2008.12.009

Lester BM, Lagasse LL. Children of addicted women. *J Addict Dis.* 2010 Apr;29(2):259-76.

Lester B, Padbury J (2009) The third pathophysiology of prenatal cocaine exposure. *Dev Neurosci* 31:23–35

Manning MA, Eugene Hoyme H. Fetal alcohol spectrum disorders: a practical clinical approach to diagnosis. *Neurosci Biobehav Rev.* 2007;31(2):230-8. Review.

Moe V, Slinning K (2002). Prenatal drug exposure and the conceptualization of long-term effects. *Scand J Psychol.* Feb;43(1):41-7

9

6. Riesgo y comportamientos autolíticos

L. Giner, J.J. Carballo, J.A. Guija

Introducción

Según los datos publicados de 2008 por el Instituto Nacional de Estadística, el suicidio es la primera causa de muerte violenta en España, por encima de las muertes por accidentes de tráfico. Según la OMS, más de un millón de personas se suicidan en todo el mundo. El suicidio afecta en gran medida a los jóvenes, siendo la segunda causa más común de muerte en adultos de 15 a 49 años en países industrializados y entre los jóvenes de 15 a 29 años en Europa, tras los fallecimientos por accidentes. Se estima que hay 20 intentos de suicidio por cada suicidio consumado, que entre un 3 y un 7% de los pacientes con tentativas de suicidio acaban suicidándose y que un 50% de las pacientes que se suicidan han presentado previamente tentativas de suicidio. El suicidio sigue siendo una de las principales causas de muerte en la Unión Europea, donde se estima que mueren cerca de 60.000 personas al año y de los cuales el 75% son varones. En Junio de 2008, el estudio y prevención del suicidio ha sido considerado una prioridad europea en Salud Mental, según el pacto sobre salud mental de la sección europea de la OMS y el Parlamento Europeo.

Exploración del riesgo de suicidio

Para poder evaluar los factores de riesgo de suicidio a corto plazo es necesario conocer los factores de riesgo asociados a la conducta suicida, que se pueden resumir en el acrónimo SAD PERSONAS (Tabla 1) de Patterson. Además es conveniente contar con otras fuentes de información además del paciente.

Según indica la American Psychiatric Association se debe empezar la evaluación con preguntas generales sobre la ideas del paciente sobre la vida o la muerte, del tipo de si ha sentido alguna vez que no merece la pena vivir o si ha deseado alguna vez dormir y no despertarse. En caso de deseo de muerte, aunque sean pasivos se debe evaluar de forma más específica el deseo de muerte y de suicidio, como si ha deseado morir, ha deseado facilitar su muerte o si tiene un plan de suicidio e incluso saber qué le ha impedido quitarse la vida, de forma que podremos obtener los factores protectores y reforzarlos (Figura 1).

Tabla 1. Factores de riesgo (Patterson)

Factores de riesgo
Sex (Hombre)
Age (joven, anciano)
Depression
Previous attempt
Ethanol abuse
Rational thought loss
Social supports lacking
Organized plan
No spouse
Access to lethal means
Sickness

Figura 1. Exploración secuencial del suicidio (adaptado del Programa Educativo de la WPA/PTD sobre Trastornos Depresivos)

¿Le gustaría dormir y no volver a despertarse?
 ¿Piensa en la muerte?
 ¿Ha pensado en su propia muerte?
 ¿Le gustaría morir?
 ¿Ha pensado hacer algo para facilitar su muerte?
 ¿Ha pensado como hacerlo?
 ¿Qué lo ha detenido?

Conducta suicida y consumo de tóxicos

Entre las patologías encontradas en los suicidios consumados, el consumo de sustancias es la patología identificada con más frecuencia tras los trastornos depresivos. Este hallazgo se verifica en todas las edades y en ambos sexos. La relación entre el consumo de sustancias y el suicidio consumado se ha constatado en estudios prospectivos y retrospectivos mediante el acercamiento por autopsia psicológica o por análisis toxicológico. En un amplio número de estudios se analizan de forma conjunta los sujetos con consumo de tóxicos, lo que dificulta identificar las características propias de los consumidores tóxicos distintos del alcohol.

Los tóxicos en los que la relación entre conducta suicida y consumo de tóxicos queda más establecida son el alcohol y los opiáceos. Aunque estudios más recientes señalan la importante asociación entre la conducta suicida y el consumo de cocaína, anfetaminas y derivados. Si bien la relación entre el consumo de alcohol y la conducta suicida puede verse influida por el sexo del sujeto, la pequeña muestra de mujeres que se ha estudiado en el consumo de otros tóxicos dificulta el poder valorar su influencia en la relación con la conducta suicida. Esta limitación vendría explicada en parte, a que la mayoría de los estudios se realizan en países occidentales industrializados, donde la tasa de suicidio en mujeres es menor, y que en algunos estudios se ha excluido directamente la muestra femenina. Otro problema metodológico es la determinación de la causa de muerte, ya que una muerte por sobredosis se puede confundir por una muerte suicida y viceversa; además, se estima que casi la mitad de los suicidios en consumidores de tóxicos usan la sobreingesta o sobredosis como método de suicidio.

La comorbilidad en los pacientes dependientes al alcohol incrementa de forma dramática el riesgo de suicidio. De entre todas, la comorbilidad con los cuadros depresivos se señala en multitud de estudios como la más importante, con un aumento en el riesgo de la ideación suicida, de los intentos de suicidio y del suicidio consumado. Esta comorbilidad es muy común entre los sujetos dependientes al alcohol, con una incidencia de trastorno depresivo al final de sus vidas entre un 45% y un 70%. La relación entre depresión y consumo de alcohol también ha sido estudiada en los suicidios consumados. Por lo general, el consumo de alcohol precede al cuadro depresivo aunque también existe la posibilidad de que el consumo de alcohol sea usado para disminuir la sintomatología depresiva. Si existen dos grupos diferentes en cuanto al orden de las patologías, aquellos en que la depresión aparece de forma independiente al consumo de alcohol parecen tener mayor riesgo de intentos de suicidio que en los que la depresión aparece inducida por el alcohol. Los suicidios y los intentos se suelen realizar en periodos de consumo, cuando el periodo depresivo es mayor.

El consumo de otros tóxicos de forma comórbida con otras enfermedades psiquiátricas aumenta el riesgo de suicidio durante el tratamiento, tras las altas hospitalarias y tras las altas ambulatorias. Así, en bipolares I el consumo de sustancias duplica el riesgo de intento de suicidio, o en sujetos con un primer episodio psicótico, el consumo de cocaína y otros estimulantes son un factor de riesgo añadido de suicidio y de intento de suicidio. Posiblemente, este hallazgo está en relación con una mayor impulsividad, hostilidad y agresividad en los sujetos consumidores.

Hay suficientes trabajos que indican el alto porcentaje de ideación y de intentos de suicidio en sujetos en tratamiento ambulatorio por consumo de drogas. La prevalencia de ideación suicida en el año previo se estima en un tercio de los consumidores, siendo más alta en mujeres que en hombres. En cuanto a la incidencia de intentos de suicidio en el año previo parece rondar el 10-20%. Esta cifra aumenta al 25-66%, cuando se tiene en cuenta la prevalencia a lo largo de la vida. La tasa de suicidios entre los consumidores es muy alta, con tasas descritas de 69 por 100.000 en varones y 44.8 por 100.000 en mujeres.

Los factores de riesgo asociados a un mayor riesgo de suicidio son parecidos a los que se han determinado para población general, es decir, enfermedad mental, enfermedad física, relaciones familiares conflictivas, aislamiento social y acontecimientos vitales adversos. Más específicamente, las dimensiones psicológicas relacionadas con la conducta suicida en consumidores de tóxicos han sido objeto de numerosos estudios, que señalan un mayor riesgo de conducta suicida en aquellos con mayor agresividad, mayor rasgos dependientes o mayor impulsividad. En cuanto a la sintomatología comórbida, se ha relacionado con trastornos de la conducta, con sintomatología depresiva, con trastornos de personalidad dependiente y con trastornos de la conducta alimentaria.

Los acontecimientos vitales parecen tener una gran importancia, sobre todo en los 6 meses previos al suicidio. Como contrapartida, se ha visto que la incidencia de intentos de suicidio tras un tratamiento de deshabituación cae a la mitad de lo que era antes de comenzar el tratamiento, aunque esta disminución es más importante en mujeres. Los tipos de sustancias también han sido objeto de estudio, así en los primeros trabajos se señalaban los opiáceos como los más relacionados con la conducta suicida, mientras que en trabajos más recientes se ha observado una influencia similar o mayor de la cocaína o de la anfetamina y derivados.

En cuestión de número de tóxicos, el policonsumo está más relacionado con el suicidio que el consumo de una única sustancia. Otra diferencia es la forma de consumo, en que se ha constatado que la vía intravenosa aumenta el riesgo de intentos de suicidio por ocho. En cuanto a las posibles diferencias de asociación entre el consumo de tóxicos y la conducta suicida, numerosos autores se han interesado por el papel que las razas o etnias pudiesen tener. En EE.UU., los estudios epidemiológicos de toxicología forense tras el suicidio indican que los blancos presentan mayor presencia de opiáceos y menos cocaína; los negros menos alcohol. No se encuentran diferencias en la presencia de anfetaminas o derivados, ni de cannabis. En pacientes ingresados por consumo de sustancias, una mayor tendencia a la conducta suicida se relaciona con la gravedad psiquiátrica, menor periodo de ingreso, mayor rapidez de mejoría sintomática y problemas sociales. La conducta suicida en este grupo de pacientes se relaciona con una mayor agresividad-hostilidad.

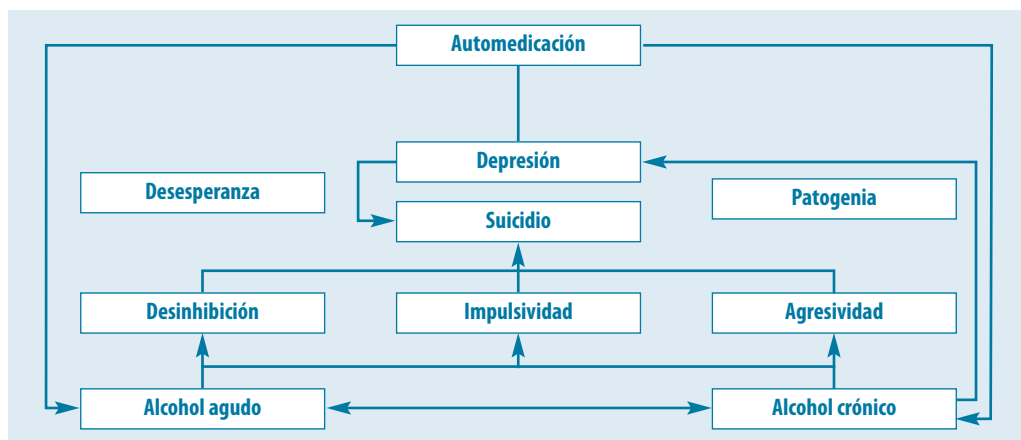
En numerosos estudios de tipo epidemiológico transversal se ha detectado una asociación entre el consumo de sustancias y la conducta suicida en estudiantes adolescentes. De hecho, en los intentos de suicidios de jóvenes, se detectan trastornos relacionados con el consumo de sustancias en algo más de la mitad de los casos, normalmente de forma comórbida a otros trastornos. En esta población parecen tener una mayor prevalencia de ideación suicida los hispanos, y entre las sustancias con mayor asociación con la ideación estaba la marihuana, los inhalantes, la meta-anfetamina y los esteroides sin prescripción. En este grupo de edad se ha visto la gran importancia que tiene la historia de abusos sexuales en la infancia con el consumo de alcohol y otras sustancias y la conducta suicida. En estudios en jóvenes con intentos de suicidio, la prevalencia detectada de consumo de sustancias es de alrededor el 40%, siendo más habitual que el intento de suicidio se realizara en el contexto de una intoxicación. Además, el consumo de sustancias en jóvenes se asocia a la repetición de intentos de suicidio y mayor riesgo de consumir el suicidio. De forma paralela, se observa que la población juvenil con consumo de tóxicos y que tienen antecedentes de intentos de suicidio tienen una mayor prevalencia de trastornos del humor y un comienzo de uso de sustancias más temprano.

En varones el mayor riesgo de conducta suicida se relaciona con el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, mientras que en las chicas lo es la comorbilidad entre trastornos afectivos y consumo problemático de alcohol. El problema del consumo de sustancias y las conductas suicidas en jóvenes ha sido objeto de algunas revisiones que confirman dicha asociación. Entre los tóxicos relacionados con el suicidio estudiados en jóvenes destaca la cocaína. La explicación del mayor riesgo de conducta suicida entre los consumidores de tóxicos han sido varias. Una hipótesis planteada es que los tóxicos actúan como potenciadores del estrés y de la patología psiquiátrica concurrente. Otra opción es la hipótesis de los distintos caminos por los que se llega al consumo de drogas según predominen los síntomas externalizados o internalizados, así en los primeros el consumo está favorecido por conducta impulsiva, mientras que en los segundos el consumo viene como una forma de enfrentarse a los síntomas. La importancia de la comorbilidad de tóxicos, incluido el alcohol, y los trastornos afectivos en la aparición de conducta suicida se ha señalado en todas las edades de la vida, aunque existe una mayor prevalencia de trastornos por consumo de sustancias en los jóvenes en comparación con los mayores, en los que hay mayor prevalencia de trastornos depresivos.

Alcohol

El alcohol incrementa el riesgo de conducta suicida tanto en personas con dependencia al alcohol, como en personas sin dependencia al mismo. Existen datos que parecen apoyar la tesis que el sexo modula la influencia del alcohol en la conducta suicida. El mecanismo por el que el alcohol influye en este aumento del riesgo de suicidio

Figura 2. Relación entre consumo de alcohol y conducta suicida.



permanece sin aclarar, aunque hay distintas teorías al respecto, que podrían resumirse en las tres posibilidades (Figura 2).

- Alcohol como factor de riesgo independiente.
- Alcohol como causa o influencia en cuadros psiquiátricos (depresión).
- Alcohol como exacerbador de otros factores de riesgo (impulsividad, agresividad).

Clásicamente la dependencia alcohólica era vista como un tipo de suicidio crónico. El suicidio supone un incremento de entre un 20% y un 30% en la tasa de muerte de los sujetos con alcoholismo en comparación con la población general. El riesgo de suicidio entre los sujetos con alcoholismo indica un riesgo incrementado del 2.2% en los sujetos con alcoholismo con tratamiento ambulatorio y un 3.4% en los que llevaban un tratamiento hospitalario. El riesgo de suicidio es entre 60 y 120 veces mayor que la población general.

En un gran porcentaje de casos, el alcoholismo parece no ser una condición suficiente para la conducta suicida, y se presenta con otra enfermedad mental o, tras experimentar acontecimientos vitales adversos que condicionan ese paso al suicidio. Entre los factores de riesgo implicados en el riesgo de suicidio, la gravedad de la dependencia también se asocia a un mayor riesgo de suicidio y de intentos de suicidio. La gravedad se evalúa a través de otros indicadores, como el alto consumo de alcohol, la presencia de problemas somáticos en relación con el consumo de alcohol, el comienzo a edad temprana y el mayor tiempo de evolución. Además, la presencia de trastorno de dependencia a otras sustancias incrementa el riesgo de conducta suicida.

La existencia de acontecimientos vitales adversos tiene una importancia especial entre los sujetos con alcoholismo y el suicidio. Entre ellos destaca la pérdida o ruptura interpersonal. La influencia de estas rupturas interpersonales en trastornos por consumo es inmediata, ya que el suicidio suele ocurrir en las 6 semanas posteriores. Las dificultades en las relaciones personales son muy comunes entre los sujetos con alcoholismo, aunque parecen ser un factor de riesgo independiente en el suicidio. Otros acontecimientos son el vivir solo, estar desempleado, tener problemas financieros o legales.

Un importante número de intentos y de suicidios se realizan en estado de intoxicación. En los estudios de suicidios no seleccionados se ha encontrado una alta tasa de alcoholemia, un 37% de media (10%-69%), mientras que en los intentos de suicidio es algo mayor, con una media del 40% (10%-73%). Las tasas de positividad para alcohol se encuentran entre uno y dos tercios de los suicidios. Se estima que el riesgo de suicidio es 90 veces mayor en sujetos embriagados que sobrios. Otros datos son la mayor tasa de suicidios de sujetos sin empleo durante el fin de semana, pe-

riodo de la semana en que se consume más alcohol. Un punto importante es la relación que tiene el consumo de alcohol en suicidios de sujetos sin historia psiquiátrica previa, lo que parece estar mediado por la desinhibición que produce el alcohol y la facilitación en el paso al acto. La comparación entre el riesgo de intento de suicidio es mayor en el consumo agudo que en el crónico. Además que tienen mayor tendencia al uso de métodos más letales y con menor probabilidad de arrepentimiento.

Se proponen varias vías en las que explica cómo el alcohol favorece la conducta suicida en el momento de la ingesta:

- Favorece, en algunas circunstancias, el malestar psicológico.
- Favorece la conducta suicida como lo hace con la conducta agresiva en alcohólicos. La conducta suicida se puede considerar un tipo de conducta agresiva.
- Favorecen el realizar lo que se tenía pensado.
- Dificulta el razonamiento para mejorar la estrategia de afrontamiento de problemas o constricción cognitiva.

Tanto la impulsividad como la agresividad se relacionan con la conducta suicida en numerosos trabajos y en distintas patologías psiquiátricas, de forma que confieren un riesgo añadido al propio consumo de alcohol y/u otras sustancias. Sujetos con alcoholismo en periodo de desintoxicación con antecedentes de intentos de suicidio presentan puntuaciones más altas de agresividad y de impulsividad que aquellos sin historia de conducta suicida. Otros estudios indican que pacientes depresivos con antecedentes de dependencia alcohólica tienen mayor prevalencia de conducta agresiva e impulsiva a lo largo de la vida y de intentos de suicidio. El consumo de alcohol en grandes cantidades se relaciona con conducta agresiva. El metabolismo de la serotonina se ve influenciado por el consumo de alcohol, de modo que una hipofunción serotoninérgica se relaciona con una mayor agresividad e impulsividad, lo que puede favorecer conductas suicidas, como indica el hecho de que en intentos de suicidio de alta letalidad de depresivos consumidores de alcohol, los niveles de 5-HIAA sean menor que en los de baja letalidad.

Cocaína

La cocaína ha ido escalando puestos en la asociación con el riesgo de conducta suicida. En la actualidad se considera una de las sustancias a tener más presentes a la hora de valorar el riesgo de suicidio. En población americana fallecida por suicidio se encuentra que cerca de la mitad han consumido cocaína en los días previos al suicidio, frente al consumo en la población americana que se estima entre el 3-5%. La proporción de sujetos con intentos de suicidio entre población clínica por consumo de cocaína está alrededor del 50%. Las características propias de aquellos con antecedentes de intentos de suicidio eran: sexo femenino, más jóvenes, presencia de historia de abusos en la infancia, antecedentes familiares de conducta suicida, mayor agresividad y policonsumo con alcohol y opiáceos. A pesar del menor número de estudios sobre el riesgo asociado con la cocaína, los más recientes apuntan a que esta sustancia, en la actualidad, es la más relacionada con la conducta suicida. La comparación entre sujetos consumidores de alcohol u otros tóxicos con consumidores de cocaína indica cifras de ideación e intentos de suicidios mayores entre estos últimos.

Opiáceos

Como se ha comentado anteriormente, entre los consumidores de tóxicos en general, pero especialmente entre los consumidores de opiáceos, se ha especulado sobre la dificultad metodológica de diferenciar los suicidios de las sobredosis accidentales. Los individuos que han tenido sobredosis tienen más riesgo de haber tenido intentos de sui-

cidio, así cuantos más episodios de sobredosis, más episodios de intentos de suicidio. En los estudios toxicológicos, se detectan opiáceos y/o metabolitos en más de un tercio de las muertes clasificadas como suicidios. De cualquier modo, la incidencia de ideación suicida en pacientes en tratamiento con agonistas opiáceos es alta; se estima que uno de cada cinco sujetos en tratamiento con metadona ha tenido ideas de suicidio en los últimos seis meses y el riesgo de suicidio es 14 veces mayor que en población general. Como en otras poblaciones, el riesgo suicida se relaciona con abusos emocionales, físicos y sexuales en la infancia. En estudios prospectivos de tratamiento de desintoxicación y posterior deshabitación, se observa una disminución de la ideación suicida, aunque no desaparece. Entre los factores de riesgo de antecedentes de intentos de suicidio destaca historia de intentos de suicidio previos, ser mujer, desempleo, aislamiento social, historia familiar de conducta suicida. Entre las dimensiones psicológicas se detecta una mayor agresividad, impulsividad, hostilidad, introversión y neuroticismo. Entre los antecedentes personales destacan la dependencia de alcohol o cocaína, el trastorno depresivo y comorbilidad física.

Meta-anfetamina y alucinógenos

Se estima que alrededor del 15% de los consumidores de meta-anfetamina presentan ideación suicida. Son pocos estudios sobre este subgrupo de consumidores de tóxicos, además de alguna descripción aislada de casos, aunque éstos señalan que el riesgo de intento de suicidio es muy alto en esta población, siendo mayor en varones, consumidores por vía intravenosa y en aquellos con sintomatología depresiva, incluido el trastorno adaptativo. Así mismo, las dosis de consumo habitual parecen relacionarse proporcionalmente con la letalidad de los intentos de suicidio. Se ha especulado sobre la posible relación entre el ácido lisérgico y la conducta suicida, aunque la falta de estudios bien diseñados hace que no se pueda sacar ninguna conclusión definitiva al respecto.

Cannabis

El cannabis se ha relacionado con sintomatología depresiva y ansiosa. De forma independiente, se relaciona con ideación suicida en población estudiantil juvenil. Se estima que el 16% de los intentos de suicidio graves presentaban criterios de dependencia o abuso al cannabis. Entre gemelos, el riesgo de conducta suicida era 3 veces mayor en el hermano con consumo de cannabis, aumentando si el consumo había comenzado a una menor edad.

Tabaco

Numerosos trabajos relacionan el consumo de tabaco con los distintos tipos de conducta suicida, sobre todo en población juvenil. En distintos estudios epidemiológicos prospectivos, se ha observado un mayor riesgo de suicidio consumido. Este riesgo es menor entre los consumidores de menor número de cigarrillos (<15 cigarrillos/día) que entre los grandes consumidores 2.5 vs. 4.3. La ideación suicida y los intentos de suicidio se asociaban con un comienzo precoz de tabaco. En los estudios de cohortes, destacan varios trabajos, el primero se trata de un estudio de cohortes de 300.000 jóvenes militares durante 10 años, donde encontraron un riesgo del doble para los fumadores independientemente de otras variables. En ambos estudios se demostraba que la asociación de consumo de tabaco y suicidio no estaba mediada por otros factores como el no tener pareja, el sedentarismo, el consumo de alcohol o la aparición de cáncer.

El grupo de Nueva York de Mann, estudió un modelo de valoración de riesgo de repetición de tentativas de suicidio en un amplio grupo de pacientes con trastorno depresivo o bipolar. Observaron que las variables con un poder predictivo mayor fueron el haber tenido intentos previos, sensación de gravedad depresiva y consumo de tabaco. Los trabajos forenses sobre toxicología indican que los suicidas fumadores presentan más nicotina y metabolitos en

sangre y orina que fumadores no suicidados de forma muy significativa. En estudios ecológicos se observa que el suicidio en varones, y no en mujeres, se relacionaba negativamente con los impuestos sobre el alcohol y el tabaco. La prevalencia de fumadores entre los intentos de suicidio en menores de 19 es mucho mayor que en la población general de la misma edad (51% vs. 5%). Entre los sujetos con enfermedad mental, la dependencia a la nicotina ha demostrado relacionarse con un mayor riesgo de suicidio en esquizofrénicos, en trastornos afectivos, en trastornos esquizoafectivos, en bipolares I y II, y en trastornos de personalidad. La influencia que tiene el tabaco y la conducta suicida no queda clara, algunos autores proponen algunas teorías en relación a una menor actividad de la Monoamino-oxidasa, lo que lo relacionaría con el sistema serotoninérgico, asociado a la conducta suicida. También se propone una disfunción serotoninérgica, relacionada con la enfermedad mental, que predispone al consumo de tabaco y a la impulsividad, que a su vez, se relaciona con la conducta suicida.

Bibliografía

American Psychiatric Association. Practice Guideline for the Assessment and Treatment of Patients With Suicidal Behaviors. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, Inc; 2003.

Arsenault-Lapierre G, Kim CD, Turecki G. Psychiatric diagnoses in 3275 suicide: a meta-analysis. BMC Psychiatry 2004 Nov 4;4(1):37.

Baca-Garcia E. Ideación y conducta suicida. En: Giner L, Carballo JJ, García-Thuring L, Baca-Garcia E, editores. Urgencias en Psiquiatría. Guía Práctica Para Residentes. Madrid: Enar; 2006. p. 161-75.

Borges G, Loera CR. Alcohol and drug use in suicidal behaviour. Curr Opin Psychiatry 2010 Mar 19.

Darke S, Duflou J, Torok M. Toxicology and circumstances of completed suicide by means other than overdose. J Forensic Sci 2009 Mar;54(2):490-4.

Isometsa ET. Psychological autopsy studies--a review. Eur Psychiatry 2001 Nov;16(7):379-85.

Roy A. Characteristics of cocaine dependent patients who attempt suicide. Arch Suicide Res 2009;13(1):46-51.

Schneider B. Substance use disorders and risk for completed suicide. Arch Suicide Res 2009;13(4):303-16.

Sher L. Risk and protective factors for suicide in patients with alcoholism. Scientific World Journal 2006;6:1405-11.

Weiss RD, Hufford MR. Substance abuse and suicide. In: Jacobs DG, editor. Suicide Assessment and Intervention. San Francisco, CA: Jossey-Bass; 1999. p. 300-10.

9

9.7. Ancianos y drogodependencias

C. Roncero, D. Bachiller, E. Ros, M. Casas

Introducción

No existe acuerdo sobre a qué edad considerar a una persona como anciana, existen distintas medidas sobre la edad: cronológica, biológica, psicológica, social y funcional, que no suelen coincidir.

La esperanza de vida ha aumentado a lo largo de la historia en los países desarrollados, desde los 30 años en la antigüedad hasta superar los 100 en la actualidad. Como también aumenta de manera progresiva e importante el número de personas en este segmento poblacional. La edad sociológica de la jubilación considera como ancianos al grupo de población de más de 65 años, lo que cambiará en un futuro ya que ésta edad es arbitraria y depende de factores político-económicos. Se ha considerado la ancianidad desde los 75 años, cuando suele comenzar la dependencia o, a partir de los 55 años en el caso de las mujeres, si se consideran aspectos biológicos como la menopausia.

Epidemiología del uso de drogas en ancianos

El trastorno por uso de sustancias, en particular por alcohol e hipnosedantes, constituye un fenómeno creciente entre los adultos mayores de 60 años. Sin embargo, este hecho sigue infravalorado actualmente, mal identificado e infradiagnosticado y, por todo ello, tratado de forma deficiente. Se debe destacar que los principales observatorios nacionales e internacionales estudian las prevalencias del consumo de la población de entre 15 y los 64 años. En EEUU se calcula que 2'5 millones de ancianos presentan problemas relacionados con el consumo de alcohol y que cada año se realizan 31 millones de prescripciones de hipnosedantes (la mayoría de benzodiazepinas) de las que el 40% son consumidas por la tercera edad. Se conoce que las prevalencias de consumo entre los 55 y los 65 años son muy inferiores a las detectadas en otros tramos de edad, excepto en el consumo diario de alcohol, donde las prevalencias son similares tanto en hombres como en mujeres. Sin embargo, se ha sugerido que en la población mayor de 65 años la dependencia de drogas está infraestimada. Aunque el consumo de drogas decrece progresivamente, algunos pacientes continúan usándolas regularmente en la tercera edad, otros puntualmente por placer o para manejar situaciones de dolor o los estresores vitales, y existe un pequeño grupo que inician el consumo en edades tardías.

El trastorno más frecuente es el de abuso o dependencia de fármacos hipnosedantes o ansiolíticos así como analgésicos de tipo opiáceo, obtenidos principalmente mediante la prescripción, por lo que es básica y determinante la formación médica adecuada. Se estima que el 25% de los individuos mayores de 55 años utilizan fármacos psicoactivos, lo que puede generar riesgo para desarrollar una dependencia.

El otro trastorno de mayor prevalencia es el abuso o dependencia de alcohol, con características diferenciales cuando aparece en este grupo poblacional. Se ha descrito cierta variabilidad con respecto a la prevalencia del abuso y dependencia del alcohol, que oscilaba entre el 1,4% y el 3,7%, o entre el 2 y el 4% de los ancianos cumplen criterios de abuso o dependencia, y más del 10% presentan problemas importantes con la bebida. Por el contrario, el uso de drogas ilegales no es frecuente en la población geriátrica, el consumo, medido como tasa de prevalencia, disminuye con la edad para el cannabis es hasta un 7/1000 para edades entre 65-69 años, reduciéndose a 4/1000 en personas de entre los 70-74 años. En el caso de los opiáceos la prevalencia es menor al 1% en personas mayores de 60 años y es raro si no hay historia de consumo en la juventud o en alcohólicos.

Características farmacocinéticas y farmacodinamias del anciano

El uso de sustancias psicotropas en los ancianos presenta peculiaridades, ya que en este grupo de edad se producen variaciones en la respuesta, en las interacciones y en los efectos secundarios. El uso de sustancias acelera el deterioro físico y psicológico del anciano. Las consecuencias perjudiciales se incrementan: riesgo de hipotensión, caídas, problemas cardíacos o deterioro cognitivo, etc y son debidas a los cambios en la farmacocinética y farmacodinamia, así como a la polifarmacia. Las interacciones resultan más habituales y graves por la frecuente polipatología y los múltiples tratamientos concomitantes.

La farmacocinética varía debido a los cambios fisiológicos progresivos típicos del envejecimiento, que afectan a la absorción, distribución, metabolización y excreción (Tabla 1). Se ha avanzado considerablemente en el conocimiento de la farmacocinética en el anciano y se conoce que la fase de eliminación es la que resulta más afectada por el paso de la edad. Los cambios anatómicos y fisiológicos que suceden durante el envejecimiento parecen tener, en su efecto sobre la absorción de psicofármacos. Sí resulta alterada la biodisponibilidad, por la interacción con otros fármacos, aunque no de forma notable, (algunas sustancias se absorben con mayor lentitud pero la cantidad total absorbida es similar a la de otras franjas de edad). Una distribución del agua corporal total, junto con una disminución de la masa muscular lisa y un incremento relativo de la grasa corporal total, afecta al volumen de distribución; sin olvidar que la disminución de la formación y concentración de las proteínas plasmáticas modifica la cantidad de fár-

Tabla 1: Cambios farmacocinéticos en el anciano

Absorción	<ul style="list-style-type: none"> • Reducción de la salivación • Incremento del pH gástrico (que influye en el grado de ionización, solubilidad y degradación gástrica de fármacos ácido-sensibles) • Disminución de la superficie de absorción • Disminución del flujo sanguíneo esplénico en un 40% de los casos (atrofia de las vellosidades intestinales, reducción y adelgazamiento) • Disminución de la motilidad gastrointestinal • Vaciado gástrico retardado
Distribución	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución del agua corporal total • Disminución de la masa muscular lisa • Incremento relativo de la grasa corporal • Reducción del volumen de distribución para las sustancias hidrosolubles, por lo que deben alcanzar mayores concentraciones plasmáticas y tisulares • Incremento de la distribución de sustancias liposolubles, con riesgo de acumulación • Disminución de la formación y concentración de proteínas plasmáticas, que controlan la cantidad de fármaco libre
Metabolización	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de masa hepática • Reducción del flujo sanguíneo que modifica la actividad enzimática y el metabolismo hepático en última instancia • Disminución de la actividad enzimática microsomal • Prolongación de la semivida plasmática de las sustancias • Reducción de las reacciones de fase I (oxidación, reducción e hidrólisis), manteniéndose las de fase II (conjugación, glucuronización, acetilación y sulfatación)
Eliminación y excreción renal	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de las tasas de eliminación, debido a la disminución de la tasa de filtrado glomerular y de la tasa de excreción renal, lo que genera una disminución del aclaramiento de creatinina.

Basado en: De la Serna (2006)

maco libre disponible. La metabolización se ve reducida por causas presistémicas, lo cual afecta a la biodisponibilidad de ciertas sustancias. Desde la cuarta década de la vida se produce un descenso del 6-10% de la tasa de filtrado glomerular y el flujo sanguíneo renal cada 10 años, generando una disminución del aclaramiento de creatinina. Sin embargo, la influencia global de todas estas modificaciones es menor que las alteraciones farmacocinéticas debidas a enfermedades de los órganos participantes en estas fases o a las interacciones farmacológicas, habitual todo ello en el paciente anciano.

Es difícil realizar un análisis preciso de las modificaciones farmacodinámicas producidas en el anciano (Tabla 2) pero, se conoce que con la edad disminuye el peso cerebral y la densidad y número de neuronas, y que la barrera hematoencefálica se hace más permeable. Además, disminuye el número y la sensibilidad de numerosos receptores; por ello, no es infrecuente que dosis farmacológicas bien toleradas en adultos jóvenes (e incluso valores sanguíneos en el rango terapéutico), produzcan reacciones adversas en personas de edad avanzada.

En general, todos los aparatos y sistemas, bajo la influencia de la involución fisiológica y de diversas patologías tienen menor capacidad de reacción y adaptación a los cambios, de forma que los reflejos compensatorios que se activan frente a los efectos causados por un fármaco o droga, son deficitarios. Por este motivo, pueden aparecer efectos

Tabla 2. Alteraciones en la neurotransmisión relacionadas con el envejecimiento.

Sistema	Cambios
Noradrenérgico	Disminución de la actividad de la tirosina-hidroxilasa Disminución de la actividad de dopa-descarboxilasa Disminución de noradrenalina en mesencéfalo
Serotoninérgico	No se detectan diferencias significativas en la actividad de 5-HT con la edad
Colinérgico	Disminución de la actividad de la colina-O-acetiltransferasa Disminución del transporte de la colina en el tejido cerebral Aumento de la respuesta farmacológica
Dopaminérgico	Disminución de neuronas dopaminérgicas en caudado, globus pallidus y putamen

Basado en: De la Serna (2006)

farmacológicos distintos a los apreciados en la población más joven. La degeneración del sistema colinérgico afecta a la memoria y también se le atribuye la predisposición de exacerbar el déficit cognitivo. La degeneración de la vía nigroestriatal y el descenso de la dopamina parecen relacionados con una mayor sensibilidad a los efectos extrapiramidales y a la aparición de discinesia. En los ancianos, además de las diferencias biológicas en la acción de los fármacos, existen otros factores que influyen en la respuesta a las drogas o los fármacos y en la manera de usar y responder a los mismos (Tabla 3). Todo ello explica porque son más frecuentes los fracasos terapéuticos y el tipo de respuesta al uso de sustancias psicotrópicas.

Factores de riesgo para el desarrollo de drogodependencias en ancianos

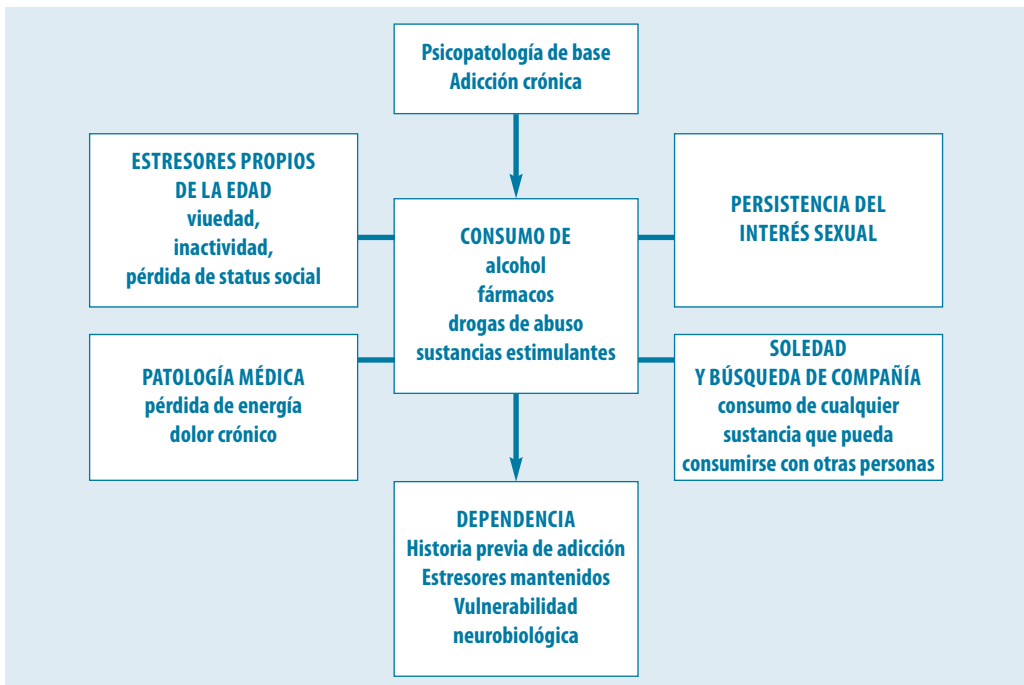
Existen distintos subgrupos de pacientes consumidores ancianos. Los consumidores de larga evolución que pese a las dificultades médicas y psiquiátricas, continúan viviendo y consumiendo. Pacientes no adictos, que inician el consumo regular y la adicción en edades tardías, tanto a sustancias legales (hipnosedantes, alcohol, analgésicos opiáceos) como ilegales (cocaína, cannabis...). El uso de drogas suele declinar con la edad, pero ocasionalmente aquellas personas que han estado en contacto con las drogas ilegales durante la juventud, recaen en el consumo en esta época

Tabla 3. Especificidades del manejo psicofarmacológico en el anciano

- 1- Mayor sensibilidad a los efectos secundarios periféricos y centrales.
- 2- Existencia de patología física concomitante.
- 3- Variabilidad en los ámbitos de tratamiento.
- 4- Disminución de las funciones cognitiva y cardíaca.
- 5- Menor expectativa de vida.
- 6- Capacidad funcional disminuida.
- 7- Aspectos relacionados con el cumplimiento.
- 8- Frecuente polifarmacia.
- 9- Automedicación
- 10- Cronicidad de las patologías médicas
- 11- Incremento de otras enfermedades psiquiátricas.
- 12- Frecuente desorganización de la estructura social
- 13- Respuesta peculiar al efecto placebo.

de la vida o, incluso, algunos pacientes continúan consumiendo esporádicamente hasta la ancianidad. Los factores de riesgo y que influyen en el consumo y en el posterior desarrollo de la dicción en el anciano son múltiples (Figura 1), algunos son propios de situación socio-familiar de ancianidad, problemas médicos, también puede influir la persistencia del interés sexual. Además, es especialmente importante evaluar la existencia de psicopatología previa o consumos previos. Cada vez es más prevalente el consumo el alcohol o fármacos como las benzodiacepínas u otros, que en ocasiones son incluso recomendadas por personas del entorno próximas (familiares y amigos). Existen diversas hipótesis sobre las que conceptualizar las causas del consumo, la hipótesis de la

Figura 1. Factores de riesgo y desarrolla de adicción en el anciano.



automedicación puede explicar el uso de los psicoestimulantes, en algunos casos, para mitigar algunos cambios asociados a la edad como la pérdida de energía o el declive en el rendimiento sexual. Los depresores, como el alcohol o los hipnosedantes, también pueden ser usados para combatir la ansiedad y el insomnio. El dolor crónico asociado a ciertas enfermedades puede motivar el consumo de distintas sustancias, especialmente relajantes musculares, cannabis, opioides o cocaína.

Manejo clínico del adicto anciano

Aunque las adicciones a sustancias pudieran parecer “fuera” del campo de la gerontología debido a que se supone que los adictos jóvenes o abandonan el uso de sustancias o mueren antes de llegar a la vejez, la realidad es bien distinta. La detección y evaluación del consumo es muy importante cuando estos pacientes entran en contacto con los dispositivos asistenciales, dado que pueden presentar complicaciones psicopatológicas (síntomas o crisis de ansiedad, sintomatología o trastornos psicóticos) o complicaciones médicas (cardio-vasculares o neurológicas). Si no se evalúan adecuadamente dichos síntomas pueden no relacionarse con el consumo y no tratarse. Por ello es necesaria una buena exploración clínica, para realizar un adecuado diagnóstico y un buen tratamiento, evitando tratar sólo los trastornos psicopatológicos y obviando el uso de una sustancia como posible factor determinante.

En el caso del alcohol, se pueden utilizar los siguientes cuestionarios:

1. *The Alcohol Related Problems Survey* (ARPS). Es una herramienta de screening.
2. *Alcohol Use Disorders Identification Test*. Resulta útil para la detección de casos de uso peligroso del alcohol en mayores de 60 años
3. CAGE adaptado para mayores. Sirve para detectar casos de dependencia.

Desafortunadamente, no existe mucha bibliografía sobre el manejo clínico del adicto anciano y es casi inexistente en el caso de mujeres mayores. Dentro de este desconocimiento general, las dependencias más estudiadas en los ancianos son al alcohol -en su mayoría hombres- y a los hipnosedantes -en su mayoría mujeres y con problemas de salud mental-.

Lo que caracteriza a este sector de edad es su variabilidad interindividual e intraindividual. La interindividual hace referencia a que a medida que avanza la edad, las personas tienden a ser más heterogéneas en el funcionamiento psicológico, fisiológico o social; mientras que la intraindividual indica que los cambios que se producen con el paso del tiempo en una determinada capacidad psicológica o fisiológica no predicen cambios en otras características psicológicas o sistemas fisiológicos. Así resulta complicado establecer un perfil característico por lo que el abordaje debe ser individualizado. La intervención con cada paciente, motivará formas alternativas de cubrir o por lo menos tolerar las necesidades de compañía, manejo del dolor, ansiedad, síntomas depresivos u otros factores asociados al uso de sustancias en ancianos. Si no se abordan estos aspectos será complicado el abandono o la reducción del uso de sustancias. La respuesta a los tratamientos es similar a la de personas más jóvenes. Por lo que una vez detectado el consumo, las opciones de reducirlo o abandonarlo son buenas.

El acompañamiento familiar a esta edad, o una adecuada red social resulta clave para mitigar la sensación de soledad que puede agravar las dolencias del anciano. La cercanía de la muerte puede desmotivar el abandono o reducción del consumo, sin embargo, las consecuencias sobre su salud suelen ser más valoradas en la motivación al tratamiento que las recomendaciones familiares o sociales, por lo que se puede utilizar para motivar al paciente la mejoría de la calidad de vida, de la salud física, psicológica y del rendimiento cognitivo, que puede lograr tras la deshabituación. El deterioro cognitivo puede interferir en el tratamiento psicológico aunque es uno de los principales motivos de inicio de tratamiento.

Este párrafo creo va mejor aquí: Aunque se deben realizar con mayor precaución, no se debe excluir a los ancianos de los programas de mantenimiento con metadona, buprenorfina, con anticraving, con interdictores... por la pura edad cronológica ya que las consecuencias médicas y de salud mental de las recaídas o el inicio del consumo de drogas ilegales y fármacos son mucho más graves. Las prescripciones de fármacos agonistas, antagonistas etc, se deben iniciar con mayor lentitud, evaluando el estado de la función hepato-renal realizando controles analíticos frecuentes y, en muchas ocasiones, sin llegar a las dosis habituales.

Abordaje psicoterapéutico individual y grupal

Se han descrito mejores resultados utilizando programas específicos grupales de iguales para ancianos con dependencia del alcohol que en grupos de edades mixtas, aunque hace falta más investigación en este sentido. Se ha propuesto el desarrollo de tratamientos especializados para las adicciones en ancianos incluyendo a la familia o a los cuidadores y atendiendo a las factores únicos físicos, emocionales y cognitivos del proceso de envejecimiento e intensivos por la elevada comorbilidad y/o discapacidad funcional.

Shonfeld y su grupo desarrollaron un programa específico para veteranos mayores con drogodependencias (GET SMART) de 16 sesiones grupales de corte cognitivo-conductual y prevención de recaídas con entrenamiento de habilidades sociales y de manejo emocional de sentimientos depresivos o de soledad obteniendo buenos resultados incluso a los 6 meses de seguimiento. Existe otro estudio de la eficacia de un programa específico para la detección y breve intervención de ancianos con dependencia a sustancias, depresión y/o riesgo de suicidio: BRITE que obtiene resultados prometedores a los 6 meses de seguimiento. Consta de una a cinco intervenciones breves de corte motivacional respecto a hábitos saludables en el domicilio de los pacientes y de 16 sesiones de tratamiento similares a las del programa GET SMART.

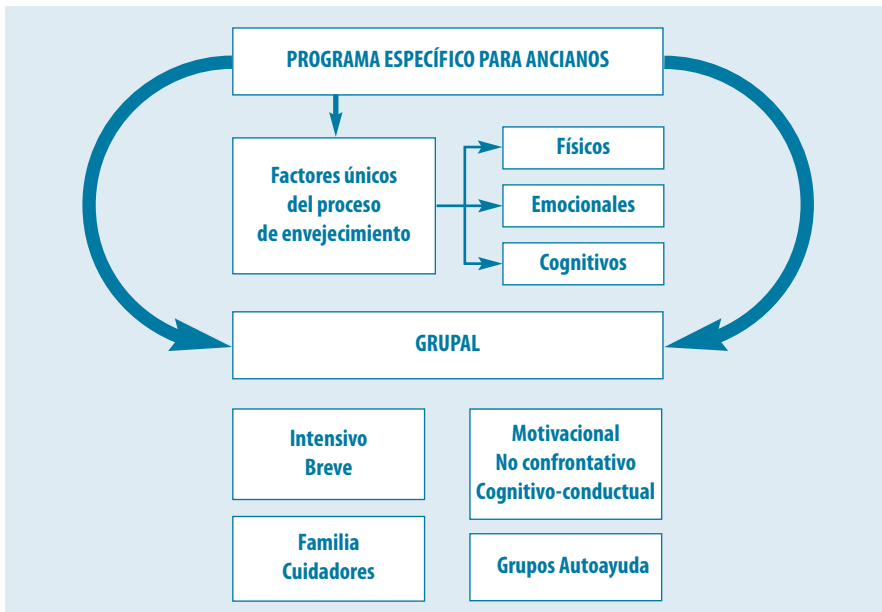
El tratamiento psicológico apropiado para mayores con problemas de alcohol incluye intervenciones breves, cognitivo-conductuales, de entrevista motivacional y con la familia. Alcohólicos Anónimos puede estar recomendado para este colectivo, particularmente si los grupos son de mayores.

Los resultados son positivos sobre todo cuando los tratamientos son específicos para ancianos y de corte cognitivo conductual no confrontativos. Para el mantenimiento de la abstinencia y prevención de recaídas, los enfoques cognitivo-conductuales, grupales, familiares y grupos de autoayuda tienen un éxito similar con mayores con problemas con el alcohol que con otros grupos de edad, además los tratamientos grupales en estas edades proporcionan soporte social, lo que puede prevenir recaídas por considerarse la soledad un factor de riesgo.

Para mujeres mayores con problemas de alcoholismo se recomienda los programas de autoayuda entre iguales – con claros beneficios secundarios-, las intervenciones breves en atención primaria y las técnicas cognitivo-conductuales. Para las benzodiacepinas se recomienda: relajación, psicoeducación para la retirada de BZD y estrategias para abordar el insomnio, lo que resulta más eficaz y con efectos más prolongados en el tiempo que la pura reducción de dosis. Además, se pueden complementar con técnicas motivacionales o cognitivas para las atribuciones erróneas de síntomas de abstinencia al insomnio primario y prevención de recaídas. Esto parece fundamental para potenciar el cumplimiento de la reducción de dosis en ancianos, ya que en ellos, la reducción debe ser más gradual. Respecto al tratamiento del consumo del resto de sustancias no existen estudios sistemáticos pero se recomienda las intervenciones breves y los tratamientos cognitivo conductuales asociados a los farmacológicos son los que más evidencia acumulan.

Conclusiones

El consumo de drogas o fármacos de abuso en población anciana ha sido poco estudiado y esta infraestimado. Las sustancias más consumidas son el alcohol y los hipnosedantes, aunque existen pacientes consumidores de cannabis,



psicoestimulantes y opiáceos. Existen distintos grupos de ancianos adictos, los drogodependientes clásicos que, debido a los avances y cuidados médicos, llegan a la ancianidad, consumidores esporádicos o abusadores que debido a las situaciones vitales de pérdidas y cambios consumen alcohol, otras drogas o fármacos de prescripción descontrolada y pacientes ancianos con polipatología médica que pueden llegar a desarrollar una dependencia de fármacos analgésicos opiáceos, benzodiacepinas, etc.

Se suelen extrapolar las opciones de tratamiento de la población adulta a esta población, aunque seguramente se alcanzarán mejores resultados si las intervenciones se ajustan a las necesidades específicas de dicha población.

Bibliografía

Adams WL, Cox NS. Epidemiology of problem drinking among elderly people. *Int J Addict.* 1995. 30 (13-14): 1693-716.

Atkinson RM. Treatment programs for aging alcoholics. In Beresford T, & Gomberg E. *Alcohol and Aging.* 1995. Pp 186-210. New York: Oxford University Press.

De la Serna de Pedro, I. Ed. *Psicofármacos en geriatría Ars Medica.* Barcelona, 2006.

Hunter B, Lubman DI. Substance misuse--management in the older population. *Aust Fam Physician.* 2010. 39(10):738-41.

Lieb B, Rosien M, Bonnet U, Scherbaum N. Unhealthy alcohol use in the elderly –current screening and treatment strategies. *Fortsch Neurol Psychiatr.* 2008. 76(2):75-85.

McGrath A, Crome P, Crome IB. Substance misuse in the older population. *Postgrad Med J.* 2005;81:228-31.

Parr JM, Kavanagh DJ, Mitchell G, McD Young R. Effectiveness of current treatment approaches for benzodiazepine discontinuation: a meta-analysis. *Addiction.* 2009. 104(1):13-24.

Rivers E, Shirazi E, Aurora T, Mullen M, Gunnerson K, Sheridan B, et al. Cocaine use in elder patients presenting to an inner-city emergency department. *Acad Emerg Med.* 2004;11(8):874-7.

Roncero C, Daigre C, Uguidos A, Trasovares MV, Gonzalvo B, Casas M. Initiation cocaine use in elderly patients: a case report. *Vertex.* 2009 20(88):418-20.

Schonfeld L, King-Kallimanis BL, Duchene DM, Etheridge RL, Herrera JR, Barry KL, Lynn N. Screening and brief intervention for substance misuse among older adults: the Florida BRITE project. *Am J Public Health.* 2010. 100(1):108-14.

M.P. Lusilla, M.D. Braquehais, M. Bel

Introducción

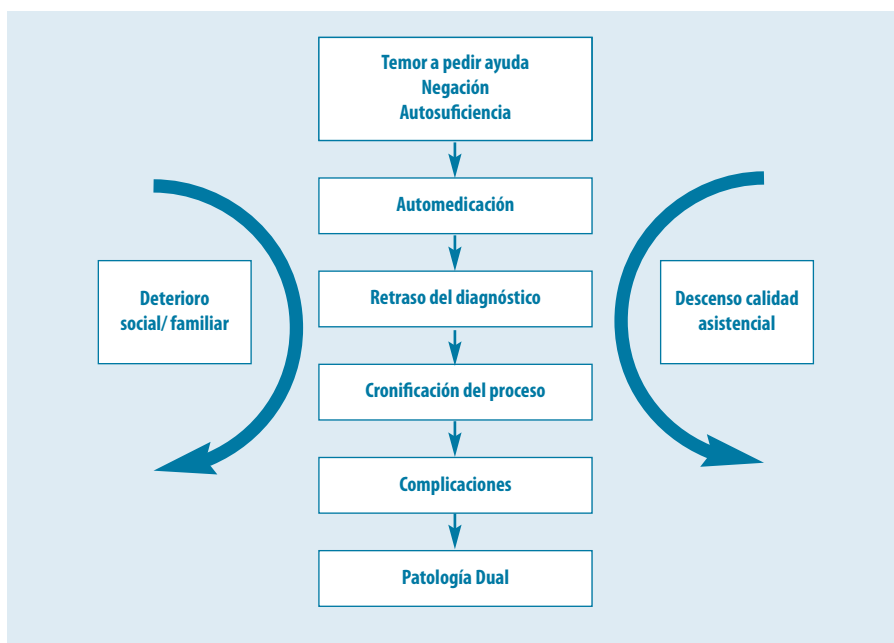
El médico, como cualquier ciudadano, tiene reconocido el derecho a la salud, pero además, tiene el deber de ejercer su profesión con responsabilidad y eso implica disponer de unas condiciones psicofísicas óptimas.

Cuando el médico tiene un trastorno adictivo vive en una dualidad difícil de asumir ya que, por un lado es responsable del cuidado y la salud de sus pacientes, y, por otro, su propio malestar puede impedirle realizar su profesión de forma correcta. Esta situación es especialmente complicada, ya que es improbable que un profesional con una conducta adictiva recurra a los recursos habitualmente disponibles para el resto de la población, encontrándose, paradójicamente, en franca desventaja en este caso.

Dos cosas le disuaden de solicitar una consulta en este caso: de un lado, la probabilidad de quedar de relieve su propia identidad, y de otro, el hecho de que dichos trastornos todavía van asociados a una considerable estigmatización social. Todo ello genera en el médico un lógico temor a ver perdida su credibilidad profesional, por lo que termina auto-medicándose y posponiendo la decisión de solicitar ayuda, con el consiguiente riesgo de cronificación y complicación del proceso. (Figura 1)

La adicción en los médicos es un problema no sólo individual sino también laboral y social, y requiere de acciones concretas para asegurar la detección precoz, el tratamiento y la rehabilitación.

Figura 1. El proceso del médico con una adicción.



Este capítulo trata de la adicción en los profesionales sanitarios y, en particular, en los médicos. Se describe la prevalencia de este fenómeno así como sus posibles causas, la importancia de la identificación precoz, los distintos programas de intervención y rehabilitación diseñados hasta la fecha, y el resultado y pronóstico de este grupo de pacientes una vez tratados.

Prevalencia de consumo de sustancias y de trastornos adictivos en los médicos

La prevalencia de trastornos adictivos en el colectivo médico sería, en principio, equiparable a la de la población general estimada entre un 10-15% de las personas mayores de 18 años. Con cálculos estimativos, si el número de médicos de nuestro país se cifra en torno a los 150.000 profesionales, la afección de entre un 10%- 15% de ellos indicaría que unos 20.000 médicos podrían, hipotéticamente, estar afectados por este problema a lo largo de su vida profesional. No obstante, el alcance real de la prevalencia de trastornos adictivos en médicos se desconoce, ya que son escasos los estudios epidemiológicos llevados a cabo. Los países anglosajones son los que aportan más información, aunque los resultados no son concluyentes, pues, si bien las publicaciones desde mediados de los 1950 hasta 1980 informan de una prevalencia mayor de la esperada de adicciones entre los médicos, recientes estudios encuentran cifras semejantes a las de la población general.

En nuestro medio, disponemos de pocos datos sobre la prevalencia del consumo de sustancias. En un reciente estudio llevado a cabo por la Fundación Galatea en médicos de Cataluña sobre el consumo de tabaco, alcohol y tranquilizantes o hipno-sedantes reveló que en cuanto al consumo de tabaco, 20,3% de los médicos y 18,4% de las médicas reconocían ser fumadores en el momento de la encuesta. Por lo que respecta al consumo de alcohol, los médicos reconocían beber cantidades mayores que las médicas aunque era destacable la baja proporción de ambos que reconocían abusar de dicha sustancia: sólo un 0,3% de los hombres y 0,2% de las mujeres eran bebedoras de riesgo. En cuanto a los tranquilizantes y fármacos hipno-sedantes tomados por iniciativa propia, llegaba al 5% entre los médicos y hasta el 9% entre las médicas. Curiosamente, un 16,8% de las personas encuestadas (14,9% de los médicos y 18,9% de las médicas) reconocían haber tomado psicofármacos (hipnóticos, tranquilizantes y antidepresivos) durante las dos semanas previas a la encuesta.

De cualquier forma, lo que si se documenta de forma fiable en diferentes estudios es la mayor morbimortalidad del suicidio en los médicos en comparación con la población general. Un metanálisis reciente ratifica la mayor incidencia de suicidio (y de manera más relevante para las mujeres) entre los médicos en comparación con la población general.

Otro tema de interés es que el riesgo de no tratar los trastornos mentales y adictivos en los médicos puede llevar al desarrollo de patología dual. Así, es frecuente que un profesional sanitario con un trastorno afectivo que se auto-medica acabe desarrollando un trastorno adictivo (a psicofármacos o alcohol) y, viceversa, un médico con problemas de alcohol que evita solicitar ayuda tiene una alta probabilidad de desarrollar un problema psiquiátrico.

En un estudio publicado recientemente sobre la evolución del diagnóstico a lo largo de diez años en los médicos que solicitan ayuda en el programa para profesionales sanitarios de Chicago se halla que el porcentaje de médicos con patología dual se incrementa en un 20% (del 40% al 60%) con el tiempo. Los diagnósticos que formaban la patología dual con más frecuencia eran la dependencia de alcohol y los trastornos de ansiedad y depresivos y, en el eje II, el trastorno narcisista de la personalidad. En nuestro medio, en el Programa de Atención Integral al Médico Enfermo el consumo de tóxicos es la principal causa de ingreso en dos tercios de los casos, siendo el alcohol, si se excluye el tabaco, la sustancia de abuso más prevalente seguido del los hipno-sedantes. Uno de cuatro casos, además tendrá patología dual (siendo la asociación más frecuente la dependencia de alcohol y el trastorno afectivo).

El consumo de alcohol es el más prevalente entre todas las especialidades, y su presencia es consistente y permanece a lo largo del tiempo; algunas especialidades parecen mostrar una mayor vulnerabilidad; tal es el caso de los anestesistas o los psiquiatras. Entre estos últimos, la incidencia de los trastornos depresivos y el consumo de alcohol es mayor que en el resto de especialistas.

No hay ningún estudio publicado que evalúe el perjuicio y el coste directo o indirecto sobre el sistema sanitario de un médico con un abuso o dependencia de una sustancia, sin embargo, la patología adictiva es la causa más frecuente de consulta en los programas de médicos enfermos y la que más comúnmente subyace en reclamaciones por mal praxis a los colegios de médicos.

Etiología: ¿es la persona o es su trabajo?

En el caso de los médicos, existe el debate de si la conducta adictiva se debe a factores de índole personal o bien el consumo se relaciona de algún modo con la profesión, bien sea por la facilidad de acceso a sustancias psicotrópicas o por la tendencia a utilizar sustancias o medicamentos como forma de hacer frente al estrés que de forma reconocida conlleva el ejercicio de la profesión. En comparación con la población general, el médico tiene al alcance de la mano sustancias de abuso, entre otras: analgésicos opiáceos, tranquilizantes o estimulantes. Por otra parte, los médicos se automedican en general no sólo para trastornos físicos banales sino también con psicofármacos cuando sufren malestar psicológico; en comparación con la población general los médicos toman cinco veces más sedantes sin supervisión médica y también utilizan el alcohol como una forma de afrontar el estrés. Ambas circunstancias son una vía abierta para el desarrollo de la adicción.

Aunque no se dispone aún de evidencia científica que sugiera la existencia de una personalidad premórbida común en los médicos que predisponga a la adicción, sí que se han descrito una serie de circunstancias en la profesión médica que constituyen un riesgo inespecífico para el que la ejerce. Un artículo publicado en el *Medical Journal of Australia* glosaba como factores de riesgo en la profesión médica: estrés en el periodo de formación académica, niveles altos de responsabilidad y sobrecarga laboral, necesidad de reciclaje continuo, cansancio emocional al tratar a pacientes graves, facilidad de acceso a las sustancias psicotrópicas y presencia, a menudo, de la llamada “personalidad vulnerable”. La personalidad vulnerable (o de “baja resiliencia”) sería aquella que tiene dificultades para adaptarse a las condiciones desfavorables e incluiría algunas de las siguientes características: perfeccionismo excesivo, alto nivel de autoexigencia, elevadas aspiraciones de desarrollo profesional, aplazamiento continuo de gratificaciones personales, pocos recursos personales para afrontar el estrés, hipocondriasis, narcisismo, autoestima vulnerable (excesiva dependencia de la valoración de los demás) y dificultades en las relaciones sociales.

El estrés inherente al ejercicio profesional y el burn-out (sentimiento de quemado, síndrome de desgaste profesional) son fuente de malestar y, aunque no siempre en relación lineal causa-efecto, pueden incrementar la vulnerabilidad del médico para los trastornos adictivos, especialmente cuando el médico utiliza las sustancias como una forma de “doping” o de afrontar el estrés. A mayor desgaste profesional está descrito mayor riesgo para el abuso de sustancias, incluidos el tabaco, los analgésicos y los tranquilizantes.

Otros factores que han sido estudiados y que se relacionan con la adicción en los médicos no son demasiado diferentes a los que aumentan el riesgo de desarrollar conductas adictivas para la población general: antecedentes de una infancia problemática, historia familiar de abuso de sustancias o trastornos mentales y presencia de problemas emocionales.

No se dispone aún de estudios que evalúen la predisposición genética, los mecanismos cerebrales de recompensa, la psicobiología del “*craving*”.

Clínica: cómo identificar y qué características tiene el médico con una adicción

No siempre resulta fácil la identificación de un médico adicto, ya que la negación de la enfermedad y las dificultades para pedir ayuda le pueden llevar a intentar enmascarar los síntomas. Además, la capacidad del médico enfermo de proteger su trabajo a expensas de otras dimensiones de su vida es alta, por lo que habitualmente

es la familia la que resulta afectada en primer lugar. Sin embargo, podemos encontrar algunos signos y síntomas en la conducta de un colega que pueden alertarnos acerca de la posibilidad de que esté sufriendo un trastorno adictivo. Desde el punto de vista psicopatológico, es habitual encontrar tendencia a la hostilidad, irritabilidad, cambios bruscos de humor, crisis emocionales y somatizaciones diversas. También, con el paso del tiempo, puede ser evidente un deterioro físico e, incluso, un descuido de la imagen personal. Talbott describe diferentes conductas según sea el medio donde se desenvuelva el profesional. Así, por ejemplo, es habitual, en el seno familiar, la aparición de conflictos conyugales, ausencias inexplicadas o promiscuidad sexual. En el marco de la comunidad es habitual encontrar aislamiento social con abandono de las actividades de ocio o conducta embarazosa o impredecible en reuniones sociales, detenciones por conducir bajo los efectos del alcohol o conductas de riesgo. Con respecto al trabajo, se consideran motivos de alta sospecha cualquiera de las siguientes circunstancias: numerosos cambios de trabajo en los últimos cinco años, cambios geográficos sin justificación aparente, hospitalizaciones frecuentes y desempeño de una actividad laboral inadecuada a la cualificación del médico. Igualmente, con respecto al desempeño de la actividad profesional, son indicios de patología adictiva las ausencias injustificadas del trabajo o con excusas vagas de encontrarse “enfermo”, ser difícil de localizar durante las guardias o quedarse dormido en las mismas, errores en las prescripciones, letra ilegible, desorganización de la agenda de trabajo, quejas de pacientes y del equipo de trabajo, “síndrome de la puerta cerrada”, y/o encontrarse involucrado en denuncias de mal praxis.

La identificación y el diagnóstico precoz son cruciales. Es esencial conocer y evitar las habituales barreras que dificultan la identificación precoz como la conspiración de silencio y negación por parte de la familia, colegas e incluso pacientes. En el caso de las mujeres médicos la adicción es un problema más complejo, si cabe, por los factores culturales y físicos (diferente metabolización) asociados a la adicción. En este caso es frecuente que la adicción venga enmascarada por síntomas afectivos recurrentes, mixtos y resistentes, o con respuesta parcial, al tratamiento antidepresivo habitual.

Tratamiento: los programas especiales para médicos

El médico adicto tiende a racionalizar sus síntomas o a atribuirlos al estrés. Sin embargo, una mirada atenta suele encontrar algún síntoma que permite la identificación del problema. Suelen ser con frecuencia los colegas, amigos o superiores quienes dan los primeros síntomas de alarma. En este momento, es esencial conseguir que el médico pida ayuda en un programa especializado que pueda garantizar la confidencialidad. La confidencialidad va a ser un elemento clave que ayudará a disminuir las iniciales reticencias al tratamiento

En los Estados Unidos de Norteamérica, los primeros *‘Impaired Physicians Programs’* nacieron en los años 70 del siglo pasado. Dichos programas se iniciaron con una filosofía claramente coercitiva, centrados en la persecución de las conductas adictivas en los profesionales sanitarios. Los años 1980 vieron florecer programas entre las distintas asociaciones profesionales y, ya en 1990, se creó la *Federation of State Physician Health Programs*. Los *State Physician Health Programs* son entidades independientes existentes en cada uno de los estados de la Unión, organizados de forma diversa y con ámbitos y modos de actuación también diversos. En su práctica totalidad, intentan cubrir cuatro grandes áreas: a) educación y prevención, b) detección precoz, c) evaluación y tratamiento, y d) rehabilitación y monitorización del proceso. En los últimos años, estos centros han empezado a incorporar programas de atención y soporte a la familia, líneas telefónicas de ayuda, seminarios educativos para el manejo del estrés, software de soporte para el profesional sanitario, etc. y han virado hacia una orientación más preventiva y un poco menos coercitiva así como también hacia una mayor atención a los problemas mentales. Canadá, aunque con más retraso, ha seguido la estela estadounidense, pero con un modelo propio y ya más dirigido a la prevención. Sus programas son independientes de los organismos estatales y dependen de los colegios de médicos y de las asociaciones profesionales. Asimismo, no restringen sus actividades al ámbito de las conductas adictivas sino que atienden también los trastornos psiquiátricos que puedan interferir en la práctica clínica.

Los programas para médicos enfermos en España

En Europa, la primera experiencia en este terreno se genera en Cataluña. En noviembre de 1998 se creaba el Programa d'Atenció Integral al Metge Malalt (PAIMM) en Barcelona, conjuntamente entre el Col·legi Oficial de Metges de Barcelona (COMB) y el Departamento de Salud del Gobierno de la Generalitat, que financiaba y financia una parte muy importante del programa. El objetivo era y es atender de forma específica, de acuerdo con los contenidos desarrollados en el Código Deontológico, a los médicos con problemas de adicción y, al mismo tiempo, velar por su correcto ejercicio profesional, garantizando a la población general una práctica asistencial de calidad. El programa se caracteriza por la atención integral; es decir, incluye no sólo la asistencia sanitaria directa sino que procura atención social, asesoría legal y laboral y, en algunos casos, formación complementaria y ayudas económicas temporales. El acceso al tratamiento es estrictamente confidencial. Esta característica es esencial y se constituye en piedra angular del programa ya que garantiza de forma absoluta el anonimato del médico y atenúa el posible e inicial recelo a recibir tratamiento en el seno de un programa colegial. Progresivamente, el modelo catalán se ha ido adaptando a otros colegios profesionales de otras comunidades autónomas y se han generado PAIMES (Programas de Atención Integral al Médico Enfermo) que siguen la misma filosofía. En el año 2002 se amplió el programa, mediante convenio con el Colegio Oficial de Enfermería de Barcelona, a enfermeros/as con el mismo perfil psicopatológico (programa llamado RETORN).

En el PAIMM de Barcelona se diferencian claramente tres áreas delimitadas, ubicadas en espacios distintos y con roles diferenciados: el área colegial, el área asistencial y el área de dictámenes

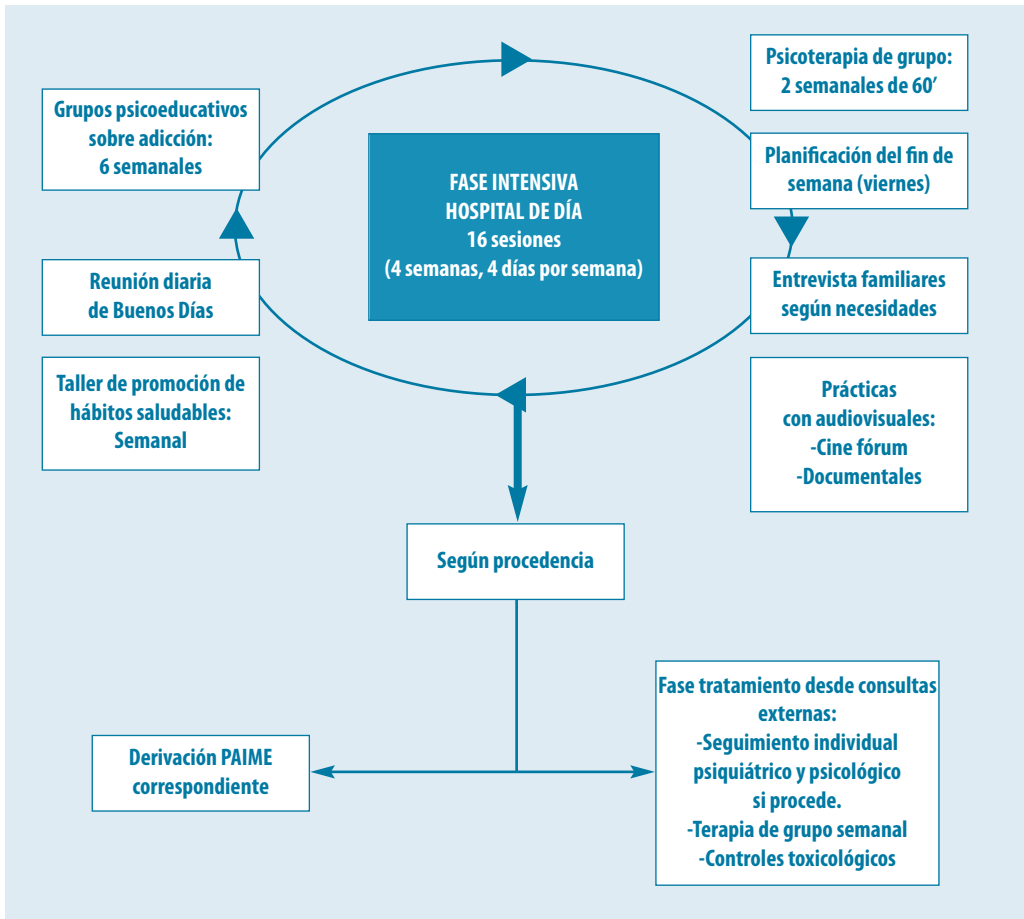
El área colegial, ubicada en la sede del Colegio de Médicos, es la puerta de entrada al programa y residen allí los mecanismos de coordinación con las estructuras colegiales y con el área asistencial. Es la responsable de la gestión global del programa y de la coordinación con otras instituciones. En los casos que lo precisan, los contratos terapéuticos en los que interviene el secretario del Colegio de Médicos se firman en el área colegial. En el área asistencial se proporciona el tratamiento psiquiátrico y psicológico con una alta especialización en patología dual. La ubicación es anónima para garantizar la confidencialidad. La actividad asistencial del programa se desarrolla en tres niveles: Ambulatorio, Programa Intensivo de Adicciones-Hospital de Día y Hospitalización. Previa consulta telefónica, el paciente es inicialmente derivado para una valoración en formato individual en una primera visita llevada a cabo por psiquiatría. Tras completar el proceso de evaluación, se diseña el plan terapéutico individualizado para cada paciente. Según la gravedad del caso, el paciente es asignado a uno u otro de los niveles asistenciales antes mencionados. El abordaje terapéutico es integral y multidisciplinar, incluyendo intervenciones psicofarmacológicas y psicoterapéuticas de orientación cognitivo-conductual, en formato individual y/o grupal según cada caso.

La alta prevalencia de trastornos por uso de sustancias entre los profesionales sanitarios atendidos en ambos programas, hizo que se diseñara en el año 2008 un programa específico para atender este tipo de problemas (Figura 2). Así, este programa intensivo de adicciones o nivel 2 consta de una primera fase, siguiendo una estructura similar a la de un Hospital de Día, y la continuación del proceso desde consultas externas.

Su principal objetivo era el tratamiento de los trastornos adictivos dentro de un marco grupal y asegurar el cumplimiento del tratamiento. Se trata de un programa intensivo, estructurado y protocolizado con el objetivo de promover un mayor conocimiento de los trastornos adictivos, adquirir mayor conciencia de enfermedad, disminuir a medio y largo plazo las recaídas, aumentar la adherencia al tratamiento de los pacientes e incrementar las habilidades para afrontar situaciones de riesgo. Asimismo, se pretende con esta intervención prevenir la posible afectación laboral. Planteado como un grupo abierto y a partir de un cronograma circular organizado en 16 sesiones -cada 4 semanas se reinicia el temario-, se permite la incorporación inmediata de los pacientes al programa. Se atienden pacientes provenientes de los niveles 1 y/o 3 que presenten al menos un diagnóstico de trastorno por uso de sustancias según criterios DSM-IV.

Pueden acceder al nivel 1 todos los médicos del Colegio de Médicos de Barcelona, mientras que los dispositivos asistenciales correspondientes a los niveles 2 y 3 ofrecen tratamiento a médicos de todos los Colegios de Médicos de España, a través del patrocinio de la Organización Médica Colegial.

Figura 2. Diseño clínico del Programa Grupal Intensivo de Adicciones del PAIMM.



En el área de dictámenes se evalúa a aquellos médicos que niegan haber presentado una conducta de mala praxis sustentada en una denuncia objetiva. En estos casos, a instancias del secretario del Colegio, un psiquiatra evalúa la existencia de enfermedad que justifique la inclusión del médico afectado en el PAIMM como alternativa al proceso sancionador

Características de los médicos con una adicción atendidos en el PAIMM de Barcelona.

Datos generales del programa (niveles 1, 2 y 3)

De enero de 1998 a Mayo de 2010 han sido atendidos en el programa PAIMM de Barcelona 1290 médicos que consultaban por problemas de adicciones y/u otros problemas de salud mental. Se han analizado los datos consignados en las historias clínicas informatizadas y se han obtenido datos de gran interés. La media de edad de los pacientes los pacientes (45 años) apunta a que los médicos son atendidos en el momento de madurez de su carrera profesional. Con respecto al sexo, el 48% eran mujeres y el 53% varones.

La mayor parte de los pacientes procedían del área geográfica de Barcelona (73%); sin embargo 14% de los casos provenían de otras zonas de Cataluña y el resto procedían de otros colegios profesionales españoles. Teniendo en

cuenta la forma de acceso al programa, es muy importante observar que la gran mayoría de los pacientes acude a tratarse de forma voluntaria (81%), dato que refrenda la filosofía del programa. La intervención de la familia, los amigos o los colegas, a través de una información confidencial, supuso el 12,8 % de los casos atendidos. Menos del 1% (0.6%) de los casos entraron en el programa después de una denuncia formal ante el COMB. En el 5,7% no constaba el origen. En cuanto al motivo de consulta principal, el 73% pedía ayuda por un trastorno mental distinto de las adicciones, y el 27% por un trastorno adictivo (13,4% por problemas con el alcohol, 9,1% por otras adicciones distintas del alcohol y 4,5 % por patología dual).

Datos de hospitalización (nivel 3)

Desde Noviembre de 1998 a noviembre de 2009 ingresaron en la Unidad de Hospitalización un total de 464 pacientes. En este caso y de forma inversa a lo que ocurre con los casos atendidos sólo en el nivel ambulatorio, el 73% ingresaron por un trastorno adictivo, y el resto por un trastorno mental. En el 24% de los casos el trastorno adictivo se acompañaba de patología psiquiátrica. Con respecto al sexo, y de forma análoga a lo que ocurre en la población general, donde hay una mayor proporción de conductas adictivas en el sexo masculino, la mayor proporción de médicos ingresados eran varones (64%) y el resto (36%), mujeres. En un reciente estudio de nuestro grupo de investigación (aún no publicado), analizamos los datos de 121 pacientes (97 médicos y 24 enfermeras) admitidos de marzo de 2008 a junio de 2010 en la Unidad de Hospitalización de los programas PAIMM y RETURN de Barcelona y que cumplían criterios DSM-IV al menos para un trastorno de uso de sustancias. Todos los pacientes fueron evaluados usando la versión española del PRISM (*Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders*). En cuanto a los médicos con problemas de trastornos por uso de sustancias, la distribución por diagnósticos fue la siguiente:

- Trastornos adictivos: 78,4% dependencia de nicotina, 78,4% dependencia de alcohol, 44,3% dependencia de sedantes y/o hipnóticos, 19,6% dependencia de cocaína, 13,4% dependencia de anfetaminas, 10,3% dependencia de opiáceos distintos de heroína, 9,3% dependencia de cannabis, 5,2% dependencia de heroína, y 3,1% de alucinógenos. El 92.6% de la muestra cumplía criterios de dependencia al menos de más de una sustancia.
- Trastornos mentales: 25,8% cumplían criterios de Episodio Depresivo Mayor, 8,2% de trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, 5,2% bulimia, 3,1% de trastorno bipolar, 2,1 % trastorno de ansiedad generalizada, 2,1% de trastorno por estrés posttraumático, 1% trastorno límite de personalidad y 1% de trastorno antisocial de personalidad.

Datos del programa intensivo de adicciones (nivel 2)

En sus dos años de andadura (febrero 2008-febrero 2010), el programa intensivo de adicciones ha atendido a un total de 153 profesionales sanitarios. La media de edad de la muestra era de 49 años y la proporción de varones era de 63,4% y 36,6% mujeres. Del total de la muestra, 76,5% eran médicos y el 23,5% diplomados/as en enfermería. Los trastornos atendidos con mayor frecuencia fueron: 80,4% dependencia al alcohol, 77,1% dependencia a la nicotina y 36,6% dependencia a las benzodiazepinas. En cuanto a la comorbilidad, el 51% de los pacientes cumplía criterios para dos diagnósticos de trastorno por uso de sustancias y un 43,8% presentaba otro trastorno psiquiátrico, siendo el trastorno depresivo mayor (22,9%) el más frecuente. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al diagnóstico por lo que respecta al sexo y a la profesión.

Pronóstico: el resultado del tratamiento del médico con una adicción.

Las diferencias metodológicas, cuando se comparan diferentes estudios sobre los resultados de los programas para médicos enfermos, hacen inviables un meta-análisis. Sin embargo, hay suficientes datos acerca del éxito del tratamiento en médicos cuando se comparan con la población general.

Las tasas de recuperación en médicos adictos son superiores a las de la población general y la tasa de rehabilitación a los 5 años oscila según los estudios entre un 75 y un 90%.

Los factores de éxito en estos programas se basan en la asistencia en unidades específicas y altamente especializadas, donde los pacientes son atendidos con una estricta confidencialidad. Una vez el médico es dado de alta, estos programas deben proporcionar un seguimiento longitudinal prolongado e incluir terapia de grupo semanal y cribado toxicológico periódico con observación de la micción. En algunos casos se hará necesaria la realización de un contrato terapéutico y una supervisión en el medio laboral.

Inicialmente, muchos médicos en proceso de recuperación pueden sentirse incomodados y sentir que tales medidas son punitivas, hostiles o intrusivas. Sin embargo, cuando comprenden y aceptan el carácter crónico y la naturaleza recidivante de los procesos adictivos donde las recaídas son frecuentes, o bien cuando el tratamiento ha de hacerse en términos coercitivos (bajo amenaza de pérdida de licencia), los médicos-pacientes suelen terminar entendiendo que la tutela y la supervisión son su mejor garantía de recuperación y, finalmente, la gratitud suele ponerse de manifiesto.

Por el contrario, hay algunos elementos que pueden suponer un incremento del riesgo de recaídas y empeorar el pronóstico. Un estudio retrospectivo de 292 profesionales sanitarios (82% de ellos médicos), atendidos en el programa para médicos de Washington desde 1991 a 2000, detectó que, a pesar de los buenos resultados de este tipo de programas, a lo largo del seguimiento uno de cada cuatro médicos experimentará una recaída. Aunque un tratamiento monitorizado y un seguimiento continuado siguen siendo el mayor factor protector, hay algunos factores que pueden incrementar las recaídas en el consumo de tóxicos. Entre estos factores se encuentran: pertenecer a una especialidad de mayor riesgo (por presentar mayores niveles de burnout o más contacto con psicofármacos, como psiquiatras o anestesistas), el uso de opiáceos, la presencia de una enfermedad mental concomitante al consumo (patología dual) y tener una historia familiar de trastorno adictivo. La presencia de los tres últimos factores incrementa de forma importante el riesgo de recaída y, como para todos los trastornos adictivos, el riesgo de subsecuentes recaídas se incrementa después de la primera.

Conclusiones

Los profesionales sanitarios, y, especialmente, los médicos, parecen encontrarse en una situación paradójica con respecto a su propia salud y no siempre son capaces de utilizar los remedios que ellos mismos aplican a sus pacientes. La autosuficiencia, la automedicación y, en suma, la dificultad de pedir ayuda por el temor a la pérdida de la confidencialidad se convierten así en un riesgo tanto para la propia salud como para la de sus pacientes cerrándose un círculo vicioso que atrapa al profesional enfermo. Los programas especiales para médicos vinculados a los colegios profesionales de médicos ofrecen una solución posible a este problema. No obstante, los aspectos preventivos deben de cobrar en los próximos años una mayor relevancia: la formación del médico desde su época universitaria sobre los riesgos intrínsecos de la profesión y la forma de afrontarlos así como el desarrollo de programas de prevención y de promoción del bienestar y de los hábitos saludables entre los profesionales sanitarios dentro de su propio centro de trabajo son el siguiente paso de un futuro esperemos que no muy lejano.

Bibliografía

Angres DH, McGovern MP, Shaw M, Rawal P. Psychiatric comorbidity and physicians with substance use disorders: a comparison between the 1980s and 1990s. *J Addict Dis.* 2003; 22:79-87.

Bobigian GH, Bondurant R, Croughan, J. The impaired and disruptive physician: the Missouri Physician's Health Program. An update (1995-2002). *J Addictive Dis.* 2005; 24:13-23.

Casas M, Gual A, Bruguera E, Arteman A, Padrós J. El Programa de Atención Integral al Médico Enfermo (PAIME) del Colegio Oficial de Médicos de Barcelona. *Med Clin (Barc)*.2001; 117:785-9.

Domino KB, Hornbein TF, Polissar NL, Renner G, Johnson J, Alberti S, et al. Risk factors for relapse in health care professionals with substance use disorders. *JAMA*. 2005; 293:1453-9.

Firth-Cozens J, Payne R. Stress in health professionals. Chichester: John Wiley & Sons; 1999.

Lusilla P, Gual A, Roncero C, Bruguera E, Marcos V, Valero, S et al. Dual diagnosis in inpatient physicians: prevalence and clinical characteristics. *Mental Health and Substance Use: dual diagnosis*. 2008 1:1, 10 – 20.

Riley GJ. Understanding the stresses and the strains of being a doctor. *MJA*. 2004; 1981:350-3.

Roblfs I, Arrizabalaga P., Artazcoz L., Borrell C., Fuentes M., Valls C. Salud, estilos de vida y condiciones de trabajo de los médicos y médicas de Cataluña. Fundació Galatea. Barcelona, 2007.

Schernhammer E, Colditz GA. Suicide rates among physicians: a quantitative and gender assessment (meta-analysis). *J Psychiatry*. 2004; 161:2295-302.

Talbott GD, Benson EB. Impaired physicians: The dilemma of identification. *Postgraduate Med*. 1980; 68:58-64.

10

Recursos asistenciales y tratamiento de los trastornos adictivos: de lo motivacional a lo biológico

10.1. Dispositivos comunitarios: Programas Libres de Drogas (PLD)

*J.M. Jiménez-Lerma, A.Larrazábal, I. Iraurgi,
M.A. Landabaso, I. Zubizarreta*

Introducción

El concepto de “Programas Libres de Drogas” (PLD), es un concepto confuso. En el Estado Español (EE) este término surge como una traducción literal del inglés del concepto americano “*Drug-Free Program*” -modelo fundamentalmente psicológico de intervención en crisis para usuarios de Programas de Mantenimiento con Metadona (PMM) o tras alta de Comunidades Terapéuticas (CT)- como un modelo, muchas veces integrado con el de CT, otras aislado ambulatoriamente (PLD) y otras equivalente al de Centro de Referencia (CR) o Coordinador entre diferentes Programas (PLD, PMM, CT). En el presente capítulo repasaremos: conceptos generales, la evolución de los llamados PLD y su situación actual.

Conceptos

“Programa” puede ser definido como “una serie ordenada de operaciones necesarias para llevar a cabo un proyecto que apunta a lograr un resultado definido”.

El término “droga” no aparece en ninguna de las clasificaciones diagnósticas utilizadas en la actualidad, siendo sustituido en el DSM III-R por el de “sustancias” y en la CIE 10 por el de “sustancias psicótropas”. Desde 1964 por recomendación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), tampoco lo hacen los términos “adicto” ni “adicción” siendo sustituidos por los términos de “Dependencia a sustancias” o “Trastorno por Dependencia a Sustancias” (TDS).

“Libres de drogas”, hace referencia a los llevados a cabo sin la utilización de un fármaco como parte central o básica del tratamiento, serán programas basados, como réplica del modelo americano en técnicas, fundamentalmente, psicológicas.

Si hacemos caso a estas tres premisas los PLD no existirían en el Estado Español, siendo más correcto clasificarlos por objetivos:

- Programas que persiguen la abstinencia de todo tipo de sustancias a corto y/o medio plazo (PLD Y CT).
- Programas que persiguen la abstinencia a largo plazo (PMM).
- Programas que persiguen la Disminución de Riesgos y Daños (PDRD) de los usuarios que no desean abandonar el consumo de sustancias -PMM, Programas de Intercambio de Jeringuillas (PIJ), narcosalas...-.

Historia

El referente americano

Durante la década de los 60 en los Estados Unidos de Norte América (EEUU) se desarrollaron tres modalidades en el tratamiento de las adicciones: las CT, los PMM y los PLD.

El término CT fue acuñado en los Hospitales Psiquiátricos de Reino Unido (UK) en la época de los años 50, comenzando a funcionar en los EEUU en 1958 fuera del contexto psiquiátrico por iniciativa de Charles Dederich, un ex-alcohólico quien fundó Synanon, con el objetivo principal de la resocialización de adictos.

En 1964 los doctores Vincent Dole y Marie Nyswander de la *Rockefeller University* recibieron una pequeña subvención del *Health Research Council* de la ciudad de New York para realizar un programa experimental de mantenimiento con metadona en población adicta a la heroína. En su primer informe de 1965 contaron con 22 usuarios, mientras que en el segundo informe de 1966 la cifra ya alcanzaba los 750; dichos informes concluían que las dosis de metadona de entre 80/120 miligramos/día hacían desaparecer el “*craving*”, disminuían la incidencia de delitos y, posibilitaban la obtención de un trabajo contribuyendo a la normalización de su vida familiar y social.

Los PLD, son el tercer tipo de tratamiento ofertado, y surgen cronológicamente después de los dos anteriores como consecuencia de la necesidad de crear Centros No Residenciales donde los usuarios pudieran acudir en situaciones de crisis. Estos Programas estaban básicamente orientados al apoyo psicológico.

El referente europeo

Entre 1975 y 1985 la problemática generada por las sustancias de abuso se expande por todo el mundo occidental, fundamentalmente, con la heroína como protagonista. Se genera una importante alarma social y asistencial que obliga, a finales de la década de los ochenta, a la creación en diferentes Países de Comisiones Interministeriales para estudiar el problema emergente, siendo las Naciones Unidas desde su Programa de Fiscalización de Estupefacientes (PNUFID) -actualmente Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (ODD)- y la Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes (JIFE) las que alientan a todos los Países a la creación de los denominados “Puntos Focales”, los cuales se convertirán en los encargados de coordinar las intervenciones contra los TDS.

El referente estatal

Años sesenta/setenta. En el EE a finales de los años sesenta se produce un importante incremento en el consumo de alcohol. Siendo el consumo de sustancias ilegales mínimo y limitado a poblaciones elitistas. Se generan los primeros Dispensarios Anti-alcohólicos.

Años setenta/ochenta. Al igual que en el resto de Europa entre 1975 y 1985 se expande el consumo de heroína, viéndose éste favorecido en el EE por crecer en terreno abonado -la transición democrática y los movimientos contraculturales-. La respuesta institucional en este período fue mínima. En los comienzos, los únicos Servicios existentes de ámbito estatal eran los Dispensarios Anti-alcohólicos, creados en los años sesenta, estos Dispositivos serían los referentes en la creación de los primeros Centros Ambulatorios de Drogodependencias (CAD), también llamados PLD. En esta primera respuesta, algunas Comunidades Autónomas (CCAA), especialmente, Catalunya y País Vasco aprovechan los fenómenos emergentes de las drogas y la presión asistencial que realizaban estos “incómodos” nuevos usuarios en los Hospitales Psiquiátricos, para dotarse de competencias, a la espera del grueso de transferencias. Aunque con organizaciones y desarrollos diferentes, ambas CCAA configuran los primeros Programas Públicos Autonómicos y Municipales sobre Drogas (DAK - Drogo Arazo Koordinakundea / Centro Coordinador de Drogodependencias-, DROSS - “Drogodependencies Serveis Socials / Drogas y Servicios Sociales-), generándose las primeras Redes Asistenciales (RA); basadas, en su gran mayoría, en modelos bio-psico-sociales y recibiendo sus dispositivos el nombre de “Dispensarios” o “Módulos”, quedando sus Programas estructurados en tres fases: Desin-

toxicación/Abstinencia Supervisada, Deshabitación y Re/Inserción y siempre con el objetivo finalista de la abstinencia absoluta de todo tipo de sustancias. Estos PLD ambulatorios, se complementan con otros residenciales (CT) en los que prima el alejamiento del contexto habitual cotidiano del usuario con TDS. A nivel estatal la oferta asistencial continuó siendo muy escasa, proviniendo las primeras ofertas de la iniciativa social, ligada en ocasiones a asociaciones de familiares. Asimismo, surgen las denominadas “Granjas” que se concebían como dispositivos terapéuticos situados en el medio rural y fundamentalmente basadas en los modelos de autoayuda siendo su principal referente “El Patriarca”. A su vez surgen otros modelos terapéuticos más estructurados que incluían el paso forzoso por CT, con Proyecto Hombre (PH) como principal referente.

Años ochenta. En 1985 se constituye la primera iniciativa promovida por el Gobierno Central en este ámbito, el Plan Nacional sobre Drogas (PND), aportando además una estructura administrativa -la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, como órgano de impulso y coordinación del Plan-. Se comienzan a aprobar la mayoría de los Planes Autonómicos de Drogodependencias y aparecen los primeros Centros Especializados pertenecientes a Redes Sociales y/o Sanitarias. A mediados de esta década y coincidiendo con el nacimiento en nuestro País de la Psiquiatría Comunitaria, se crean las primeras Unidades Psiquiátricas de Agudos en Hospitales Generales, las cuales contenían, en su mayoría, camas específicas para la desintoxicación de sustancias. Ambos sucesos originan la creación de Redes Asistenciales amplias en cuanto a sus objetivos, diversificadas por su variedad de recursos y profesionalizadas, esto es, integradas por equipos interdisciplinarios (psicólogos, médicos, trabajadores sociales, terapeutas ocupacionales, diplomados de enfermería, etc.) con el convencimiento de que el abordaje terapéutico de un TDS requiere una combinación coordinada de diferentes recursos que deben establecer unos objetivos asistenciales individualizados en los que se realizará un abordaje biológico, psicológico y social, dirigido, casi exclusivamente, a los problemas generados por la heroína y con el principal objetivo de la abstinencia. A diferencia del modelo americano, en el EE inicial y exclusivamente se trabaja desde Dispositivos Ambulatorios, también llamados PLD, los cuales en su mayoría se coordinan con Unidades de Desintoxicación Hospitalarias (UDH) y CT, con el objetivo finalista, común, de la abstinencia absoluta.

Años noventa. La década de los 90 es la década de los grandes cambios, en sus años iniciales hay un importante desarrollo de los PRDR, vinculados fundamentalmente a la problemática surgida a mediados de la década anterior -el Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida (SIDA)- y extendida fundamentalmente entre los Usuarios de Drogas por Vía Parenteral (UDVP), surgiendo oficialmente los PMM y PIJ, entre otros. En el EE durante muchos años los PLD fueron la única alternativa que se ofrecía desde las Redes Asistenciales. En estos momentos, nos encontramos ante una oferta más amplia al incorporarse los PMM, convirtiéndose éstos últimos en la principal demanda de la población con TDS, en detrimento de los PLD. A finales de los años 90 el escenario es mucho más diverso, se estabiliza y posteriormente desciende el consumo de heroína, lo que unido a la aparición de nuevas sustancias y patrones de consumo (de fin de semana, recreacional y “normalizado”) provoca importantes dificultades de intervención a las RA viéndose éstas abocadas a realizar profundos esfuerzos de adaptación. Dificultades que no sólo surgen por la integración de los distintos tipos de Programas -PLD y PDDR- sino también por las nuevas demandas de tratamiento que de forma progresiva vienen planteadas: población más joven, problemas de abuso a drogas múltiples -cocaína, alcohol, cánnabis y/o derivados anfetamínicos- compatibilizados con aceptables niveles de integración social. Repercutiendo, con algunos años de retraso, en la demanda asistencial, al final de la década de los 90, la cocaína era ya la responsable del 31% de las primeras admisiones, según el cuarto informe del Observatorio Español sobre Drogas (OED). De este modo, a mediados de los años noventa se inicia un proceso de reorientación de la oferta que venían prestando las RA, caracterizado por la necesidad de atender simultáneamente las nuevas demandas emergentes y los viejos problemas asociados al TDS, obligando esta diversificación a dotarse de una mayor versatilidad.

Década 2000-2010. Esta década se caracteriza por el incremento progresivo de la “patología dual” la cual fuerza a la integración/coordinación de las RA en los Sistemas Públicos de Salud y de Servicios Sociales, y en algunas CCAA a su integración/coordinación con las Redes de Salud Mental, aunque en otras, como es el caso del País Vasco ya estaban integradas/concertadas desde la década de los 80, persiguiendo el doble objetivo de rentabilizar los recursos existentes y de normalizar su intervención.

Actualidad. A día de hoy podemos dar por consolidada la existencia de una Red Asistencial mixta de PLD y PDDR en la práctica totalidad de los Sistemas de Salud de nuestro País, llegando el momento de cerrar la yuxtaposición entre Programas, ya que, si bien es cierto que los PLD necesitaron el complemento de los PRDR, hoy sabemos que éstos tampoco son la solución definitiva, necesitando ambos de su complementariedad. Al contrario de lo que pudiera parecer, tras la reducción inicial de la demandas de admisión a tratamiento en PLD en la década de los 90, se produce un incremento con dominio claro de las demandas de inicio de tratamiento en PLD. Así, por ejemplo, la Agencia Antidroga de Madrid dispone de un Registro Acumulado de Drogodependientes (RAD), este Registro recoge datos de los pacientes atendidos en los CAD siguiendo las especificaciones del Indicador de tratamiento del Sistema Estatal de Información en Toxicomanías (SEIT). Durante el año 2008 recogen información de 20.714 usuarios de los cuales el 34% habían estado en PMM (un 4% menos que en 2007), el 60% en PLD y el 6% estaban en Programas de Acogida y Evaluación (PAE). De los usuarios que se incorporaron ese año acudían a PLD un 84%, al PMM un 11% y un 5 % estaban en PAE, cifras similares a las del año 2007.

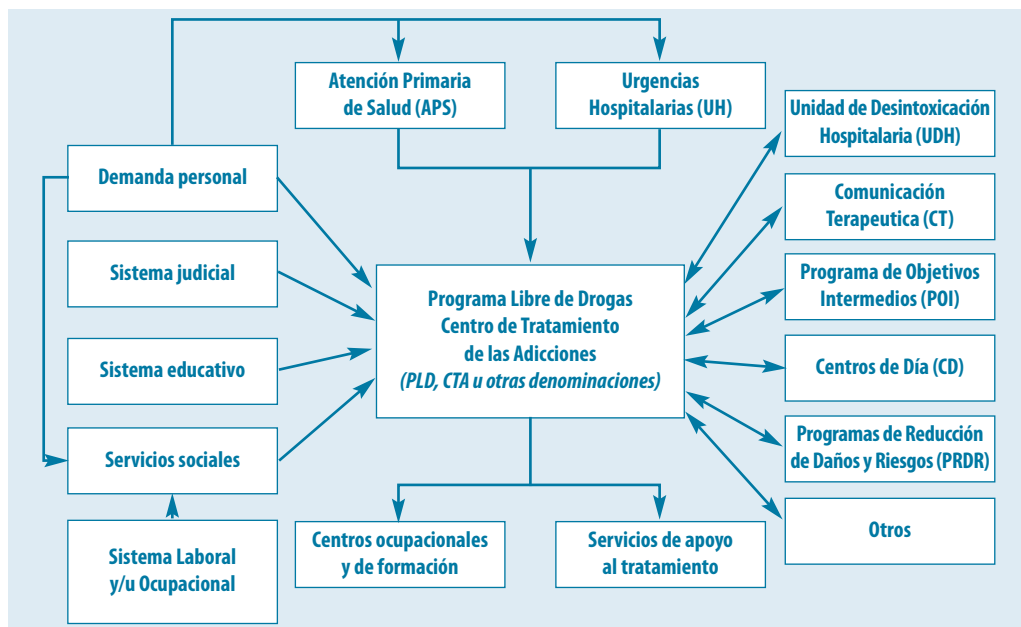
La Red Asistencial actual se caracteriza por la plena integración de las actuaciones relativas a las intervenciones en usuarios con TDS en los Servicios de Salud de las diferentes CCAA con la total equiparación de los usuarios con TDS con los demás usuarios que requieren Servicios Sanitarios. En unas CCAA, las Redes Asistenciales están integradas en las Redes de Salud Mental y en otras son Servicios paralelos pero complementarios, estando sus actuaciones encaminadas tanto a la Desintoxicación y a la Deshabituación como a la DRD, y en general, a la mejora de las condiciones generales de vida de las personas diagnosticadas de TDS.

Estructura

Centros de Referencia/Coordinadores (CR)

Los CR son la puerta de entrada a la Red Asistencial. A ellos se puede acudir de forma directa o derivados de otras estructuras (Atención Primaria, Atención Especializada, Urgencias, Servicios Sociales....). En estos Centros se valora

Figura 1. Estructura básica de una red asistencial en Trastornos por Dependencia de Sustancias (TDS)



individualmente cada caso, (edad, tiempo de consumo, sustancias consumidas, vía utilizada, estado de salud...) y se diseña de acuerdo a estas características el Programa de Intervención más adecuado. Entre estos Programas destacan: Citación, Consulta de Acogida, Consultas de Seguimiento, Programa Psicoterapéutico, Desintoxicación Ambulatoria/Abstinencia Supervisada, Derivación a Unidades de Desintoxicación Hospitalaria (UDH), Programa Naltrexona, PMM, Derivación a CT, Educación Sanitaria, Laboratorio detección de sustancias de abuso (Urino-análisis), Programa de Trabajo Social, Otros -Programas de Coordinación con otras Estructuras Asistenciales: Atención Primaria, Programas de Atención SIDA, Programa de Atención a la Tuberculosis, Hospitalización Psiquiátrica, Residencia de Acogida para pacientes VIH+/SIDA, otros centros de Atención a Drogodependientes y otras Comunidades Terapéuticas.

Acogida

Es el proceso, habitualmente realizado por personal de Enfermería dónde se establece el primer contacto terapéutico del usuario y/o familia, convirtiéndose en el momento más importante y fundamental. Con este proceso se pretende: valorar la demanda, clarificar las dudas con respecto al proceso adictivo y a la sustancia que ha originado la demanda, recibir una información profesional sobre el modo de operar del equipo terapéutico, valorar el estado físico-psíquico-social del usuario y de la familia e informarles de los RA disponibles en un ambiente en el que tanto el usuario como su familia se reconozcan respetados como persona y no juzgados ni rechazados.

Programas Libres de Drogas

Una vez realizada la acogida el usuario iniciará tratamiento en un PLD o en un PRDR. Un tratamiento en un PLD es un proceso de duración variable que persigue la mejora y el cambio en su estilo de vida y que comienza por la situación ideal de reconocimiento del problema, del convencimiento de la necesidad de realizar un cambio en el estilo de vida y la aceptación de ayuda externa para mejorar su situación. Su objetivo general es la abstinencia a corto/medio plazo y entre los objetivos específicos destacan: la extinción de la conducta, la prevención del uso de sustancias, la re/estructuración de la situación personal, familiar y social del usuario potenciando el cambio de estilo de vida y el restablecimiento de niveles adecuados de salud.

Usuarios: son todos aquellos pacientes diagnosticados de abuso o dependencia de sustancias (dependencia de alcohol incluida), que precisen y acepten tratamientos de Desintoxicación y/o Deshabitación. Fundamentalmente son: a) usuarios diagnosticados de abuso/dependencia de sustancias distintas de los opiáceos, b) personas consumidoras de opiáceos que aún no han desarrollado dependencia ni manifiestan deterioro bio-psico-social importante y cuentan con redes de apoyo, c) usuarios que presentan una alta motivación para la abstinencia y d) usuarios con evolución favorable en otros programas como paso previo a su alta terapéutica-.

Demanda: a petición del propio paciente, su familia, o por derivación de otros Servicios Sanitarios u otros Dispositivos Asistenciales o Sociales.

Fases

- Desintoxicación/Abstinencia supervisada (se trata fundamentalmente la dependencia física).
- Deshabitación psicológica y cambio de estilo de vida (se trata fundamentalmente la dependencia psicológica)
- Re/Inserción (se facilita su adaptación al medio social).

En las primeras citas se perfila el diagnóstico y se elabora un plan de intervención terapéutico ajustado a las necesidades del usuario, informándole del funcionamiento, sistemática y objetivos del programa. El objetivo específico es la deshabitación psicológica y el cambio en el estilo de vida. Las intervenciones se centran en la enseñanza de estrategias de afrontamiento ante situaciones de riesgo de consumo y en el entrenamiento en técnicas de resolución de

problemas, con el objetivo de la consecución de un estilo de vida más autónomo. Además de las técnicas específicas de manejo del comportamiento adictivo y deseo de consumo/craving, se realizarán otras intervenciones: intervenciones breves, entrevista motivacional, counselling, orientación familiar, psicoterapia individual, de grupo, de familia y/o de pareja, apoyo psicoterapéutico, intervenciones médico-sanitarias, terapias farmacológicas, intervenciones sociales, intervenciones de reducción de daños, prevención de recaídas.

Desintoxicación/Abstinencia Supervisada

Entendemos por “desintoxicación” el tratamiento aplicado a las personas dependientes de sustancias basados en el cese de la administración de ésta, utilizando fármacos que amortiguan o anulan el síndrome de abstinencia. Su objetivo principal es restablecer el equilibrio de los sistemas neurales alterados por el uso de la sustancia. El primitivo término de “cura”, que se aplicó a esos tratamientos por generalización de la “cura de alcoholismo” (desintoxicación al alcohol) no es el adecuado, ya que confunde a los profanos, haciendo que vean en él “el tratamiento”, cuando en realidad es una fase del tratamiento; esta acepción confunde y cae en un enfoque “mágico” haciendo pensar que Desintoxicación es sinónimo de curación. Un término más adecuado podría ser el de “Abstinencia Supervisada” (AS), ya que también es errónea la antigua creencia que atribuía la instauración del síndrome de abstinencia a diversas toxinas. La AS supone la primera etapa de los llamados PLD, cuya meta es la abstinencia total y absoluta del consumo de sustancias y una de las últimas etapas en PMM en los que se tenga como meta final la abstinencia de toda sustancia opiácea, incluida la metadona. Existen básicamente dos formas de enfocar la AS:

- Utilizando tratamientos farmacológicos, los cuales pretenden evitar la sintomatología de abstinencia presente tras la supresión de la sustancia, o mitigarla si ésta ya se ha instaurado. Los tratamientos farmacológicos son diversos y variados, suavizando la sintomatología de abstinencia, mejorando el abordaje psicoterapéutico posterior y siendo un factor clave en la retención de usuarios en PLD. Estos tratamientos son fundamentalmente utilizados por organizaciones “profesionales”. Habiendo sido utilizados diferentes fármacos: agonistas alfa-2-adrenérgicos (clonidina, guanfacina...), antagonistas de los canales del calcio (nimodipino), agonistas opiáceos (dextropropoxifeno, codeína, metadona...), tiaprizal, diversas benzodiazepinas, clometiazol... Algunos de estos fármacos han sido retirados del mercado (guanfacina, dextropropoxifeno) por diferentes motivos.
- No utilizando tratamientos farmacológicos, basándose en modelos supuestamente aversivos que pretenden que el paciente sufra total o parcialmente el síndrome de abstinencia. Son fundamentalmente utilizados por organizaciones “espirituales”, este modelo está actualmente en desuso. (Véase el capítulo específico en este manual.)

Mantenimiento con antagonistas opiáceos

El más utilizado es la naltrexona, antagonista opiáceo sintético estructuralmente similar a la naloxona, sintetizado en 1965 por Blumberg y Dayton, actúa bloqueando los receptores opiáceos anulando los efectos farmacológicos de estas sustancias por lo que contribuye al refuerzo en la extinción de la conducta adictiva. A día de hoy, dada la implicación del sistema opioide endógeno en el mantenimiento de diversas adicciones también es utilizada en los tratamientos de la dependencia por otras Sustancias (alcohol, cannabis...). Véase el capítulo específico en este manual.

Interdictores del alcohol

Son sustancias utilizadas para evitar la toma de decisiones precipitadas en la ingesta de alcohol, ya que ésta le produciría reacciones adversas desagradables. Se utilizan dos fármacos: el disulfiram y la cianamida cálcica. (Véase el capítulo específico en este manual.)

Control de sustancias de abuso en orina/Urino-análisis

Son utilizados en las tres fases de los PLD así como en los PMM y Servicios de Urgencias (SU). Sirven para monitorizar la abstinencia y reducir la toma de decisiones precipitadas.

Prevención de Recaídas

Fundamentalmente orientados a enseñar y entrena al paciente a enfrentarse a las dificultades cotidianas sin recurrir a sustancias de abuso.

Grupos Familiares

Dirigidos a los familiares de pacientes con el objetivo de conocer y entender los mecanismos adictivos mantenedores de la adicción que se generan entre adictos y familiares, muchas veces estableciéndose fenómenos de co-dependencia.

Unidades de Desintoxicación Hospitalaria

La Abstinencia Supervisada es en general el inicio de todo PLD. A veces existen grandes dificultades para realizarla ambulatoriamente -múltiples fracasos previos, enfermedades orgánicas y/o psiquiátricas graves concomitantes, ausencia de soporte social, politoxicomanía, posibilidad de síndrome de abstinencia grave...-, recomendándose su ingreso hospitalario. A finales de la década de los noventa, el psicólogo vasco Juan José Legarda ideó un método de Desintoxicación Ultrarrápida para usuarios dependientes de opiáceos (UROD), modelo sobre el que se realizaron múltiples adaptaciones. Dicho modelo ha sido cuestionado y retirado en diversos Países, fundamentalmente por cuestiones beneficio/riesgo.

Counsellig o asesoramiento psicológico

Consiste en colaborar con el paciente en la identificación de las dificultades que interfieren en su proceso de recuperación y ayudarle a resolver sus conflictos, mejorando su autoestima, cambiando sus mecanismos de afrontamiento... En definitiva, ayudándole a funcionar de una manera no adictiva.

Comunidades Terapéuticas

Están destinadas al tratamiento de deshabituación y rehabilitación de usuarios diagnosticados de TDS en régimen de internado. Inicialmente formaban parte de los PLD, desde mediados de los años 90 también son utilizadas como sistema de estabilización/deshabituación por los PMM. (Véase el capítulo específico en este manual.)

Centros de Día

Dispositivos socio-sanitarios destinados al tratamiento de usuarios diagnosticados de TDS en régimen de internado, el paciente duerme en su domicilio o en un piso tutelado pero durante el día permanece en este recurso.

Pisos Tutelados de Re/Inserción

Son recursos socio-sanitarios cuyo principal objetivo es el de facilitar la adaptación al medio socio laboral a usuarios en: Deshabituación avanzada, estabilizados en PMM o en Re/Inserción.

Grupos autoayuda

Son asociaciones creadas con el objetivo de mantener la abstinencia, normalmente dirigidas por ex-adictos. En el EE las más conocidas son Alcohólicos Anónimos y Narcóticos Anónimos.

Bibliografía

American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington DC: American Psychiatric Association; 1994

Dole VP, Nyswander ME & Warner A. Successful treatment of 750 criminal addicts. Journal of the American Medical Association. 1968; 206 (12): 2708–2711.

Elizagarate E, Gutiérrez M, Figuerido JL, González Pinto A, Jiménez-Lerma JM & Fernández C. Antagonización rápida de opiáceos. Eficacia en una muestra de 91 pacientes. Revista Española de Drogodependencias. 1998; 23: 313-326.

Iraurgi I, Jiménez-Lerma JM, Herrera A, Murua F & Gutiérrez-Fraile M. Tasas de retención y consumo en un programa de antagonistas opiáceos. Un análisis de supervivencia. Adicciones, 1997; 9: 7-21.

James H & Shore, MD. Tratamiento basado en la comunidad. En Galanter M & Kleber, HD (Ed.). Tratamiento de los trastornos por abuso de sustancias de la American Psychiatric Press. Barcelona: Masson; 1997. p. 395-401.

Jiménez-Lerma JM, Ariño J, Iraurgi I, Landabaso MA, Ramírez MJ, Herrera, A, et al. Instrumentos e indicadores para la evaluación de procesos de desintoxicación/abstinencia supervisada. En Iraurgi I & González-Sainz F (Ed.). Instrumentos de evaluación en drogodependencias. Madrid: Aula Medica; 2002. p. 149-185.

Jiménez-Lerma JM, Landabaso M, Iraurgi I, Calle R, Sanz J & Gutiérrez-Fraile M. Nimodipine in opiate detoxification: a controlled trial. Addiction, 2002; 97(7):819-824.

Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías. El problema de la drogodependencia en Europa. Luxemburgo: Oficina de publicaciones de la Unión Europea; 2010.

Organización Mundial de la Salud (OMS). CIE-10: Trastornos Mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor; 1994.

Pereiro-Gómez C, Jiménez-Lerma JM, López-Melero N, Llorente-del-Pozo JM & Sanz-Sanz MA. Opiáceos: desintoxicación, programas libres de drogas y con naltrexona, comunidades terapéuticas. En Fernández-Miranda JJ, Gutiérrez-Cienfuegos E & Marina-González PA. (Ed.) Actuaciones clínicas en trastornos adictivos. Madrid: Aula Medica; 2002. p. 243-302.

10

10.2. Comunidades Terapéuticas

*J.M. Llorente, M. Mezo, I. Barrutia***Introducción**

Entre los contextos o modalidades de tratamiento de la drogadicción, las Comunidades Terapéuticas (CCTT) o tratamientos residenciales ocupan un papel principal y con una larga trayectoria en España.

El término Comunidad Terapéutica (CT) se acuñó en hospitales psiquiátricos del Reino Unido en los años 50. Una década más tarde, el término comunidades terapéuticas comienza a utilizarse en Norteamérica para denominar determinados tratamientos residenciales libres de drogas para sujetos dependientes de sustancias, como una alternativa a los tratamientos convencionales y de manera independientemente del contexto del hospital psiquiátrico. Sus antecedentes más reconocidos los encontramos en Alcohólicos Anónimos y Synanon que se basan en un modelo de autoayuda.

El desarrollo de las CCTT para toxicómanos engloba programas heterogéneos en cuanto a sus orígenes y fundamentos con objetivos y métodos de intervención dispares, por lo que actualmente el término CT resulta genérico y poco preciso. No obstante existe un interés actual por definir los factores terapéuticos y consensuar criterios de calidad de este recurso. Concretamente, en España, las CCTT profesionales se asociaron como colectivo en el año 1986 en la Asociación de Profesionales de Comunidades Terapéuticas para Toxicómanos (APCTT) y posteriormente en la Asociación de Intervenientes en Comunidad Terapéutica (I.C.T.). Estos colectivos han definido unas bases comunes que articulan su modelo de intervención y un sistema de evaluación de su actividad que sigue siendo objeto de debate y mejora.

Podríamos decir que las CCTT tradicionalmente se han basado en ideologías pseudo - científicas o religiosas, modelos moralistas y de autoayuda; pero que han ido evolucionando a un alto grado de profesionalización de la mano de los avances y estructuras de la Salud Mental. Principalmente nos hemos encontrado con un modelo más Americano –con alto grado de estructuración y normativización, con bases teóricas próximas a la modificación de conducta y al movimiento de autoayuda- y un referente Europeo -basado en la psiquiatría comunitaria y el aprendizaje social. Dentro de las CCTT Españolas también nos encontramos con esta división. Por un lado las CCTT integradas en la Red de Proyecto Hombre podrían considerarse como más cercanas al modelo tradicional Americano, mientras que otros programas que han venido a denominarse CCTT profesionales estarían más cerca de un modelo Europeo.

La CT tradicional, cercana al modelo Americano, suele ofertar dentro de un mismo programa una variedad de servicios de modo coordinado: consejo vocacional, terapia ocupacional, actividades recreativas, terapia individual y grupal, servicios educativos a las familias, asistencia y asesoramiento médico, legal e información y acceso a servicios comunitarios. Las CCTT Españolas privadas o públicas suelen estar integradas en redes asistenciales más amplias o bien utilizan otros servicios sociales y comunitarios para satisfacer necesidades específicas de sus usuarios. En este sentido se trata de establecer un plan más adaptado e individualizado, en respuesta a las características heterogéneas de los usuarios.

En la CT tradicional, el “terapeuta principal”, agente terapéutico y modelo a seguir es la propia comunidad, formada por los pares y el staff como modelos de rol que modelan un cambio personal exitoso. En el modelo Europeo, junto con los componentes grupales y comunitarios, los agentes activos del cambio suelen ser estrategias formales de intervención, basadas en las ciencias médicas y sociales. En ambos casos, sin embargo, la interacción diaria, continuada e intensiva constituye un elemento esencial del modelo de intervención.

El modelo de CT está extendido y consolidado en nuestro entorno, realizando una contribución sustancial en el campo de la asistencia en drogodependencias. A título de ejemplo, en la memoria del año 2007 del Plan Nacional Sobre Drogas se registra la existencia de 119 CCTT y un total de 5.678 usuarios atendidos en ese período.

Características generales de la Comunidad Terapéutica

Definición y encuadre

La CT podría definirse como un medio terapéutico residencial basado en la interacción permanente entre el usuario, los pares y el equipo, donde se realiza una intervención intensiva, multidisciplinar, coordinada y orientada a la rehabilitación integral del drogodependiente. La CT es un entorno privilegiado, que puede constituirse en un observatorio único para el estudio y modificación de la conducta del usuario drogodependiente en sus diferentes aspectos: comportamental, cognitivo y afectivo. El tratamiento en CT supone un cambio global en el estilo de vida y un compromiso activo con la resolución de las secuelas del abuso de drogas.

El carácter residencial no implica “cerrado”, las CCTT profesionales se constituyen como agente de integración social del drogodependiente, no un elemento de exclusión y aislamiento. Esta integración se facilita desde un grupo constituido por iguales drogodependientes en rehabilitación y un equipo multidisciplinar y altamente cualificado que está al servicio del usuario durante todo el día. De hecho, la CT ha comenzado a funcionar como una estructura más flexible, permitiendo el movimiento de pacientes a un entorno abierto, monitorizado aunque menos restrictivo. Las CCTT no son entidades finalistas ni autosuficientes.

Como parte del encuadre terapéutico de las CCTT, existen reglas cardinales: no al uso de drogas, acting-out sexual, violencia, etc., y unos estatutos y derechos del usuario, junto con procedimientos y reglas acordados y bien conocidos. El tratamiento en CT es planificado, escrito, actualizado, desarrollado y evaluado conjuntamente con el usuario y adaptado a sus necesidades.

La CT percibe el abuso de sustancias como una conducta desviada, que refleja a menudo un desarrollo personal y psicológico obstaculizado, o déficits crónicos en habilidades sociales, educativas, ocupacionales y económicas. Las consecuencias asociadas al abuso de sustancias son frecuentemente problemas psicológicos, dificultades para el ajuste psicosocial, alienación de amigos no consumidores y de la familia, disminución o desaparición de actividades productivas (estudios y actividad laboral), problemas legales y financieros y deterioro de la salud general y psicológica. El patrón de pensamiento suele ser poco realista o desorganizado, los valores suelen ser confusos o antisociales. Frecuentemente se observan déficits en la expresión verbal y escrita, así como en una variedad de habilidades socialmente adaptativas.

Los antecedentes subyacentes del abuso de drogas a menudo son desventajas socioeconómicas, familias poco efectivas en el adiestramiento de los hijos y en factores psicológicos. El trastorno adictivo es conceptualizado de este modo como un trastorno global de la persona afectada. El abuso de sustancias suele afectar a diversas o todas las áreas del funcionamiento psicosocial de la persona, y constituye al mismo tiempo un síntoma de ese trastorno global. Como consecuencia, el tratamiento debe dirigirse a la persona y su adaptación al entorno y no solamente a la dependencia de la sustancia o sustancias.

El rango de servicios disponibles en programas de comunidad terapéutica incluye desintoxicación, evaluación y tratamiento de problemas generales de tipo médico, evaluación psicológica, psicosocial, familiar y vocacional, terapia individual, grupal y familiar, intervención psico-educativa y motivacional, rehabilitación, prevención de recaídas, introducción al concepto y técnicas de autoayuda y elaboración de un plan post- tratamiento. La CT suele suministrar también (en su entorno o en colaboración con otros recursos) consejo vocacional, preparación para el empleo, tratamiento psicofarmacológico y psicológico.

Perfil del paciente y criterios de inclusión

Las características generales de los sujetos dependientes, además del abuso de drogas, son las alteraciones comportamentales, emocionales y cognitivas, baja autoestima, problemas médicos y laborales, y a menudo también problemática legal y psiquiátrica. Por tanto, el tratamiento y rehabilitación de drogodependientes requiere frecuentemente del abordaje y resolución de esta problemática múltiple, dentro de la cual el abuso de drogas es una más, y no siempre la más severa e importante.

El perfil habitual de los pacientes que reciben tratamiento en las CCTT tiene una dependencia grave, es politoxicómano, habitualmente presenta problemas con el sistema judicial, escaso apoyo social y psicopatología asociada. Sin lugar a dudas, el perfil de los pacientes beneficiarios de este tipo de abordaje ha constituido uno de los grandes cambios y retos de las CCTT en la actualidad, aumentándose el número de drogodependientes mujeres, inmigrantes y con patología dual. Además, en las CCTT más modernas y profesionalizadas se acepta que, dentro del perfil general descrito anteriormente, los individuos tratados por abuso y dependencia de drogas son heterogéneos entre sí en una variedad de características clínicamente significativas:

1. En el número y tipo de sustancias objeto de uso, abuso y dependencia, así como en el patrón de consumo, intensidad y duración de la carrera adictiva, historia de tratamientos, etc.
2. En la severidad del trastorno(s) por abuso y dependencia y en el grado de disfunción psicosocial (legal, laboral, relaciones personales, etc.) asociada a estos trastornos por dependencia de sustancias.
3. Las condiciones médicas y psiquiátricas asociadas individualmente al trastorno adictivo.
4. Los puntos débiles (vulnerabilidades) y los recursos (factores protectores) con los que cuenta cada individuo.
5. Los contextos y recursos familiares, sociales y ambientales en los que vive el individuo y que en ocasiones deberán también ser objeto de intervención.

A la hora de indicar o derivar a un paciente a un programa de tratamiento determinado, en este caso una CT, hay que tener en cuenta que actualmente la oferta de servicios asistenciales para drogodependientes es relativamente amplia y variada. La elección del contexto y modalidad de intervención debería estar basada en las demandas de un plan de tratamiento, las necesidades del paciente y las características de los servicios disponibles. A priori, los pacientes deberían ser tratados en el entorno menos restrictivo posible respecto al acceso a las sustancias y otras conductas de riesgo, que tenga la mayor probabilidad de ser seguro y efectivo. Las decisiones sobre el lugar de tratamiento deberían tener en cuenta: a) el deseo y capacidad del paciente para cooperar y beneficiarse del tratamiento; b) su necesidad de estructura, apoyo y supervisión para permanecer seguro y alejado de actividades y entornos que le promueven el uso y abuso de sustancias; c) la necesidad específica de tratamientos por comorbilidad médico – psiquiátrica; d) necesidad de tratamientos particulares o una intensidad de tratamiento disponible en entornos específicos; y e) la preferencia por un tratamiento determinado. Los pacientes deberían ser derivados de un nivel asistencial a otro en función de estos criterios y de la evaluación clínica acerca de la disposición del paciente y posibilidad de beneficiarse de un nivel de asistencia de menor intensidad. A continuación se indican algunos criterios que podrían definir la indicación del tratamiento en una comunidad terapéutica para problemas de abuso o dependencia a drogas.

Pacientes con comorbilidad psiquiátrica de intensidad moderada; con pobre control de impulsos o con alto riesgo de uso de drogas; con riesgo de sobredosis u otros riesgos para sí mismos u otras personas, que no puede ser tratados con seguridad en medio no residencial; pacientes con historia documentada de falta de implicación o beneficio en tratamientos menos intensivos y cuya problemática de abuso constituye riesgo para la salud física o mental; pueden tener indicación de CT en régimen más restrictivo, siempre con el consentimiento firmado. Principalmente, el tratamiento en CT está indicado para pacientes cuyo funcionamiento vital e interacción social han venido a enfo-

carse principalmente o exclusivamente en el uso o abuso de sustancias, o que carecen de la suficiente motivación o apoyo social para mantenerse abstinentes en un entorno ambulatorio, sin reunir criterios para una hospitalización (comorbilidad médica o psiquiátrica severa). Específicamente, los pacientes con dependencia a opiáceos, cocaína, o dependencia de diversas sustancias pueden presentar indicación de tratamiento residencial de duración media o larga, especialmente si hay poca probabilidad de que se beneficien de un tratamiento no residencial. La CT suministra un entorno seguro y libre de drogas de abuso donde el modelamiento conductual puede ser de especial utilidad para pacientes que necesitan un entorno altamente estructurado para iniciar el tratamiento.

Estos criterios de indicación deberían ser objeto de investigación sistemática, con el fin de contribuir a establecer el perfil de usuario más indicado para las CCTT y otros programas de asistencia a drogodependientes.

Duración del tratamiento

Los criterios de duración del tratamiento residencial deberían ser función del tiempo necesario para alcanzar criterios específicos de aprovechamiento, que a su vez predigan una transición exitosa a un entorno de tratamiento menos restrictivo: por ejemplo, una motivación notoria para seguir un tratamiento ambulatorio, capacidad y motivación para mantener la abstinencia en situaciones de riesgo para la recaída, la disponibilidad de una acomodación y apoyo social de la abstinencia, la estabilización de la comorbilidad médica y psiquiátrica en niveles tratables en régimen ambulatorio, y la existencia de un plan de seguimiento que incluya un plan de readmisión en régimen residencial si fuese necesario. En términos generales el tratamiento suele prolongarse a un año, en función de las necesidades del usuario y criterios de alta establecidos, pero también de las posibilidades presupuestarias.

En general, la rehabilitación en una CT supone un proceso de aprendizaje acumulativo que se desarrolla en fases características, aunque algunas CCTT profesionalizadas y articuladas en redes asistenciales públicas utilizan otros recursos comunitarios en fases iniciales (acogida, desintoxicación, etc.) y finales del proceso (reinserción). Las etapas suelen corresponder a la Orientación o Inducción (fase 1ª), Tratamiento Principal (fase 2ª) y etapa de Reinserción (fase 3ª). Estas fases se corresponderían con los objetivos de: evaluación, diagnóstico y planificación de tratamiento; deshabituación al consumo de tóxicos, desarrollo de habilidades y del ajuste psico-social; y finalmente, transición progresiva fuera de la vida de la CT mediante adquisición de una mayor autonomía, el desarrollo de red social de apoyo y la participación en actividades formativas y/o ocupacionales.

Dadas las exigencias de este encuadre de tratamiento es posible encontrarse con un elevado número de abandonos. Los estudios en esta dirección han concluido que los abandonos prematuros suelen relacionarse con un mayor número de recaídas y que la probabilidad de permanencia continuada en el programa aumenta considerablemente después de 90 días. El porcentaje de retención es de aproximadamente un 60%, siendo la finalización del tratamiento, la variable predictiva más importante del éxito terapéutico. Los pacientes que acaban el programa por alta terapéutica se beneficiarían, por tanto, de los múltiples agentes terapéuticos y factores de cambio que promueve la CT. Podríamos decir que la CT es, en sí misma, uno de los principales agentes terapéuticos al que habría que añadir las intervenciones formales que se realizan como el empleo de farmacoterapia y técnicas de intervención basadas en la psicoterapia cognitivo conductual y modelos motivacionales mayoritariamente.

La Comunidad como agente terapéutico

Como ya se ha comentado, la CT constituye, en sí misma, un “medio terapéutico” cuyo régimen diario consiste en actividades estructuradas y no estructuradas e interacciones sociales que se desarrollan en situaciones y entornos formales e informales. Los usuarios participan en una variedad de reuniones, actividades ocupacionales, grupos de encuentro y otros grupos terapéuticos, consejo y terapia individual, y actividades recreativas. La interacción entre estas actividades educativas, terapéuticas, y sociales será la esencia de la comunidad como agente terapéutico.

Del mismo modo que el papel de los pares es ampliamente reconocido en la iniciación, desarrollo y mantenimiento de los trastornos adictivos, la CT se basa también en la utilidad del grupo de iguales en el cambio de la conducta adictiva y otras conductas relacionadas. La CT se beneficia del papel de los pares como agente activo en el cambio del usuario, a través del fortalecimiento de los vínculos interpersonales y el aprendizaje vicario. Los compañeros son una fuente incomparable de feedback de evaluación y apoyo, reforzamiento para las conductas positivas, instrucción, modelamiento y sugerencias para el cambio. Así, el aprendizaje observacional o vicario, el control de las contingencias de la conducta bajo control del equipo, la ayuda mutua y las estrategias grupales para facilitar el cambio motivacional, actitudinal y comportamental constituyen un elemento básico del modelo de la CT.

Elementos terapéuticos formales

Las CCTT profesionalizadas incorporan a su programa terapéutico estrategias formales de intervención muy variadas que van desde el tratamiento psiquiátrico hasta la aplicación de técnicas de tratamiento psicológico de índole diversa, según la orientación teórica de la CT (terapia cognitivo-conductual, familiar – sistémica, de orientación psicoanalítica, psicodrama, Gestalt, psicoterapia centrada en el cliente, etc.).

Generalmente, el tratamiento desarrollado para la deshabituación de sustancias aplica estrategias de las teorías cognitivo – conductuales, el aprendizaje social y las teorías motivacionales sobre el cambio en las conductas adictivas. Las técnicas conductuales se basan en el condicionamiento operante e implican la aplicación sistemática de contingencias para determinadas conductas que favorecen o dificultan la deshabituación. Aunque la CT no está estructurada formalmente como una unidad de modificación de conducta, constituye una oportunidad para la observación conductual y la aplicación de técnicas basadas en el reforzamiento diferencial de respuestas. Las estrategias cognitivo – conductuales van orientadas a la adquisición de habilidades diversas (habilidades de afrontamiento del estrés y de los deseos de consumo, autocontrol, habilidades sociales, prevención de recaídas, etc.), y a la preparación del sujeto para el estilo de vida abstinentes. Subrayar que estas estrategias cognitivo – conductuales se enfocan en ayudar al paciente a identificar y modificar las cadenas de comportamientos y pensamientos que conducen directa o indirectamente al uso de drogas. Estas técnicas incluyen: a) el aprendizaje y práctica de habilidades para el afrontamiento del craving agudo y crónico y otras situaciones de riesgo para el uso de drogas; b) promoción y reforzamiento de habilidades sociales y conductas compatibles con el estilo de vida abstinentes e incompatibles con el uso de drogas; y c) técnicas de modificación cognitiva. Las técnicas motivacionales consisten en un acercamiento empático y escucha reflexiva, orientada a esclarecer y aumentar la motivación del paciente hacia el cambio, ayudándoles a explorar y resolver ambivalencias de una conducta específica.

En las CCTT, junto con las estrategias de intervención individuales, las técnicas grupales constituyen la base de la intervención psicológica. Las técnicas específicas utilizadas varían significativamente, según la orientación teórica del programa. En cualquier caso, el contexto grupal puede constituirse como un marco de apoyo, terapéutico o educativo susceptible de beneficiarse de agentes de cambio y terapéuticos diferenciales de los de las técnicas individuales. Según la tolerancia de los pacientes para las dinámicas de interacción en el grupo, se utilizan técnicas de confrontación de la negación, y de las discrepancias entre actitudes e intenciones manifiestas y la conducta observable, el manejo de conflictos interpersonales y relaciones cercanas, la comunicación de afectos y experiencias traumáticas, etc. En general, las técnicas de intervención grupal en la CT suministran una oportunidad privilegiada para la identificación con otros individuos que se enfrentan y resuelven dificultades semejantes. En la práctica, las técnicas de grupo ayudan a identificar y comprender el impacto del abuso y dependencia de drogas en las vidas de cada uno de los componentes del grupo, a aprender acerca de los sentimientos y reacciones propios y ajenos y a comunicar y escuchar necesidades y sentimientos de un modo más adaptativo.

La asistencia sanitaria integral a los residentes constituye un elemento esencial de las CCTT. Los usuarios de estos programas habitualmente presentan problemáticas orgánicas severas asociadas al abuso de drogas de larga

evolución: hepatitis, tuberculosis, SIDA, etc. Estos trastornos requieren una supervisión regular acerca de su evolución, así como un cumplimiento estricto de los protocolos farmacológicos. Las CCTT profesionalizadas proporcionan una oportunidad óptima para alcanzar una adecuada supervisión, tratamiento y seguimiento de estas patologías orgánicas. Adicionalmente, los usuarios de las CCTT para drogodependientes frecuentemente presentan comorbilidad psiquiátrica con indicación de terapia farmacológica de apoyo (trastornos afectivos, psicóticos, de personalidad límite, etc.). Del mismo modo que en las patologías orgánicas señaladas, estas pautas de medicación psiquiátrica exigen una monitorización y supervisión para evitar el uso inadecuado o abuso.

Además de las técnicas terapéuticas formales, la interacción usuario – equipo clínico proporciona un marco informal para el consejo, que supone una aportación significativa añadida a las sesiones de psicoterapia individual.

Por otro lado, la psicoterapia familiar es generalmente un elemento esencial del tratamiento en CT. En muchas ocasiones los recursos familiares son integrados en el plan de tratamiento como agente terapéutico, o como instrumento de monitorización y apoyo a la conducta del usuario. En muchos casos, los pacientes tratados en las CCTT provienen de familias que se caracterizan por una comunicación deteriorada entre sus miembros; y por una dificultad para establecer límites y normas de comportamiento. Las intervenciones familiares específicas son aplicadas habitualmente cuando la abstinencia del paciente perturba de algún modo un estilo de vida familiar previamente bien establecido (aunque desadaptativo), o cuando otros miembros de la familia necesitan ayuda para adaptarse a un nuevo sistema de normas, objetivos, actitudes y comportamientos. Las técnicas de intervención familiar pueden ir orientadas a las interacciones interpersonales y familiares que conllevan un conflicto, o fortalecer comportamientos que ayuden a evitar las recaídas en pacientes con alto grado de implicación familiar.

Estas estrategias formales se complementan con una actitud de los usuarios como modelos de rol para los demás. De manera importante, la fuerza de la CT como contexto para el aprendizaje social se basa en la variedad y cualidad de sus modelos de rol. Uno de los atributos de estos modelos se caracteriza por un “*act as if*= actuar como si”, consistente en que los residentes se comportan como la persona que deben ser, en lugar de cómo la persona que han sido, a pesar de las resistencias, percepciones y sentimientos contrarios. De este modo incorporan a la vida diaria el nuevo estilo actitudinal y conductual, maximizando las propias potencialidades. Este “*act as if*” no es simplemente un ejercicio de conformidad, sino más bien un mecanismo esencial para un cambio psicológico más completo, de modo que los cambios en sentimientos, “*insight*” y autopercepciones distorsionadas a menudo siguen al cambio conductual, en lugar de precederlo. Otro atributo esperado es “mostrar un interés responsable” hacia los demás, que consiste en ser consciente de la apariencia, actitudes, humor y rendimiento de los pares, confrontando los signos negativos. Finalmente, la autoayuda está omnipresente en la CT, y es reforzada, confrontando las conductas y actitudes contrarias a esta implicación activa.

La supervisión o vigilancia del funcionamiento de la CT constituye otro elemento esencial, en cuanto que sirve para verificar el cumplimiento de las premisas de la CT. Muchas CCTT realizan procedimientos de detección del uso de sustancias mediante técnicas analíticas de orina u otras. La aceptación voluntaria de una vulneración de la norma (uso de drogas u otra) implica la iniciación de una experiencia educativa, incluyendo la exploración e identificación de los antecedentes de tal conducta y prevención de posibles riesgos. La negación de tal conducta de uso de drogas no permitidas puede conducir a la terminación del tratamiento o al abandono prematuro.

La adaptación de las comunidades terapéuticas en el tratamiento del abuso y dependencia de sustancias

Desde su origen, las Asociaciones formadas por las CCTT profesionales Españolas han buscado el intercambio permanente de experiencias y formación con otros profesionales e instituciones semejantes. Estos intercambios se desarrollaron también a nivel Europeo, dentro de las actividades programadas por T3E y ERIT

(Federación Europea de Asociaciones de Intervinientes en Toxicomanías) creándose un grupo de trabajo para el estudio, desarrollo y aplicación de una normativa de calidad en comunidad terapéutica. Hasta la fecha, han realizado una diferentes actividades, entre las que destacan un listado de indicadores de calidad con consenso Europeo sobre los objetivos de calidad en CT. Estos temas de debate y desarrollo podrían resumirse en las siguientes grandes áreas: a) adaptación de los programas a las necesidades del usuario (mediante unos criterios de indicación y admisión, el diagnóstico, evaluación, tratamiento individualizado, finalización y seguimiento; dentro de una garantía de los derechos del usuario); b) integración en un modelo global de prevención y asistencia en drogodependencias (contexto formal y relación con otros servicios); y c) estudio y mejora de la eficacia, eficiencia y efectividad en estos programas (aspectos económicos, evaluación, recursos humanos y garantía de calidad).

Cabe destacar la necesaria adaptación de las CCTT a la cronicidad y comorbilidad de los drogodependientes y a los nuevos patrones de consumo. Aunque no existen estudios que evalúen sistemáticamente la comorbilidad psiquiátrica en los usuarios de las CCTT Españolas, la evidencia clínica sugiere que un porcentaje cada vez mayor presenta trastornos psiquiátricos concurrentes o pasados, especialmente trastornos afectivos y de personalidad. Asimismo, los datos disponibles muestran que los usuarios de CT son sujetos que presentan en muchos casos una larga carrera adictiva y antecedentes de múltiples tratamientos seguidos de recaídas. Ambas características (cronicidad y comorbilidad) aparecen habitualmente asociadas a peores resultados del tratamiento por abuso de drogas. En estos casos, ya se realizan modalidades de tratamientos de mantenimiento y reducción de daños (en pacientes crónicos) y el tratamiento integrado en pacientes con patología dual que se benefician de medicación psicofarmacológica.

En la actualidad la mayoría de nuestros usuarios son politoxicómanos, la heroína deja de ser la droga principal dando paso a la cocaína, y muchos también presentan adicciones mixtas (ludopatías – cocaína – alcohol). Asimismo, el aumento de la población inmigrante también marca la necesidad de ampliar el conocimiento sobre su realidad y de adaptación a estos usuarios y destaca, como en las situaciones anteriores, la necesidad de CCTT multiprofesionales e integradas con los servicios sociales y de salud.

Finalmente, el número de mujeres consumidoras ha subido y se está igualando al de los hombres, lo que exige una adaptación de los programas de tratamiento en CT que tradicionalmente han estado basados en un perfil masculino. Entre las propuestas destacamos la importancia de incluir la variable género en los protocolos de evaluación e intervención y facilitarles el acceso a estos servicios.

En conclusión, el desarrollo de las CCTT Españolas ha avanzado hacia un período de calidad en el que se clarifica la oferta y misión de este recurso, la pluralidad de perfiles obliga hacia la realización de diagnósticos y el establecimiento de objetivos individualizados, mientras que los equipos se jerarquizan con una cierta pérdida del viejo espíritu colectivista y se da gran importancia a la evaluación.

Sería deseable que este desarrollo fuese acompañado de estudios de evaluación, que puedan ilustrar los beneficios potenciales de las CCTT, en su adaptación a diferentes poblaciones de consumidores. La aparición de cambios fundamentales en las características de los individuos que presentan trastornos por abuso o dependencia de sustancias (cronicidad, comorbilidad, nuevos patrones de consumo, etc.) y la adaptación a poblaciones específicas (minorías étnicas, mujeres, adolescentes, indigentes, etc.) debe llevar a un cambio adaptativo en las CCTT Españolas.

Las perspectivas futuras de las CCTT profesionales Españolas se dirigen hacia el debate y la mejora constante de un modelo orientado hacia la reinserción social de los usuarios, no excluyente de otros abordajes, articulados en una red amplia y variada de servicios asistenciales para drogodependientes. Este objetivo se deberá desarrollar a través de una participación activa en la comunicación e intercambio con intervinientes en las drogodependencias en el ámbito local, regional, nacional e internacional. Los temas de debate serán la calidad en la asistencia a los usuarios; la claridad y estandarización de unas intervenciones basadas en el desarrollo actual del conocimiento racional, técnico y científico; la transparencia en la actuación y la evaluación de nuestra eficacia, eficiencia y efectividad.

Bibliografía

Comas, D.; Criterios y normas para la homologación de comunidades terapéuticas profesionales para toxicómanos. APCTT, 1994.

Comas, D. Comunidades terapéuticas en España: situación actual y propuesta funcional. Madrid: Grupo Gid, 2006.

De Leon, G.; Rosenthal, M.S.; Treatment in residential therapeutic communities. En Treatments of Psychiatric Disorders: A Task Force. Report of the American Psychiatric Association, vol 2. Washington, DC, APA, 1989.

Fernández, C.; Llorente, J.M.; Carrón, J.; Sistema Estándar de Evaluación de la A.P.C.T.T. Asociación de Profesionales de Comunidades Terapéuticas para Toxicómanos, 1995.

Fernández, C.; Llorente, J.M.; Carrón, J.; Sistema Estándar de Evaluación de la A.P.C.T.T. Asociación de Profesionales de Comunidades Terapéuticas para Toxicómanos, 1995.

Jones, M.; Therapeutic Community: A New Treatment Method in Psychiatry. New York, Basic Books, 1953.

Jones, M.; Más allá de la comunidad terapéutica. Genitor, 1970

10

10.3. Urgencias relacionadas con el uso y abuso de sustancias

E. Elizagarate

Introducción

Las emergencias psiquiátricas ocurren en muchas situaciones tanto en contextos clínicos como en los que no lo son. Mientras que pueden ser manejadas dichas situaciones en unidades específicas psiquiátricas y en unidades de estabilización crítica, las situaciones de urgencia pueden también aparecer en otros lugares como unidades quirúrgicas y médicas o centros de consulta. Los recursos y el personal disponible afectarán de forma importante el desarrollo de la evaluación, las diversas opciones para la estabilización a corto plazo y en definitiva la disposición última del paciente.

En general podríamos abordar las urgencias psiquiátricas en general como aquellas situaciones en las que nos encontramos frente al diagnóstico o el tratamiento de pacientes cuyos síntomas son –o se presume que sean– de inicio reciente y súbito. Estos síntomas pueden subdividirse en los siguientes tipos:

1. Agitación y violencia con o sin signos de alcohol u otra intoxicación
2. Depresión con ideación suicida, con o sin intento de suicidio reciente.
3. Episodio psicótico agudo, normalmente con trastorno del pensamiento, ideación paranoide, alucinaciones y marcado miedo o irritabilidad.
4. Delirium presente con desorientación y confusión, con o sin síntomas psicóticos.
5. Ansiedad severa sin síntomas psicóticos pero a menudo con síntomas físicos.

Cuando nos referimos a la práctica efectiva de la atención de urgencia en toxicomanías estamos requiriendo una amplia gama de herramientas clínicas que incluyen elementos relacionados con la neurología de los comportamientos, la psicofarmacología, la psicoterapia individual y familiar y además conocimientos básicos en medicina legal y forense.

En el ámbito de las urgencias en toxicomanías diferenciaremos en este capítulo tres apartados: las urgencias relacionadas con la intoxicación de sustancias, el delirium y por último las urgencias derivadas de los estados de abstinencia de sustancias.

Este facultativo a lo largo de su experiencia como psiquiatra de emergencias ha podido calibrar que los pacientes intoxicados tienden a suscitar respuestas negativas por parte del staff hospitalario de urgencias y tanto más cuanto que a veces la situación se complica con la violencia o la agitación. Las creencias y juicios morales personales no pueden permitirse tener influencia sobre el criterio profesional y el cuidado clínico. Las personas relacionadas con la seguridad deben estar alertadas antes de la intervención ante un paciente intoxicado. El clínico debe asumir una actuación no amenazante y tolerante y debe estar preparado para tolerar insultos y amenazas.

Intoxicación por sustancias

Los comportamientos violentos y agresivos por pacientes intoxicados constituye un hecho corriente en los servicios de urgencia médicos y psiquiátricos. El alcohol, la cocaína y el PCP son los más relevantes entre ellos pero también se constata la presencia de meta-anfetaminas y los alucinógenos en el desarrollo de dichos comportamientos violentos. Pero más allá de los comportamientos violentos referidos y que recibirán una atención especial al final del presente capítulo hay complicaciones médicas que siempre deben estar presentes a la hora de evaluar una intoxicación.

Intoxicación por alcohol

En primer lugar, la intoxicación aguda alcohólica es una situación frecuente y en estudios europeos se habla de una prevalencia entre el 10 y el 15% en las urgencias médicas. Acuden a los servicios de urgencias por causa de caída o de accidente en la vía pública o por la policía por causa de agitación. Muchas veces la demanda de atención en urgencias es indirecta y los motivos son varios: traumatismo craneal, intoxicación medicamentosa voluntaria, etc.

Las complicaciones médicas son comunes e incluyen úlceras sangrantes, gastroenteritis, cirrosis, pancreatitis, hematoma subdural, quemaduras solares, deficiencias vitamínicas, cardiomiopatía, neuropatía periférica o malnutrición.

Lo primero es proteger al paciente intoxicado del daño que a él mismo o a otros puede ocasionar. Además se deben identificar los problemas médicos referidos, puede estar hipo o hiperglucémico, sangrando internamente, hipertenso, arritmico o con infección pulmonar o hematoma subdural. La presencia de hiperglucemia, pérdida de sangre o el hematoma subdural pueden causar pérdida de conciencia sin que tenga niveles de alcohol en sangre detectables.

Por otra parte, la intoxicación por etanol es una causa común de violencia en muchos contextos. En estos casos la intervención apropiada requiere la sujeción física y la sedación con una benzodiazepina, junto a haloperidol si la agitación es significativa, lo que permite al paciente una sedación rápida ejerciendo a la vez una profilaxis anticomercial. Una vez que el nivel de alcohol en sangre está por debajo del límite legal para la intoxicación, una más completa evaluación puede ser llevada a cabo focalizando en la detección de problemas psiquiátricos subyacentes u otras necesidades de tratamiento. Tras ello se puede referir al paciente a un programa específico de tratamiento de abuso de sustancias, ingreso o tratamiento ambulatorio judicializado si está como tal permitido en ese ámbito jurisdiccional, o bien la admisión en programa de diagnóstico dual o bien finalmente el alta desde dicho servicio de urgencias.

Intoxicación por cocaína

El uso prolongado de cocaína puede desencadenar el desarrollo de síndromes psicóticos o afectivos. Episodios transitorios paranoides son muy comunes en consumidores de cocaína así como delirios francos y alucinaciones. Estados paranoides con agitación que acompañan a la intoxicación por cocaína pueden desencadenar un comportamiento violento significativo. Las intervenciones que se han descrito anteriormente como aislamiento y sujeción, uso de benzodiazepinas en administración intramuscular o el uso de antipsicóticos son también de uso preconizado para estos casos. Cuando el paciente no está ya más intoxicado puede ser evaluada la presencia de psicopatología subyacente. La actuación a realizar entonces es la misma descrita para el alcohol: admisión en programa de patología dual si el paciente presenta otra patología psiquiátrica concomitante, remisión a un programa específico para dependientes de tóxicos o alta.

Intoxicación por fencididina (PCP)

La intoxicación por PCP puede ser particularmente provocadora de comportamiento agitado, combativo y violento. Afortunadamente (pero desafortunadamente para ellas) el uso de PCP tiende a ocurrir en regiones geográficas muy lo-

calizadas y no en otras. En áreas donde el uso de PCP es común, obviamente la frecuentación de los servicios de urgencia de personas intoxicadas por PCP es alta. La intoxicación por PCP puede presentarse con francos síntomas psicóticos, agitación, desorientación, y comportamiento desorganizado. Accesos de violencia pueden ser espontáneos, no provocados y absolutamente inesperados. Pacientes bajo efectos de PCP son muy insensibles al dolor por lo que continúan peleando o golpeando a pesar de estar heridos o seriamente dañados.

Personas muy bien entrenadas son esenciales para manejarse en las urgencias con este tipo de pacientes. La reducción y el aislamiento es lo que requiere dicha intervención. Las habitaciones de aislamiento deben ser oscuras y con mínima estimulación. El tratamiento requiere también benzodiazepinas administradas por vía intramuscular y dado que la vida media del PCP alcanza las 20 horas, estos comportamientos arriba descritos pueden durar varios días hasta su resolución definitiva. En algunos casos se preconiza el lavado gástrico. Existe sin embargo cierta controversia sobre si acidificar la orina o no hacerlo. PCP es fuertemente liposoluble y se absorbe rápidamente en tejido adiposo. Acidificar la orina hasta un pH por debajo de 5.5 puede ayudar a su eliminación.

Intoxicación por anfetamina y meta-anfetamina

La meta-anfetamina, puede causar agitación, desorganización e incluso comportamiento violento. La meta-anfetamina en particular puede tener consecuencias comportamentales muy similares a la cocaína. Debido a la vida media larga de la meta-anfetamina –sensiblemente mayor que la cocaína-, esta droga puede estar en el origen de síntomas paranoides psicóticos. Si bien PCP no es una sustancia de amplio uso en nuestro contexto, en cambio lo son anfetaminas y sus derivados.

A lo largo de la década de los 90' los casos relacionados con anfetaminas en intervención de urgencia se triplicaron en los EEUU (Centros para control de enfermedad y prevención 1995). Los síntomas que se presentan a menudo incluyen agitación, alucinaciones, ideación suicida y dolor precordial. Distinguir la intoxicación por psicoestimulantes de otras causas diagnósticas constituye un desafío dada la superposición sintomática. Generalmente, las psicosis inducidas por psicoestimulantes tienden a ser diferentes de la psicosis primarias por la ausencia de trastornos formales del pensamiento y la prominencia de alucinaciones visuales. Sin embargo dado el potencial de comorbilidad, una detección de tóxicos positiva no excluye el diagnóstico de trastorno psicótico o afectivo. El tratamiento debe focalizar el mantenimiento de la seguridad del paciente hasta la completa metabolización de la sustancia. Y como ha sido referido varias veces, un diagnóstico más completo debe ser realizado una vez que el paciente no está intoxicado.

Se considerará la hospitalización si:

- El estado psicótico-delirante no remite
- El paciente presenta un problema de abuso de diversas sustancias y requiere tratamiento de desintoxicación
- El paciente tiene un daño cognitivo prolongado
- El paciente tiene serios problemas médicos asociados

Intoxicación por alucinógenos

Los alucinógenos invocados son los siguientes:

- Dietilamida del Acido Lisérgico (LSD)
- Psilocibina (champiñón)
- Dimetiltriptamina (DMT)

- Peyote
- Dimetoximetilanfetamina (DOM)
- Mescalina
- Fenciclidina (PCP)
- Ketamina
- Metilendioximetanfetamina (MDMA, Ecstasy)

Se señala que salvo el caso de PCP estos casos no suelen acudir a los servicios de emergencia salvo si ocurren reacciones adversas que pueden culminar en ataques de pánico, gritos o risas incoercibles durante períodos prolongados de tiempo, con cambios cognitivos con pérdida de asociaciones o con contenidos inusuales. Una presencia calma y reaseguradora y si ello es posible con asistencia de amigos y familiares consiguen aliviar la ansiedad del paciente. Se recomienda que el paciente permanezca despierto ya que el permanecer con los ojos cerrados puede intensificar el estado alucinatorio. En el caso de ser preciso se puede administrar una benzodiacepina y si es patente una agitación importante se administrará un antipsicótico según la pauta señalada en el apartado relativo a la agitación de este capítulo.

Intoxicación por cannabis

La intoxicación por cannabis no suele ser una causa frecuente de atención en servicios de urgencia. La atención de este tipo está relacionada con la aparición de crisis de ansiedad o pánico, delirios y con menor frecuencia psicosis. El cannabis como otras sustancias ya referidas no está exento de producir agitación, desorganización e incluso comportamiento violento. Esta situación parece darse cuando el consumo de cannabis se realiza en grandes cantidades. Se caracteriza por un inicio rápido, importante inquietud y la agresividad ya referida. Su tratamiento en urgencias es similar al de una psicosis inducida por sustancias.

Intoxicaciones medicamentosas

En el caso de las intoxicaciones medicamentosas será preciso recordar la demanda de intervención en urgencia por distonías agudas tras uso de antipsicóticos o las más graves relacionadas con el síndrome neuroléptico maligno (SNM). Para el caso de los antidepresivos los efectos adversos están más ligados al uso de antiguos preparados con la aparición de delirium anticolinérgico, retardo en la conducción cardíaca o crisis comiciales. Con estos antidepresivos y con los más recientes ISRS y ISRNS el síndrome serotoninérgico puede aparecer y que se caracteriza por alteración en el nivel de conciencia, inestabilidad autonómica y anormalidades neuromusculares que incluyen mioclonía, hiperreflexia, nistagmus, acatisia y rigidez muscular. En este caso y a diferencia del SNM, la utilización de agonistas dopaminérgicos tipo bromocriptina puede empeorar el cuadro. Se preconiza entonces el uso de benzodiacepinas, ciproheptadina, clorpromazina, metisergida y propanolol.

En el caso específico de utilización de los ISRS de vida media corta (venlafaxina ISRNS y paroxetina) es relativamente frecuente la aparición del síndrome de discontinuación tras interrupción brusca del tratamiento y que incluye mareos, malestar, náuseas, parestesias, temblor, ataxia, confusión, mioclonus y ansiedad.

Por último no podemos obviar en este apartado sobre las intoxicaciones agudas de sustancias aquellas referidas a opiáceos. La sobredosis de heroína puede provocar coma que precisa la reanimación médica.

Delirium

Los pacientes con delirium pueden llegar a estar desorganizados, agitados o violentos. El delirium se define como un estado con distorsión del nivel de conciencia con cambios en la cognición y en la percepción durante el cual los síntomas aparecen rápidamente y fluctúan en el tiempo. El delirium puede deberse a una causa médica general, a una intoxicación o abstinencia de sustancias o bien ser secundaria a múltiples etiologías. El delirium constituye una urgencia médica y acarrea una carga importante de morbilidad y mortalidad. El tratamiento definitivo requiere el diagnóstico de la causa subyacente y la toma de decisiones correctas hacia dicha patología. Las intervenciones dirigidas a controlar el comportamiento incluyen la restricción física segura en el que se incluye una modificación del entorno con reorientamiento frecuente del paciente y el uso de haloperidol intravenoso ya que esta sustancia no causa síntomas anticolinérgicos o α -adrenérgicos y tiene a no presentar problemas cardíacos o depresión respiratoria. El control comportamental es esencial para prevenir que el paciente no se dañe o que interfiera con el tratamiento o bien para la protección del staff o de otros pacientes. La primera administración de haloperidol debe ser de 2.5 mg. Si el paciente se muestra aún agitado después de dos horas, la dosis debe incrementarse hasta 5mg. Esta dosis puede repetirse a las dos horas si el paciente continúa agitado. Una vez que el paciente está estabilizado, un régimen antipsicótico rutinario debería ser iniciado, dividiendo las tomas entre dos y cuatro con dosis regulares. El antipsicótico puede ser disminuido y posteriormente interrumpido tras la desaparición del delirium. Las benzodiacepinas están contraindicadas en caso de delirium ya que pueden exacerbar el comportamiento disruptivo y potenciar la alteración del nivel de conciencia. Otra estrategia con la que algunos clínicos han obtenido eficacia en el tratamiento del delirium incluye la gabapentina.

Estados de abstinencia de tóxicos

Alcohol e hipnóticos sedativos

La abstinencia de alcohol e hipnóticos sedativos puede resultar en un delirium que puede suponer una amenaza vital como resultado de hipertermia, aspiración o colapso vascular.

Los signos tempranos agudos de la abstinencia para el alcohol, los hipnóticos-sedativos y las benzodiacepinas son similares e incluyen inestabilidad autonómica, temblor, diaforesis y trastornos gastrointestinales. Los signos neurovegetativos autonómicos incluyen taquicardia, hipertensión e hipertermia. Muchas veces el inicio de una abstinencia alcohólica consiste en una crisis epiléptica, un estado de confusión o a veces el inicio de una infección o un traumatismo en un paciente con alcoholismo crónico.

El tratamiento de estos cuadros de abstinencia se basa en la utilización de benzodiacepinas de vida media larga. El uso de agentes de vida media larga como diazepam o clordiazepóxido previene la aparición de picos y descensos en los niveles plasmáticos. Durante las primeras 24 horas, los signos vitales deben ser recogidos cada 2/4 horas y una benzodiacepina adicional debe ser administrada en caso de persistencia en la elevación de dichas constantes. Después de las 24 horas, la dosis total debe ser administrada y dada en 4 tomas fraccionadas con un descenso paulatino por día de 10-20%. En paciente con enfermedad hepática, lorazepam y oxazepam deben ser utilizadas de preferencia ya que su metabolismo no depende de la función hepática. Es importante considerar medicación concomitante, ya que por ejemplo los β -bloqueantes administrados para una condición médica general pueden enmascarar los signos autonómicos neurovegetativos de la abstinencia. Los pacientes alcohólicos deben recibir una dosis de 100 mg de tiamina 3 veces al día vía intramuscular desde el primer día seguidas posteriormente de tres dosis orales diarias para prevenir el desarrollo de este síndrome.

El delirium de la abstinencia de alcohol (delirium tremens) es una condición médica con potencial riesgo vital. Este síndrome tiene un alto porcentaje de mortalidad –más del 35% en pacientes no tratados y entre 5% y 15% en los que lo son óptimamente-. Habitualmente el delirium se desarrolla entre las 48 y las 72 horas tras

la interrupción del consumo de alcohol o de los hipnóticos sedativos siendo el pico máximo a los 4 días y pudiendo persistir durante dos semanas. Los síntomas incluyen inestabilidad neurovegetativa autonómica, fiebre, desorientación, trastornos sensorio-perceptivos y alucinaciones, agitación y confusión. Los pacientes con delirium tremens deben ser tratados en unidades con cuidados intensivos. Estos pacientes requieren restricción física e importantes medidas de sostén. El haloperidol intravenoso puede ser utilizado para el control de la agitación y de la psicosis, si bien se considera que una vez instaurado el delirium tremens las benzodiazepinas no son particularmente efectivas. En Europa está extendido el uso de clometiazol para el tratamiento de este grave cuadro clínico de abstinencia.

El síndrome Wernicke-Korsakoff es otra de las consecuencias del uso prolongado del alcohol. La encefalopatía de Wernicke es un síntoma complejo con oftalmoplejía, ataxia y un estado confusional agudo. El síndrome de Wernicke-Korsakoff se diagnostica si se acompaña lo anterior con déficits persistentes en el aprendizaje y en la memoria. Como se ha indicado anteriormente los pacientes alcohólicos deben recibir una dosis de 100mg de tiamina 3 veces al día vía intramuscular desde el primer día seguidas posteriormente de tres dosis orales diarias para prevenir el desarrollo de este síndrome. Los pacientes deben recibir la primera dosis intramuscular antes de la administración oral o intravenosa de carbohidratos en aras a prevenir la rápida depleción de tiamina o el desarrollo emergente posterior del síndrome de Wernicke-Korsakoff. Los pacientes deben recibir además suplementos de ácido fólico y magnesio ya que las deficiencias nutricionales son comunes en los pacientes dependientes del alcohol.

Otra situación potencial es el paciente que presenta una reacción alcohol-disulfiram. El disulfiram (Antabus) bloquea la enzima alcohol-deshidrogenasa comportando ello un aumento del acetaldehído. El consumo potencial de alcohol en estas circunstancias supone la aparición de síntomas fuertemente displacenteros como cefalea, lagrimeo, rinorrea, náuseas, vómitos, creando una reacción aversiva al consumo de alcohol. Estos síntomas de intensidad moderada no precisan tratamiento. Sin embargo aunque no sean frecuentes a veces aparecen síntomas como arritmias y depresión respiratoria que deben ser tratados inmediatamente con medidas de soporte.

Antes de abordar el siguiente apartado es preciso realizar una reseña sobre el tratamiento de la abstinencia específica de benzodiazepinas, sedativos e hipnóticos. En los diversos tratados se preconizan técnicas con benzodiazepinas de vida media larga tal como se ha señalado para el tratamiento de la privación alcohólica y en particular diazepam, clordiazepóxido o clonazepam. En el caso específico de barbitúricos se administra fenobarbital o pentobarbital con una graduación de la posología como sigue:

1. Administrar 200 mg de pentobarbital oral y evaluar neurológicamente a la hora. El pentobarbital se convierte en fenobarbital con vida media mayor y menores variaciones en sus niveles séricos (100 mg de pentobarbital es igual a 30 mg de fenobarbital).
2. Si el paciente está dormido pero responde a cualquier estímulo, no es necesario tratamiento adicional. Si el paciente se presenta con somnolencia, hablar incomprensible-disartria, nistagmus grosero y ataxia las necesidades de pentobarbital requeridas son de 400-600 mg/24h
3. Si el paciente está confortable con sólo nistagmus lateral fino, las necesidades son 800 mg.
4. Si el pentobarbital no tiene efecto, entonces las necesidades cada 24 horas se estiman en 1200 mg o superiores.

En lo que respecta a las benzodiazepinas los clínicos deben estar familiarizados con las dosis-equivalentes y que a continuación se especifican:

• Alprazolam	5 mg
• Clordiazepóxido	10 mg
• Clonazepam	25 mg
• Diazepam	5 mg
• Lorazepam	1 mg
• Oxazepam	15 mg

Abstinencia de Opiáceos

La abstinencia de opiáceos puede ser realmente incómoda para el paciente pero sin embargo no potencialmente amenazadora para la vida como sí lo es en el caso del alcohol y los hipnóticos-sedativos. De acuerdo con esto el objetivo en el tratamiento de la abstinencia de opiáceos es la prevención del dolor y el sufrimiento. Los síntomas de la abstinencia de opiáceos incluyen disforia, ansiedad, irritabilidad, *craving*, midriasis, piloerección, diaforesis, náuseas, vómitos, diarrea, rinorrea, lagrimeo, insomnio, fiebre e hipertensión. El inicio del cuadro depende de la vida media de la droga de uso y en el caso de la heroína acontece a las 6-8 horas tras el último consumo. El síndrome puede durar entre dos y cinco días siempre dependiendo de parámetros individuales. Muchos de los síntomas son atribuibles a la disregulación de los receptores α -2 adrenérgicos. Como consecuencia los agonistas α -2 adrenérgicos como clonidina son eficaces para su tratamiento. Clonidina en dosis de 0,1-0,3 mg cada 3 horas, hasta 0,8 mg/día pueden ser utilizados para la supresión de los síntomas de la abstinencia a opiáceos. Un efecto secundario mayor de este tratamiento es la hipotensión por lo que debe ser supervisado en un entorno clínico. La clonidina debe ser evitada en pacientes que son dependientes a opiáceos y alcohol o a hipnóticos sedativos a la vez ya que clonidina puede enmascarar los signos autonómicos neurovegetativos de la abstinencia al etanol sin que por ello prevenga la aparición del delirium tremens.

Otra aproximación para el tratamiento de la abstinencia a opiáceos es la substitución por un agente de vida media larga como la metadona en dosis entre 30 y 80 mg y posteriormente iniciar una reducción diaria de esta dosis del orden del 10-20% cada día. La administración debe ser “ciega” para el paciente. Este tipo de desintoxicación está recomendado en pacientes que son “dualmente” adictos a opiáceos y a etanol o a hipnóticos sedativos. Un opiáceo de vida media larga y una benzodiacepina así mismo de vida media larga son necesarios para el tratamiento de desintoxicación de ambas dependencias.

Por último una más reciente aproximación a la desintoxicación de opiáceos la constituye el uso de curas llamadas cortas o de antagonización rápida de opiáceos. En estas se utiliza conjuntamente con agonistas α -2 adrenérgicos, los propios antagonistas opiáceos tipo naltrexona y naloxona, induciendo a la sedación del paciente con benzodiacepinas de rápida absorción y vida media corta –midazolam.

Agitación y violencia

Vamos a establecer una pequeña reseña sobre el tema de la agitación y la violencia en las unidades de emergencia. Muchos individuos que representan muchos diagnósticos pueden presentar en urgencias un estado violento o de agitación.

Además de las causas de agitación inducidas por sustancias y en las cuales se ha referido la intoxicación por alcohol, amfetamina, cocaína, inhaladores, PCP y la abstinencia de alcohol y de hipnóticos-sedativos; existen otros dos grupos de patologías que son susceptibles de diagnóstico diferencial ante una conducta violenta. En el primer grupo de causas médicas se incluyen: infección cerebral, neoplasia cerebral, desequilibrio electrolítico, enfermedad hepática, hipoglucemia, hipoxia, enfermedad renal, epilepsia del lóbulo temporal y avitaminosis. En cuanto al tercer y último grupo de causas de diagnóstico diferencial en la conducta podemos resumirlo en causas específicamente psiquiátricas y que son: personalidad antisocial, trastorno bipolar, personalidad límite, descompensación de TOC, trastorno delirante, trastorno disociativo, personalidad paranoide, esquizofrenia.

Es imposible cuantificar con exactitud el número o el porcentaje de personas del staff que han sufrido agresión ya que muchos de estos ataques no son registrados. Muchas veces la violencia representa un intento de ejercer el control en contextos de sentimientos de amenaza o desamparo.

Las intervenciones para la agitación deben ser conceptualizadas como jerárquicas en el sentido de que se deben comenzar desde las menos restrictivas e intrusivas y utilizando sólo las que conllevan dichas características cuando hayan fracasado todos los demás abordajes.

En lo que respecta al tratamiento farmacológico de la agitación, la “tranquilización rápida” ha sido investigada en un cierto número de ensayos abiertos. Este concepto acuñado por William Dubin de la Universidad de Temple describe el uso de antipsicóticos y benzodicepinas administrados cada media hora o cada hora y dirigido al control de la agitación, la excitación motora, la tensión y la hostilidad. Esta estrategia tiene ya más de 20 años de existencia y como tal ya ha tenido diversas variaciones. No hay que confundirla con el concepto de “neuroleptización rápida” que era un fenómeno ligado a la utilización de megadosis con antipsicóticos de primera generación. Independientemente del uso ya referido de Haloperidol intravenoso en general se puede abordar la situación la administración intramuscular y normalmente con un número muy reducido de dichas administraciones. Incluso el autor arriba referido preconiza el uso de la vía oral por la rapidez de respuesta y por el descenso de los niveles de desamparo y amenaza que suscita la utilización de dicha vía de administración.

Hoy en día existen disponibles diversos antipsicóticos de segunda generación (ASG) para el tratamiento de la agitación tales como olanzapina, aripiprazol y ziprasidona. Aunque existe aún poca evidencia de eficacia respecto a los antipsicóticos de primera generación (APG), sí que reducen la aparición de síntomas extrapiramidales y especialmente la acatisia y las reacciones distónicas. En el caso de olanzapina se sabe que su administración parenteral tienen como resultado una más rápida absorción que el haloperidol utilizando la misma vía (Wright y cols. 2003) siendo aquella de 30 minutos.

En el caso de Ziprasidona son efectivas dosis de 10 y 20 mg im pero no 2mg. En los estudios abiertos ha mostrado similar eficacia a haloperidol cuando se trata la agitación. Lo mismo parece deducirse de los estudios realizados con Aripiprazol.

Pero en cualquier caso y ante la presencia de pacientes fuertemente agitados o violentos la estrategia requerida es la utilización de antipsicóticos cada 30-60 minutos hasta reducción de la hostilidad, la agitación o la propia violencia. La dosis son las que se sitúan en los intervalos 300-600 de clorpromazina o equivalentes, 10-20 mg haloperidol o 10-20mg de olanzapina. Como ha sido señalado antes los antipsicóticos de primera generación y alta potencia no producen bloqueo adrenérgico aunque la acatisia y las distonías agudas pueden ser un problema y particularmente en varones jóvenes.

A modo de recordatorio señalaré los signos de violencia inminente que pueden ayudar en la detección del riesgo. Precisamente el consumo es una de las variables principales:

- Consumo excesivo de alcohol o drogas
- Historia de actos violentos recientes con arrestos o actividad criminal
- Llevar armas u objetos que puedan ser usados como tales
- Agitación motora progresiva
- Características paranoides en un paciente psicótico
- Ordenes violentas de alucinaciones auditivas
- Algunos maníacos
- Trastornos orgánico-cerebrales, alt. lóbulo frontal
- Trastornos de la personalidad proclives a la rabia, violencia y descontrol de impulsos.

Como conclusión y en el caso en que frente a una situación de agitación o violencia se tome la decisión de realizar la sujeción, la misma ha de realizarse inmediatamente y sin ninguna negociación pero con atención rigurosa hacia la seguridad del paciente. La sujeción estará contraindicada en pacientes con condición médica inestable tales como infección, enfermedad cardíaca, inestabilidad de la temperatura corporal, etc. La monito-

rización continua del paciente requiere chequeos de extremidades cada 15 minutos para asegurar adecuada circulación, hidratación adecuada y la prevención de tromboembolismo. Todos los clínicos implicados deben tener un conocimiento exhaustivo de las directrices y protocolos de su propia institución y guías generales.

Bibliografía

Abmadi- Abhari SA, Akbondzadeh S, Assadi SM y cols. Baclofen versus clonidina in the treatment of opiate withdrawal, side effects aspect: a double-blind randomised controlled trial. *J Clin Pharm Ther* 26: 67-71, 2001.

Allen MH., Currier GW, Carpenter D et cols. Expert Consensus Panel for behavioural Emergencies 2005: The Expert Consensus Guideline Series. Treatment of behavioural emergencies 2005. *J Psychiatr Pract (suppl 1)*: 5-108, 2005.

American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association. 2000

Andrezina R, Josiassen RC, Marcus RN, y cols. Intramuscular aripiprazol for the treatment of acute agitation in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder: a double-blind, placebo-controlled comparison with intramuscular haloperidol. *Psychopharmacology (Berl)* 188:281-292, 2006a.

Andrezina R., Marcus RN, Oren DA y cols. Intramuscular aripiprazol or haloperidol and transition to oral therapy in patients with agitation associated with schizophrenia. Subanalysis of a double-blind study. *Curr Med Res Opin* 22: 2209-2219, 2006b.

Centers for Disease Control and Prevention. Increasing morbidity and mortality associated with abuse of methamphetamine- United States, 1991-1994. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 44: 882-886, 1995.

Charney DS, Sternberg DE, Kleber HD y cols. The clinical use of clonidina in abrupt withdrawal from methadone: effects on blood pressure and specific signs and symptoms. *Arch Gen Psychiatry* 38: 1273-1277, 1981.

Dubin Wr, Waxman MH, Weiss KJ y cols. Rapid tranquilization: the efficacy of oral concentrate. *J Clin Psychiatry* 46: 475-478, 1985.

Elizagarate E. Antagonización rápida de opiáceos. Eficacia y seguimiento a 6 meses de una muestra de 91 pacientes. Tesis Doctoral. Universidad del País Vasco. 1997

Elizagarate E., Gutiérrez M., Figuerido JL, González-Pinto A., Jiménez JM., Fernández C. Antagonización rápida de opiáceos. Eficacia en una muestra de 91 pacientes. *Revista Española de Drogodependencias*. Vol 23. Nº4. 313-326. 1998.

Gossop M. Clonidine and the treatment of the opiate withdrawal syndrome. *Drug Alcohol Depend* 21:253-259, 1988.

Kaplan & Sadocks. Comprehensive Textbook of Psychiatry. 9th Edition. Sadock BJ, Sadock VG & Ruiz P editors. Lippincott Williams&Wilkins. 2009

Laqueille X, Emir El Hassani H., Léo H. Toxicomanies aux médicaments opiacés. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Psychiatrie, 37-396-A-15, 2010.

Meehan KM, ZhanG F, David Sr y cols. A double-blind, randomised comparison of the efficacy and safety of intramuscular injections of olanzapine, lorazepam, or placebo in treating acutely agitated patients diagnosed with bipolar mania. *J Clin Psychopharmacol* 21:389-397, 2001.

Poncel F, Feral A., Le patient alcoolisé: un fléau oublié des urgences. *Act Méd Int-Psychiatrie* 2001; 18:319-324.

Schatzberg A.F, Cole J.O., DeBattista Ch., Manual of Clinical Psychopharmacology. 7th Edition. American Psychiatric Publishing. 2010

Schatzberg AF, Nemeroff Ch. Textbook of Psychopharmacology. 4th Edition. American Psychiatric Publishing. 2009.

Wright P, Lindberg SR, Birkett My cols. Intramuscular olanzapine and intramuscular haloperidol in acute schizophrenia: antipsychotic efficacy and extrapyramidal safety during the first 24h of treatment. *Can J Psychiatry* 48:716-721, 2003.

11

Prevención de los trastornos adictivos

11.1. Promoción de la Salud

A. Calafat

Introducción

La Promoción de la Salud cobra impulso en los 80, cuestionando la medicalización de la salud y la tradicional posición pasiva del paciente, poniendo énfasis en las personas, los aspectos económicos y sociales de la salud. La OMS (1986) la define como “el proceso por el cual la gente se capacita para aumentar el control sobre su salud y mejorarla. Para alcanzar un estado de bienestar físico, mental y social completo el individuo o grupo debe ser capaz de conseguir sus aspiraciones, satisfacer sus necesidades y cambiar o hacer frente al ambiente en el que vive”. La Promoción de la salud trata de implicar a la población general en su conjunto, desde el mismo contexto de su vida normal, más que concentrarse en personas concretas en riesgo de enfermedades específicas. Entendido de esta manera la promoción de la salud coincide o enmarca muchas iniciativas preventivas ‘universales’, coincidiendo en alguna manera con lo que en nuestros medios denominábamos hace años como prevención inespecífica.

Solventados muchos de los problemas de salud más tradicionales y con una tendencia creciente a la superespecialización dentro de la medicina, existe una reacción para resituarse desde una óptica más amplia cuales son los problemas que todavía pueden mejorar más y cuáles pueden ser las soluciones. Desde este punto de vista los grandes avances médicos (nuevos aparatos de resonancia, laser, etc) no suponen para el conjunto de la población mejoras similares a las que se derivan de conductas que dependen básicamente de los individuos (hacer ejercicio regularmente, controlar el peso, tener amigos y redes sociales, dormir 7 u 8 horas, no fumar...). Todo lo último serían avances dependientes de conductas de promoción de la salud. La Promoción de la salud es pues una estrategia que promueve que los individuos y sociedades conozcan y sepan manejar las condiciones que les llevarán a aumentar las posibilidades de una vida saludable a través de medidas educativas y la adopción de medidas (organizativas, regulaciones...) destinadas a influir sobre el ambiente, las comunidades o los individuos.

Esta orientación en la salud es poderosa- sobre todo en cuanto a sus posibilidades- y relativamente reciente. Dadas sus peculiaridades, debemos considerar como sus estrategias o instrumentos consustanciales una serie de elementos tales como la movilización y capacitación de la comunidad y el empoderamiento de los individuos, con el fin último de prepararlos para ejercer control sobre las elecciones que afectan a su propia salud y bienestar tanto a nivel individual como comunitario. En especial se trata de actuar sobre todos aquellos aspectos modificables de su entorno. En el caso concreto que nos ocupa se trata, por ejemplo, de identificar y tratar de modificar aquellos aspectos del ambiente (cultura, economía...) que influyen sobre el consumo de sustancias y sus consecuencias.

Tenemos ejemplos muy recientes acerca de las posibilidades prácticas de la promoción de la salud en el campo del consumo de sustancias, como es el caso de la prohibición del tabaco en los espacios públicos. El tabaquismo tiene efectos sobre la salud. Hace años se abordaban exclusivamente sus efectos en la consulta del médico, lo cual podía incluir además una recomendación para no fumar. Pero el paso definitivo se ha dado durante los últimos años a través de una movilización ejemplar de sociedades científicas, grupos de presión, medios de comunicación, etc., todo lo cual ha desembocado en la promulgación de las leyes pertinentes. Ello, aunque pueda parecer simple, es el fruto de una compleja y bien armada estrategia donde por un lado se trata de conseguir que el público general esté informado y que luego se movilice a favor de la reforma influyendo a los políticos.

Relaciones con la prevención

Existen muchas coincidencias, solapamientos y dificultades para separar claramente enfoques tales como la promoción de la salud, educación para la salud o prevención, de forma que, en ocasiones, incluso se utilizan de forma intercambiable. Pero aun habiendo muchos puntos comunes, no se trata de la misma cosa. En líneas generales la promoción de la salud es un concepto y una estrategia más amplia que la prevención de una enfermedad o desorden concreto. Esta última se organiza normalmente a partir de un problema concreto, tratando de influir sobre la cadena causal a través de los factores de riesgo y protección identificados o asociados con el problema.

La forma de influir sobre los problemas a través de la Promoción de la Salud es bastante más indirecta. Se trata de “promover la salud mental a través de aumentar el bienestar psicológico, la capacidad personal y la resiliencia, creando unos contextos y condiciones de vida que lo faciliten”. Por tanto, no se concentra en un único problema y ejerce su influencia a través de caminos indirectos como son el bienestar general, movilización comunitaria, corrección de las desigualdades sociales, etc. Pero aún así es imposible separar completamente ambos enfoques y de hecho se complementan en la práctica. Posiblemente sería difícil, incluso para los especialistas, afirmar en que medida las acciones emprendidas para conseguir que no se fume en lugares públicos son típicas actuaciones preventivas o se derivan de la Promoción de la Salud. En algún sentido serían extremos de un continuum en el que por un lado se hace hincapié en la conducta que se quiere corregir y en la otra se trata de conseguir las condiciones generales para que dichas (al mismo tiempo que otras conductas) tengan menos posibilidades de aparecer.

Hay mucho a discutir- y a investigar- acerca de hasta que punto la Promoción de la salud es sobre todo un marco donde se desarrollan actividades específicas de prevención -sobre todo de tipo universal-, o bien, si la Promoción de la salud por sí misma va a tener un efecto positivo sobre los consumos de sustancias y otras problemas.

Posiblemente hay algunas formas de prevención que comparten con la Promoción de la Salud más claramente objetivos, estrategias o instrumentos como son la prevención comunitaria o la universal. Pero también otras formas de prevención comparten o pueden compartir algunos aspectos como son la prevención familiar, la escolar o la que se dirige a los medios de comunicación.

La prevención ha sido hasta ahora la estrategia preferida para abordar el problema de las drogas. Pero existe plena conciencia de que las drogas comparten factores de riesgo y protección con problemas mentales, violencia, delincuencia, problemas escolares, violencia dentro de la pareja, etc. Por consiguiente desde la misma prevención se ha intentado abordar estos problemas conjuntamente en coherencia con esta causalidad común y para economizar recursos a través de una prevención genérica. De esta forma podemos ver como desde la misma prevención se proponen abordajes amplios que se acercan a lo que entendemos por Promoción de la Salud.

Historia

En la Declaración de Alma-Ata (1978), durante la *International Conference on Primary Health Care*, se señala que el desarrollo económico y social son prerrequisitos para conseguir la salud, y que esta no debe depender princi-

palmente de los agentes de salud clásicos (médicos, enfermeras, hospitales...). El hincapié pasa a ser desde aquel momento sobre la educación para la salud y la prevención.

Será algo después, en la Declaración de Otawa para la Promoción de la Salud (1986), cuando se reconoce a la Promoción de la Salud como estrategia específica de forma clara y profesional. A partir de este momento también el término preferido deja de ser 'educación para la salud' (que queda relegado para cuestiones más concretas de impartir información) para pasar a ser el de 'Promoción de la Salud' tanto para los organismos internacionales como la OMS como para los profesionales. Se han ido sucediendo otras conferencias internacionales patrocinadas por la OMS y se ha seguido con la misma orientación de "investigar en promoción de la salud para conseguir un cambio de modelo basado en el comportamiento y que se aleja de los individuos y de las enfermedades".

La OMS recomienda que la Promoción de la Salud se convierta en acciones a través de los siguientes medios: políticas públicas, contextos adecuados, fortaleciendo la acción comunitaria, desarrollando las habilidades personales y reorientando los servicios sanitarios.

Teorías relevantes

Aunque ninguna teoría se adapta o sirve para dar cuenta de todas las necesidades de la Promoción para la Salud, los diversos tratados sobre la materia suelen hacer mención a un grupo de teorías bien conocidas. Las situaciones- y sus posibles soluciones- que abarca la Promoción de la salud son lo suficientemente variadas para que no esperemos que una sola teoría lo pueda explicar todo. Aunque se hace bastante énfasis dentro de la Promoción de la salud en la necesidad de adoptar buenas teorías que orienten todas las fases del desarrollo de proyectos, ello no es ninguna garantía obviamente de la eficacia última de las acciones que se emprendan.

Las teorías que se utilizan provienen normalmente del campo de la psicología y de la sociología. Por tanto no podemos hablar de una teorización exclusiva de la promoción de la salud., lo cual no debe extrañarnos dada la variedad de escenarios, circunstancias, individuos, medios... en que se desarrolla esta práctica. Entre las teorías más comúnmente utilizadas están:

- *The Health Belief Model de Rosenstock.* Originariamente este modelo estaba pensado para predecir la respuesta ante el tratamiento de los pacientes. Pero actualmente se ha utilizado para explorar otras conductas relacionadas con la salud. Por ejemplo se ha utilizado para entender la percepción de la salud y la enfermedad por parte de la gente. También puede servir para ver las diferentes perspectivas de los proveedores de servicios y de los destinatarios.
- Teoría de la acción razonada de Fishbein y Ajzen. Antes de actuar necesitamos una formulación acerca de esta intervención. Ello hace que las actitudes y las conductas deben ser compatibles. Las actitudes, por otra parte, están determinadas por las características que los observadores asocian con un objeto (sus creencias acerca del objeto).
- Modelo transteórico o modelo de los Estadios de Cambio de Prochaska y DiClemente. Este modelo fue creado inicialmente para explicar la disposición al cambio dentro de las adicciones, pero se ha ido aplicando a más conductas de salud y estilos de vida. Según este modelo las personas vamos pasando por distintos estados de cambio antes de adoptar una conducta saludable de manera habitual. Este modelo surge como una síntesis de los autores de otros 18 modelos que tratan de explicar como cambian las personas. Dentro de este modelo se considera que el cambio más que un resultado final es un proceso. Las personas oscilan entre distintos estadios de disponibilidad al cambio, que son justamente las que tanto el tratamiento como las acciones preventivas o de promoción de la salud intentan modificar.

- Teorías sobre los cambios Interpersonales, se refieren a los modelos que explican la importancia de las relaciones que los individuos mantienen con sus amigos, familia, comunidad. Se consideran tres teorías: Teoría sobre la conducta cognitiva, Teoría sobre el aprendizaje cognitivo social y teoría del empoderamiento.

Instrumentos de la Promoción de la Salud

Al igual que pasa con la teoría, no existen instrumentos específicos y creados expresamente para la Promoción de la Salud. Se utilizan instrumentos ya existentes dentro de otras disciplinas o movimientos sociales. Son importantes obviamente cuestiones como la epidemiología, la evaluación... pero son instrumentos más específicos las técnicas de empoderamiento o la *advocacy*... Nos referiremos sucintamente a cada de ellos.

Empoderamiento

La idea de 'empoderamiento' está en el núcleo de la Declaración de Ottawa (1986) cuando se define que la Promoción de la Salud es "capacitar a la gente para que tomen control de su salud". Se parte de la asunción de que las personas pueden mejorar su salud, especialmente si toman conciencia del problema y gozan de la capacidad de hacerlo. Ello puede depender de una visión más política, psicológica, espiritual... de la salud.

Dentro del empoderamiento podemos incluir cuestiones como promover el crecimiento personal, participar en las decisiones comunitarias, capacidad para establecer las prioridades, capacidad de influir sobre las decisiones de las instituciones, capacidad de comunicarse con otros grupos o con los responsables de tomar decisiones, capacidad de luchar contra las barreras que dificultan que se implementen las políticas más adecuadas, el establecimiento de redes de personas, grupos e instituciones interesadas...

Para que el empoderamiento sea eficaz no es suficiente informar o enseñar a los interesados. Se trata más bien de asegurar que estos asumirán el liderazgo de forma eficaz, duradera y responsable. Por tanto, devienen importantes cuestiones como mejorar el liderazgo, técnicas de comunicación, habilidades organizativas, etc.

Advocacy, abogar, defensa, promoción

Términos como '*advocacy*', '*lobbying*' o '*empowerment*' son frecuentemente usados en el mundo anglosajón y responden a una realidad cultural de estas sociedades. Esta última tiene una traducción directa al español que es empoderamiento; esta palabra en español tiene además un significado muy similar, aunque el término sea menos usado. Para los otros términos no existe una traducción tan exacta. *Advocacy* haría referencia a la actuación en defensa de determinadas medidas que son consideradas positivas, en nuestro caso, en el tema de la salud, sobre todo para conseguir cambios normativos o legislativos.

Un típico ejemplo en nuestro campo de una asociación dedicada a la *advocacy* sería EUROCARE (*European Alcohol Policy Alliance*. www.eurocare.org) de la que Socidrogalcohol forma parte. Los miembros de Eurocare parten de la constatación, en su declaración de principios, de que hay un vínculo entre la diversa disponibilidad de alcohol y la cantidad de problemas derivados de su consumo, lo cual justifica la necesidad de que haya medidas reguladoras y legislativas que proporcionen una base para las políticas preventivas. También todo ello presupone la necesidad de un equilibrio coherente entre la información, la educación y las políticas de control sobre el alcohol. Eurocare opina que hay grandes diferencias entre las políticas nacionales en Europa. Europa se divide según ellos básicamente en dos partes: los países del Norte, que han hecho serios progresos en su política sobre el alcohol, y los países mediterráneos, que han empezado a tomar conciencia del riesgo del alcohol más recientemente.

Las personas o instituciones dedicadas a la *advocacy* son conscientes de la fragilidad y de los equilibrios en que se sustentan muchas decisiones esenciales para la salud. En el caso español tenemos el ejemplo reciente de nueva ley sobre el tabaco (necesitó, incluso en sus últimos momentos, del apoyo concertado de muchas instituciones científicas y profesionales españolas) o de los nonatas leyes sobre el alcohol (en tiempo del gobierno popular no fue posible sacarla debido a la falta de apoyo socialista y en tiempos socialistas no pudo tampoco por falta de apoyo del grupo popular). Pero también debemos tener en cuenta como se deciden las prioridades presupuestarias o de otro tipo. En el caso español tenemos una situación muy clarificadora de cómo los grupos de presión de uno u otro cariz pueden decantar los presupuestos y prioridades hacia uno u otro lado. Somos uno de los países con mayores consumos de diversas drogas ilegales como la cocaína, el cannabis o el éxtasis. Sin embargo existe muy poca conciencia popular sobre este hecho y sobre sus consecuencias prácticas. Como resultado de todo ello no están las adicciones entre las prioridades sociales ni políticas y, por tanto, tampoco entre las presupuestarias. Sin embargo la eficacia del lobby feminista ha conseguido que la violencia de género esté entre las máximas prioridades de la agenda social y política, cuando afecta a mucha menos gente y España no es uno de los países europeos con mayor prevalencia. Existe por consiguiente, y no sólo en momentos de crisis económica, una competencia entre los distintos programas sociales en búsqueda de reconocimiento y financiación. Esta competencia se extiende obviamente a los otros sectores públicos aunque no tengan que ver con la agenda social, como pueden ser crear infraestructuras como carreteras o trenes.

Capital social

El concepto de capital social ha ido adquiriendo importancia durante los últimos años en el campo de la salud. Es un concepto difícil de fijar y proviene de una analogía con el capital económico. Mide la sociabilidad de un colectivo, sobre todo en el sentido de capacidad de colaboración para determinados fines. Una sociabilidad entendida como algo que facilita la cooperación de los componentes para realizar acciones en beneficio del grupo, en nuestro caso como es lógico nos referimos a disminuir la problemática de las adicciones.

Existen algunas evidencias de que a mayor capital social (como la confianza en otros, sensación de pertenencia a la comunidad o implicación en actividades voluntarias para la comunidad) hay menores problemas de salud. Se ha encontrado relación entre los niveles de capital social y todas las causas de muerte, crímenes con violencia y valoración de la propia salud. Pero desgraciadamente otros no están de acuerdo en considerar que existen datos concluyentes sobre la eficacia del capital social en mejorar la salud. Se han encontrado asociaciones entre capital social y salud, pero ello no significa necesariamente que sean relaciones causales. Por otra parte no es una cuestión fácil de investigar, pues a nivel del individuo es difícil aislar factores como ingresos, nivel cultural, tipo de trabajo... del capital social.

Apoyarse en el capital social como forma de acción ha sido muy popular en varios países. La vaguedad del concepto y las connotaciones que tiene, fácilmente crean complicidades y lo hacen ampliamente aceptable. Posiblemente en muchos aspectos no es más que una reformulación de enfoques ya existentes como 'empoderamiento', '*community building*', '*social support*'... En el campo de las drogas empieza a investigarse el tema. El capital social, medido como el tiempo que la gente dedica a tareas de voluntariado, se encontró que se relacionaba con un 26% menos de riesgo para el beber compulsivo entre jóvenes de un campus universitario.

Instrumentos de evaluación

La Promoción de la salud tiene necesidad de instrumentos para identificar los problemas, evaluarlos y seleccionar las actuaciones más adecuadas. Existe por ejemplo el *Community Capacity Index* (CCI) que es un índice que reúne información en 4 áreas: participación en redes, transferencia de tecnología, solución de problemas e infraestructura.

Un instrumento específico para determinar los problemas con las drogas y las estrategias más adecuadas para solucionarlos en áreas recreativas es el *Kit for Assessment of Recreational Nightlife* (KAReN), creado por el Instituto Europeo de Estudios en Prevención (Irefrea). El KAReN sirve como una guía para recoger de forma ordenada la información necesaria que servirá a los distintos profesionales (investigadores, responsables municipales, profesionales de la prevención, etc) para conocer la situación y tomar decisiones preventivas. Existe un modelo para un local de ocio, para un distrito o para la ciudad entera. Después de administrar el KAReN podemos conocer la calidad del ocio nocturno en un lugar determinado, los factores a tener en cuenta, los peligros, las medidas que se están aplicando y las que se deberían poner en marcha.

Pueden ser útiles los Observatorios juveniles o *Community-Monitoring System* (CMS). Idealmente sirven para conseguir información sobre el bienestar de los jóvenes, anima a la participación comunitaria, identifica los factores predictores de bienestar, genera información para los responsables de las administraciones, informa sobre las tendencias. (Más información en www.preventionresearch.org/CMS.php).

Organizaciones clave

Lo comunitario implica automáticamente la implicación- y a poder ser la máxima sinergia- de todas las instituciones, entidades u organizaciones formales e informales que son activas dentro de una comunidad. Es una peculiaridad de la Promoción de la Salud precisamente apoyarse en las instituciones más informales y más cercanas a los individuos. Nos estamos refiriendo básicamente a la familia y a las organizaciones comunitarias y sin ánimo de lucro (ONGs). Mucho se viene haciendo a este nivel (grupos de autoayuda, asociaciones y federaciones familiares...) y mucho queda por hacer. La ayuda de las nuevas tecnologías de comunicación pueden ser esenciales para potenciar la capacidad de influencia de estas asociaciones.

Promoción de la Salud y las drogas

Ya hemos señalado el solapamiento existente entre Promoción de la Salud y Prevención. La prevención suele estar más centrada en el individuo y en el problema, mientras que la promoción tiene que ver más con una aproximación global y más inespecífica. La promoción de la salud tiene que ver más con lo que entendemos como reforzamiento de los factores de protección, e incluye una movilización del individuo, la familia, la comunidad y todo el entorno (económico, cultural, etc). El campo más activo hasta ahora tanto en la investigación como en el diseño y evaluación de programas ha sido la prevención. Pero ambas orientaciones, como ya hemos señalado, comparten muchos elementos a los que nos vamos a referir.

- **Factores de riesgo y protección comunes a diversas conductas.** Existen factores, que además de contribuir en uno u otro sentido al nivel de consumo de drogas, también influyen sobre otras conductas como pueden ser delincuencia, depresión, embarazos no deseados, conductas sexuales de riesgo, fracaso escolar, violencia... Ello permite planificar actuaciones que, modificando estos factores de riesgo tengan simultáneamente la posibilidad de modificar diversas conductas problemáticas. Son programas ya ensayados como *Community That Cares* desarrollado por David Hawkins y R Catalano (<https://preventionplatform.samhsa.gov>).
- **Factores de riesgo ambientales.** Los factores de riesgo o protección que mejor pronostican el consumo precoz de drogas son los contextuales o ambientales (controles formales como las leyes o controles informales como las normas sociales. Hay muchas cuestiones a tener en cuenta en este campo- y sobre las que se puede actuar- como pueden ser la desorganización social, la calidad del vecindario, la privación social, la accesibilidad al alcohol y las otras drogas, la normativa social, la desigualdad...

- **Percepción de normas.** Las normas y su percepción constituyen una potente influencia en la iniciación al consumo de sustancias ilegales. Varios estudios longitudinales muestran como la percepción de las normas son un factor de predicción de consumos importante. No obstante, en muchos países europeos este aspecto todavía no se toma suficientemente en consideración cuando se decide acerca de las estrategias preventivas a aplicar en distintos ámbitos sociales.
- **Diversos programas preventivos.** Hay programas preventivos que podrían considerarse desde una perspectiva de la Promoción de la salud o podrían beneficiarse de incorporar elementos de esta estrategia. Algunos ejemplos pueden ser:
 - Existen diversos programas multicomponentes, como aquellos donde la familia ocupa un lugar central (*Triple P Positive Parenting Program* en <http://www.kidsmatter.edu.au/programs-guide/triple-p-level-2/>) o diversos proyectos asociados al *Nurturing Environments*, etc.
 - *Empower the Community in response to Alcohol Threats* (ECAT) es un proyecto Europeo aplicado en 8 regiones europeas basado en promover intervenciones basadas en la evidencia y en campañas para aumentar la conciencia acerca del alcohol liderado por VAD de Bélgica (www.vad.be/media/47495/ecat_manual.pdf).
 - Diversos programas o movimientos de *advocacy* sobre cuestiones como leyes sobre el alcohol o tabaco:

Eurocare. Federación de asociaciones europeas- entre las que está Socidrogalcohol- que tratan de promover leyes europeas que disminuyan la accesibilidad al alcohol (www.eurocare.org)

Mothers Against Drunk Driving (MADD) fundado por Candy Lightner después de que su hija muriese atropellada por un conductor borracho reincidente (www.madd.org).

Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (www.cnpt.es). El CNPT, de la que Socidrogalcohol forma parte, ha desarrollado una acción de educación e información del público, de trabajo con los profesionales de la salud, de colaboración con las autoridades sanitarias, y de contacto con los representantes políticos de la población.

Club Health. Es una plataforma creada para el encuentro de profesionales, investigadores, jóvenes, responsables de discotecas, etc., sobre el tema de la diversión nocturna. Organiza periódicamente congresos internacionales y también mantiene una actividad investigadora. La plataforma es liderada por el Centro de Salud Pública de la John Moores University de Liverpool. Irefrea es también una de las organizaciones claves en la plataforma.

Dentro de este apartado debemos considerar también las diversas plataformas más o menos estables que se han creado en diversas ciudades España para reclamar un papel más activo de la administración ante el botellón, las molestias en el barrio derivadas de la actividad recreativa nocturna...

- **Programas en ámbitos recreativos nocturnos.** Este es un ámbito en gran expansión que se ha demostrado muy activo en actuaciones. Hay muchos intereses que confluyen (los propios jóvenes, la poderosa industria recreativa, las administraciones, los profesionales de la prevención y de la promoción de la salud, etc). En un principio se enfocó el problema desde el punto de vista de la reducción de daños (repartir folletos, *pill testing*...). Pero esto desde hace tiempo se ha mostrado insuficiente y se aboga por soluciones mucho más complejas que tienen un componente informativo y formativo (p.ej. de los empleados de las discotecas), de un

componente normativo y sancionador, de la participación activa y estable de la industria, la administración y otras entidades relevantes... Es posible también realizar un enfoque muy cultural del problema (muy en la línea de la Promoción de la salud). Se puede defender que todas las medidas que se adopten pueden resultar insuficientes si no se actúa sobre el fondo del problema. Se puede hablar de un Modelo Hegemónico Recreativo Nocturno que explica que la participación en estos ámbitos recreativos captura de tal manera a una parte importante de los jóvenes que les borra el interés por otras formas de diversión o de ocio.

Bibliografía

Becoña E. Bases científicas de la prevención de las drogodependencias. Madrid. Plan Nacional sobre Drogas. 2002. Se puede bajar de www.pnsd.msc.es.

Burkhardt G. Creencias normativas en estrategias preventivas: una espada de doble filo. Efectos de la percepción de normas y normalidad en campañas informativas, programas escolares y medidas ambientales. Revista Española de Drogodependencias. 2009;34: 376-400.

Bush R, Dower J & Mutch A (2002). COMMUNITY CAPACITY INDEX MANUAL. VERSION 2. Centre for Primary Health Care. The University of Queensland

Calafat A, Hughes K, Juan M, Bellis MA, Mendes F et al. Kit for Assessment of Recreational Nightlife. Palma de Mallorca. Irefrea. 2008. Se puede bajar de www.irefrea.org.

Calafat A (2010). Prevention Interventions in Recreational Settings. Strasbourg: Council of Europe. Pompidou Group. Se puede bajar de www.irefrea.org.

Calafat A, Fernandez C, Juan M, Anttila A, Arias R, Bellis MA et al. Enjoying nightlife in Europe. The role of moderation. Palma de Mallorca. Irefrea. 2004. Se puede bajar de www.irefrea.org.

Kawachi I, Kennedy BP, Lochner K, Prothrow-Stith D. Social capital, income inequality, and mortality. Am J Public Health. 1997;87: 1491-1498.

Pearce N, Smith GD. Is Social Capital the Key to Inequalities in Health? Am J Public Health. 2003;93: 122-129.

Weitzman, ER y Kawachi I. Effect of Social Capital on Binge Drinking on College Campuses. Am J Public Health. 2000;90: 1936-38.

11

11.2. Prevencción Primaria

J.R. Fernández

Aspectos básicos

Concepto de prevencción primaria de los trastornos adictivos

Antes de abordar una definición de la Prevencción Primaria de los Trastornos Adictivos (PPTA) es necesario precisar qué se entiende por prevencción y a qué grupo de trastornos nos estamos refiriendo.

El concepto de prevencción no resulta siempre claro. El *Institute of Medicine* de EE.UU. – IOM - reduce la prevencción al ámbito de la prevencción primaria, reservando tal expresión únicamente para referirse a las intervenciones que se aplican antes de que se manifieste el trastorno o conducta que se desea evitar y estén diseñadas para reducir la incidencia, o lo que es lo mismo, la aparición de casos nuevos. Esta es la idea de prevencción que manejaremos en el presente capítulo, y por lo tanto emplearemos como sinónimos los términos “prevencción” y “prevencción primaria”.

No menos impreciso resulta el término adicción que sirve de base para delimitar los trastornos adictivos, o trastornos que tienen como base una adicción. Es posible encontrar cuatro acepciones del concepto de adicción que presentan una amplitud variable, en función de la idea de “irresistibilidad o incontrolabilidad” asociada al hábito adictivo, y del objeto de dicho hábito. Aquí sólo nos centraremos en las conductas adictivas y sus posibles trastornos que tienen como objeto el uso de sustancias, y cuyo consumo genera problemas más o menos graves para el individuo, la sociedad o ambos.

Conjugando ambos conceptos de prevencción y adicción, y parafraseando una reciente definición, podemos considerar que la PPTA es el conjunto de actividades y procedimientos que tienen como fin evitar la aparición de los trastornos por adicción por uso de sustancias, y, de manera más definida, impedir o retrasar el consumo de drogas, mantener la salud o un estado saludable en la población objetivo y promover metas deseables, disminuyendo factores de riesgo y aumentando los de protección, en tres posibles contextos: universal, selectivo e indicado.

Tipos de prevencción

La prevencción del consumo de drogas y de sus problemas asociados puede dividirse de múltiples formas de acuerdo con el criterio que se utilice.

Una primera propuesta de clasificación utiliza los términos de oferta y demanda de las sustancias. Las intervenciones preventivas operan con el objetivo de disminuir la incidencia y prevalencia del consumo de drogas en la población, para lo que pueden actuar bien sobre la oferta, dificultando el acceso a la droga, bien sobre la demanda, modificando de múltiples formas la motivación de las personas para usar las drogas. Tanto la prevencción centrada en la oferta como la prevencción centrada en la demanda, tienen un carácter complementario, dado que ambos polos del “mercado de las drogas” son también interdependientes. Una mayor oferta puede inducir una mayor demanda, y, a su vez, una mayor demanda incentiva extraordinariamente la existencia de una mayor oferta.

Una segunda clasificación hace referencia a la propuesta de Gordon, seguida por el IOM, según la cual pueden establecerse tres tipos de prevencción de acuerdo con el nivel de riesgo de la población a la que va destinada, y, por lo tanto, a los previsibles beneficios y costes asociados. En un primer nivel, las actividades preventivas que tienen como objetivo a la población general forman parte de la llamada prevencción universal. Esta actividad preventiva se sus-

tenta en la idea de que las intervenciones de no muy alta intensidad (bajo coste unitario) podrían tener efectos beneficiosos en la población general, reduciendo la probabilidad de aparición de los problemas o trastornos. Un segundo nivel de prevención tendría como objetivo a los grupos o partes de la población que presentan un elevado riesgo de presentar el trastorno o la conducta problema. Estas intervenciones preventivas se agrupan bajo la categoría de prevención selectiva. Por último, en el tercer nivel, se encontrarían las actividades preventivas que están concebidas para ser aplicadas a individuos que presentan una alta vulnerabilidad de presentar el problema o el trastorno, de acuerdo con las evaluaciones individuales que se hayan podido llevar a cabo. Este tercer tipo de prevención se denomina prevención indicada. Tanto la prevención selectiva como la indicada presuponen intervenciones más intensivas que las desarrolladas en la prevención universal, por lo que es probable que supongan costes mayores, aunque podrían obtener paralelamente mayores beneficios dado el riesgo más elevado que presentan los grupos destinatarios.

Una tercera forma de clasificar la actividad preventiva es la que utiliza el criterio de los distintos tipos de contexto donde se realiza. Los espacios sociales donde se llevan a cabo con más frecuencia los programas preventivos son, de mayor o menor amplitud, el ámbito comunitario, la escuela, y la familia. Puede haber otros ámbitos, como el laboral, el de la salud, el religioso, el militar, pero se les presta menos atención y su desarrollo es menor.

La prevención comunitaria tiene como objetivo un resultado concreto dentro de la población que compone esa comunidad (p.ej.: reducir el consumo de alcohol en adolescentes) y para conseguirlo utiliza múltiples canales sociales, políticos y económicos que influyen en las conductas que se relacionan con el riesgo que se desea evitar. Algunos de esos canales son el uso de los medios de comunicación para modificar valores o transmitir información, la constitución de coaliciones que intervienen en múltiples niveles de la actividad social y que pueden ejercer una función de liderazgo y presión para conseguir los objetivos preventivos, las políticas represivas y restrictivas dirigidas a la contención de la oferta, las medidas económicas que afectan al precio de las drogas legales y por lo tanto a su acceso, y la coordinación de las políticas preventivas que se ejercen en niveles inferiores, de forma que se complementen sinérgicamente para alcanzar los objetivos comunitarios establecidos. En puridad, toda prevención debería estar enmarcada dentro de un ámbito comunitario para mejorar su efectividad ya que:

1. Los problemas de abuso de sustancias son de naturaleza multicausal y están altamente correlacionados con otros problemas de salud y sociales. Es conocido que el consumo de drogas en los jóvenes se suele dar en conjunción con otros comportamientos indeseables (trastornos del comportamiento, conducta delictiva, bajo rendimiento escolar, conducta violenta, etc.) y que determinados contextos sociales conflictivos (barrios marginales, familias desestructuradas, mal clima escolar), o las normas y valores sociales favorables estimulan el consumo de drogas. No hay ninguna intervención que de forma aislada y dirigida a un solo aspecto o factor de riesgo/protección pueda tener un éxito significativo si se desatiende el contexto ecológico donde se desarrolla la conducta.
2. Dada la naturaleza multicausal y multinivel de los factores de riesgo y protección que inciden en el consumo de drogas, la intervención tiene que tener una perspectiva que dé cuenta de esos factores y de sus interrelaciones. La prevención comunitaria permite la realización de planes y programas que alcancen los factores sociales de riesgo y protección más generales que influyen en las conductas de consumo (normas y regulaciones, mensajes, valores, etc.), sin descuidar la integración y coordinación de los programas que tienen un ámbito más restringido dentro de la comunidad, como los programas escolares, familiares o los que se realizan en los centros de trabajo.

La prevención escolar es la que se realiza en el ámbito de la escuela y tiene como destino a los alumnos escolarizados. Sus objetivos más comunes son la diseminación de la información, la educación afectiva, el fomento de las conductas alternativas al consumo de drogas, el incremento de las habilidades de resistencia social y la mejora de la competencia para afrontar diversas dificultades personales.

Las ventajas obvias de la prevención escolar han facilitado su implantación y estudio. Un aspecto muy importante, que caracteriza con ventaja a la prevención escolar frente al resto, es que se dirige a una población en edades de riesgo dentro de un entorno "cautivo". La escuela facilita el acceso a casi todos los jóvenes de una población en aque-

llos países que cuentan con una escolarización obligatoria. Además, las técnicas de los programas de prevención, que se basan en la adquisición de aprendizajes y la modificación de actitudes, no difieren significativamente de los procedimientos de instrucción escolar, y por lo general pueden integrarse bien dentro del currículo formativo del alumno.

Por último, la prevención familiar se realiza con las familias, normalmente dentro de un contexto comunitario o escolar. El ámbito familiar agrupa a un importante grupo de factores de riesgo y protección, y por ello, se ha convertido en un campo de aplicación prioritario para la prevención. Existen pruebas crecientes de que la familia juega un papel relevante tanto en la prevención como en el tratamiento del consumo de drogas en jóvenes, bien mediante la reducción del riesgo, bien mediante el incremento de la protección o la resiliencia. Las pruebas vienen por dos caminos. Por un lado, los estudios correlacionales, tanto transversales como longitudinales de los factores de riesgo, han mostrado el relevante papel que juegan las variables familiares en la probabilidad de que aparezcan conductas de consumo o abuso de drogas en los adolescentes. Por otro lado, un segundo camino sigue las investigaciones sobre la efectividad de las intervenciones familiares. Éstas suelen corroborar la relevancia de las intervenciones familiares para reducir o retrasar el consumo de drogas en los jóvenes, sobre todo cuando tienen un formato comprensivo y tocan múltiples factores de riesgo y protección, con la intensidad acorde a la gravedad del caso.

Los principales objetivos de la prevención familiar son apoyar los cuidados físicos y psicológicos con los niños en edad temprana, mejorar el conocimiento que tienen las familias de las peculiaridades y características del desarrollo infantil, potenciar las oportunidades y habilidades familiares que faciliten las interacciones positivas con los hijos, mejorar la comunicación y la aplicación de la disciplina, reducir los conflictos intra-familiares, y promover las habilidades que faciliten las actividades prosociales y las habilidades cognitivas y académicas de los hijos.

Conceptos de factor de riesgo y factor de protección (Tabla 1)

Dado que la prevención debe actuar antes de que se produzca la conducta o el trastorno que es objeto de atención, es primordial identificar los factores que modifican la vulnerabilidad de presentar el problema y sobre los que se debe operar para conseguir los objetivos preventivos.

El inicio del consumo de drogas en los jóvenes se ha asociado con ciertas características o atributos individuales, relacionales y contextuales, en los ámbitos biológico, psicológico, familiar, comunitario o cultural, que preceden, e incrementan o reducen la probabilidad de que se presente el consumo, o que se desarrolle un uso abusivo o perjudicial. Las características o atributos que incrementan la probabilidad de consumo se denominan factores de riesgo, y aquellos que la disminuyen son los factores de protección.

Los programas de prevención deben dirigir sus esfuerzos a disminuir los factores de riesgo y aumentar los de protección. Sin embargo no todos los factores son modificables por las intervenciones preventivas. En ese apartado se encuentran factores estructurales, como por ejemplo, el sexo, la edad o la composición de la familia. Su interés radica en que modifican la probabilidad de éxito de los programas, y deben ser tenidos muy en cuenta en su diseño. Otros factores, por el contrario, son modificables por las intervenciones, por lo que se convierten en el objetivo prioritario de los programas de prevención. Aquí se encontrarían, por ejemplo, la información, las actitudes o las habilidades individuales, sociales o familiares.

La investigación ha demostrado que muchos de los factores de riesgo y de protección asociados al consumo de drogas no son específicos, y su efecto puede extenderse a otros tipos de comportamientos problemáticos. Esta circunstancia facilita la implementación de programas de prevención que sean de “amplio espectro”, que no sean excesivamente onerosos tanto en recursos económicos, como personales y de tiempo. Más adelante se detallan los factores de riesgo y protección más importantes dentro de los distintos dominios o contextos de prevención.

Concepto de programa de prevención

No todo lo que se hace en prevención tiene la estructura de un programa y consigue los resultados que pretende. Muchas de las actividades preventivas que se desarrollan en nuestra sociedad tienen una deficiente o inexistente pla-

Tabla 1.- Factores de riesgo y de protección según los diferentes dominios

Factor de riesgo	Factor de protección
Dominio individual	
Factores de personalidad: buscadores de sensaciones (sensation seekers), baja tolerancia al dolor, pobre control de los impulsos, personalidad antisocial	Personalidad o temperamento positivo, convencional
Trastornos psicopatológicos: Trastorno por déficit de atención con hiperactividad	Buen desempeño de las habilidades sociales
Trastornos de conducta: rebeldía, agresividad	Valores sociales positivos
Actitudes favorables hacia el consumo de drogas	Alto nivel de auto-eficacia relacionado con su capacidad de adaptación al cambio
Inadecuado conocimiento de las consecuencias del consumo de drogas	
Dominio de los iguales	
Uso de drogas por parte de los iguales	Apego a compañeros que no consumen drogas
Actitudes favorables de los compañeros hacia el consumo de drogas	Mayor implicación en actividades extraescolares estructuradas, incompatibles con el consumo y desarrolladas con los compañeros
Presencia de conducta desviada en los compañeros. La conducta desviada incluye la conducta delincuente, de riesgo sexual, de consumo de drogas, etc.	
Baja aceptación por parte de los compañeros no consumidores	
Familia	
Deficiente apoyo familiar, no aportando los cuidados físicos y un entorno evolutivamente apropiado	Apego a la familia
Actitudes familiares favorables al consumo	Estilo educativo apropiado
Débiles vínculos familiares	Implicación de la familia en actividades conjuntas
Deficientes habilidades parentales para establecer un estilo educativo apropiado: habilidades disciplinarias, de supervisión y monitorización. Reducidas habilidades comunicativas.	
Relaciones familiares conflictivas. Conflicto excesivo, abuso físico y psicológico.	
Escuela	
Baja vinculación con la escuela: absentismo, abandono de los estudios, problemas de conducta en la escuela, etc.	Alta vinculación con la escuela
Fracaso escolar	Alta motivación académica y éxito escolar
Clima escolar negativo, desestructurado e inseguro	Entorno escolar estructurado con normas y reglas de cumplimiento claras y aplicadas
Normas escolares deficientes y disciplina inexistente	
Comunidad – Sociedad	
Alta disponibilidad y facilidad de acceso a las drogas	Normas y valores sociales contrarios al consumo de drogas
Actitudes sociales favorables al consumo	Alto nivel de integración y organización social
Desorganización social y comunitaria	Capacidad de la comunidad para aportar formas de vinculación y obtención de refuerzo social alternativos al consumo de drogas
Deprivación social y económica, con carencia de recursos para facilitar las actividades laborales y de ocio alternativas al consumo de drogas	
Baja percepción social del riesgo derivado del consumo de drogas	

nificación, se apoyan más en el sentido común que en un soporte teórico y no incorporan procedimiento de evaluación alguno.

Un programa preventivo es un conjunto de actuaciones integradas que tiene como objetivo impedir, o retrasar, la aparición de conductas de uso y abuso de las distintas drogas. El contenido de un programa debe estar conformado por un conjunto de acciones y recursos diseñados, organizados y ejecutados según la planificación, explicitar un modelo teórico que lo soporte e incorporar un sistema de evaluación.

Existen un gran número de estudios que evalúan la eficacia y eficiencia de muy distintos programas preventivos, de los que se han extraído unos principios generales que se pueden ver en la **Tabla 2**.

Los modelos teóricos de la prevención

Dado que los factores determinantes del consumo de drogas son multidimensionales, y abarcan ámbitos tan dispares como las variables biológicas y psicológicas individuales, el entorno interpersonal (familia, escuela, trabajo, comunidad) y el contexto cultural (valores, normas, determinantes económicos, etc.), no resulta extraño que haya multitud de aproximaciones teóricas que intentan, con mayor o menor fortuna, dar cuenta de la influencia de dichos factores en el inicio, mantenimiento, progresión y abandono del consumo de sustancias.

Las construcciones teóricas, en este ámbito disciplinar, están mejor definidas como modelos que como teorías, ya que carecen del grado de precisión necesario para formular predicciones específicas, aunque sirven para organizar la información y orientar la formulación de hipótesis.

Tabla 2. Principios generales de los programas efectivos.

Principio	Definición
Comprehensivo	Intervenciones multicomponente que tienen en cuenta ámbitos críticos (familia, comunidad, iguales, etc.) que influyen el desarrollo y la perpetuación de las conductas que deben ser prevenidas
Métodos variados de enseñanza	Programas que implican diversos métodos de enseñanza que se centran en incrementar el nivel de conciencia y comprensión de las conductas problema y en adquirir o desarrollar habilidades
Dosis suficiente	Programas que aportan la intervención suficiente para alcanzar los efectos deseados y que llevan a cabo los necesarios seguimientos para mantenerlos.
Basados en la teoría	Programas que tienen una justificación teórica, están basados en información exacta y están apoyados por la investigación empírica.
Relaciones positivas	Programas que incluyan métodos que promuevan fuertes y positivas relaciones con otras personas significativas, sean adultos u otros compañeros.
Que se aplican en el momento adecuado	Programas que se inician con suficiente antelación para tener un impacto en el desarrollo de la conducta problema y son sensibles a las necesidades evolutivas de los participantes.
Socioculturalmente relevantes	Programas que se ajustan a las normas culturales y comunitarias de los participantes, y hacen esfuerzos por incluir al grupo objetivo en la planificación e implementación del programa.
Evaluación de resultados	Programas que tienen claro sus metas y objetivos y hacen esfuerzos sistemáticos para documentar sus resultados y los comparan con lo que pretendían alcanzar.
Personal bien entrenado	El personal del programa cree en él, lo apoya y tiene el entrenamiento necesario para llevar a cabo la intervención.

De acuerdo con algunos autores, ya en 1980 había 43 modelos teóricos diferentes. Hoy es difícil saber cuántos han permanecido, cuántos han quedado y cuántos se han añadido. En una importante revisión publicada en España se recogen 33 aproximaciones teóricas, clasificadas en tres grandes apartados: modelos parciales basados en alguno o algunos factores, modelos de estadios o evolutivos y modelos integrativos y comprensivos.

Los modelos parciales atienden la relación que hay entre los factores singulares y la conducta de consumo, tanto en lo que se refiere a su inicio como a su mantenimiento. Así, hay modelos teóricos que explican el inicio, o el mantenimiento de la conducta de consumo en base a factores psicológicos, unos a través de mecanismos de aprendizaje, como el condicionamiento, y otros por medio del funcionamiento cognitivo, como la teoría de la acción razonada o la conducta planificada. También, en este apartado de modelos parciales, pueden encontrarse modelos que vinculan la conducta adictiva a un sustrato biológico (p.ej.: sensibilidad genética), o postulan que es una consecuencia de buscar un mecanismo de afrontamiento biológico (automedicación) para mejorar los problemas emocionales.

Los modelos teóricos de estado y evolutivos atienden fundamentalmente a la relación entre los factores que condicionan el consumo y el momento evolutivo del sujeto en riesgo. Este momento evolutivo puede venir determinado por el cambio de roles producto del paso de la infancia a la adolescencia o de la adolescencia al estado adulto, el consumo preferente de unas drogas sobre otras, el cambio motivacional para dejar el consumo de drogas según la perspectiva de los estadios de cambio de Prochaska y DiClemente, la madurez psico-biológica asociada al control personal y la auto-eficacia, o la mayor vulnerabilidad psico-patológica asociada a la adolescencia.

Los modelos integrativos y comprensivos pretenden incorporar los diferentes factores implicados en el consumo de drogas en un único modelo teórico. Si no tienen un afán reduccionista (toda la explicación se reduciría a un solo conjunto de factores que comprenden a todos los demás), los modelos de este subgrupo deberían dar cuenta de la relación existente entre el consumo y los tres grandes grupos más importantes de factores de riesgo y protección conocidos. Un esquema extremadamente simplificado puede verse en la **Figura 1**.

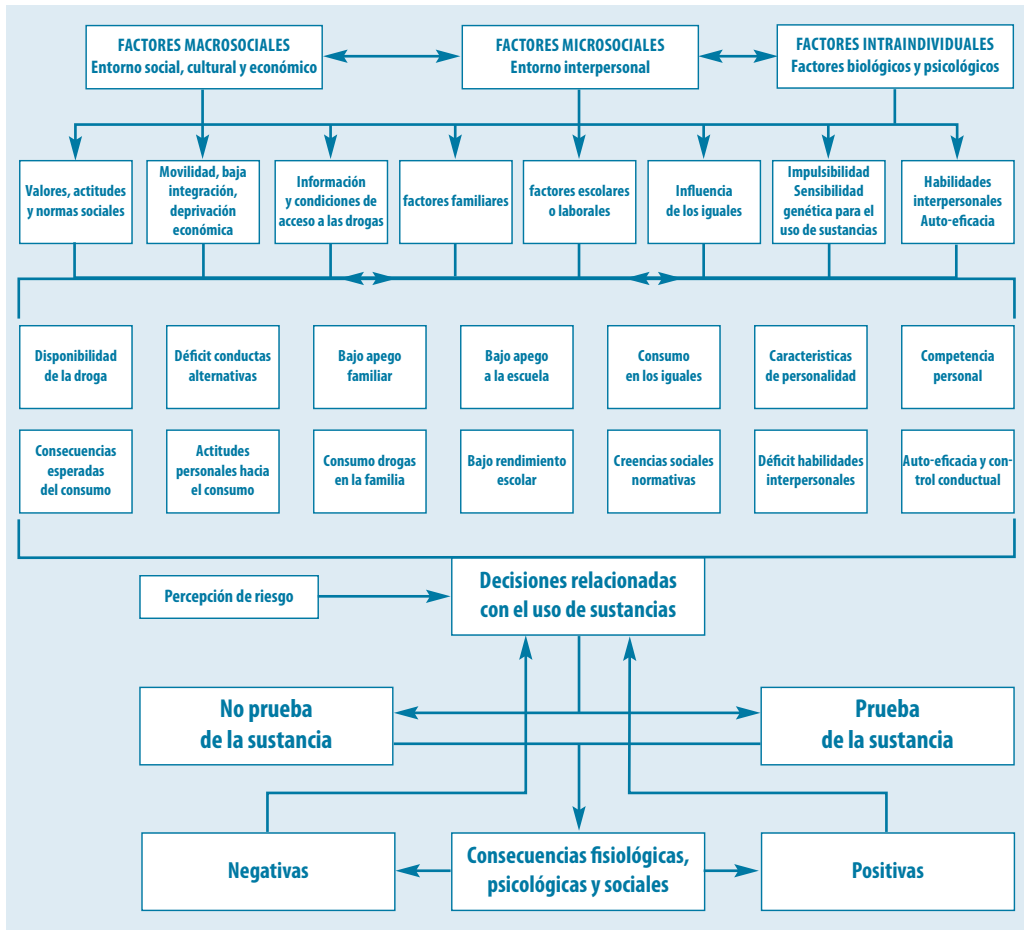
Los modelos integrativos se enfrentan a una compleja tarea ya que los distintos grupos de factores no son independientes entre sí (pueden presentar relaciones de moderación o de mediación entre ellos) y su influencia de se da en múltiples niveles. Existe una creciente petición de que el desarrollo de modelos teóricos se oriente hacia la integración de los conocimientos neurobiológicos, conductuales y preventivos.

Los factores de riesgo y de protección según el dominio de la prevención

Se han descrito factores de riesgo y de protección tanto dentro del individuo como en cada uno de los niveles que se encuentran implicados en la interacción del individuo con el contexto. Esos niveles contextuales son divididos usualmente en cuatro grandes dominios: iguales, familia, escuela y comunidad – sociedad, que sumados al individual dan un total de cinco. Un listado de los factores de riesgo y protección más comunes, según cada dominio, puede verse en la **Tabla 1**.

Los factores de riesgo y protección individuales recogen las características biológicas y psicológicas del individuo que alteran su vulnerabilidad para el uso y abuso de las drogas. Las investigaciones que analizan los mecanismos neurobiológicos y genéticos relacionados con el consumo de drogas dan cuenta de la importancia del sustrato biológico. La vulnerabilidad genética es una de las características que más atención ha recibido. Los trabajos de epidemiología genética, entre los que se encuentran los estudios controlados de familias, los que se realizan con gemelos y con niños adoptados, buscan conocer mejor la interacción entre la carga genética y ciertas condiciones ambientales que puedan condicionar un mayor riesgo de abuso y dependencia de las drogas. En este apartado, destacan las investigaciones que han demostrado la importancia de la influencia genética en la aparición de ciertos tipos de alcoholismo, como el que representa el tipo II de Cloninger, o los trabajos del *Yale Family Study* que indican que los hijos de sujetos dependientes del abuso de sustancias tienen el doble de riesgo de acabar teniendo un trastorno por uso de sustancias, en comparación con controles psiquiátricos y normales.

Figura 1. Modelo teórico de los factores que influyen en el consumo de drogas en la adolescencia.



En el ámbito psicológico, se han estudiado múltiples factores que influyen en la probabilidad de usar y/o abusar de las drogas. Entre estos se encuentran la presencia de otros trastornos psicopatológicos, haber mantenido un contacto temprano con las drogas, o sufrido abuso físico, sexual o emocional, tener ciertos rasgos de personalidad o presentar actitudes favorables hacia el consumo. La presencia de ciertos rasgos de personalidad, tales como la de ser un “buscador de sensaciones”, o presentar un trastorno antisocial, han sido tópicos ampliamente investigados. Se define la búsqueda de sensaciones como la necesidad de estar expuesto ante estímulos novedosos, complejos, ambiguos y emocionalmente intensos. Una puntuación alta en este rasgo es un predictor consistente del uso temprano de drogas y por lo tanto, de un mayor riesgo de padecer un trastorno por uso de sustancias. Se ha podido determinar que existe una alta correlación entre la presencia de este rasgo y ciertos correlatos bioquímicos lo que ha facilitado el desarrollo de un modelo neurobiológico de esa disposición del comportamiento.

La presencia del trastorno antisocial de la personalidad es un asunto más complejo, ya que no está claro si es un factor de riesgo o más bien, en algunos casos, la consecuencia del moldeamiento de la conducta que producen el hábito adictivo y el contexto en el que se desenvuelve el consumo. Si existe un fenómeno claro de agresi-

vidad temprana, es muy posible que en la edad adulta se pueda presentar un trastorno antisocial de la personalidad, lo que suele conllevar una mayor probabilidad de consumo de drogas.

Los factores de riesgo y protección asociados a los iguales se refieren fundamentalmente a la influencia que tienen los compañeros en el desarrollo y mantenimiento del consumo. Tienen especial importancia en este apartado, no sólo el vínculo emocional que puede tener el joven con sus compañeros consumidores, sino también la influencia que tiene el rechazo en el desarrollo de conductas más proclives al consumo. Los jóvenes que son agresivos y antisociales pueden desencadenar un rechazo en su grupo primario de amigos que les empuje a involucrarse con nuevas amistades “más similares a él”, pero con más riesgo de consumo. En este sentido, debe advertirse que la influencia de los iguales en el desarrollo de las conductas de riesgo no se produce sólo a través del vínculo emocional o a través de su condición de ser “modelos de conducta”, sino también porque la pertenencia a uno u otro grupo expone al joven a oportunidades y actividades de socialización muy diferentes. En este sentido no resulta extraño que un fuerte vínculo emocional con un grupo de amigos “no consumidores” sea un importante factor de protección.

La influencia de la familia en la conducta de consumo de drogas de los jóvenes ha sido estudiada ampliamente. Los factores de riesgo y protección familiares son aquellos que están relacionados con las características y las condiciones del funcionamiento familiar. La familia tiene una gran importancia en la vida del joven y resulta de primordial interés para aumentar la eficacia de los programas de prevención. La razón principal es muy simple. El entorno familiar es esencial en la socialización de los jóvenes, al menos, hasta el inicio de la adolescencia, y mantiene o puede mantener un cierto control sobre el resto de los factores de riesgo. Es además uno de los agentes socializadores más motivados para mantener una actividad preventiva durante largos períodos de tiempo.

Los principales factores de riesgo familiar se refieren a la negligencia o falta de apoyo suficiente en la crianza de los hijos, la presencia de débiles vínculos emocionales y afectivos intra-familiares, la existencia de un inadecuado estilo educativo, la presencia de excesivo conflicto intra-familiar o de conductas o actitudes favorables al consumo de drogas.

Los estilos educativos han concitado mucho interés. Un estilo educativo viene conformado por el tipo de control disciplinario que ejercen los padres y la calidez afectiva de la relación. Se han venido proponiendo en la literatura cuatro tipos básicos de estilos educativos: democrático, permisivo, autoritario e indiferente. El estilo democrático, también llamado autoritativo o con autoridad, se caracteriza por la exigencia firme en el cumplimiento de las normas pero siendo sensible a las necesidades personales y evolutivas del hijo, entre las que se incluye la clara expresión del afecto de los padres. El estilo permisivo mantiene esta calidez afectiva unida a una baja exigencia de normas de comportamiento o de convivencia. El tipo autoritario presenta una gran exigencia de las normas, bajo nivel comunicativo, preferencia por castigos severos físicos y psicológicos y ausencia de sensibilidad a las necesidades afectivas del joven. Por último los padres negligentes no muestran ni calidez afectiva ni muestran interés en el control disciplinario.

Los estudios que han investigado la relación entre los estilos educativos y el uso de drogas, han venido afirmando que los mejores resultados se obtenían con el llamado estilo autoritativo o democrático. El estilo negligente está relacionado significativamente con una mayor probabilidad de consumo. Los estilos autoritario y permisivo pueden tener un efecto diferente sobre la probabilidad de consumo en el joven, en función de sus características psicológicas y del contexto cultural. En este sentido, por ejemplo, se ha afirmado que en estudios con poblaciones asiáticas, el estilo autoritario es el que mejor funciona, mientras que en estudios realizados en España, es el modelo permisivo el que parece alcanzar mejores resultados.

Los factores de riesgo y protección escolar más relevantes tienen que ver con el bajo apego a la escuela, el bajo rendimiento académico y el funcionamiento del centro. Generalmente, el fracaso escolar se asocia consistentemente con el consumo de drogas en edades tempranas. Eso no quiere decir que el fracaso escolar cause el consumo de drogas, sino más bien que los valores, disciplina y esfuerzo asociados con el éxito académico resultan incompatibles con el consumo de drogas. No es extraño que de forma conjunta con el fracaso escolar, se presente un bajo apego a la escuela, un espacio que, en esos casos, suele asociarse más bien con el castigo y la frustración, que con el refuerzo y la mejora de la autoestima. Por último, como en el caso de la familia, la ausencia de supervisión, el uso de una disciplina incoherente, la escasez de recursos educativos, el conflicto permanente, o el descuido negligente de las necesidades afectivas del joven puede llevar a una mayor probabilidad de consumo de drogas. Resulta significativo que se haya

encontrado, en España, que los alumnos de los centros públicos más grandes, de gestión educativa más difícil por lo general, tienen mayor probabilidad de consumo.

En lo referente a los factores de riesgo y protección comunitarios, uno de los conceptos más interesantes es el de dislocación, propuesto por Alexander, por su carácter globalizador de muchos de los factores estudiados en la investigación. Según este autor, nuestra sociedad ha evolucionado desde sistemas sociales en los que el individuo estaba inserto en una tupida red de valores, creencias y obligaciones, tales como los que representan las pequeñas comunidades rurales tradicionales o las tribus colonizadas, hacia una sociedad moderna en la que el individuo, y más concretamente las necesidades individuales tal y como se pueden analizar en el libre mercado, son las que vertebran su funcionamiento. Esto ha producido un fuerte desarraigo de los individuos frente a las normas y valores tradicionales, que guían el comportamiento social, ordenando la actividad individual en beneficio del bien común. La búsqueda de la satisfacción inmediata asociada al consumo de drogas o de nuevos grupos de referencia social agrupados bajo los valores asociados al consumo de drogas (subcultura de las drogas), es un síntoma de esta “dislocación”, que el autor señala con claridad en diversos grupos humanos que han vivido una completa voladura de sus sociedades tradicionales (indios americanos, esquimales, y otras sociedades primitivas).

La investigación ha señalado que la desorganización comunitaria, la privación económica y social, el desarraigo producido por las migraciones, las creencias y normas de la comunidad, la disponibilidad de las sustancias, y la percepción de riesgo asociada al consumo, son factores que condicionan el uso de sustancias en los individuos. La importancia de estos factores de riesgo queda de manifiesto en las políticas anti-tabaco que afectan a su disponibilidad, tanto por medio de la variación de su precio, la restricción de los puntos de venta como por los impedimentos puestos a su publicidad o su consumo. Aunque de compleja aplicación y éxito relativo, la prevención del tabaquismo no puede prescindir de estas medidas para reducir el consumo.

¿Es útil la prevención primaria del consumo de drogas?

Es indiscutible la necesidad de que las intervenciones en prevención estén basadas en sólidas evaluaciones que garanticen su efectividad y eficiencia. Hay un número creciente de publicaciones que investigan la capacidad de los programas de prevención para reducir el consumo de sustancias en la población objetivo, pero casi ninguna que atienda a la posibilidad de que estas intervenciones modifiquen la probabilidad de abusar o ser dependientes de las drogas. Algunos trabajos, muy pocos, han evaluado el efecto económico de estas intervenciones, pero los que hay han dado resultados muy significativos, como sucede en el caso del *Iowa Strengthening Families Program* con una razón beneficio/ coste de 9,60\$ a 1\$.

En una reciente revisión se concluye que hay pruebas de que son efectivos:

1. Los programas de prevención familiar que combinan formación de los padres, hijos y conjunta.
2. Los programas de prevención escolar de carácter interactivo que están diseñados desde modelos de la influencia social y/o habilidades para la vida. Deben evitarse claramente las intervenciones basadas únicamente en aportar información, acciones aisladas de educación emocional y otras medidas que no tengan carácter interactivo.
3. Los programas comunitarios que combinan las campañas en los medios, con medidas activas que modifiquen la disponibilidad de las sustancias (por ejemplo: los precios o la edad legal para el acceso a las sustancias)

La investigación de la efectividad ha venido depurando los principios generales que deben cumplir los programas de prevención efectivos. Estos principios pueden verse resumidos en la **Tabla 2**.

En el momento actual conocemos que los efectos de los mejores programas de prevención primaria sobre el consumo de drogas son significativos aunque no grandes. Es muy probable que si se quieren conseguir mejores resulta-

dos, deba producirse una mejor coordinación e integración de las intervenciones que, desde distintos dominios, se aplican sobre una población determinada.

Bibliografía

Alexander BK. The Globalisation of Addiction: A study in poverty of the spirit. Oxford: Oxford University Press; 2008.

Becoña-Iglesias E. Bases científicas de la prevención de las drogodependencias. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas; 2002.

Bloom M, Gullota TP. Evolving Definitions of Primary Prevention. In: Gullota TP, Bloom M, editors. Encyclopedia of Primary Prevention and Health Promotion. New York: Kluwer Academic / Plenum Publishers; 2003.

Botvin GJ, Griffin KW. Drug Abuse Prevention Curricula in Schools. In: Sloboda Z, Bukoski WJ, editors. Handbook of Drug Abuse Prevention. New York: Springer Science+Business Media, LLC; 2006.

Bühler A, Kröger C. EMCDDA Insights. Prevention of substance abuse (English version of Band 29: Expertise zur Prävention des Substanzmibbrauchs, 2006, Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung Band 29, Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung - Federal Centre for Health Education - Cologne, Germany). Lisboa: European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction; 2008.

Fernández Hermida JR, Secades Villa R. Intervención familiar en la prevención de las drogodependencias. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas; 2002.

Gordon R. An operational classification of disease prevention. Public Health Reports. 1983;98:107-9.

Institute of Medicine. Reducing Risks for Mental Disorders: Frontiers for Preventive Intervention Research. Mrazek PJ, Haggerty RJ, editors. Washington, D.C.: National Academy Press; 1994.

Nation M, Crusto C, Wandersman A, Kumpfer KL, Seybolt D, Morrissey-Kane E, et al. What works in prevention. Principles of effective prevention programs. The American Psychologist. 2003 Jun-Jul;58(6-7):449-56.

Velleman RDB, Templeton LJ, Copello AG. The role of the family in preventing and intervening with substance use and misuse: A comprehensive review of family interventions, with a focus on young people. Drug and Alcohol Review. 2005;24(2):93-109.

11

11.3. Prevencción secundaria: Prevencción Selectiva

A. Ordóñez, M. V. Civantos, J. Á. Rodríguez, R. Moyano

Introducción

Trasladar a un plano puramente formal, incluso académico, un modelo de intervención basado en el análisis individual de una persona o un colectivo no resulta sencillo. Una y otra vez la pluma regresa a la intencionalidad de cargar los aspectos más comprometidos sobre la inexcusable realidad de que cada intervención, cada grupo y caso debe tratarse de forma adaptada a su situación, necesidades y, como no, a sus posibilidades concretas.

Cuando este planteamiento genéricamente aceptado desde el punto de vista profesional se traslada al ámbito de la prevencción de los trastornos adictivos, en general, y a las intervenciones preventivas de carácter selectivo en particular, es cuando cobra su sentido pleno, porque para desarrollar estrategias selectivas o indicadas los profesionales deben integrar a su entorno de trabajo habitual la situación, necesidades y posibilidades reales del caso que les ocupa.

Este posicionamiento en el contexto y entorno de quienes son susceptibles de una prevencción selectiva forma parte de lo que, más adelante, describiremos como la perspectiva ecológica.

El objetivo es diseñar actuaciones lo más sensibles y adaptadas a la cambiante realidad de nuestro entorno y nuestro tiempo. Un entorno en el que se producen constantes cambios sociodemográficos y en el que se multiplican las culturas que conviven en un mismo ámbito geográfico. Un momento social de transformaciones en el que la estructura familiar ha dado paso a nuevos modelos y la estructura social abandona paulatinamente las redes comunitarias. Un tiempo en el que los medios de comunicación encumbran, en cuestión de horas, nuevas figuras referenciales para adolescentes y jóvenes tan cambiantes que ponen en duda la propia validez de sus modelos.

Todo ello conlleva la aparición de nuevas poblaciones en riesgo de generar comportamientos adictivos, dibujando un panorama complejo y cambiante para el que los programas y servicios preventivos deben estar preparados.

Prevencción secundaria/ prevencción selectiva

Como es sabido, desde los años 80 se maneja el concepto de continuo salud-enfermedad, entendido como un proceso dinámico, en el que interactúan simultánea y sucesivamente múltiples factores, individuales, sociales, culturales, económicos, políticos y otros.

De su consideración y su evolución, se derivan diferentes enfoques de Salud Pública para afrontar los retos relacionados con la salud. Este acercamiento a la realidad permite plantear estrategias de actuación en general, de prevencción en particular y en el ámbito de los trastornos adictivos de manera singular.

Clásicamente, se ha utilizado la clasificación en tres niveles de prevencción: primaria, secundaria y terciaria. Su base está determinada por aspectos directamente relacionados con las distintas fases de la historia natural de la enfermedad. Siguiendo este postulado, corresponderían a la prevencción secundaria aquellas acciones dirigidas a procurar la detección y tratamiento precoz de la enfermedad y el objetivo sería identificar e intervenir terapéuticamente lo antes posible sobre el problema cuya génesis no ha podido ser impedida con las medidas planteadas desde la prevencción primaria.

Si bien este planteamiento tradicional en su momento fue revolucionario, sobre todo porque fue pensado para el abordaje de las enfermedades mentales y luego ha sido aplicable a otros ámbitos de la salud pública, se ha visto complementado por la tipología propuesta por Gordon. En ésta se distinguen tres ámbitos de prevencción, establecidos

no ya desde la evolución o momento en que se encuentra el posible trastorno, sino desde la identificación de los grupos de población a quienes nos dirigimos. Así, se habla de prevención universal cuando se dirige a la población general, de prevención selectiva cuando se dirige a individuos o grupos que tienen un riesgo superior al promedio y de prevención indicada cuando se dirige a individuos de alto riesgo en quienes ya están identificados signos o síntomas del trastorno.

Esta clasificación ha sido adoptada, de forma casi unánime, por metodólogos y preventivistas de diferentes campos relacionados con la salud y, en concreto, por los profesionales que trabajan en la prevención de las drogodependencias y otros trastornos adictivos.

Un modelo de prevención selectiva

El Observatorio Europeo de las Adicciones y las Toxicomanías (OEDT), en su último informe anual 2010 sobre el estado de las drogas en Europa, señala la necesidad de aumentar los estudios e investigaciones sobre las evidencias relacionadas con las intervenciones realizadas desde la prevención selectiva.

En la búsqueda de este ideal teórico, el OEDT analizó un conjunto de diez investigaciones, análisis y meta-análisis, para identificar los criterios de mayor efectividad en las intervenciones en prevención selectiva, así como los riesgos y las limitaciones en este ámbito.

El mismo organismo publicó un informe sobre prevención selectiva en la Unión Europea y Noruega, en el que un grupo de expertos de 13 estados miembros de la UE señalan que “la prevención selectiva tiene por objeto prevenir el agravamiento de las conductas adictivas y el deslizamiento hacia la exclusión social antes de que se manifieste la necesidad de tratamiento”. La revisión de los principales programas existentes permitió dibujar una visión panorámica, de carácter exploratorio, respecto a la prevención selectiva e indicada, la prevención familiar y la prevención comunitaria.

Finalmente, la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, en su Estrategia Nacional 2009-2016 destaca como uno de sus principios rectores la importancia de definir, priorizar y desarrollar las intervenciones preventivas en función de los criterios objetivos de efectividad y eficiencia definidos por la evidencia científica. De igual modo, los nuevos perfiles de consumidor exigen prestar una especial atención a la mejora y ampliación de la información y a la evidencia de la efectividad disponible para cada ámbito de intervención, así como continuar promoviendo la cohesión de las actuaciones emprendidas y la máxima implicación de todos los actores e instancias participantes.

En el marco del Plan de Adicciones para la Ciudad de Madrid 2010-2017 (Instituto de Adicciones de Madrid Salud), se incluye el modelo de intervención en prevención, del que se destacan los siguientes criterios orientadores:

- Se adapta a las peculiaridades de cada grupo y colectivo destinatario, teniendo en cuenta tanto las condiciones de riesgo como los recursos y oportunidades del entorno que pueden incrementar las condiciones de protección.
- Se planifica de manera que cuanto mayor sea el riesgo de la población a la que se dirige una intervención, los esfuerzos preventivos tendrán que ser mayores y comenzar a aplicarse en edades más tempranas.
- Se adecua a la edad de los sujetos a los que se dirige y es sensible a las diferencias culturales y a las diferencias de género, puesto que las condiciones de riesgo pueden variar en función de estas características.
- Cumple unas exigencias metodológicas en su planificación, implementación y evaluación; debiendo basarse en teorías contrastadas científicamente.
- Está basado en estudios de investigación para la detección precoz de tendencias y cambios en los modelos de consumo y perfiles de consumidores de drogas; así como en un análisis riguroso obtenido a partir de la investigación sobre los factores de riesgo y protección.

- Incorpora de forma regular y constante la posibilidad de realizar una evaluación en los diferentes niveles de diseño, proceso y resultados.

En base a estas premisas, el Instituto de Adicciones de Madrid Salud ha diseñado e implementado el modelo de prevención selectiva dirigido a adolescentes y jóvenes y a sus familias que se presenta a continuación.

Marco teórico

Este modelo de intervención se desarrolla siguiendo los postulados teóricos establecidos en el Programa de Prevención de Drogodependencias “Prevenir en Madrid”. El desarrollo conceptual y metodológico de este programa nace como fruto del trabajo conjunto entre el Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación de la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense y el Departamento de Prevención del Instituto de Adicciones de Madrid Salud (Ayuntamiento de Madrid), trabajo formalizado a través de un Convenio de Colaboración en vigencia desde el año 2001.

Este marco teórico se fundamenta en tres perspectivas complementarias:

- La perspectiva evolutiva. Analiza por qué en la adolescencia aumenta la orientación al riesgo, así como la vulnerabilidad existente en cada individuo en función de cómo ha resuelto las tareas y habilidades básicas que se construyen en cada período crítico. Esta perspectiva, que se inserta dentro de la psicopatología evolutiva, es de gran relevancia para adecuar la prevención a cada edad, ayudando a desarrollar las habilidades críticas de dicho período, reforzando logros conseguidos y compensando deficiencias que se hayan podido producir en edades anteriores. En función de lo cual se propone que la prevención debe fortalecer cuatro capacidades básicas, que permitan al adolescente: 1) establecer vínculos de calidad en diversos contextos, 2) ser eficaz en situaciones de estudio-trabajo movilizándolo la energía y el esfuerzo necesario para ello, 3) integrarse en grupos de iguales constructivos resistiendo a presiones inadecuadas y 4) desarrollar una identidad propia y diferenciada que le ayude a apropiarse de su futuro.
- La Psicología ecológica. Analiza las condiciones de riesgo y de protección en los múltiples niveles de la interacción individuo-ambiente, lo que permite diseñar actividades destinadas a optimizar tanto el ambiente, como la representación que de él tiene el adolescente. Las intervenciones que parecen obtener mejores resultados son las que logran optimizar el estilo de vida global de jóvenes y adolescente. Para ello suele ser preciso llevar a cabo importantes transformaciones en el entorno en el que deben madurar y desarrollarse.
- La Psicología de la adolescencia. Ha prestado una atención especial a ciertas características de gran relevancia para comprender qué función puede cumplir el consumo de drogas y otras conductas de riesgo en los colectivos a los que nos referimos: la integración en el grupo de compañeros/as, la reducción del estrés y de la incertidumbre sobre la propia identidad, la obtención de experiencias de poder y protagonismo social, el establecimiento de la autonomía de los padres y las madres, el rechazo de las normas y valores de la autoridad convencional o la transición de la infancia al estatus adulto.

En función de lo anteriormente expuesto y de las aportaciones que se han ido generando gracias a la experiencia acumulada y transmitida por los equipos, este modelo de prevención se orienta desde una perspectiva que comprende el abordaje de diversas conductas de riesgo (consumo de drogas, violencia y acoso, etc.) en lugar de centrarse específica y exclusivamente en una de ellas. De este proceso, además, se derivan las siguientes consideraciones:

- Considerar tanto las condiciones de riesgo como las condiciones de protección, habitualmente más olvidadas y de gran relevancia para la intervención educativa.

- Adoptar una perspectiva de largo plazo que preste una especial atención a los momentos evolutivos críticos, ya que las intervenciones preventivas son más eficaces si se adaptan a las características psicológicas de los adolescentes.
- Reconocer las influencias que sobre las drogodependencias y su prevención se producen desde múltiples contextos y niveles: escuela, familia, ocio, medios de comunicación, legislación, estructuración de la sociedad...

Población objetivo en prevención delectiva

El diseño de esta estrategia preventiva se dirige hacia adolescentes y jóvenes para que sean capaces de enfrentarse de forma crítica, autónoma y responsable a los riesgos que les rodean. Las intervenciones se dirigen a los grupos donde el elemento prioritario no es tanto el hecho de si se han iniciado o no en el consumo de drogas, sino que presenten una serie de atributos personales, sociales y culturales (factores de riesgo) que les sitúan en posición vulnerable ante posibles problemas relacionados con el consumo de sustancias.

Teniendo en cuenta esta perspectiva en la que se consideran tanto las características del adolescente o joven, como la interacción que establece con el ambiente que le rodea, podemos establecer la siguiente tipología de adolescentes y jóvenes en situación de especial vulnerabilidad:

- 1) Quienes tienen una gran probabilidad de incurrir en conductas de consumo, pero todavía no las han iniciado.
- 2) Quienes ya han comenzado a comprometer su desarrollo, al iniciar conductas activas de consumo de drogas. En esta situación suelen encontrarse los de mayor edad, que ya han iniciado conductas activas de consumo de drogas.

Conscientes de la dificultad de establecer compartimentos estancos rigurosos, a efectos de facilitar una clasificación descriptiva de los patrones de consumo más frecuentes en nuestro entorno y en el momento actual, señalamos los siguientes:

- Primeras fases de consumo abusivo de alcohol y/o tabaco asociado al tiempo libre (periodicidad de fin de semana).
- Progresión del anterior patrón incorporando el consumo de derivados del cannabis.
- A los consumos anteriores se añade el consumo de otras sustancias, entre las que se encuentran las drogas de síntesis, tranquilizantes y cocaína.
- Adolescentes o jóvenes con un consumo avanzado y sistemático de drogas, para quienes se valora la necesidad de prevención indicada.

Marco organizativo

Las líneas de prevención han de diseñarse en el marco de una intervención global con el fin de contemplar todas las actuaciones desde un encuadre integrador. Los diferentes acciones deberán estar íntimamente conectadas en sus planteamientos y objetivos por lo que los ámbitos de intervención han de ser complementarios.

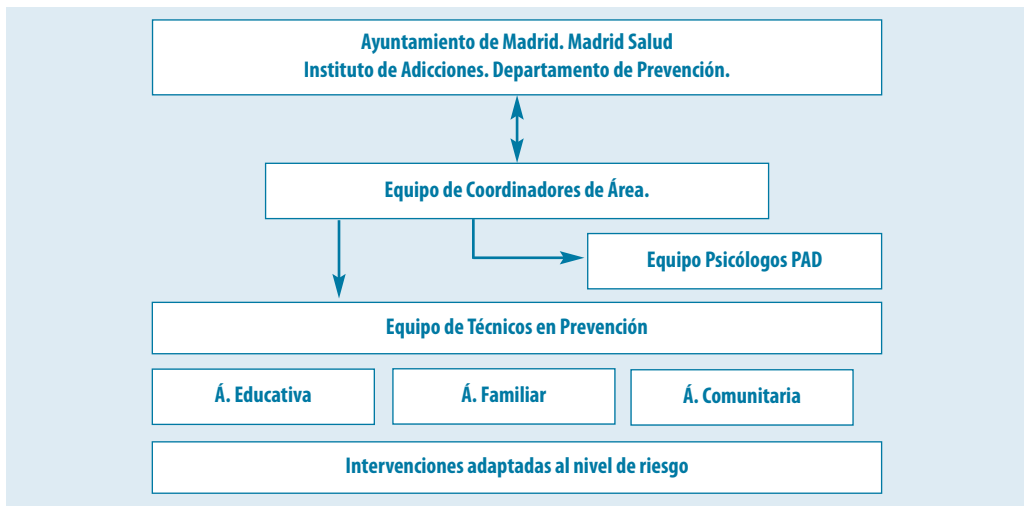
Desde la búsqueda de acciones cada vez más eficaces, se trabaja en los siguientes ámbitos:

Área Educativa
Área Familiar
Área Comunitaria

Intervenciones adaptadas al nivel de riesgo

El diseño organizativo de la intervención se ajusta al siguiente esquema: (Figura 1)

Figura 1. Modelo organizativo



Equipo de intervención selectiva

Las especiales características de la intervención selectiva hacen necesaria una figura de proximidad que sirva de vínculo y referencia entre los adolescentes y el resto de recursos que puedan generarse en torno a sus necesidades.

Los profesionales Técnicos de Prevención de este equipo tienen entre sus funciones garantizar la mayor accesibilidad posible a los adolescentes y jóvenes que están en situación de mayor vulnerabilidad. Esta cercanía facilita la intervención individual ya que el profesional resulta una figura conocida y estable, que identifica y valora su realidad y sus necesidades, colaborando activamente con ellos para encontrar respuestas a través, de los recursos más adecuados en cada caso.

Los miembros de este equipo deben ser un elemento activo en la comunidad, desempeñando una función especializada como experto en prevención, pero desde la indispensable coordinación con el resto de los recursos comunitarios, con los que debe trabajar activamente en red. Bajo esta filosofía, el Técnico de Prevención se convierte en un referente para adolescentes, profesorado y orientadores del centro educativo, familias, tejido asociativo; así como para el resto de los servicios comunitarios de carácter público.

La intervención en el territorio se diseña y planifica bajo la supervisión de un coordinador para cada una de las áreas de intervención (educativa, familiar, comunitaria e intervención en riesgo). Las directrices de supervisión están consensuadas de manera constante con el Departamento de Prevención con el fin de unificar los criterios, homogeneizar las acciones y dotar de la misma calidad a las intervenciones, programas y servicios que se desarrollan en cada zona.

Cada uno de los profesionales del equipo cuenta con la orientación directa para el diseño de intervención, su seguimiento y posterior evaluación del equipo de psicólogos del Servicio de Prevención de Adicciones (PAD), servicio dedicado a la atención y orientación de las familias para la prevención de adicciones.

Modelo de intervención

Fase de detección-captación

El establecimiento de un vínculo adecuado es imprescindible para poder iniciar cualquier proceso de intervención. Por ello, en esta fase destaca la importancia de identificar y establecer un vínculo con estos individuos o grupos de mayor riesgo, en su propio entorno.

Dentro de la prevención selectiva y, en concreto, en contextos educativos pueden identificarse individuos o grupos que reúnen una mayor confluencia de factores de riesgo. En estos casos, debemos señalar la importancia de la coordinación con el equipo docente y los orientadores de los centros a lo largo de todo el proceso de intervención.

En este contexto, la realización de puntos informativos y espacios de asesoría personalizada para los alumnos constituyen también estrategias efectivas para la identificación del profesional como referente en adicciones.

Otra fuente de captación de adolescentes y jóvenes especialmente vulnerables la constituyen las familias que acuden al Servio de Prevención de Adicciones – PAD; así como aquellas que realizan consultas personales en las sesiones grupales de formación preventiva para familias, realizadas por los Técnicos de Prevención y Psicólogos del PAD en diferentes contextos de la comunidad.

Por otra parte, en el trabajo comunitario que se realiza tanto a través de estructuras de coordinación (mesas de salud, mesas de prevención, equipos de zona, etc.) como en las intervenciones del día a día en los diferentes recursos (Servicios Sociales, Técnicos de Educación, Centros Madrid Salud, Centros de Atención a Drogodependencias, recursos de empleo, Oficinas de Información Juvenil, Agentes de Igualdad, Agentes Tutores de la Policía Municipal, Centros de Atención Primaria, etc.), se detectan también individuos o colectivos con necesidades específicas en prevención selectiva.

Fase de valoración

Para establecer los criterios de valoración que nos permitan diseñar el proceso de intervención adecuado a cada caso concreto, nuestro punto de partida será considerar no sólo el hecho de si se han iniciado o no en el consumo de drogas, sino también un pormenorizado análisis de los factores de riesgo y protección.

Para la valoración inicial se tendrán en cuenta una serie de criterios que se recogerán en un sistema de registro y que estarán modulados por las especificidades propias de este colectivo de adolescentes y jóvenes. Estos criterios son: salud y autocuidados, psicopatología, situación consumo, situación familiar, socio-relacional, formativo-laboral y ocio.

Esta valoración multidimensional facilita la formulación de los objetivos de la intervención en las diferentes áreas, es decir, el diseño de un programa personalizado de intervención, dando así las claves para orientar las sucesivas intervenciones o modificaciones en el diseño inicial, en función de un proceso de evaluación continua por parte del equipo responsable de cada caso.

Según Colom y Gual, cuando el profesional detecta un consumo en la adolescencia, en la mayor parte de los casos se enmarca en un proceso de crisis de crecimiento. Por lo tanto, la valoración deberá contemplarse desde criterios de consumo de riesgo o consumo perjudicial, ya que difícilmente se cumplirán criterios de dependencia en estas etapas del desarrollo madurativo.

Fase de intervención

La intervención basada en el modelo ecológico tiene como valor diferencial la asimilación del diseño al entorno del adolescente o joven, partiendo de un conocimiento y análisis de su realidad que permitirá establecer objetivos adaptados plenamente a las posibilidades, motivación y disponibilidad tanto del sujeto como de su entorno.

La intervención de “un agente externo” ante el perfil de este colectivo debe vencer, como primera pauta, las resistencia de quienes inicialmente y en gran parte de los casos no tienen conciencia de problema y, si contemplan alguna posibilidad de intervención lo hacen desde la demanda de ayuda externa y no desde su propia implicación como sujetos activos para el cumplimiento de los objetivos.

La intervención con adolescentes y jóvenes en esta fase comienza con un proceso de motivación en el que se contemplan intervenciones que van desde la orientación hacia estilos de vida más saludables hasta, si fuera necesario, considerar la posibilidad de incorporarse a un programa de tratamiento diseñado a su medida. En determinadas situaciones o entornos, la reducción o gestión de riesgos será nuestra vía de aproximación inicial a estos colectivos.

Diseño de intervención

El diseño de intervención tiene carácter interdisciplinar. Pare ello, el profesional que capta o recepciona el caso trasladará la información recogida al equipo de psicólogos del servicio PAD y ambos, conjuntamente, diseñarán la inter-

vención. En función de la situación del adolescente o joven, dando un especial significado al momento evolutivo en el que se encuentra, se elabora un proyecto con objetivos adaptados, con un planteamiento progresivo de cumplimiento, que se negocia con el sujeto de manera que se puedan establecer puntos de acuerdo entre sus necesidades y aquellos aspectos que, desde el punto de vista motivacional, para él resulten más importantes. Esta negociación y planteamiento progresivo de objetivos permitirá ir desarrollando una adecuación evolutiva del diseño inicial al nivel de cumplimiento.

En este momento, se definirán las funciones y tareas específicas asignadas a cada una de las figuras implicadas en el desarrollo de la intervención.

Estrategias de intervención

El profesional pone en marcha las estrategias, planificadas y decididas en el diseño de intervención, tratando de enlazar el aprendizaje de habilidades y conductas positivas con la realidad personal y el entorno vital del sujeto. Esta fase se caracteriza por una posición más activa del profesional en la que debe fomentar el alcance de acuerdos y compromisos concretos, desde el análisis conjunto de situaciones, la toma de decisiones y el ajuste de expectativas compartidas.

Esta fase está marcada por lo que se denomina intervención de carácter socio-educativo y se basa en el entrenamiento en habilidades personales y relacionales, estrategias de aprendizaje para el logro de comportamientos adaptativos, acciones dirigidas a fomentar la normalización social del sujeto y su acercamiento e inclusión en las redes normalizadas de los diferentes recursos. En algunos casos será necesario trabajar sobre carencias educativas básicas que dificulten su integración o se deberán encauzar acciones de orientación formativo-laborales y de aproximación al mercado de trabajo.

En esta fase, de nuevo, es fundamental el planteamiento multidisciplinar a la hora de revisar y adaptar los resultados para introducir las modificaciones necesarias, ya sea en la elección de las estrategias, en la metodología de intervención o bien en la selección de aquellos servicios o recursos que se van poniendo a disposición del adolescente o joven.

Apoyo a la intervención: figuras de referencia y recursos

El desarrollo del proceso de intervención, desde su diseño y planificación, contempla como parte inherente la participación de las diferentes figuras y recursos que constituyen el entorno del sujeto. Con este carácter debemos buscar activamente la implicación de los siguientes:

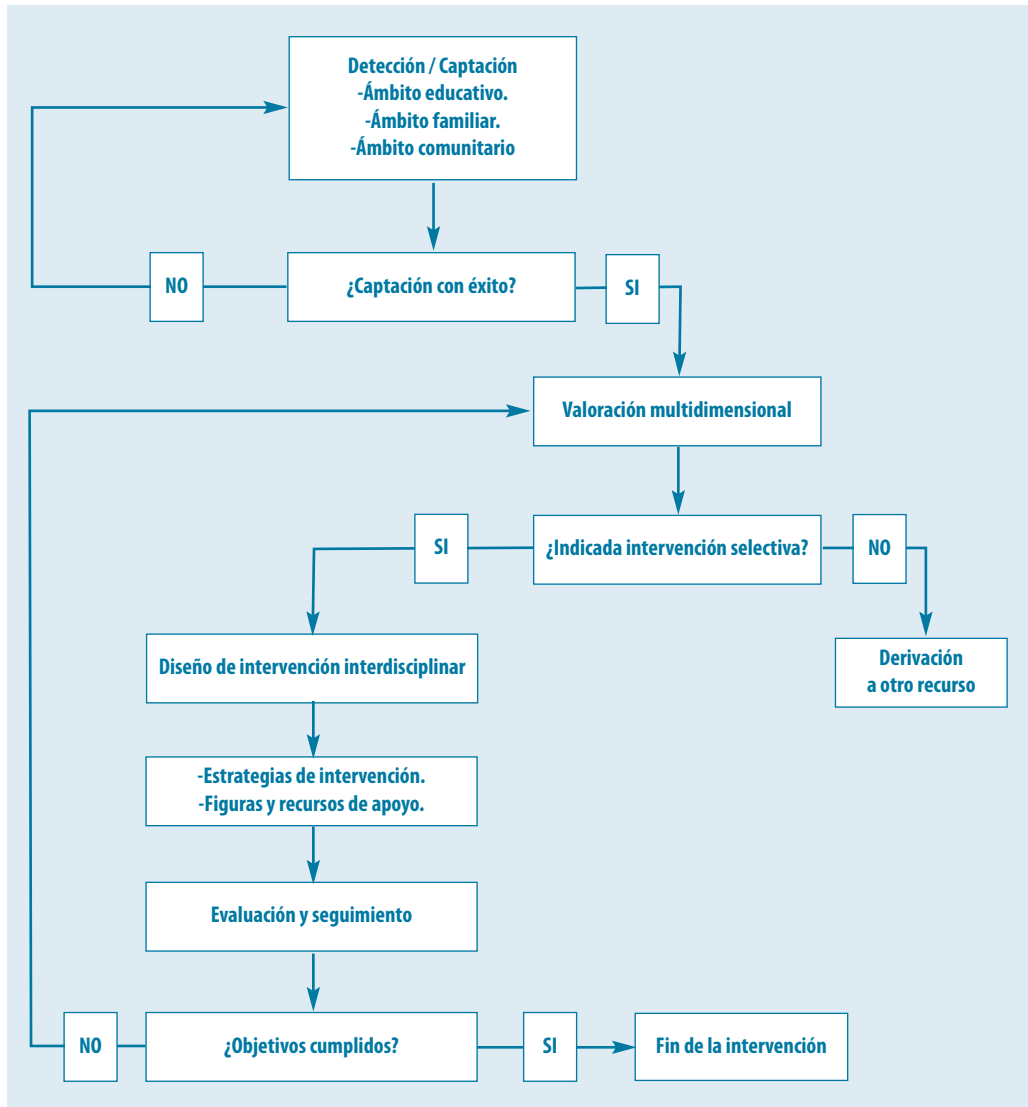
- Figuras de referencia para el adolescente: familia/tutores, grupo de iguales, personal docente (tutores, orientadores o otros) de su contexto educativo.
- Recursos normalizados que forman parte de la vida de cada sujeto: profesionales de la red sanitaria, monitores u otras figuras de recursos de ocio (deportivos, informáticos, culturales, etc).
- Recursos de apoyo complementarios: diferentes agentes y entidades entroncadas en el contexto social y entorno próximo, con los que desde el diseño de la intervención se considera necesario planificar actuaciones conjuntas, metodológicamente coherentes para la consecución de los objetivos propuestos.

Fase de evaluación y seguimiento

El programa personalizado de intervención es una herramienta para el seguimiento y la evaluación continua, facilitando la toma de decisiones de los profesionales que trabajan en cada caso de forma ágil y adaptada a las necesidades individuales.

La evaluación da comienzo desde la primera toma de contacto con el adolescente y, cuando es posible, su familia y se continúa como un proceso dinámico a lo largo de la intervención integral, incorporándose toda la información útil que se va generando y que esté relacionada con las diferentes áreas valoradas.

Figura 2. Modelo de intervención



Una vez que se va consiguiendo un cumplimiento adecuado de objetivos, la tarea final del profesional debe contemplar la necesidad de fomentar un progresivo nivel de autonomía. Es necesario recordar que la intervención con adolescentes y jóvenes se plantea desde su inicio como un proceso y, como tal, debe entenderse su carácter temporal, en el que los plazos formaran parte de los acuerdos establecidos en el diseño de intervención y que el objetivo final es la normalización y autonomía. (Figura 2)

Bibliografía

- Colom J, Gual A.* El problema del alcohol en la adolescencia. JANO. Medicina y Humanidades 2008; 1.698: 29-31.
- Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.* Estrategia Nacional sobre Drogas 2009-2016. Madrid: Ministerio del Interior. DGPNSD; 2009.
- Gordon R.* *An operational classification of disease prevention.* En: J.A. Steinberg y M.M. Silverman (Eds). Preventing Mental Disorders. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services; 1987, p. 20-26.
- Madrid Salud. Instituto de Adicciones.* Manual para la formación a Mediadores Sociales. Madrid: Madrid Salud; 2007.
- Madrid Salud. Instituto de Adicciones.* Plan de Adicciones para la Ciudad de Madrid 2010-2017. Madrid: Madrid Salud; 2010.
- Madrid Salud. Instituto de Adicciones.* Prevenir en Madrid. Programa de prevención de drogodependencias en contextos educativos. 6ª ed. Madrid: Madrid Salud; 2008.
- Madrid Salud. Instituto de Adicciones.* Prevenir en Madrid. Programa de prevención selectiva de drogodependencias. Madrid: Madrid Salud; 2008.
- Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías.* El problema de la drogodependencia en Europa. Informe Anual 2010. Luxemburgo: Oficina de Publicaciones de la Unión Europea; 2010.
- Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías.* Evidence of efficacy: selective prevention [Internet]. EMCDDA. [actualización 2010, junio; accedido 2010, 7 diciembre]. Disponible: <http://www.emcdda.europa.eu/themes/best-practice/evidence/selective-prevention>
- Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías.* Informe sobre prevención selectiva en la Unión Europea y Noruega. Lisboa: EMCDDA; 2003.

11

11.4. Prevención terciaria: Programas de Reducción del Daño

N. Martínez-Luna, X. Majó

Bases médico-científicas, filosóficas y humanísticas de los Programas de Reducción de Daños

La reducción de daños se refiere a las políticas, programas y prácticas que buscan reducir las consecuencias en salud, sociales y económicas asociadas con el uso de drogas psicoactivas, en personas que no pueden o no quieren parar el consumo. Los enfoques principales son la prevención del daño, especialmente en personas que continúan usando drogas, por lo que estos programas se incluyen dentro de la prevención terciaria.

Los Programas de Reducción de Daños, son programas aplicados a población drogodependiente resistente, en los que no es realista el plantear el mantenimiento de la abstinencia. Sus objetivos son minimizar las complicaciones médicas y psicopatológicas derivadas del consumo de drogas, promover el uso de vías menos incisivas o peligrosas, enseñar hábitos higiénico-dietéticos saludables, acercar al paciente progresivamente a los recursos asistenciales y fomentar finalmente la abstinencia de sustancias.

No hay una definición universal o forma de implementar la reducción de daños, sin embargo, la reducción de daños considera los siguientes principios centrales para la práctica:

Acepta que el uso lícito o ilícito de drogas es parte de nuestro mundo, que muchas personas continúan usando sustancias psicoactivas a pesar de los grandes esfuerzos para prevenir el inicio o continuidad en el uso de drogas, y elige el minimizar los efectos dañinos más que simplemente ignorarlos o condenarlos. Entiende la utilización de drogas como un fenómeno complejo y multifacético que comprende un continuo de comportamientos desde un abuso severo hasta la total abstinencia y reconoce que hay vías de administración y modos de uso de las drogas que son menos dañinos que otros. Busca la calidad de vida tanto individual como comunitaria, y propone que el cese del consumo es un criterio relativo para evaluar el éxito de las intervenciones y políticas acerca del consumo de drogas.

Busca la provisión de servicios y recursos de una manera no moralizante y no coercitiva para las personas adictas, buscando que ellos mismos compartan información y estrategias de soporte dentro de su grupo para conocer sus condiciones actuales de uso.

Reconoce que realidades como la pobreza, racismo, aislamiento social, vivencia pasada de situaciones traumáticas, discriminación de género y otras desigualdades sociales afectan a personas vulnerables, así como a su capacidad del manejo del los daños relacionados con el consumo.

La reducción de daños cubre una variedad de programas y políticas incluyendo las siguientes:

- Promociona los cambios en las políticas relacionadas con los hechos penales en usuarios de drogas, así como con las leyes relacionadas con la posesión y la prohibición del uso de drogas, promueve alternativas a la penalización en usuarios de drogas.
- Intervenciones relacionadas con el HIV/SIDA y otras enfermedades infecciosas como la hepatitis B y C, y la prevención de sobredosis.
- Opciones de tratamiento (incluyendo tratamientos sustitutivos) para el uso de drogas

- Manejo del uso de drogas para aquellas personas que desean continuar con el uso de las mismas (asesoramiento y abordaje clínico, en programas que promuevan un uso con menos riesgo y un uso responsable).
- Intervenciones auxiliares (intervención en calle, albergues, centros de integración social, etc) y la provisión de estos programas también en prisiones.

Resumen Histórico del concepto y la creación de los Programas de Reducción de Daños

En 1974 la Organización Mundial de la Salud (OMS) señaló la necesidad de coordinar a nivel mundial, estrategias de prevención, explicitando el objetivo de “prevenir o reducir la incidencia y la gravedad de los problemas asociados con el uso no médico de drogas”

La reducción de daños tiene sus raíces en las políticas de Holanda quien realiza un abordaje en el uso de drogas y sus consecuencias basado en la salud pública y como un abordaje médico-social. En Amsterdam en 1970 se instituyó el primer programa de intercambio de jeringuillas, iniciado por los propios drogodependientes, como un intento en detener el creciente número de casos de hepatitis relacionados con el uso de drogas intravenosas. Posteriormente otras naciones europeas incluyendo el Reino Unido y Suiza adaptaron las políticas de reducción de daños en respuesta a la epidemia de SIDA. Australia se unió al programa de prevención e intercambio de jeringuillas en 1985.

Los programas de tratamiento con metadona PMM (Programas de Mantenimiento con Metadona) empezaron a funcionar durante los años 60 en Estados Unidos, como un ejemplo claro de la reducción de daños en personas que no pueden y son incapaces de la abstinencia completa del uso de narcóticos, posteriormente varios estudios han demostrado la eficacia de la metadona en reducir la morbilidad y la mortalidad relacionada con el consumo de heroína. En 1998 Suiza publica datos sobre el ensayo de programa de mantenimiento con heroína para pacientes que fracasaban con metadona, actualmente es un tratamiento ofrecido en distintos países europeos. En España se expandieron los PMM en los años 90, así como también los programas de Intercambio de Jeringuillas (PIJ). En el 2000 se abrió la primera sala de venopunción en España, habiéndose realizado ya un ensayo con heroína como tratamiento sustitutivo sobre el año 2003.

El tratamiento de las consecuencias de la adicción, y en algunos casos la prevención del consumo son estrategias de la reducción de daños. La mayoría de las legislaciones de reducción de daños no aprueban la idea de la legalización de las drogas, expresando su acuerdo de que esto sustancialmente incrementaría el uso de drogas, aunque reconocen que la prohibición no es suficiente para parar el uso de drogas porque esto incrementa el crimen y la marginalización de los consumidores de drogas. La reducción de daños enfoca intervenciones en la integración y reintegración de los consumidores de drogas a la comunidad cuidando el que no se les aisle, una prioridad es poner en contacto al mayor número posible de consumidores con los servicios de tratamiento, para adicciones y otros servicios de salud pública.

Situación actual de los Programas de Reducción de Daños

Según el informe de la Asociación Internacional de Reducción de Daños, en el comunicado: visión global de drogas, HIV y Hepatitis C, se piensa que alrededor del mundo hay más de 200 millones de personas utilizando drogas ilícitas. Muchos de los daños más severos asociados al consumo de drogas se ven en el grupo de personas con consumo por vía inyectada, con unas 15,9 millones inyectores de drogas ilícitas en el mundo. Asia y el este de Europa reportan las más grandes poblaciones de inyectores reportando los números más altos países como Rusia, India y China. El VIH es una de las más severas consecuencias o daños asociado al consumo de drogas por vía intravenosa, con más de un 10% de los nuevos diagnósticos de VIH debido al consumo intravenoso, siendo también esta población especialmente vulnerable al virus de la hepatitis C (presente en un porcentaje superior al 50% de estos pacientes) y a las sobredosis (alrededor de 8.000-9.000 personas en la UE mueren cada año por sobredosis).

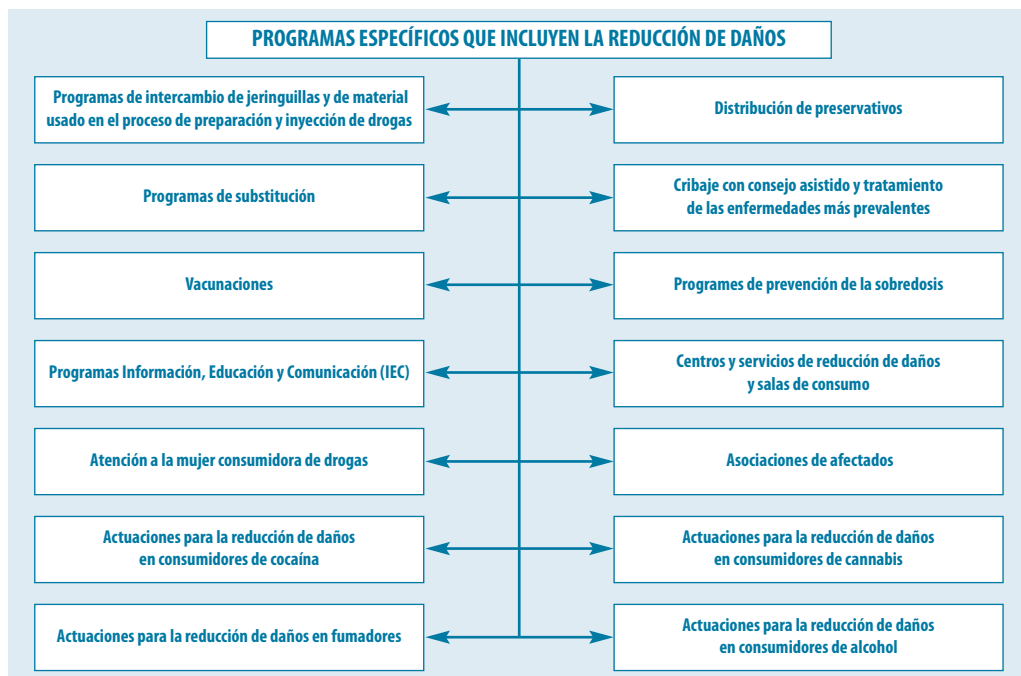
El incremento en el consumo de drogas ha generado una respuesta internacional con medidas para reducir los daños asociados al uso, han sido promovidas por agencias multilaterales y bilaterales. Se han basado en guías de buenas prácticas impulsadas por organizaciones como la OMS, UNAIDS, UNODC; muchos gobiernos incluyen dentro de las políticas nacionales relacionadas con el VIH y el consumo de drogas programas de reducción de daños como por ejemplo: intercambio de jeringuillas, terapias sustitutivas con opiáceos, etc.

Los programas de reducción de daños se han extendido y cada vez van ganando terreno en muchos países. En marzo del 2009 la comisión mundial de políticas y prácticas de reducción de daños de la Asociación Internacional de Reducción de Daños (IHRA), han registrado 158 países y territorios en donde se han implementado programas y políticas de reducción de daños, mismos países en los que se reporta el consumo de drogas por vía intravenosa.

De estos países:

- Tienen soporte en políticas y prácticas de reducción de daños: 84.
- Documentos políticos que hacen referencia explícita de soporte a la reducción de daños: 74.
- Intercambio de agujas y jeringuillas: 77.
- Intercambio de agujas y jeringuillas en prisiones: 10.
- Terapia de sustitución a opiáceos: 65.
- Terapia de sustitución a opiáceos en prisiones: 37.
- Salas de consumo de drogas (salas de consumo supervisado): 8.

Figura 1. Programas específicos de reducción de daños.



Programas específicos que incluyen abordaje de Reducción de Daños (Figuras 1 y 2)

Programas de intercambio de jeringuillas y de material usado en el proceso de preparación y inyección de drogas

Estos programas basan su eficacia en conseguir una buena cobertura y accesibilidad. Esto significa que el objetivo principal es conseguir que cada inyector de drogas para cada consumo pueda disponer de una jeringuilla estéril más un recipiente de disolución, un filtro, dos algodones con alcohol y una dosis de agua estéril. La facilitación de ácido cítrico o ascórbico para la dilución de determinadas presentaciones de droga previene el uso de medios menos higiénicos.

Para ello y dada la diversidad de inyectores de drogas es importante que los programas consigan una buena cobertura territorial, una buena cobertura horaria (incluyendo noches y fines de semana) y una diversidad de tipología (farmacias, centros de atención primaria, máquinas, centros de reducción de daños, centros de tratamiento de las drogodependencias, equipos de calle,...). Este último criterio es importante ya que se ha visto que la diversidad de inyectores de drogas hace que la tendencia a usar un tipo de servicio u otro varía.

Los criterios de intercambio tienen que ser flexibles, primando la dispensación al intercambio, siendo las necesidades del consumidor el criterio más importante. A pesar de esto tiene que estimularse y facilitarse el retorno del material usado.

Distribución de preservativos

Consiste en distintas estrategias para hacer más accesibles preservativos masculinos y femeninos.

Programas de sustitución

Hasta la actualidad los programas más estudiados y con mayor evidencia científica son los programas de sustitución con opiáceos para adictos a estas sustancias.

Figura 2. Programa de Servicios de Reducción de Daños del Centro de Atención en Drogodependencias CAS Vall d'Hebron, Barcelona.

ESPACIOS	PROGRAMAS
<p>CALIY Y CAFÉ Sala donde podrás tomar un café, zumos, galletas... además de ser acompañado y escuchado por los educadores. Horario: 11:00 a 14:00 y 16:00 a 18:00 h Martes cerrado de 13:30 a 16:00 h</p>	<p>PIX (Horario: 11:00 a 19:00 h) Con el programa de intercambio de jeringuillas te ofrecemos: -Jeringuillas -Recogida de las utilizadas -Contenedors -Plata para fumar -Cánulas para esnifar con seguridad -Cítrico para la heroína marrón -Agua -Cazoletas...</p>
<p>ESPACIO DE CONSUMO + HIGIÉNICO Lugar donde podrás realizar tus consumos en un ambiente tranquilo y acompañado por profesionales que pueden aconsejarte y actuar en caso de sobredosis. Horario: 11:00 a 18:15 h Martes cerrado de 13:30 a 16:00 h</p>	<p>ENTREGA DE NAXOLONAS Para actuar en caso de sobredosis de heroína.</p>
<p>SERVICIO DE HIGIENE PERSONAL Te ofrecemos un espacio y el material para que te puedas duchar, afeitarte, lavarte los dientes y disponemos de un pequeño ropero siempre según disponibilidad. Horario: 11:00 a 14:00 y 16:00 a 18:00 h Martes cerrado de 13:30 a 16:00 h</p>	<p>PROGRAMA SEXO+ SEGURO Te ofrecemos: -Preservativos tanto masculinos como femeninos -Lubricantes. -Pruebas de embarazo -Educación sexual</p>
<p>SALA DE CURAS Atendido por un profesional sanitario, podrás recibir pequeñas curas de abscesos, arañazos, cortes, etc... Horario: 11:00 a 14:00 y 16:00 a 18:00 h</p>	<p>Información sobre la tarjeta sanitaria para todos nuestros usuarios por los trabajadores sociales.</p>

Los programas de tratamiento de bajo umbral con fármacos están dirigidos a aquellos consumidores que aún no quieren o no pueden plantearse la abstinencia. Ello disminuye los riesgos y incidencia de enfermedades médicas, de complicaciones, psicopatológicas, y también disminuye la mortalidad, los actos delictivos, etc.

Es importante que los clínicos puedan disponer de distintos fármacos agonistas opiáceos como: metadona, la buprenorfina (con y sin naloxona), morfina, heroína.

Cribaje con consejo asistido y tratamiento de las complicaciones más prevalentes

En el caso de consumo de drogas ilegales, especialmente por vía parenteral, las enfermedades que se deben destacar son: las infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), las infecciones por las hepatitis B y C, las infecciones de transmisión sexual y la tuberculosis.

En el consumo de alcohol, es importante el cribaje de hepatopatía, neuropatías y afectación del SNC (Síndrome de Wernicke-Korsakoff...) En el consumo de tabaco y otras sustancias fumadas: las neumopatías, patologías del aparato ORL, cardiopatías, etc. En los consumidores de cocaína, prevención de los episodios psicóticos y de las alteraciones de conductas asociadas

Vacunaciones

Incluye protocolos para la cobertura vacunal en función del tipo de consumidor, sustancia y hábitos de consumo: anti hepatitis A+B, anti gripal, anti neumocócica, anti tetánica, anti rubéola...

Programas de prevención de la sobredosis

Este programa es especialmente relevante para los consumidores de opiáceos. Todo consumidor de derivados del opio debería poder acceder a información y educación para la prevención de la sobredosis. En la educación debería considerarse la prescripción de Naloxona como una estrategia preventiva que cuenta cada vez con más soporte desde la evidencia científica. Esta información y educación debería ofrecerse a todo consumidor de drogas.

Programas Información, Educación y Comunicación (IEC)

Consiste en disponer de una estrategia IEC en relación a los riesgos asociados al consumo de drogas.

En función del tipo de drogas y de hábito de consumo deberían considerarse los temas siguientes: consumo de menos riesgo, prevención de la sobredosis, conductas sexuales más seguras, infecciones de transmisión sanguínea, hábitos saludables, etc.

La educación se puede ofrecer a nivel individual o grupal, a nivel verbal con soporte gráfico o audiovisual, etc.

Esta información debe ofrecerse a las parejas de los pacientes.

Centros y servicios de reducción de daños y salas de consumo

Los centros dispositivos de reducción de daños pretenden facilitar el acceso, aumentar la retención y disminuir la morbimortalidad.

Para ello ofrecen servicios dirigidos a mejorar la salud física y mental y la situación psicosocial. Los objetivos están centrados en las necesidades percibidas por la persona, con horarios y ubicaciones próximas a dónde estas personas consumen y sin requerir cita previa para ser atendidos. Aparte de centros físicos, se incluyen aquí las unidades móviles, los equipos de calle o que se desplazan donde los drogodependientes están (hospitales, comisarías de policía, etc).

Los servicios se basan en las siguientes características: ofrecen un amplio abanico de prestaciones sociales y/o sanitarias con el objetivo de adaptar su respuesta a la amplia heterogeneidad de drogodependiente y de procesos de ma-

duración. Plantea objetivos intermedios y consensuados con el paciente. Son servicios no censuradores, ni moralizantes, amigables y próximos.

Estos centros, programas o servicios pueden ofrecer una variedad de prestaciones sanitarias y sociales: Intercambio de material de inyección, distribución de preservativos, información y educación, curas de enfermería, cribajes de las infecciones más prevalentes, vacunaciones, dispensación directamente observada de tratamiento para distintas patologías, acompañamientos a servicios sanitarios o sociales, asesoramiento sobre aspectos legales, atención a necesidades sociales básicas (higiene, ropa, alimentación), acceso a la vivienda, acceso a prestaciones sociales, obtención de documentación,...

Una prestación importante es ofrecer a los consumidores de drogas un espacio higiénico y seguro para consumir con el soporte de profesionales. Son las conocidas salas de consumo.

Éstas incluyen espacios para inyectores, y existen algunas experiencias con espacios para fumadores o inhaladores, sin embargo están muy poco expandidas por las dificultades logísticas.

No está resuelto donde se deben incluir los dispositivos de Reducción de daños. Tradicionalmente han estado separados de los dispositivos de tratamiento de drogodependientes y de los de salud mental. Cuando se ha estudiado la perspectiva de los pacientes sobre la ubicación, los usuarios presentan valoraciones ambivalentes. Por un lado valoran positivamente la inclusión de estos recursos, dentro de dispositivos más amplios de tratamiento, por las ventajas que estos ofrecen cercanía del recurso como son las visitas de los profesionales especialistas en drogodependencias, pero a la vez manifiestan cierta incomodidad en utilizar las mismas instalaciones que los pacientes en tratamiento convencional. Por otro lado, refieren que esta conjunción puede generar una reflexión personal que favorezca la reducción del consumo, aunque este aspecto dependa de múltiples factores (Daigre *et al*, 2010).

Una actividad dirigida a aumentar el contacto y la información-educación de los afectados se basa en estrategias de educación entre iguales con metodologías de bola de nieve o de incluir la propia población afectada en la prestación de servicios, se potencia usar el potencial de los propios afectados para ayudarse a sí mismos.

Atención a la mujer consumidora de drogas

Son las actuaciones dirigidas a la prevención del embarazo no deseado o a su interrupción (anticoncepción postcoital. Interrupción voluntaria del embarazo, etc). En ocasiones también se incluye el despistaje de neoplasias de cérvix en mujeres VIH positivas y la derivación a programas de atención a la mujer.

Asociaciones de afectados

El estigma y la discriminación contra las personas que padecen una dependencia a drogas es aún una constante en nuestra sociedad.

Promover y ayudar a las personas afectadas a auto organizarse es una medida que no solo redundaría en la defensa de sus derechos sino también en la implantación y viabilidad de programas asistenciales que a menudo reciben un rechazo de la sociedad.

Actuaciones para la reducción de daños en consumidores de cocaína

Los inyectores de cocaína tienen que tener un acceso más fácil a mayores cantidades de material estéril y a medidas de prevención sexual.

Para los fumadores / inhaladores de crack

En algunos países se empiezan a diseñar kits de fumadores para prevenir lesiones orales o respiratorias.

Para la reducción del riesgo cardiovascular se pueden tomar medidas de control cardiovascular y consejo sobre medidas higiénicas para la reducción del riesgo (dieta, ejercicio, no fumar, etc).

Para la minimización de los síntomas psicóticos se debe instruir al paciente sobre su naturaleza, la mayor frecuencia de los síntomas, una vez que se han presentado, la relación con la dosis consumida.

Actuaciones para la reducción de daños en consumidores de cannabis

Es importante informar sobre:

- Los riesgos relacionados con la conducción o el uso de maquinaria bajo los efectos del cannabis.
- El riesgo de enfermedad mental, especialmente si hay antecedentes familiares.
- El impacto sobre el aprendizaje.
- Intentar no fumar cannabis con tabaco. Usar un vaporizador en vez de fumar.

Actuaciones para la reducción de daños en fumadores

Hay muchas medidas eficaces de tipo estructural o político con demostrada eficacia para reducir la prevalencia de fumadores y el impacto del humo sobre los no fumadores.

Para pacientes que fracasan o reticentes a dejar el consumo, los preparados farmacéuticos con nicotina en primer lugar y, como alternativa, las preparaciones de tabaco no fumado bajo en nitrosaminas (*low nitrosamine smokeless tobacco*) (tabaco para masticar o para esnifar o depositar entre las encías y el labio) presentan menos daños que el tabaco fumado. Aunque el *Smokeless tobacco* continua presentando riesgo de cáncer oral y pancreático y de enfermedades cardiovasculares. No obstante faltan más estudios para conocer la aceptación de estos preparados como sustitutivo en fumadores crónicos.

Actuaciones para la reducción de daños en consumidores de alcohol

Como con el tabaco, hay muchas medidas de tipo estructural y político con evidencia probada que reducen la prevalencia del consumo o por ejemplo que reducen los accidentes de tráfico asociados al consumo. En contraposición hay pocas que tengan una eficacia probada para reducir de daños sin disminuir el nivel de consumo.

A nivel clínico el cribaje y consejo breve desde atención primaria -y seguramente desde servicios de urgencias- ha demostrado también una disminución de los niveles de consumo de alcohol.

Actuaciones en los consumidores de drogas de síntesis

Actualmente se mencionan también medidas relacionadas a disminuir las consecuencias del consumo de drogas de síntesis, dentro de estas se encuentran evitar los golpes de calor, detecciones de sustancias tipo *energy control*, estudios de campo que se encargan de la detección de zonas de riesgo y de observación directa de los patrones de consumo de estas sustancias.

Perspectivas a Futuro REDAN

- A. Los programas de reducción de daños aceptan a los consumidores de drogas como personas que necesitan tratamiento y ayuda, superando la posición en las que se describía el consumo del adicto como un acto criminal y desviado.
La Reducción de Daños da una clara primacía a la perspectiva de la salud pública en la que Impera el reducir los daños inmediatos, y la abstinencia a largo plazo es un objetivo secundario.
- B. Se deben crear políticas y programas basadas principalmente en la medición de resultados adaptables a la realidad de las situaciones que conllevan la aplicación de una estrategia de reducción de daños. Sin embargo los programas deben estar adaptados a los distintos medios sociales, y tipos de consumo, poblaciones atendidas, etc.

- C. Se deben promover las salas de consumo y programas de administración de kit de naloxona para los consumidores de opiáceos, ya que disminuyen las muertes por sobredosis. Aunque los estudios son escasos no existe evidencia de que estas intervenciones bien llevadas incrementen el daño por utilizarlas o incrementen el uso de drogas.
- D. Se debe contemplar la opinión de los pacientes, en general, los usuarios valoran positivamente el REDAN.
- E. La localización de los programas REDAN, aislados o integrados dentro de los recursos sanitarios, es una cuestión no resuelta, aunque posiblemente deban convivir recursos integrados frente a otros no integrados. Aspectos como la convivencia entre usuarios del REDAN y pacientes en tratamiento orientado a la abstinencia generan ambivalencia, sin embargo, se identifica que la gestión por parte del equipo minimiza estas dificultades.
- F. Se debe integrar dentro de las políticas de reducción de daños el consumo de cocaína y estimulantes, el consumo de cannabis, tabaco y alcohol.
- G. Se debe potenciar la investigación y los estudios que evalúen la efectividad de las intervenciones de reducción de daños. Así mismo se necesita la evaluación de las políticas y leyes asociadas al consumo de las sustancias en mención, la aplicabilidad y funcionalidad de las mismas.

Un aspecto que plantea con fuerza la reducción de daños es la necesidad de abrir un debate en profundidad sobre la idoneidad de los actuales convenios internacionales de control de sustancias psicoactivas (Convenciones de Viena de 1961, 1971 y 1988) y de reconsiderar las legislaciones estatales que se derivan de estos convenios.

Bibliografía

Daigre, C; Comín M., et al. Valoración de los usuarios de un programa de reducción de daños integrado en un ambulatorio de drogodependencias. *Gaceta Sanitaria*, 2010; 24(6):446–452.

International Harm Reduction Association. Global Overview: Drugs, HIV and Hepatitis C. [accedido 2 de diciembre, 2010]. <http://www.ihra.net/global-overview>.

International Harm Reduction Association in collaboration with the harm reduction networks from around the World. Harm Reduction Policy and Practice Worldwide: An Overview of national support for harm reduction in policy and practice. 52nd Session of the UN Commission on Narcotic Drugs, 11-20 March 2009.

International Harm Reduction Association. What is Harm Reduction: A position statement from the International Harm Reduction Association. IHRA Briefing, London United Kingdom, April 2010. www.ihra.net

Jones L, Pickering L, Sumnall H, McVeigh J, Bellis MAL. A review of the effectiveness and cost-effectiveness of needle and syringe programmes for injecting drug users. Centre for Public Health, Liverpool John Moores University 2008 [accedido 2010, 10 diciembre] <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/NSNSPReviewEffectivenessCostRevisedFullReportOctober2008.pdf>

Palmateer N, Kimber Jo, Hickman M, Hutchinson S, Rhodes T, Goldberg D. Evidence for the effectiveness of sterile injecting equipment provision in preventing hepatitis C and human immunodeficiency virus transmission among injecting drug users: a review of reviews. *Addiction* 2009; 105: 844-859

Rbodes T and Hedrich D (Ed). Harm Reduction: Evidence, Impact and Challenges. EMCDDA 2010 [accedido 2010, 10 diciembre]

<http://www.emcdda.europa.eu/publications/monographs/harm-reduction>

The Scottish Government. Guidelines for services providing injecting equipment. [accedido 2010 10 diciembre] The Scottish Government 2010. Disponible en URL:

<http://www.scotland.gov.uk/Resource/Doc/308192/0097027.pdf>

WHO, UNODC and UNAIDS. Technical Guide for countries to set target for universal Access to HIV prevention, treatment and care for injecting drug users. World Health Organization 2009 [accedido 2010, 10 diciembre]

http://www.unodc.org/documents/hiv-aids/idu_target_setting_guide.pdf

12

Legislación en trastornos adictivos

12.1. PNSD: 2009-2016 y Estrategia

A. Sánchez, J. Alonso, J. Oñorbe

El conjunto de problemas y daños evitables relacionados con los consumos de drogas constituye uno de los principales problemas en el ámbito de la salud pública. Los problemas que las drogas generan suponen un fenómeno dinámico, condicionado por múltiples factores sociales y económicos, con origen y dimensiones tanto locales, nacionales, como internacionales. Por todo ello, cualquier intervención que aspire a mejorar significativamente la situación requiere un abordaje desde planteamientos estratégicos integrales, desarrollados en los distintos contextos institucionales y territoriales.

Desde la puesta en marcha del Plan Nacional sobre Drogas en 1985, España ha articulado una política de drogas que, en general, ha sido y continúa siendo un referente de calidad en el ámbito de la Unión Europea. La actividad de sus órganos de coordinación ha contribuido a reforzar la cohesión entre las Administraciones Públicas con responsabilidades en la materia y a establecer sólidas relaciones de cooperación con las organizaciones sociales.

Cohesión y cooperación han sustentado el desarrollo de medidas planificadoras como las contenidas en la primera Estrategia Nacional sobre Drogas 2000–2008 (END 2000-08), y en los diversos Planes y Estrategias elaborados por las Comunidades Autónomas. Una Estrategia imprescindible en su momento, que ha sido durante nueve años el marco de orientación e impulso de las actuaciones que en materia de drogas se han desarrollado en España, que fue evaluada durante su vigencia, dando lugar a un Plan de Acción 2005-2008 que produjo nuevos enfoques y nuevos impulsos y que se valoró muy positivamente desde todos los sectores con responsabilidades en la lucha contra la droga y la drogadicción.

La END 2000-2008 fue evaluada al final de la misma y para ello se aplicaron algunos avances en la metodología de evaluación de las intervenciones de salud pública. La evaluación de la misma, intentó resolver algunas cuestiones no especificadas previamente como ¿quién realizaría la evaluación? y ¿cómo dar respuesta al grado de consecución de los objetivos propuestos? y las razones del mayor o menor progreso de los mismos. Para procurar todo ello, la evaluación incluyó las siguientes aportaciones metodológicas:

- Ser participativa, incorporando las contribuciones de los principales agentes sociales interesados en el control del consumo de drogas y las drogodependencias.
- Realizar un análisis funcional de los resultados de la evaluación, para sugerir relaciones de causalidad entre las acciones de la END y los logros alcanzados.
- Utilizar técnicas cuantitativas y cualitativas en la evaluación.
- La evaluación se organizó en ámbitos (familiar, comunitario, etc.), dentro de cada una de las tres áreas de la END (prevención, asistencia y reinserción social), para así permitir orientar las intervenciones futuras según su naturaleza y a quién fuesen dirigidas.

Tabla 1. Resultados del área de Prevención.

Objetivos de Prevención en función del grado de logro	GRADO DE LOGRO	TIPO DE OBJETIVO	RELEVANCIA
1.1 Información a la población		PROCESO	ALTA
1.2 Percepción del riesgo en escolares		RESULTADO	ALTA
2.3 Abordaje del tema de drogas en el aula		PRODUCTO	ALTA
3.1 Información recibida en la escuela		RESULTADO	ALTA
5.5 Comisiones mixtas de acreditación prevención escolar		PROCESO	ALTA
8.2 Planes municipales de drogas (+20.000 habitantes)		PROCESO	ALTA
8.3 Actividades preventivas en municipios (-20.000 habitantes)		PROCESO	ALTA
9.1 Actividades para familias en programas escolares		PRODUCTO	ALTA
9.2 Actividades para familias en riesgo en programas comunitarios		PRODUCTO	ALTA
9.3 Prevención familiar en municipios		PRODUCTO	ALTA
13.1 Coordinación con sindicatos y empresarios para prevención laboral		PROCESO	ALTA
14.2 Detección precoz e intervención desde A. Primaria		PRODUCTO	ALTA
7.1 Formación mediadores juveniles		PROCESO	BAJA
6.1 Modelos evaluados de programas familia		PRODUCTO	MEDIA
6.2 Modelos evaluados prevención escolar		PRODUCTO	MEDIA
6.3 Actividades comunitarias en programas escolares		PRODUCTO	MEDIA
3.5 Estudiantes consumidores diarios de tabaco		RESULTADO	ALTA
4.1 Medidas normativas alcohol y tabaco		PRODUCTO	ALTA
5.2 Acreditaciones programas y materiales escolares		PROCESO	ALTA
5.3 Catalogo de programas escolares		PRODUCTO	ALTA
5.4 Acreditaciones de programas aplicados en aula		PRODUCTO	ALTA
10.1 Acreditaciones de programas de prevención		PRODUCTO	ALTA
11.1 Prevención en centros penitenciarios		PROCESO	ALTA
14.1 Protocolos diagnostico precoz en coordinación con SNS		PROCESO	ALTA
3.2 Prevención en centros escolares preferentes		PRODUCTO	BAJA
2.2 Formación profesorado		PROCESO	MEDIA
5.1 Acreditación formación profesorado		PROCESO	MEDIA
11.2 Formación profesionales centros penitenciarios		PRODUCTO	MEDIA
12.2 Formación profesionales medios de comunicación		PRODUCTO	ALTA
3.4 Edad media inicio en tabaco y alcohol		RESULTADO	ALTA
3.6 Estudiantes consumo alcohol de riesgo		RESULTADO	ALTA
3.7 Consumo alcohol fin de semana estudiantes		RESULTADO	ALTA
8.1 Instrumentos valoración riesgo comunitario		PROCESO	ALTA
13.2 Identificación de sectores vulnerables ámbito laboral		PRODUCTO	ALTA
12.1 Información a medios de comunicación		PRODUCTO	MEDIA

 *Conseguido*
 *Evolución favorable*
 *Necesita mejorar*

- Incluir un pequeño componente de evaluación del impacto de la Estrategia, mediante el análisis del grado de conocimientos de los agentes sociales interesados y la influencia que ha tenido en el desarrollo de programas y políticas en este campo.
- Se describieron las fuentes de información utilizadas de manera explícita y clara.
- Debía tener un formato muy visual, con abundante información gráfica, que aspira a ser comprensible incluso por los no profesionales del campo de las drogodependencias.

El proceso de evaluación se llevó a cabo por un Grupo de Trabajo formado por personal de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (DGPND), de la Universidad Autónoma de Madrid y de los Planes Autonómicos sobre Drogas (PAD), e implicó a todas las partes interesadas o afectadas por la END. La metodología siguió las siguientes etapas:

- Identificación de indicadores objetivamente verificables entre los propuestos por la END 2000-2008.
- Reclasificación de los indicadores de la END 2000-2008 en indicadores de proceso de cambio, productos elaborados y resultados alcanzados
- Clasificación de los indicadores según su nivel de relevancia: alta, media, baja. El establecimiento de la relevancia obedece a criterios de “percepción” y se realizó de forma previa a la recogida de información sobre el progreso en cada indicador, por lo que es independiente de ella.
- Definición de ámbitos de intervención para facilitar que los resultados de esta evaluación tuvieran utilidad práctica orientando las intervenciones incluidas en el futuro Plan de Acción 2009-2012.
- Recogida de información sobre los indicadores de la END 2000-2008. Las fuentes de información fueron las propuestas inicialmente, con algunas modificaciones derivadas de la experiencia en la evaluación cuatrienal realizada de la misma.
- Elaboración de un formato claro de presentación de resultados. Una vez recogida la información, se buscó un formato de presentación de resultados que facilitara su análisis e interpretación, y que potencialmente fuera comprensible por las personas no expertas en la materia.
- Evaluación del impacto de la END. Valorar la percepción de los agentes sociales interesados en el control de la drogodependencia sobre su grado de conocimiento de la END 2000-2008 y, en especial, sobre la influencia que la Estrategia ha ejercido sobre su trabajo ha sido una aportación metodológica novedosa en el contexto internacional.
- Instrumentos utilizados para la evaluación. Para evaluar los resultados y el impacto de la Estrategia Nacional sobre Drogas 2000-2008 se elaboraron dos cuestionarios ad hoc. Uno, para evaluar los resultados, dirigido a conocer el grado de logro de los objetivos establecidos en la END 2000-2008, basado en los indicadores y fuentes definidas y dirigido a los responsables de los Planes Autonómicos de Drogas y de otros Departamentos de la Administración Central con competencias indirectas en la materia. Un segundo cuestionario para evaluar el impacto de la END entre los profesionales del sector de las drogodependencias y otros sectores íntimamente relacionados con él.

La evaluación y metodología llevada a cabo en la misma, son de gran interés en el ámbito de la salud pública. Puede ser consultada con todo detalle en la página web del Plan Nacional sobre Drogas:

<http://www.pnsd.mspes.es/Categoria2/publica/pdf/EvaluacionEstrategia2000-2008.pdf>

Al tiempo que finalizaba la Estrategia Nacional sobre Drogas 2000-2008 y se realizaba su evaluación, se procedía a elaborar una nueva Estrategia, conforme a los compromisos contraídos según las iniciativas de Naciones Unidas y de la Unión Europea, para el periodo 2009-2016. La nueva Estrategia Nacional sobre Drogas 2009-2016 fue aprobada por Acuerdo del Consejo de Ministros de 23 de enero de 2009 y posteriormente publicada en el Boletín Oficial del Estado. Previamente fue sometida a la consideración de otros organismos de la Administración General del Estado, las organizaciones no gubernamentales de ámbito estatal dedicadas a las drogodependencias, a otras entidades sociales y a un panel de profesionales considerados expertos en el tema para que posteriormente fuera discutida y aprobada por la Comisión

Figura 1. Procedimiento administrativo para la aprobación Estrategia Nacional sobre Drogas 2009-2016.



Interautónómica del Plan Nacional sobre Drogas, la Conferencia Sectorial del Plan Nacional sobre Drogas y por el Grupo Interministerial para la ejecución del Plan Nacional sobre Drogas. Igualmente, el día 18 de diciembre de 2008 fue presentada a la Comisión Mixta Congreso-Senado para el Estudio del Problema de la Droga.

La Estrategia y sus Planes de Acción tienen por objeto proteger y mejorar el bienestar de la sociedad y del individuo, proteger la salud pública, y establecer medidas horizontales en las que la política en materia de droga se base en datos fiables y evidenciables sobre la naturaleza y la amplitud del problema, en la coordinación crecientemente transfronteriza y en la cooperación con terceros países y organizaciones internacionales. La Estrategia y sus Planes de Acción se basan y se encuentran en sintonía, como no podía ser de otra manera, con los convenios pertinentes de la ONU, que constituyen instrumentos jurídicos importantes para abordar el problema de la droga en el mundo.

La Estrategia Nacional sobre Drogas se presenta como el marco de referencia para todas las Administraciones Públicas y las organizaciones sociales con un interés común, lograr disminuir de forma significativa los consumos de drogas y prevenir al máximo el impacto sanitario y social de los diversos problemas y daños relacionados con los mismos.

Esta Estrategia se apoya en una mirada crítica al pasado, una revisión objetiva de la experiencia acumulada y un diagnóstico de la realidad existente. En su elaboración, se contempla el cambio sustancial que los escenarios de consumo de drogas han experimentado, los cambios en los perfiles de los consumidores así como el patrón de policonsumo existente y cada vez más generalizado. También reconoce la precocidad en el inicio del uso de algunas sustancias y la relación, cada vez más estrecha, entre consumo y los espacios y tiempos de ocio.

Igualmente se consideran aspectos, no menos importantes, como las nuevas sustancias emergentes, la atención a la patología dual, el envejecimiento de los consumidores problemáticos, los cambios sociales, culturales y económicos, la creciente importancia del tráfico de drogas en el crimen organizado, las modificaciones experimentadas en las redes asistenciales, la necesidad de diversificar e individualizar los programas y actuaciones preventivas en relación a las poblaciones en riesgo y los contextos de riesgo, el impulso a la investigación y su transferencia a la práctica clínica.

El proceso de elaboración de la Estrategia Nacional sobre Drogas 2009 – 2016 requirió en primer lugar, el examen comparativo de las Estrategias y Planes Autonómicos, intentando delimitar el mínimo común denominador de un marco que no invadiera espacios competenciales propios de las Comunidades Autónomas y que, por el contrario, propiciara las sinergias entre ellas. También se examinaron las estrategias de los 34 países de la Unión Europea, para converger con la Estrategia y los Planes de Acción Europeos. No obstante, la Estrategia Española establece un documento más avanzado que la Estrategia Europea; son elementos que la distinguen, la perspectiva de salud pública que incluye todas las drogas, legales o ilegales, el planteamiento integral de las intervenciones, la atención prioritaria

ria a los ámbitos sensibles y la decidida apuesta por el enfoque de género. Participación, evidencia científica y adecuación proactiva son las ideas centrales y definitorias que la presiden.

Su redacción estuvo liderada por la Delegación del Gobierno, quien se hizo cargo de la elaboración y reelaboración de los sucesivos borradores, recibiendo y canalizando las observaciones, críticas y sugerencias de los Departamentos de la Administración General del Estado, las Comunidades Autónomas, la Federación Española de Municipios y Provincias, la Fiscalía Especial Antidroga, la Comisión Nacional de Prevención de las Drogodependencias en el Ámbito Laboral, las Organizaciones no Gubernamentales y las Sociedades Científicas. Se contó, también, con el apoyo de catedráticos y profesores especialistas en Salud Pública, Psiquiatría, Psicología, Medicina Interna, etc. y de reconocidos expertos en drogas y en la formulación de estrategias preventivas, que han aportado sus conocimientos y prestado apoyo metodológico y científico para la revisión crítica de la misma.

Son notas importantes que caracterizan esta Estrategia la apelación a la implicación de la sociedad como parte activa en el enfrentamiento del problema, el rechazo de la imagen normalizada del consumo de drogas nacida de su asociación con el ocio, la incorporación de la prevención de las drogodependencias a la agenda de salud, la normalización de la asistencia al consumidor, la garantía de la asistencia sanitaria con el establecimiento de un circuito terapéutico en conexión con los sociales y laborales, la instauración definitiva de la cultura de la evaluación, el fomento de la investigación y la transferencia de los resultados a la práctica clínica.

La nueva y vigente Estrategia se apoya en tres pilares fundamentales, que a su vez constituyen otras tantas aportaciones novedosas: los principios rectores, la coordinación general y la evaluación.

La Estrategia 2009 – 2016 menciona explícitamente los principios rectores, que serán los que impregnen todo su desarrollo al desplegar los Planes de Acción, y que asumen conceptos que no aparecen recogidos habitualmente en documentos referidos a la política de drogas, pero que se enmarcan en el concepto de Salud Pública de amplia trayectoria en España .

En primer lugar, la consideración de la evidencia científica para que las intervenciones se definan, prioricen y desarrollen en función de la misma y de los criterios objetivos de efectividad y eficiencia.

Participación social, intersectorialidad e integralidad, son los siguientes principios. El primero debe traducirse en la sensibilización y concienciación de la sociedad en su conjunto a fin de que se involucre directamente en la respuesta al problema. La intersectorialidad exige ofrecer un enfoque y un abordaje multifactorial y multidisciplinar, aspirando a la optimización de esfuerzos y recursos mediante la coordinación y cooperación de los distintos agentes y la integralidad se refiere tanto del ámbito material de la Estrategia, que comprende drogas legales e ilegales, como del ámbito de aplicación de las intervenciones que incluyen las dos áreas clásicas de reducción de la demanda y control de la oferta.

La Estrategia invoca además como principio rector la equidad para garantizar la igualdad efectiva de todos los ciudadanos en el acceso a los diferentes programas y servicios y contemplar la resolución o reducción de las desigualdades que afectan a las personas. Y por último, se pronuncia por el enfoque de género al asumir la responsabilidad de incorporar esta perspectiva en todos los objetivos señalados y hacer posible su efectividad en las acciones desarrolladas para conseguir los mismos.

El segundo pilar en el que se apoya la Estrategia es la coordinación general. Se trata de evitar deslizamientos hacia el establecimiento de relaciones bilaterales, evitando los compartimentos estancos, competenciales o sectoriales para

Figura 2. Principios Rectores de la Estrategia Nacional sobre Drogas 2009-2012.

Evidencia científica
Participación social
Intersectorialidad
Integralidad
Equidad
Enfoque de género

promover visiones y actitudes más acordes con la existencia de distintos niveles de responsabilidad y con contextos crecientemente interdependientes.

La suma de esfuerzos y de voluntades es la principal fortaleza del Plan Nacional sobre Drogas y la Estrategia pretende preservarla, haciendo de la coordinación uno de sus pilares, intrínsecamente ligado al principio de participación. Administraciones y organizaciones no gubernamentales son los principales agentes del Plan Nacional sobre Drogas y han basado, desde entonces, su colaboración en el principio de la mutua confianza.

En el plano de las relaciones interadministrativas, los órganos de coordinación del Plan Nacional sobre Drogas, la Conferencia Sectorial y su Comisión Interautonómica se revelan como el instrumento adecuado y eficiente para la toma de decisiones. Las relaciones de coordinación se extienden a cada uno de los ámbitos autonómicos y locales desde donde se llevan a cabo las intervenciones sobre las poblaciones y las personas.

Por último, la cultura de la evaluación, desde el mismo momento de la concepción de las intervenciones, planificando mayoritariamente aquellas cuyo efecto se pueda medir, constituye el tercer pilar de la Estrategia. Ello permitirá conocer si se llevan a cabo en la forma prevista las intervenciones, si se alcanzan sus objetivos y, si se produjeran desviaciones, detectarlas y proponer medidas correctoras. La Estrategia señala trece objetivos generales, que responden a los principios rectores y que deben enmarcarse y hacerse operativos en los ámbitos de actuación en que se estructura: reducción de la demanda, reducción de la oferta, mejora del conocimiento científico, formación y cooperación internacional.

La reducción de la demanda, comprende tres componentes, la prevención, la disminución de riesgos y reducción de daños, y la asistencia e inserción, cada uno de ellos con un abordaje específico aunque presenten algunos contenidos comunes y transversales.

El primero de estos componentes, la prevención del consumo, ámbito clave sobre el que descansa la Estrategia, se ordena en torno a los tres primeros objetivos generales, que pretenden implicar activamente a la sociedad en la solución del problema, promover el desarrollo de recursos propios que faciliten las actitudes y conductas de rechazo a las drogas y retrasar la edad de inicio del contacto con las mismas.

Los aspectos estratégicos que deberán estar presentes a la hora de actuar en las poblaciones diana son el fortalecimiento y la ampliación del desarrollo y aplicación de políticas y programas de protección y control, la profundización en la adopción de medidas basadas en la evidencia científica, el fomento de la cultura de la evaluación y el impulso de la investigación y la transferencia de tecnología de relevancia.

Según la Estrategia, los programas y las actuaciones preventivas deben tener en cuenta tanto las poblaciones diana, a la que se dirigen, como los contextos clave, entendidos estos como los elementos y entornos que tienen un claro potencial preventivo, que deben priorizarse para obtener los mejores resultados.

La Estrategia señala, en primer lugar, como población diana a la sociedad en su conjunto, en consonancia con el primero de los objetivos generales señalados para este ámbito. Se trata de promover la implicación de la ciudadanía, reforzando la participación de la sociedad civil, fomentando valores culturales que incrementen la autonomía y la responsabilidad personal y familiar, manteniendo acciones informativas sostenibles a largo plazo, basadas en la evidencia científica y que potencien la transferencia de conocimientos y promoviendo la utilización de los recursos documentales e informativos existentes.

En segundo lugar, la familia, para facilitar la mejora de sus competencias educativas y de gestión familiar, promoviendo la participación social y potenciando las redes informales existentes entre ellas. Junto a ella, la comunidad educativa como instancia de socialización de las personas. También, la población infantil y sobre todo los adolescentes y los jóvenes que son sectores que participan en los consumos recreativos de alcohol y cannabis.

Consideramos también como población diana a la población laboral. En este caso, el abordaje de la prevención, que requerirá de estrategias específicas, se regirá por un enfoque de salud integral incardinándose en el desarrollo de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales. Y por último, la Estrategia considera imprescindible tener en cuenta a determinados colectivos que, por diversas razones, se encuentran en una situación de especial vulnerabilidad.

Para obtener una adecuada eficacia en la prevención del consumo será imprescindible contar con elementos y entornos, con claro potencial preventivo, es decir, los contextos de actuación. Es necesaria la implicación de sectores sociales que cumplen funciones claves de mediación y cooperación de los profesionales que trabajan en ellos. Rele-

vantes son los medios de comunicación, los sistemas educativo, sanitario y social, la industria del ocio y del entretenimiento y la seguridad social y ciudadana.

El segundo componente de este ámbito de reducción de la demanda es el de la disminución del riesgo y la reducción del daño, conceptos próximos pero no idénticos, que engloban una serie de actividades y programas que desde hace años han experimentado un elevado nivel de desarrollo tanto en Europa como en España y que merecen una consideración especial en esta Estrategia. Los dos grandes objetivos que persigue este componente de la disminución del riesgo y reducción de daños, son el de evitar que el consumo experimental y el uso esporádico se conviertan en uso continuado y, sobre todo, reducir o limitar los daños ocasionados a la salud de las personas que consumen drogas y, en general, los efectos socio sanitarios indeseables relacionados con su uso.

Este tipo de programas, inicialmente centrados en la reducción del daño a través de programas relacionados con la prevención del VIH y SIDA y en estrecha relación con el consumo de heroína, han ido evolucionando para incluir otras actividades como la prevención de accidentes de tráfico por consumo de alcohol y otras drogas, o las actuaciones de disminución de riesgos, especialmente en contextos de ocio nocturno.

De ahí, que las poblaciones diana incluyan no sólo a los colectivos de consumidores problemáticos, beneficiarios de los tradicionales programas de reducción de daños, sino también a aquellas otras capas de población, más amplias e integradas en la sociedad, que o bien frecuentan entornos y participan de situaciones donde existe especial facilidad para el consumo o bien son colectivos que pueden verse especialmente afectados por el consumo de sustancias psicoactivas, como conductores de vehículos o mujeres embarazadas.

Las actuaciones, en este componente de la reducción de la demanda, se llevarán a cabo tanto en el contexto de la atención social como en el de la atención sanitaria. En ambos será necesario fomentar la orientación comunitaria del conjunto de sistemas y reforzar la coordinación entre ellos y atender a unos determinados aspectos estratégicos.

El tercer y último componente de este ámbito de actuación es el de la asistencia e integración social. Desde hace tiempo se reconoce que la adicción es una enfermedad, pero el reconocimiento social del derecho de los afectados a la atención sanitaria, en los mismos e iguales términos que cualquier otro paciente, ha tardado más en ser aceptado por la mayoría de la población, incluidos los actores del sistema sanitario.

Los objetivos generales, marcados para este componente de la reducción de la demanda, son por un lado, garantizar una asistencia de calidad y adaptada a las necesidades de las personas directa o indirectamente afectadas por consumo de drogas. En segundo lugar, facilitar la incorporación a la sociedad de las personas en rehabilitación, a través de programas de formación integral y de preparación e inserción laboral.

Las actuaciones se dirigen no sólo a las personas que requieren tratamiento, sino también a los consumidores que acuden a la red sanitaria general, a los afectados por patología dual, o a menores consumidores. Y las intervenciones se llevarán a cabo tanto en el sistema sanitario, como en el de los servicios sociales, en el ámbito laboral o en el entorno del sistema judicial.

Al alto grado de calidad ya alcanzado por las redes asistenciales, la Estrategia quiere aportar un valor añadido, el de la máxima precocidad posible en las intervenciones y la garantía de la calidad de las intervenciones diagnósticas y terapéuticas, para lo que considera imprescindible la coordinación entre los servicios sociales, el sistema judicial y los servicios sanitarios.

En cuanto a los restantes ámbitos de la Estrategia, el segundo de ellos se corresponde con otra de las áreas clásicas de intervención: la reducción de la oferta. Se señalan aquí dos objetivos generales, el de incrementar la eficacia de las medidas dirigidas a regular y controlar la oferta y los mercados ilegales de sustancias psicoactivas, y el de aumentar los mecanismos de control económico sobre los procesos de blanqueo de capitales.

En consonancia con la Estrategia europea, se marcan dos objetivos generales para el ámbito de la mejora del conocimiento científico básico y aplicado. En primer lugar, incrementar la cantidad y la calidad de la investigación con el fin de conocer mejor las diversas variables relacionadas con las drogas y su capacidad de producir adicción, su consumo y su prevención y tratamiento. En segundo, potenciar la evaluación sistemática de programas y actuaciones.

Como en los apartados anteriores, el documento señala las áreas estratégicas en las que deben enmarcarse las actuaciones en este ámbito, como por ejemplo la de impulsar la investigación en los aspectos menos explorados o la de priorizar las líneas de trabajo basadas en criterios de efectividad y viabilidad.

Una dimensión básica que la Estrategia no olvida, es la de impulsar la mejora de la competencia de los actores implicados en la prevención y el control de los problemas relacionados con las drogas. Se trata no sólo de garantizar la formación básica de los profesionales, sino la de promover la formación continuada de los profesionales que trabajan en el sector, y la de todos aquellos otros cuya labor se relacione con las drogodependencias.

Finalmente, el último ámbito de actuación en el que incide la Estrategia es el de la cooperación internacional. Los problemas que generan las drogas ilegales trascienden ampliamente los territorios nacionales y poseen una dimensión mundial que debe ser abordada conforme a los principios de enfoque equilibrado y responsabilidad compartida que ha establecido la comunidad internacional. El Plan Nacional sobre Drogas ha alcanzado, a lo largo de los años, un status que le confiere una posición singular y una categoría de referente internacional que debe ser mantenida y aún reforzada. Para más información: <http://www.pnsd.msp.es/novedades/pdf/EstrategiaPNSD2009-2016.pdf>

Bibliografía

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Estrategia Nacional sobre Drogas 2000-2008. Madrid: Ministerio del Interior. DGPNSD; 2000.

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Estrategia Nacional sobre Drogas 2000-2008: Plan de Acción 2005-0008. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. DGPNSD; 2005.

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Estrategia Nacional sobre Drogas 2000-2008: Evaluación. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social. DGPNSD; 2010.

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Estrategia Nacional sobre Drogas 2009-2016. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social. DGPNSD; 2009.

12

12.2. Aspectos médico-legales

M.P. García-Portilla, P.A. Sáiz, J. Bobes

Con la aprobación de la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, Básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligación en materia de información y documentación clínica (BOE núm. 274, de 15 de noviembre) se establece un nuevo marco jurídico respecto al ejercicio de la práctica clínica de obligado conocimiento y cumplimiento por parte de los profesionales sanitarios.

En este capítulo describiremos brevemente los aspectos más relevantes de la Ley 41/2002 respecto a las obligaciones de los profesionales sanitarios, centrándonos específicamente en lo relacionado con los trastornos adictivos. Tomaremos como referencia los puntos identificados como relevantes por Méjica y Bobes en las siguientes 5 áreas de obligaciones de los clínicos: a) confidencialidad, b) información, c) consentimiento, d) historia clínica, y e) alta del paciente.

Confidencialidad

Tabla 1. Obligaciones de los profesionales sanitarios en cuanto a la Confidencialidad.

- **Obligatoriedad de guardar la reserva debida por parte de la persona que elabore o tenga acceso a la información y documentación clínica (Art. 2.7)**
- **Toda persona tiene derecho a que se respete el carácter confidencial de los datos referentes a su salud, y a que nadie pueda acceder a ellos sin previa autorización amparada por la Ley (Art. 7.1.) (Deber de confidencialidad)**

Los 2 puntos recogidos en la tabla se refieren al mismo extremo, el secreto médico. Mientras que en el punto 1 se recoge desde las obligaciones de los profesionales sanitarios -obligación de reserva-, en el punto 2 se recoge desde la perspectiva de los derechos de los pacientes -derecho de respeto del carácter confidencial-. De hecho, la confidencialidad consiste en guardar reserva sobre las informaciones que afectan a la vida privada de los individuos.

La importancia de este punto es crucial, ya que como señala Lachica López tanto la revelación del secreto profesional, aunque no produzca daño, como el acceso a datos de carácter personal del paciente sin su consentimiento previo son figuras delictivas recogidas en los artículos 197-199 del Código Penal. Según estos artículos, la revelación del secreto profesional puede ser objeto de sanciones tan severas como "pena de prisión de uno a cuatro años, multa de doce a veinticuatro meses e inhabilitación especial para dicha profesión por el tiempo de dos a seis años" (Art. 199.2 CP).

Existen determinadas circunstancias en las que el deber de guardar secreto queda derogado, y por tanto, el derecho del paciente a la confidencialidad de sus datos. Estas circunstancias son:

- Oposición a la protección de un bien mayor como es la defensa de los intereses generales de la sociedad. Es el caso por ejemplo del deber de informar ante situaciones epidemiológicas que puedan afectar a toda la colectividad (p.e. la infección por VIH). En esta situación el riesgo de situaciones discriminantes para el paciente se opone a la protección frente a la infección de toda la colectividad.

- Necesidad de colaboración con la Justicia cuando la autoridad judicial lo requiera. A diferencia del secreto profesional de abogados y sacerdotes, el secreto profesional del médico puede ser derogado por el juez. Cada vez más voces reivindican la intervención del legislador para regular los límites del secreto profesional del médico y que no queden al arbitrio particular de un determinado juez. La figura delictiva de no colaboración queda recogida en el artículo 412.1 del Código Penal: "El funcionario público que, requerido por autoridad competente, no prestare el auxilio debido para la Administración de Justicia u otro servicio público, incurrirá en las penas de multa de tres a doce meses y suspensión de empleo o cargo público por tiempo de seis meses a dos años".
- Requerimiento de historia clínica por orden judicial para procedimiento penal: en este caso se enfrentan tres derechos/deberes que será necesario conciliar. De una parte el derecho al acceso a la historia clínica por el sistema judicial y consecuentemente el deber del médico de colaborar con la autoridad judicial, la obligación del secreto médico-profesional y, finalmente, el derecho a la intimidad del paciente. El acceso a la historia clínica está contemplado en la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. La Ley considera que la historia clínica tiene como fin principal facilitar la asistencia sanitaria, recogiendo todos los datos que, bajo criterio médico, permitan el conocimiento veraz y actualizado del estado de salud del paciente. Además, la Ley permite el acceso a la documentación clínica con otros fines extra-asistenciales como son fines judiciales, epidemiológicos, de salud pública, de investigación y de docencia. En este caso concreto se requiere una historia clínica por orden judicial para procedimiento penal.

La obligación del secreto médico como profesional está recogida, entre otros, en:

- El Juramento Hipocrático
- La Constitución Española de 1978 en el capítulo 20
- El artículo 199 del Código Penal de 1995, que trata del quebrantamiento del deber de guardar secreto. Este artículo protege además del quebrantamiento del deber de secreto profesional del médico la vulneración de la intimidad del paciente
- El capítulo IV del Código de Ética y Deontología Médica (CEDM) del Consejo General de Colegios de Médicos (CGCOM) y la Organización Médica Colegial (OMC) de 1999, vigente en la actualidad

El derecho a la intimidad del paciente se recoge, entre otros, en:

- La Constitución Española de 1978, en su artículo 18
- La Ley 14/1986 General de Sanidad, art 10.3, que señala que los ciudadanos tienen derecho a la confidencialidad de toda la información relacionada con su proceso asistencial
- El Convenio de Oviedo de 1997 relativo a los derechos humanos y la biomedicina que establece que toda persona tiene derecho a que se respete su vida privada cuando se trate de informaciones relativas a su salud.
- La mencionada Ley 41/2002, de 14 de noviembre, que señala que toda persona tiene derecho a que se respete el carácter confidencial de los datos referentes a su salud.

Es necesario tener en cuenta que además del mero conflicto entre derechos y deberes de profesionales y pacientes, la historia clínica puede contener información que ha sido facilitada con fines asistenciales, al amparo del secreto médico profesional, y en el contexto de una relación médico-paciente. Esa información, utilizada para otros fines y en otros contextos, puede ser perjudicial para el paciente, por lo que el médico al menos desde el punto de vista ético debería intentar por todos los medios limitar la información que proporciona.

Si tenemos en cuenta que cada vez se tiende más a considerar que el órgano judicial no tiene una potestad incondicional sobre la historia clínica, ante un requerimiento de historia judicial para procedimiento penal los movimientos del médico deben ser cautos. Puesto que tiene el deber de colaboración con la justicia, lo más apropiado para lograr un equilibrio entre el derecho a la confidencialidad de los datos y el derecho a la prueba en el proceso sería solicitar al órgano judicial que concretase el sentido y fin con que requiere la historia clínica, y solicitarle que pondere los intereses en conflicto y motive el por qué de la remisión íntegra de la historia.

Si por distintos motivos el médico decidiese no pedir delimitaciones y motivaciones al juez, debería seguir el criterio de la austeridad y la mínima información a la hora de remitir documentación clínica. Por ello, lo más apropiado sería remitir un informe lo más somero referente al estado de salud de la paciente.

En el caso de conocimiento de hechos presuntamente delictivos a través de su ejercicio profesional, en principio, el médico no se verá obligado a revelar a la autoridad judicial los hechos, prevaleciendo el derecho a la intimidad del paciente.

Información

Tabla 2. Obligaciones de los profesionales sanitarios en cuanto a la Información.

Los pacientes tienen derecho a conocer, con motivo de cualquier actuación en el ámbito de su salud, toda la información disponible sobre la misma, salvando los supuestos exceptuando por la Ley. Además, tiene derecho a que se respete su voluntad de no ser informado (Art. 4.1)

- **La información, que como regla general será verbal (ver apartado de Consentimiento), comprende como mínimo, la finalidad y naturaleza de cada intervención, sus riesgos y sus consecuencias**
- **Debe registrarse en la historia clínica la información facilitada al paciente**
- **La información será verdadera, se comunicará al paciente de forma comprensible y adecuada a sus necesidades y será de ayuda para la toma de decisiones según su propia y libre voluntad (Art. 4.2)**

El titular del derecho a la información es el paciente, aunque en la medida que éste lo permita, expresa o tácitamente, serán informadas también las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho (Art. 5.1.)

- **En el caso de pacientes incapacitados se deberá informar al representante legal. No obstante, se informará igualmente al paciente de modo adecuado a sus posibilidades de comprensión (Art. 5.2)**
- **Cuando según el criterio médico el paciente no esté capacitado para entender la información, ésta se pondrá en conocimiento de las personas vinculadas a él (Art. 5.3)**
- **Este derecho a la información sanitaria del paciente puede limitarse por la existencia acreditada de un estado de necesidad. Deberá dejarse constancia razonada en la historia clínica. Deberá comunicarse la decisión a las personas vinculadas al paciente (Art. 5.4)**

Antes de recabar el consentimiento escrito, el facultativo proporcionará la siguiente información básica (Art. 10.1)

- **Las consecuencias relevantes que la intervención clínica origina con seguridad**
- **Los riesgos relacionados con las circunstancias personales o profesionales del paciente**
- **Los riesgos probables en condiciones normales, conforme a la experiencia y al estado de la ciencia**
- **Las contraindicaciones**

Si bien estas normas son de sobra conocidas por los profesionales sanitarios, nos parece conveniente recordar dos circunstancias concretas, de elevada prevalencia en los trastornos adictivos, en las que el cuidado de la información es esencial:

- Prescripción de medicamentos autorizados para condiciones distintas a las autorizadas (prescripción fuera de indicación): en este tipo de trastornos este tipo de prescripción constituye la regla más que la excepción. Esta situación está regulada por el RD 1015/2009 en su capítulo III de Acceso a medicamentos en condiciones diferentes a las autorizadas. Este RD se promulgó para evitar que el uso en condiciones diferentes a las autorizadas supusiese una carga administrativa para los solicitantes. El procedimiento para el acceso a los medicamentos en esta situación se regula en el mencionado RD y consiste en:

El médico responsable del tratamiento deberá:

- Justificar convenientemente en la historia clínica la necesidad del uso del medicamento
 - Informar al paciente de los posibles beneficios y los riesgos potenciales, obteniendo su consentimiento conforme a la Ley 41/2002 (ver epígrafe c. Consentimiento)
 - Notificar las sospechas de reacciones adversas de acuerdo a lo previstos en el RD 1344/2007, de 11 de octubre, por el que se regula la farmacovigilancia de medicamentos de uso humano
 - Respetar en su caso las restricciones que se hayan establecido ligadas a la prescripción y/o dispensación y el protocolo terapéutico asistencial del centro sanitario, en caso de que exista
- Información en caso de menores: recordaremos que en nuestro país, si bien la mayoría de edad civil se alcanza a los 18 años de edad la mayoría de edad sanitaria se fija en los 16 años, si bien no existe ninguna norma en nuestro Ordenamiento Jurídico que determine la mayoría sanitaria. El Art. 9.3 Ley 41/2002 establece las siguientes 2 figuras personales en función de la edad:
 - El menor no incapaz ni incapacitado, con 16 años cumplidos o emancipado. En este caso no cabe prestar el consentimiento por representación. Esto significa que un menor de 16 años puede tomar decisiones sanitarias sin el consentimiento de sus tutores legales. Éstos únicamente deberán ser informados en situaciones de riesgo grave, su opinión será tenida en cuenta pero, en última instancia, la decisión sobre la intervención clínica la tomará el menor. Únicamente se exige el consentimiento de los representantes legales en casos de ensayos clínicos, donación de órganos para trasplante en vivo, técnicas de reproducción asistida, e interrupción voluntaria del embarazo si no supone un conflicto irresoluble entre ambas partes
 - El menor incapaz intelectual y emocionalmente de comprender el alcance de la intervención. En este caso el consentimiento lo dará el representante legal del menor, implicando pues la obligación de informarle. Se escuchará la opinión del menor si tiene los 12 años cumplidos.

Existe la figura ambigua del menor maduro, que puede plantearse a partir de los 12 años para decisiones clínicas que afecten a su vida o sean trascendentes para él.

Consentimiento

Tabla 3. Obligaciones de los profesionales sanitarios en cuanto al Consentimiento.

<ul style="list-style-type: none"> • Solicitar el consentimiento, verbal por regla general. <ul style="list-style-type: none"> • En los casos de intervención quirúrgica, procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasores, y procedimientos que supongan riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente, el consentimiento se prestará por escrito (Art. 8.2)
<ul style="list-style-type: none"> • Aunque el paciente haya manifestado expresamente su deseo a no ser informado, se deberá obtener su consentimiento previo para la intervención (Art. 9.1)
<ul style="list-style-type: none"> • No hay necesidad de contar con el consentimiento del paciente cuando exista (Art. 9.2) <ol style="list-style-type: none"> 1) riesgo para la salud pública a causa de razones sanitarias establecidas por la Ley 2) riesgo inmediato grave para la integridad física o psíquica del enfermo
<ul style="list-style-type: none"> • Comunicar a la autoridad judicial en el plazo máximo de 24 horas siempre que se realice el internamiento obligatorio de personas con el fin de controlar las enfermedades transmisibles, de conformidad con lo establecido en la Ley Orgánica 3/1986 (Art. 9.2.a)

Consentimiento informado por escrito

En el caso concreto de los trastornos adictivos, de acuerdo a lo recogido por la Ley, será necesario solicitar este tipo de consentimiento en los casos:

- Prueba diagnóstica del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). Si bien la legislación no es clara al respecto, y la práctica clínica es variable en este extremo, la información facilitada por el Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad nos sugiere la conveniencia de hacerlo. En la información presentada por el ministerio en su web: (<http://www.msps.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/prevencion/pruebaVIH/home.htm>) a la que hemos accedido el 25 de marzo de 2011 figura:

"La prueba diagnóstica del VIH es voluntaria, requiere el consentimiento de la persona y se debe guardar la confidencialidad de la información tanto en el sistema sanitario público como en el privado".

Como puede observarse no se explicita el tipo de consentimiento, verbal o por escrito. Sin embargo a continuación indica:

"Si le han realizado una prueba de VIH sin su consentimiento puede pedir asesoramiento a: 1) el Defensor del pueblo; 2) Atención al paciente; 3) Secretaría del Plan Nacional sobre el SIDA; 4) Asociaciones con asistencia jurídica para casos de discriminación".

Por ello, consideramos una práctica segura, ante la cada vez mayor situación de indefensión del médico, solicitar siempre que se solicite esta prueba diagnóstica la firma del consentimiento informado por escrito por parte del paciente.
- Uso de procedimientos diagnósticos invasivos (p.e. RM craneal con contraste). Aunque será el neurorradiólogo el que gestionará la firma del consentimiento informado por escrito, es conveniente que antes de solicitar la/s prueba/s informemos al paciente de la necesidad de firmar el consentimiento y de los posibles riesgos asociados a la/s técnica/s de cara a no solicitar pruebas que después no se realizarán por la negativa del paciente a firmar el consentimiento en el momento de realizar la prueba.

- Uso de determinadas estrategias terapéuticas que van a suponer riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente:
 - Tratamiento de deshabituación alcohólica con fármacos aversivos (disulfiram, tanto vía oral como intramuscular, y cianamida cálcica), especialmente si hay presencia de enfermedad coronaria, insuficiencia hepática o renal, insuficiencia respiratoria, hipertensión, fallo cardíaco, diabetes o epilepsia
 - Tratamiento de mantenimiento con agonistas de derivados opiáceos administrados tanto vía oral, parenteral, o en forma de implantes subcutáneos
 - Utilización de cualquier fármaco en el caso de mujeres embarazadas. Aunque el zolpidem tiene asignado un bajo grado de riesgo por la FDA (B= no existe evidencia de riesgo en humanos. Existen estudios realizados en animales que muestran riesgo; no hay estudios controlados en humanos o bien, si no se han realizado estudios adecuados en humanos, los resultados en animales son negativos) deberá solicitarse el consentimiento informado por escrito también en este caso.
 - Utilización de terapia electroconvulsiva.

Historia clínica

El punto que consideramos merece especial aclaración es el del acceso a la historia clínica, especialmente con fines judiciales, que ya se ha tratado en el epígrafe a. Confidencialidad. Creemos conveniente recordar aquí que la historia clínica puede ser solicitada por la autoridad judicial con el fin de recabar información sobre la actuación del médico.

Tabla 4. Obligaciones de los profesionales sanitarios en cuanto a la Historia clínica.

- **Identificarse en las anotaciones que se realicen en la historia clínica (Art. 14.1)**
- **La cumplimentación de la historia clínica, en los aspectos relacionados con la asistencia directa al paciente, será responsabilidad de los profesionales que intervengan en ella (Art. 15.3)**
- **El acceso a la historia clínica con fines judiciales, epidemiológicos, de salud pública, de investigación o de docencia se rige por lo dispuesto en la LO 15/1999, de Protección de Datos de Carácter Personal, y en la Ley 14/1986, General de Sanidad, y demás normas de aplicación en cada caso (Art. 16.3)**
- **El personal que accede a los datos de la historia clínica en el ejercicio de sus funciones queda sujeto al deber de secreto (Art. 16.6)**
- **Los profesionales sanitarios tienen el deber de cooperar en la creación y el mantenimiento de una documentación clínica ordenada y secuencial del proceso asistencial de los pacientes (Art. 17.3)**

Tabla 5. Obligaciones de los profesionales sanitarios en cuanto al Alta del paciente.

- **Cuando el paciente no acepte el tratamiento prescrito se le propondrá la firma del alta voluntaria (Art. 21.1)**
- **En caso de negativa a firmarla, será la dirección del centro sanitario quién, a propuesta del médico responsable, disponga el alta forzosa poniéndolo en conocimiento del juez para que confirme o revoque la decisión**
- **Si hay alternativas de tratamiento y el paciente las acepta no se llevará a cabo el alta forzosa**
- **Todo ello deberá quedar debidamente documentado**

El alta del paciente

Si bien esta situación puede darse en el caso de los pacientes con trastornos adictivos, sin duda se da con mucha mayor frecuencia la situación contraria, es decir, el ingreso forzoso o sin consentimiento por parte del paciente.

El ingreso forzoso o involuntario del paciente

Regulado en nuestro país por el artículo 763 de la Ley 1/2000, de 7 de enero, de Enjuiciamiento Civil y por el Convenio de Oviedo de 1997, este tipo de ingreso se reserva para las situaciones en las que se cumplan las siguientes condiciones:

- La persona, por razón de trastorno psíquico, no está en condiciones de decidirlo por sí, aunque esté sometida a la patria potestad o a tutela
- La ausencia del ingreso psiquiátrico presuponga el riesgo de ser gravemente perjudicial para su salud
- Cuando el órgano judicial actúe como garante del derecho a la libertad y seguridad de los pacientes para que el internamiento no sea ilícito (art. 763, LEC). Para ello se ha de proceder del siguiente modo:
- Obtener la autorización judicial para realizar el ingreso previamente, salvo que por razones de urgencia fuese necesario adoptar inmediatamente la medida (que suele ser la norma). En este caso:
- El responsable del centro deberá informar de éste al tribunal competente dentro del plazo de 24 horas para que se proceda a la ratificación de la medida
- La ratificación deberá realizarse en el plazo máximo de 72 horas desde que el internamiento llegue a conocimiento del tribunal
- La competencia para la ratificación del internamiento corresponderá al tribunal del lugar en que radique el centro de internamiento
- El internamiento de menores se realizará siempre en un establecimiento de salud mental adecuado a su edad

- La persona afectada podrá disponer de representación y defensa en los términos señalados en el art. 758 de la LEC (El presunto incapaz puede comparecer en el proceso con su propia defensa y representación. Si no lo hiciera, será defendido por el Ministerio Fiscal, siempre que no haya sido el promotor del internamiento)
- El paciente puede presentar recurso de apelación respecto de la decisión del tribunal sobre su internamiento
- Los facultativos están obligados a informar periódicamente al tribunal sobre la necesidad de mantener la medida cada 6 meses, a no ser que el tribunal señale un plazo inferior. El tribunal acordará sobre lo procedente o no de continuar el internamiento
- Cuando los facultativos consideren que no es necesario mantener el internamiento, darán el alta al paciente y lo comunicarán inmediatamente al tribunal competente

Una vez revisado el fundamento y el procedimiento del internamiento forzoso, tenemos que señalar que el Tribunal Constitucional en Sentencia de 2 de diciembre de 2010 (BOE, 5 de enero de 2011) ha declarado inconstitucional los párrafos 1º y 2º del artículo 763 de la Ley 1/2000 pues "en tanto que constitutiva de una privación de libertad, esta medida sólo puede regularse mediante ley orgánica". Sin embargo, el Tribunal declara que la declaración de inconstitucionalidad no supone la declaración de nulidad de la Ley ya que se "crearía un vacío en el Ordenamiento jurídico no deseable, máxime no habiéndose cuestionado su contenido material" e insta al legislador "para que, a la mayor brevedad posible, proceda a regular la medida de internamiento no voluntario por razón de trastorno psíquicos mediante ley orgánica".

Conclusión

De cara a una práctica clínica de excelencia y conforme a legislación, consideramos imprescindible el conocimiento y estrecho seguimiento, por parte de los profesionales sanitarios, del marco legal que regula su ejercicio profesional.

En este capítulo hemos tratado de entresacar del Ordenamiento jurídico los aspectos más relevantes para ejercicio profesional en el campo de los trastornos adictivos. Por ello, recomendamos adaptarse lo más fielmente posible a las indicaciones que a lo largo del capítulo se han realizado y que, lógicamente, deberán quedar convenientemente registradas en la historia clínica del paciente.

Bibliografía

Carrasco Gómez JJ y Maza Martín JM. Tratado de psiquiatría legal y forense. La Ley-Actualidad. Madrid, 2011.

Gallego Riestra S, Bobes García J. Últimas tendencias de la responsabilidad profesional médica con especial atención a la intimidad. Barcelona: Ars Médica. 2006. ISBN 84-9751-204-9

Méjica García J, Bobes García J. La Ley del Paciente. Para profesionales sanitarios [Incluye Consejos Prácticos]. Oviedo, 2009. ISBN: 978-84-612-6486-5

Méjica García J, Bobes García J. El Médico Indefenso. En la Nueva Cultura de las Negligencias Médicas [Didáctica de legalidad para la práctica clínica y la evitación de condenas judiciales]. Oviedo, 2009. ISBN: 978-84-612-6487-2

Válero López MA, Ferrer Sánchez E, Bertolín Guillén JM. Alcoholismo y otras adicciones: Aspectos éticos y médico legales. En: Manual del Residente en Psiquiatría. Tomo 2, págs. 1097-1103. Editorial ENE. Madrid, 2010

13

Investigación en adicciones: nuevas direcciones

I. Montoya

Introducción

Las adicciones son trastornos del comportamiento caracterizados por el consumo sustancias, las cuales producen cambios psicofisiológicos a corto y largo plazo, especialmente en los circuitos cerebrales de refuerzo y placer. Estas sustancias producen un patrón de consumo compulsivo y se convierten cada vez en una prioridad mayor en la vida de quien las consume. Los trastornos adictivos tienen una característica clínica crónica, con frecuentes recaídas, y deterioro progresivo de la salud física y mental del individuo. Las adicciones se consideran trastornos del desarrollo dado su comienzo por lo general en la adolescencia. Además, las adicciones se consideran trastornos prevenibles y tratables. La etiología y curso clínico de las adicciones depende de la interacción de múltiples factores ambientales y del desarrollo del individuo. Recientes avances en el conocimiento de la epidemiología, genética y las bases neuroconductuales de las adicciones están permitiendo el desarrollo de investigación de programas de prevención y tratamiento basados en la evidencia científica. La investigación actual en adicciones requiere un enfoque multi-sistémico y del desarrollo en el cual deben participar científicos de múltiples disciplinas. El propósito de este capítulo es revisar las nuevas direcciones de la investigación científica en las áreas de epidemiología, genética y neurociencias y sus aportes en el avance de la investigación de la prevención y tratamiento de las adicciones.

El estudio de la epidemiología del consumo de drogas ha tenido grandes avances en los últimos años, lo cual ha permitido comprender mejor los factores de riesgo y protección asociados a las adicciones, las circunstancias biopsicosociales que rodean al individuo que las consume, y la evolución clínica de dichos trastornos. Estudios epidemiológicos ha demostrado que la edad de riesgo del inicio de consumo de drogas es en la adolescencia y que dadas las características del comienzo y progresión del consumo, las adicciones se deben considerar una enfermedad del desarrollo. Este concepto es de gran importancia porque sienta las bases para justificar la inversión de esfuerzos adicionales en la prevención del inicio y progresión del consumo en adolescentes.

Estudios epidemiológicos han sido también de utilidad para describir el comienzo y las tendencias del consumo de drogas en determinados grupos sociales. Por ejemplo, ellos han facilitado la detección temprana del aumento dramático del consumo de medicamentos de prescripción con potencial de abuso, incluyendo los analgésicos opiáceos, el cual está adquiriendo características epidémicas. A partir de estos resultados se han iniciado una serie de estudios con el fin de evaluar el alcance y naturaleza del problema, factores de riesgo y protección, métodos de detección, personas con alto riesgo de abusar o volverse adictos, métodos para mejorar la

prescripción de estos medicamentos, al igual que el diseño y evaluación de programas de prevención y tratamientos que sean seguros y efectivos. Los estudios epidemiológicos actuales hacen énfasis en la evaluación longitudinal de cohortes con el fin de elucidar los factores del desarrollo emocional y cognitivo de los niños, los cambios ambientales y en las relaciones sociales que se asocian con la vulnerabilidad a la adicción. Más recientemente, la incorporación de estudios genéticos en la investigación epidemiológica está ofreciendo nuevas luces acerca de los factores genético-ambientales asociados al consumo de drogas.

Genética

Se ha reportado que alrededor del 50% de la vulnerabilidad para adquirir una adicción está asociada a factores genéticos. Avances en las metodologías y técnicas de evaluación genética han permitido la identificación de genes que parecen conferir protección o vulnerabilidad a las adicciones. El campo emergente de neurogenética está comenzando ofrecer información acerca de la relación entre genes y comportamientos. Por ejemplo, se ha demostrado que las variantes funcionales en las enzimas catecol-O-metiltransferasa (COMT) y la monoamino oxidasa (MAO), y en el transportador de la serotonina (SERT) que pueden estar influidas por factores de desarrollo y medio ambiente. Los estudios genético-epidemiológicos están incorporando la toma de muestras y evaluación genética con el fin de evaluar las interacciones genético-ambientales en la protección o vulnerabilidad a las adicciones al igual que las diferentes etapas de desarrollo de estos trastornos. Estos estudios también están sirviendo para distinguir la asociación de fenotipos y genotipos en los diferentes aspectos clínicos de las adicciones o en las respuestas al tratamiento. La combinación de información obtenida de los estudios imagenológicos y los estudios genéticos está ofreciendo oportunidades para la evaluación de endofenotipos hasta ahora desconocidos que podrían explicar la contribución de los factores individuales y socio-ambientales en la trayectoria de la adicción.

Estudios futuros pueden emplear o desarrollar nuevas herramientas genéticas que permitan descubrir nuevos circuitos cerebrales que pueden estar involucrados en el abuso de drogas. Estos pueden incluir la identificación de receptores, efectos de compuestos agonistas o antagonistas de dichos receptores, cambios en receptores durante diferentes etapas del desarrollo humano y sus cambios en presencia o ausencia de una droga de abuso. Teniendo en cuenta los avances ya realizados en los métodos de secuenciación de profundidad de genes, es una prioridad la investigación de la secuenciación profunda de un grupo selecto de genes más próximos a los efectos inmediatos de las drogas de abuso o de su metabolismo. La secuenciación profunda puede ser de utilidad en la evaluación de genes que parecen estar implicados en la fisiopatología de abuso de sustancias y la adicción en modelos animales y humanos investigaciones.

Más recientemente se han estado desarrollando estudios en el área de epigenética. Estos estudios evalúan los mecanismos celulares que controlan la expresión de los genes y su impacto en la salud y el comportamiento. Las alteraciones epigenéticas que se acumulan durante la vida de una persona pueden contribuir al envejecimiento, el desarrollo del cáncer, la obesidad y otras condiciones de salud, incluida la adicción a las drogas. Por ejemplo, en un estudio reciente se demostró que en ratas la cocaína provoca un proceso epigenético llamado remodelación de la cromatina el cual parece contribuir a las respuestas a la droga en estos animales. Se ha reportado también que el uso crónico de cocaína puede inducir cambios epigenéticos que aumentan el número de conexiones neuronales en el circuito cerebral de recompensa y otras regiones del cerebro que regulan las emociones y recuerdos asociados con el deseo por consumir drogas. El avance en el conocimiento de los procesos epigenéticos en el cerebro está ofreciendo información de gran importancia para el desarrollo de tratamientos para los trastornos por uso de sustancias. La investigación futura apunta a la identificación de nuevos marcadores epigenéticos y al desarrollo de catálogos de marcadores de procesos de salud y enfermedad. Estos catálogos deben incluir información acerca de la metilación del ADN, modificaciones de las histonas, y asociados con ARN no codificantes, y la accesibilidad de la cromatina (hipersensibilidad del ADN).

Neurociencias

Uno de los retos de las neurociencias es comprender cómo funcionan los sistemas neurobiológicos tanto en estados normales como patológicos. El conocimiento de los cambios cerebrales asociados con el uso de drogas y la progresión a la adicción ha tenido una explosión de avances en conocimientos que están ofreciendo grandes oportunidades para investigar e integrar la información sobre la función del sistema nervioso a nivel molecular, celular, de las redes o circuitos, la función de todo el cerebro y las múltiples manifestaciones fenotípicas, genotípicas y epigenéticas asociadas. Cada día se conoce más acerca de los receptores y neurotransmisores asociados a las drogas de abuso, los mecanismos implicados en el refuerzo y extinción de conductas, respuestas emocionales a estímulos, el aprendizaje y la memoria y su relación con el comienzo y desarrollo de las adicciones. Se ha descrito que las sustancias de abuso producen cambios profundos y de gran alcance en la química del cerebro, la fisiología, morfología y su función. Estos cambios están afectados por factores genéticos, moleculares y celulares subyacentes.

Una de las áreas más relevantes en la investigación de neurociencias es comprender el desarrollo del cerebro en la infancia y la adolescencia y su relación con la toma de decisiones y el consumo de drogas. Estudios imagenológicos han llevado al descubrimiento de las diferencias entre los adolescentes y adultos en la estructura y función de las regiones del cerebro que pueden estar relacionados con el comportamiento, las emociones y el procesamiento cognitivo. Estas regiones incluyen la corteza frontal, la amígdala, y varias partes del cuerpo estriado. Por ejemplo, se ha descrito que la maduración de la corteza prefrontal continúa durante la adolescencia. Esta región del cerebro se activa cuando participan en actividades cognitivas complejas, tales como la planificación, toma de decisiones y establecimiento de metas. Estos procesos del desarrollo pueden tener como resultado que los adolescentes sean más emocionales, sensibles al estrés, con mayor capacidad de respuesta a la recompensa, más vulnerables a la depresión y obviamente al abuso de sustancias.

La nueva disciplina de la neurociencias sociales busca explicar las bases neurobiológicas de los comportamientos sociales a través de la evaluación de variables genéticas, epigenéticas, neuro-hormonales, etcétera que afectan el comportamiento social de los individuos. Esta disciplina se aplica a la comprensión de una serie de comportamientos y experiencias, incluyendo la agresión, las actitudes, la toma de decisiones sociales, juicio moral, la sexualidad, la comunicación, entre otros. Estructuras como el hipocampo, la corteza prefrontal ventromedial, la corteza cingulada anterior, el estriado ventral, y la amígdala han sido asociadas a ciertas condiciones sociales entre ellas al uso de drogas y la progresión a la adicción. En la actualidad existe una gran oportunidad de llevar a cabo estudios de neurociencia social que permita evaluar los determinantes en la toma de decisiones y el desarrollo de abuso de drogas.

La investigación en la neurociencias de las adicciones ofrece oportunidades prácticamente ilimitadas. Se necesitan más estudios que evalúen los factores genéticos y epigenéticos de las adicciones, el desarrollo neuronal y su interacción con las sustancias de abuso durante la adolescencia, estudios celulares y moleculares para identificar y comprender los mecanismos subyacentes a los procesos de la adicción como la búsqueda compulsiva de drogas, el desarrollo y mantenimiento de la tolerancia y la sensibilización. De igual manera, se necesitan estudios de la base molecular del aprendizaje o la memoria en lo que respecta a las drogas de abuso; la plasticidad neuronal generada por las drogas; los efectos de las drogas de abuso en la neurogénesis, la diferenciación celular, proliferación, la migración y la supervivencia en animales jóvenes y adultos; y la influencia de sustancias adictivas en las interacciones entre las células madre y su microambiente, incluyendo la investigación de desarrollo de la espina dendrítica. Se requieren estudios para la identificación de mecanismos de neuroadaptación que pueden conducir a cambios permanentes en el cerebro tanto para proteger y posiblemente reparar las neuronas que están dañados o mal reguladas por la exposición a las drogas, al igual que la delimitación de los circuitos cerebrales a través del uso de técnicas de neuroimagen tales como la optogenética y la interacción de las sustancias de abuso con la interfaz neuronal-gliar, incluyendo el estudio de factores inflamatorios y de protección gliales (neuroinmunología).

Prevención

La etiología de los trastornos por uso de sustancias tiene sus bases en interacciones genéticas, ambientales y la droga de consumo, las cuales producen alteraciones transitorias o permanentes en el cerebro y otros órganos. Avances científicos en la comprensión de dichos factores han permitido el desarrollo de intervenciones profilácticas y terapéuticas para los trastornos por uso de sustancias. Los resultados ofrecidos por la investigación epidemiológica acerca de los factores que ponen a las personas en mayor o menor riesgo de abuso de drogas, sumados al avance en la genética y neurociencias ha permitido la elaboración de estrategias de prevención basadas en la evidencia científica que resultan más seguras y eficaces. La investigación actual en prevención del abuso de drogas se enfoca en la evaluación del impacto de intervenciones a nivel familiar (v.g., padres, hijos, compañeros) y social (v.g., amigos, la pobreza, el estigma) para suprimir o reducir el consumo de sustancias en un contexto más individualizado.

Las intervenciones de prevención primaria de las adicciones en los adolescentes son una alta prioridad de salud pública. De hecho, la población adolescente es de particular interés porque el consumo de drogas suele comenzar durante esta etapa de la vida, el cual puede avanzar rápidamente para convertirse en una adicción. El futuro de la investigación en la prevención de las adicciones está estrechamente asociado con los avances en la genética y epigenética. Los programas de prevención podrían estar diseñados con base en las características genéticas de los individuos con estrategias que permitan contraatacar, prevenir o capitalizar de las características genéticas del individuo.

La atención a la investigación científica de la prevención es cada vez más crítica en un medio ambiente que esta en constante cambio. Por ejemplo, la investigación del efecto de las nuevas herramientas electrónicas de comunicación, las redes sociales cibernéticas, los ambientes virtuales, y otros nuevos medios de comunicación como el internet es crucial en la investigación actual de la vulnerabilidad y formas de prevención del consumo de drogas.

Tratamiento

Teniendo en cuenta las complejas interacciones de factores biológicos, sociales, ambientales y las múltiples características clínicas de las adicciones, existe la necesidad de desarrollar un armamentarium completo y bien definido de tratamientos seguros y eficaces para las diferentes presentaciones clínicas de las adicciones. Existe una gran necesidad de intervenciones para evitar la progresión de uso de drogas al abuso a la dependencia, al igual que para interrumpir el ciclo de la adicción, ayudar a los adictos a conseguir la abstinencia a las drogas y evitar las recaídas.

Terapias conductuales

El término "terapias conductuales" generalmente se utiliza en un sentido amplio, el cual incluye pero no se limita a los diferentes tipos de psicoterapias, terapias cognitivas, terapias de la conducta propiamente dichas, terapias de pareja y familiar, terapias de rehabilitación, etcétera. Esta área de investigación se encarga del diseño, desarrollo y evaluación científica de dichas terapias. En el contexto de la adicción a drogas, ellas se encargan de promover la abstinencia a corto y largo plazo, controlar los signos y síntomas de la adicción, por ejemplo el deseo por consumir, los trastornos cognitivos y emocionales asociados al consumo o la suspensión del mismo, mejorar el pronóstico de los tratamientos farmacológicos, y mejorar el estilo de vida para disminuir el riesgo de recaída del consumo y las consecuencias biopsicosociales del mismo.

El estudio científico de estas terapias se ha modelado siguiendo las fases del desarrollo y evaluación de medicamentos. En la llamada Etapa I se desarrollan y evalúan el concepto y los manuales de la terapia. Esta etapa incluye es-

tudios de factibilidad y pruebas piloto de la intervención. En la Etapa II, se implementan ensayos clínicos a gran escala para evaluar la dosis-respuesta de las intervenciones que parecen ser prometedores. De particular interés son los estudios que examinan los mecanismos de cambio de comportamiento en el contexto de la investigación del tratamiento. En la Etapa III se evalúa la efectividad de la intervención muestras de la población general con características heterogéneas con el fin de evaluar la aplicabilidad de la intervención en la población general.

En las últimas dos décadas se ha diseñado y evaluado numerosos tratamientos conductuales para las adicciones. Las nuevas direcciones de la terapia conductual incluye la utilización de dianas terapéuticas basadas en resultados de la investigación en neurociencias, la evaluación objetiva de cambios neuroconductuales utilizando técnicas de imagenología y marcadores biológicos, al igual que individualizando las intervenciones de acuerdo a marcadores genéticos y epigenéticos.

Medicamentos

La investigación de tratamientos tanto farmacológicos ha tenido grandes avances en los últimos años. Se han investigado múltiples medicamentos, pero sólo pocos han sido aprobados. Los avances en el conocimiento acerca de los efectos cerebrales de las drogas de abuso, el descubrimiento y desarrollo de nuevos compuestos con potencial terapéutico, el descubrimiento de nuevas acciones de los medicamentos disponibles, así como los avances recientes en la comprensión de las bases genéticas y epigenéticas de las drogas de abuso están ofreciendo oportunidades formidables para la descubrimiento, evaluación y desarrollo de nuevos medicamentos seguros y eficaces para el tratamiento de estos trastornos.

Existen medicamentos aprobados para el tratamiento de la adicción a heroína; sin embargo sus efectos a largo plazo y su eficacia aun no son óptimos. Entre ellos se cuenta con la metadona, buprenorfina, naloxona y naltrexona (oral y de depósito) que son útiles para la iniciación de la abstinencia, el tratamiento del síndrome de abstinencia a opiáceos, y la prevención de recaídas. Estos medicamentos se siguen investigando para determinar su seguridad y/o eficacia en poblaciones específicas, por ejemplo en mujeres embarazadas, adolescentes y personas en el sistema de justicia penal. Los agonistas adrenérgicos alfa2 como la lofexidina y la clonidina se han investigado y usado ampliamente para el tratamiento del síndrome de abstinencia a opiáceos, pero actualmente no están aprobados por la FDA para esta indicación. Estos medicamentos parecen ayudar durante la desintoxicación de opiáceos, sin el riesgo de perpetuar la dependencia a opiáceos. Una de las ventajas de lofexidina es que parece producir menos hipotensión que la clonidina. La lofexidina está siendo investigada clínicamente en el tratamiento de la abstinencia a opiáceos en individuos sometidos a desintoxicación.

Actualmente no existen medicamentos aprobados para el tratamiento de la adicción a cocaína. En un principio se considero que la disfunción del cerebro asociada con la adicción a la cocaína era un desequilibrio en el sistema dopaminérgico meso-córtico-límbico, pero nuevos hallazgos demuestran que este es un trastorno neurobiológico más complejo ya que otros neurotransmisores como la serotonina, noradrenalina, glutamato, GABA, endocannabinoides y el factor de liberación de corticotropina (CRF) parecen estar comprometidos en el mecanismo de esta adicción. Más recientemente, el consumo de cocaína se ha asociado con cambios en los procesos celulares y cascadas de señalización que subyacen a los procesos de plasticidad sináptica del aprendizaje y la memoria. Entre los medicamentos considerados de interés o que ameritan profundizar la investigación de su eficacia se incluyen el ondansetrón, modafinil, atomoxetine, topiramato, agonistas de la N-acetilcisteína (NAC), opioides, vigabatrina, e inmunoterapias. El uso de la metanfetamina puede producir daños irreversibles en las neuronas y las graves consecuencias neuropsiquiátricas. En la actualidad no existen tratamientos aprobados por la FDA para la adicción a metanfetamina. El desarrollo de medicamentos para la adicción a metanfetamina es un área de investigación relativamente nueva y en la actualidad existen pocos medicamentos con potencial terapéutico para este trastorno. Entre ellos se cuenta con la rivastigmina, modafinil y bupropión.

Existen estudios que demuestran el efecto del consumo crónico de cannabis, incluyendo consecuencias físicas y psicológicas. Los consumidores crónicos de cannabis pueden experimentar dificultad para detener o con-

trolar el consumo de la droga, desarrollar tolerancia a los efectos subjetivos y cardiovasculares y presentar los síntomas de abstinencia después de la interrupción repentina de uso. El uso crónico se ha asociado a trastornos cognitivos y factor de riesgo para el consumo de otras drogas de abuso. Además, el consumo de marihuana puede producir problemas cardiovasculares similares a los que presentan los fumadores de tabaco. El conocimiento de los efectos farmacológicos del cannabis ha avanzado en forma significativa en los últimos años. El mecanismo de dependencia del cannabis puede estar asociado con las interacciones del sistema canabinoide con el sistema dopaminérgico y el sistema opioide. Se están investigando medicamentos con efectos sobre el sistema canabinoide, incluyendo los agonistas de los receptores CB1, los antagonistas de los receptores CB1, inhibidores de la fatty acid amide hidrolasa (FAAH) que desdobra la anandamida, e inhibidores de la anandamida.

Poblaciones especiales

Sistema de Justicia Criminal

Una de las peores complicaciones de la adicción a drogas es el crimen. Investigaciones científicas han demostrado que el tratamiento del abuso de drogas puede ayudar a muchos delincuentes que abusan de drogas a cambiar sus actitudes, creencias y comportamientos hacia el uso de drogas, evitar las recaídas y apartarse exitosamente del uso de drogas y la delincuencia. El tratamiento de abuso de drogas puede ser incorporado en el sistema de justicia criminal en una variedad de maneras. Estas incluyen el tratamiento como condición de libertad condicional, los tribunales de drogas que combinan el control judicial y las sanciones con el tratamiento, el tratamiento en prisión seguido de un tratamiento basado en la comunidad después del alta, y el tratamiento bajo la supervisión de libertad condicional o libertad condicional, al igual que los tratamientos con medicamentos para prevenir las recaídas después de salir de la cárcel o prisión. Una gran cantidad de investigaciones muestran la importancia de proporcionar el tratamiento del abuso de drogas a la población penal dentro de un continuo de atención que se inicia al entrar en el sistema de justicia penal y continúa después de la reentrada en la comunidad. Por lo tanto, se necesita investigación para evaluar el marco básico para la mejora de los servicios de tratamiento en el sistema de justicia criminal.

Mujeres

La investigación ha demostrado repetidamente una amplia gama de diferencias relacionadas con el género en los trastornos por uso de sustancias. Por ejemplo, se ha demostrado que el ciclo menstrual parece ser un determinante de la acción de la droga-farmacocinéticos y de comportamiento - en ambos animales y seres humanos. Así mismo, existe evidencia que sugiere que la progesterona puede desempeñar un papel en los efectos subjetivos de las drogas y contribuir a las diferencias de género en la sensibilidad a los medicamentos. Se necesitan estudios de las diferencias del sexo/género en los mecanismos básicos asociados al uso indebido de drogas, los determinantes de la iniciación, progresión, y el mantenimiento del consumo de drogas y la dependencia. Igualmente, se necesitan estudios que evalúen las diferencias de sexo/genero en la seguridad y eficacia de intervenciones no-farmacológicas y farmacológicas para la prevención y el tratamiento de las adicciones.

Comorbilidad

Los trastornos por consumo de sustancias son altamente comórbidos con otros trastornos psiquiátricos y pueden, en muchos casos, compartir factores de riesgo genético, ambiental y neurobiológicos. Sin embargo, es poco lo que se conoce de los aspectos biopsicosociales que comparten las adicciones a drogas y los trastornos psiquiátricos. Se necesita estudios con un enfoque coordinado e integral para mejorar el estudio científico de las

comorbilidades. Ellos incluyen estudios de las bases biológicas y de comportamiento de los trastornos comórbidos, la nosología y los enfoques dimensiones para el diagnóstico, la interacción gen-medio ambiente, fenotipificación, estudios del desarrollo y evolución de trastornos comórbidos, al igual que la prevención, tratamiento y prestación de servicios para pacientes con dichos trastornos.

VIH/SIDA

El abuso de drogas sigue siendo un vector importante para la propagación del VIH / SIDA a través de su relación con otras conductas de riesgo, como compartir agujas y el sexo sin protección. El abuso de drogas y la alteración resultante del juicio puede conducir a comportamientos sexuales de riesgo y la transmisión del VIH. Esta relación pone de relieve el valor del tratamiento del abuso de drogas en la prevención de la propagación del VIH. Se necesita investigación para comprender mejor la etiología, patogenia, y la propagación del VIH / SIDA entre las poblaciones de adictos a drogas, al igual que una mejor comprensión de las interacciones con las drogas de abuso, la fisiopatología de la enfermedad y los medicamentos utilizados para tratar ambas entidades clínicas. Se requiere más investigación en prevención primaria para encontrar la forma más eficaz de reducción de riesgos de contraer el VIH en diferentes poblaciones, al igual que la evaluación de estrategias eficaces de prevención secundaria para reducir la transmisión del VIH. Esto incluye la búsqueda de las mejores formas de incorporar la educación sobre el VIH, por ejemplo el estudio de la técnica conocida como “buscar, tratar y referir” (en inglés, “*seek, treat, and refer*”). Finalmente, se requiere de más investigación para identificar y superar barreras como el estigma social de la infección con VIH y el abuso de drogas.

Conclusiones

El abuso de drogas es un problema complejo que se presenta casi a nivel mundial y su abordaje requiere de la investigación en muchos campos. Afortunadamente, la investigación en esta disciplina ha avanzado a pasos gigantes en los últimos años y dada la dimensión de dichos avances se espera que en los próximos años se obtengan grandes adelantos en las ciencias de las adicciones. Los nuevos hallazgos en la investigación epidemiológica, genética, de neurociencias están ofreciendo una mejor comprensión de las bases psicosociales, neurobiológicas y moleculares de estos trastornos. A su vez, dichos hallazgos se están viendo rápidamente traducidos en importantes avances en el diseño, evaluación e implementación de programas de prevención y tratamiento basados en la evidencia científica. Estos, por ejemplo, están ofreciendo oportunidades sin precedente en el desarrollo de tratamientos con pequeñas moléculas o medicamentos tradicionales e intervenciones tan innovadoras como el tratamiento con moléculas grandes tales como las vacunas y los anticuerpos. Se espera que en el futuro la colaboración de científicos de las adicciones provenientes de múltiples disciplinas con múltiples fortalezas teóricas y experimentales van a estar contribuyendo en una forma significativa en la prevención y erradicación del gran problema de salud pública que representan las adicciones.

Bibliografía

Carroll KM, Onken LS. Behavioral therapies for drug abuse. *Am J Psychiatry.* 2005 Aug;162(8):1452-60.

Compton WM, Thomas YF, Conway KP, Colliver JD. Developments in the epidemiology of drug use and drug use disorders. *Am J Psychiatry.* 2005 Aug;162(8):1494-502

Haile CN, Kosten TR, Kosten TA. Pharmacogenetic treatments for drug addiction: cocaine, amphetamine and methamphetamine. *Am J Drug Alcohol Abuse.* 2009;35(3):161-77

McLellan AT, Lewis DC, O'Brien CP, Kleber HD. Drug dependence, a chronic medical illness: implications for treatment, insurance, and outcomes evaluation. *JAMA.* 2000 Oct 4;284(13):1689-95.

Montoya ID, McCann DJ. Drugs of abuse: management of intoxication and antidotes. *EXS.* 2010;100:519-41.

NIDA Strategic Plan 2010. National Institute on Drug Abuse, U.S. Department of Health and Human Services [accedido 2010, Diciembre 2]. Disponible en URL: <http://www.nida.nih.gov/StrategicPlan/Strat-Plan10/Index.html>

Schulden JD, Thomas YF, Compton WM. Substance abuse in the United States: findings from recent epidemiologic studies. *Curr Psychiatry Rep.* 2009 Oct;11(5):353-9.

Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Tomasi D, Telang F, Baler R. Addiction: decreased reward sensitivity and increased expectation sensitivity conspire to overwhelm the brain's control circuit. *Bioessays.* 2010 Sep;32(9):748-55.

14

Sociedades profesionales de adicciones en Europa

A. Gual

Introducción: las necesidades de los profesionales en las adicciones

Las principales áreas de trabajo en el campo de las adicciones son las siguientes: 1) la investigación básica centrada en los mecanismos biológicos subyacentes a la adicción y los efectos del consumo sobre la salud; 2) la vertiente clínica encargada tanto del estudio y la aplicación de los tratamientos farmacológicos y/o psicológicos eficaces, como de la organización eficiente de los dispositivos asistenciales; y 3) el estudio de las variables epidemiológicas y los determinantes sociales relacionados con el consumo de sustancias, así como del diseño de políticas preventivas.

El principal problema de esta multiplicidad de enfoques es la escasa colaboración entre los profesionales de las diferentes áreas. El informe del Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (OEDT) (2008) pone de manifiesto no sólo esta diversidad, sino también la falta de acercamiento entre investigadores de diferentes áreas. Asimismo, señala el hecho que cada país ha ido desarrollando unas líneas de investigación preferentes en el campo de las adicciones. Esta diversidad surge a partir de las diferentes tradiciones investigadoras así como de las necesidades a las que se enfrenta cada estado en particular. Por ejemplo, en el Reino Unido han proliferado básicamente dos grandes ramas investigadoras: la vinculada a la epidemiología y las ciencias sociales, y la procedente de la psiquiatría. Los Países Bajos tienen una gran tradición en los trabajos epidemiológicos, mientras que los países nórdicos han sido pioneros en el desarrollo de políticas sobre el alcohol y en los estudios sociológicos. Alemania y Francia destinan más recursos a la investigación clínica, mientras que en España predomina la investigación biomédica.

El informe apunta como positivas aquellas iniciativas en las que se intenta vincular a los expertos de diferentes áreas entre ellos, fomentando el intercambio de información y la posibilidad de establecer colaboraciones profesionales. En este sentido, una iniciativa positiva en España es la Red de Trastornos Adictivos (RTA) que acoge profesionales tanto de la investigación básica como del área asistencial, con el objetivo de “Conseguir que la adicción a drogas sea tratada como una enfermedad, incorporada al sistema público de salud, aportando a través de la investigación los conocimientos sobre fisiopatología, etiopatogenia, terapéutica y prevención que permitan dar una solución a uno de los problemas de salud más acuciantes del mundo occidental.” [sic]. A nivel europeo, en respuesta a la necesidad de potenciar y optimizar los recursos de investigación, el Programa Marco de la Comisión Europea promueve y co-financia los estudios colaborativos entre instituciones europeas. Por ejemplo, uno de los proyectos co-financiados por la Comisión es el proyecto AMPHORA (*Alcohol Measures for Public Health Research Alliance*) que no sólo ha establecido una red de 50 investigadores procedentes de 13 países europeos, sino que también pretende transmitir las evidencias científicas obtenidas a los actores responsables del diseño e implementación de las políticas públicas sobre alcohol.

Por otro lado, un estudio realizado en 2002 concluía que la formación de los médicos europeos en el tema de las adicciones, concretamente en lo que se refiere a alcohol, era escasa, tanto durante su formación universitaria como durante los periodos de residencia y posterior práctica asistencial.

En este escenario, el papel de las sociedades profesionales debe ser crucial para proporcionar espacios de intercambio de información entre los profesionales de la salud y de la investigación, así como para promover y elaborar protocolos de actuación consensuados.

Qué pueden aportar las sociedades científicas y profesionales de las adicciones en Europa

Como en otros ámbitos profesionales, las sociedades de las adicciones pretenden convertirse en un referente para los profesionales involucrados en este campo. Sus principales objetivos son el desarrollo de actividades científicas relacionadas con las adicciones y la promoción de la colaboración profesional.

Dentro de su ámbito de actuación, pueden encargarse de establecer colaboraciones con instituciones públicas o privadas con el fin de aunar esfuerzos en la lucha contra las adicciones, ofreciendo el punto de vista científico sobre el fenómeno adictivo, por ejemplo a través de su participación en programas preventivos. Asimismo, pretenden proporcionar a los profesionales clínicos conocimientos actualizados y herramientas útiles para la práctica asistencial.

Visibilidad de las sociedades científicas

Las sociedades científicas cobran visibilidad básicamente mediante tres mecanismos: organización de eventos, publicación de información científica, y la presencia en Internet.

Los eventos organizados tienen carácter formativo y divulgativo en formato de congresos, conferencias, simposios y talleres de trabajo, y se dirigen principalmente a los colectivos profesionales del área en cuestión.

En cuanto a la publicación científica, algunas sociedades están a cargo de la edición de revistas científicas, como por ejemplo, en el área de adicciones, *Socidrogalcohol* de la revista *Adicciones*. La información dirigida a la población general se suele divulgar mediante notas de prensa publicadas en los medios de comunicación.

Finalmente, la aparición de Internet ha sido un factor clave en el proceso de visualización de estas sociedades. La irrupción de Internet en la esfera pública apuntaba a ser un prometedor medio de difusión de la actividad científica, tanto entre profesionales como a la población general. La impresión general al revisar las páginas web de diversas sociedades científicas revela la heterogeneidad tanto en la cantidad, calidad, y público diana de la información incluida, probablemente en función del objetivo de difusión, creatividad, y recursos de la sociedad en cuestión. Parece que la gran mayoría prioriza la comunicación entre profesionales, con una parte pública más bien escasa, mientras que en algunos casos, se incluyen apartados públicos que pretenden ser herramientas de información y prevención dirigidas a la población general.

Por un lado, uno de los factores que determinará la visibilidad de una sociedad científica a nivel internacional es el uso que haga de la lengua inglesa en sus comunicaciones. El inglés se ha convertido en la lengua oficial de la ciencia e investigación, por lo que aquellas webs que no ofrezcan sus contenidos total o parcialmente en inglés difícilmente alcanzarán difusión más allá de sus fronteras. Por otro lado, el uso de la lengua local puede ser justificado en aquellos casos en los que el objetivo principal de la sociedad consiste en proporcionar información y recursos a los profesionales y/o al público locales. Además, la información publicada en la lengua local ayuda a superar la barrera lingüística, facilitando el acceso a conocimientos actualizados a aquellos profesionales que no dominan el inglés.

Sociedades locales

Las sociedades locales promueven la interacción entre profesionales de un mismo país, que trabajan amparados por la misma legislación dentro de un sistema sanitario común.

A continuación, a título de ejemplo en el área de las adicciones, se describe la Sociedad Científica Española para el Estudio del Alcohol, el Alcoholismo y las Otras Toxicomanías (SOCIDROGALCOHOL).

Un ejemplo de las sociedades científicas españolas

SOCIDROGALCOHOL (Sociedad Científica Española para el Estudio del Alcohol, el Alcoholismo y las Otras Toxicomanías) fue fundada en marzo de 1969 bajo el nombre de SOCIALCOHOL. Es una organización no gubernamental declarada de interés público por el Ministerio del Interior, que en el año 2001 contaba con 816 miembros.

Sus objetivos incluyen la promoción de actividades científicas relacionadas con la dependencia a drogas, reforzar y facilitar las relaciones entre investigadores del área de adicciones. Además, está comprometida con la difusión del conocimiento que contribuya a mejorar las prácticas asistenciales, y con la promoción de programas preventivos contra las sustancias de abuso, colaborando tanto con instituciones públicas como privadas.

En cuanto a su actividad de promoción científica, SOCIDROGALCOHOL organiza anualmente las Jornadas Nacionales de Socidrogalcohol, así como simposios de carácter regional. Paralelamente, es responsable de la edición de la revista Adicciones desde 1989, indexada en bases de datos como MEDLINE, PsycINFO o SCIE. Esta revista permite la publicación tanto en español como en inglés.

Dentro de sus actividades formativas, organiza periódicamente cursos de formación continuada a los profesionales del área, y de formación a los profesionales de la atención primaria en intervenciones breves. Una de las iniciativas más exitosas es la Escuela de Otoño, iniciada en octubre de 2000. De forma complementaria, las subdelegaciones de la sociedad se encargan de organizar cursos a nivel regional.

Finalmente, en relación con su labor de difusión de información, cabe señalar su implicación en la publicación de libros, guías clínicas e informes relacionados con los trastornos adictivos incluyendo ediciones monográficas. Sus publicaciones suelen cubrir las diversas áreas de conocimiento relacionadas con los trastornos adictivos, como los mecanismos biológicos subyacentes, las opciones terapéuticas farmacológicas y psicológicas, los efectos de la adicción sobre la salud, y los costes derivados del consumo.

La página web de la sociedad pone al alcance de todos las actividades científicas, formativas y divulgativas que se llevan a cabo bajo su amparo. La práctica totalidad de sus publicaciones son accesibles de forma gratuita en formato pdf.

A nivel nacional, colabora con el Plan Nacional Sobre Drogas, el Ministerio de Sanidad, y otras ONGs. A nivel internacional, es miembro del Consejo Internacional sobre Alcohol y Adicciones (ICAA), y ha participado en diversos estudios en colaboración con la Organización Mundial de la Salud.

Sociedades europeas

Las sociedades de carácter europeo ofrecen a los profesionales la posibilidad de intercambiar recursos e información más allá de las fronteras de su propio país. Esto permite crear sinergias entre grupos de investigación, así como optimizar recursos mediante la colaboración evitando la duplicidad de las líneas de investigación.

A continuación, a título de ejemplo en el área de las adicciones, se describe la *European Society for Biomedical Research on Alcohol* (ESBRA).

Un ejemplo de las sociedades científicas europeas

ESBRA es una sociedad de carácter europeo, fundada en el año 1988, con sede en Viena. Su objetivo es promover la investigación biomédica sobre los efectos del alcohol y el alcoholismo, así como diseminar la información sobre los problemas biomédicos ocasionados por el uso y abuso de alcohol.

Tabla 1. Lista de las 25 organizaciones que conforman a European Federation of Addiction Societies (EUFAS).

PAÍS/EU	NOMBRE EN ESPAÑOL	NOMBRE	DIRECCIÓN WEB	AÑO FUNDACIÓN	ÁMBITO
Alemania	Sociedad Alemana para la Investigación y Tratamiento de las Adicciones	Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie (DG-Sucht)	www.dg-sucht.de	1978	adiciones
Alemania	Sociedad Alemana de Medicina de la Adicción	Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin (DGS)	www.dgsuchtmedizin.de	1991	medicina de la adicción
Alemania	Sociedad Alemana de Psicología de la Adicción	Deutsche Gesellschaft für Suchtpsychologie (DG-Suchtpsychologie)	www.suchtpsychologie.de	2000	psicología de la adicción
Austria	Sociedad Austriaca para la Investigación y Tratamiento de las Adicciones	Österreichische Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie			
Austria	Sociedad Austriaca de Psiquiatría y Psicoterapia	Österreichische Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (ÖGPP)	www.oegpp.at		psiquiatría y psicoterapia
Bélgica	Asociación Flamenca de Psiquiatría, Sección de Psiquiatría de la Adicción	Vlaamse Vereniging Voor Psychiatrie; Sectie "Verslavingspsychiatrie"	www.vvponline.be/nl/vvp/secties/verslavingspsychiatrie-73.html	1921	psiquiatría de la adicción
Bélgica	Asociación para Problemas de Alcohol y Otras Drogas	Vereniging voor Alcohol- en andere Drugproblemen (VAD)	www.vad.be	1921	alcohol y otras drogas (sustancias ilegales, medicación psicoactiva, juego patológico)
Dinamarca	Sociedad Danesa de Psiquiatría	Dansk Psykiatrisk Selskab	www.dpsnet.dk	1910	
España	Sociodrogalcohol	Sociodrogalcohol	www.sociodrogalcohol.org	1969	adiciones
Finlandia	Sociedad Finlandesa de Medicina de la Adicción			1979	medicina de la adicción
Francia	Sociedad Francesa de Alcoholología	Société Française d'Alcoologie	www.sfalcoologie.asso.fr	1978	alcoholología
Hungría	Sociedad Húngara de Adicciones	Magyar Addiktológiai Társaság	www.mat.org.hu	1994	adiciones
Italia	Sociedad Italiana de Psiquiatría de la Dependencia	La Società Italiana Psichiatria delle Dipendenze (SIP-Dip.)	www.sipdip.it	1989	adiciones
Italia	Sociedad Italiana de Alcoholología	Società Italiana di Alcolologia	http://sia.dfc.unifi.it/	1979	alcohol
Lituania	Coalición Nacional de Tabaco y Alcohol	Nacionalė Tabako ir Alkoholio Kontronė Koalicija	www.koalicija.org	2006	alcohol y tabaco
Noruega	Asociación Noruega de Medicina de la Adicción	Norsk Forening for Addiction Medicine (NFRAM)			
Países Bajos	Asociación Nacional de Medicina de la Adicción	Verenigingen voor verslavingszorg (VVGZ)	www.vvgn.nl	1985	medicina de la adicción
Portugal	Asociación Portuguesa de Medicina de la Adicción	Associação Portuguesa da Medicina da Adicção			
Reino Unido	Sociedad para el Estudio de las Adicciones	Society for the Study of Addictions (SSA)	www.addiction-ssa.org	1884	adiciones
Reino Unido	Red Clínica de Especialistas en Adicciones	Specialist Clinical Addiction Network	www.scan.uk.net		adiciones
Rumania	Alianza para la Lucha contra el Alcoholismo y las Toxicomanías	Alianta pentru Lupta impotriva Alcoolismului si Toxicomanilor (ALIAT)	www.aliatong.ro	1993	adiciones
Rusia	Asociación Rusa de Medicina de la Adicción				
Suecia	Sociedad Sueca de Medicina de la Adicción	Svensk förening för Beroendemedicin	www.svenskberoendemedicin.se		medicina de la adicción
Europa	Sociedad Europea para la Investigación Biomédica en Alcohol	European Society for Biomedical Research on Alcohol	www.esbra.com	1988	alcohol
Europa	Asociación Europea de Investigación en Sustancias de Abuso	European Association of Substance Abuse Research (EASAR)	www.easar.com	1993	adiciones

IDIOMA WEB	TIPO PROFESIONAL	NÚMERO MIEMBROS	REQUISITOS MEMBERSHIP	SERVICIOS	REVISTA PROPIA
alemán	interdisciplinario, abierto a todos los profesionales	356 (agosto 2010)	cuota afiliación ordinaria: 90 €/año	suscripción gratuita Addiction; cuotas de inscripción reducidas en congresos y eventos; bolsa de trabajo; foro de intercambio; portal de links de interés	no
alemán	médicos como miembros titulares; otras profesiones como miembros asociados		cuota afiliación ordinaria: 120 €/año (miembro titular); 90 €/año (miembro asociado)	portal de links de interés	si
alemán	no especificado		cuota afiliación ordinaria: 95 €/año	directorio de expertos	si
alemán	psiquiatras	≈700 (enero 2011)	información no disponible (parece que se financia mediante patrocinio)	asesoría personalizada a psiquiatras; cuotas de inscripción reducidas a eventos de la Sociedad; suscripción gratuita a la revista Neuropsychiatrie; grupos de trabajo	no
flamenco	psiquiatras			descarga de notas de reuniones y presentaciones en congresos	
flamenco (presentación en francés e inglés)	interdisciplinario, todos los profesionales del ámbito de la prevención y asistencial		cuota afiliación ordinaria: <250 €/año; admisión tras votación secreta en la Asamblea General	sección sobre práctica clínica basada en la evidencia y e-learning; plataforma de investigadores; intranet	
danés	psiquiatría				no
español	interdisciplinario, abierto a todos los profesionales	816 (2001)		guías de buenas prácticas, monografías sobre adicciones, organización de eventos de formación, notas de prensa, noticias	si (Adicciones)
	médicos del ámbito de las adicciones	≈200		formación continuada en adicciones	
francés	interdisciplinario, abierto a todos los profesionales	≈1000 (enero 2011)	cuota afiliación ordinaria: 60 €/año; recomendación por dos miembros activos	grupos de trabajo; formación; guías de buenas prácticas; directorio de recursos asistenciales	no
húngaro	profesionales del campo de las adicciones		cuota afiliación ordinaria: ≈18,5 €/año	directorio de legislación; librería online; guías de tratamiento online; link al centro nacional de documentación sobre drogas	si
italiano e inglés	psiquiatras		cuota afiliación ordinaria: 40 €/año	formación; organización congresos; legislación; documentación sobre adicciones	no
italiano	interdisciplinario		cuota afiliación ordinaria: 60-90 €/año	formación; organización congresos; legislación; directorios profesionales; documentación	no
lituano e inglés	no especificado			legislación; noticias; enlaces	
holandés	médicos del ámbito de las adicciones con experiencia de >5 años			enlaces; intranet; noticias	
inglés	interdisciplinario, abierto a todos los profesionales		cuota afiliación ordinaria: 175 €/año	organización congresos y cursos; ayudas a la investigación; bolsa de trabajo	si (Addiction y Addiction Biology)
inglés	psiquiatras y especialistas en adicciones			directorios profesionales; publicaciones y guías de tratamiento; foros de discusión	no
rumano e inglés	clínicos			formación; noticias; participación en proyectos preventivos	no
sueco	médicos		cuota afiliación ordinaria: ≈17 €/año	enlaces; noticias	si (Bulletin)
inglés	investigadores	193 (2009)	cuota afiliación ordinaria: 50 €/año	organización congresos y conferencias;	si (Alcohol and Alcoholism)
inglés		20 instituciones (2009)			no

En su afán de promover la cooperación entre los profesionales miembros de la sociedad organiza congresos y seminarios, brindándoles la oportunidad de intercambiar conocimientos, siendo el más importante de estos eventos su congreso bianual.

La revista oficial de ESBRA, *Alcohol and Alcoholism*, tiene un factor de impacto de 2,289, y publica trabajos no sólo del área biomédica, sino también del campo de la psicología y la sociología.

La lengua vehicular utilizado por ESBRA es el inglés.

Una iniciativa de unión de sociedades científicas a escala europea en el área de las adicciones

La *European Federation of Addiction Societies* (EUFAS) fue fundada en el año 2010, con la intención de federar sociedades nacionales o europeas del área de las adicciones. Sus objetivos generales se centran en promover en todos los países europeos la educación y la generación de conocimientos del más alto nivel en el área de las adicciones, fomentando la colaboración interdisciplinaria, y mejorando la calidad de la formación para los profesionales dedicados a este campo.

EUFAS pretende llevar a cabo una labor de promoción y difusión a la sociedad de toda la información relacionada con los trastornos adictivos, trabajando no sólo con instituciones y sociedades científicas y profesionales, sino también con órganos gubernamentales de carácter nacional o internacional, como la Comisión Europea.

A diferencia de otras sociedades de alcance supranacional, EUFAS pretende unir bajo su amparo sociedades ya constituidas con el fin de fomentar sinergias entre ellas. En el momento de su fundación, contaba con 23 sociedades científicas nacionales y dos europeas. La **Tabla 1** ofrece la lista de las 25 organizaciones con sus características básicas obtenidas mediante búsqueda en www.google.com, y contenidos traducidos por el traductor automático de google. Dada la barrera lingüística de los autores, la recogida de datos resulta necesariamente incompleta y puede contener imprecisiones. No obstante, su inclusión se ha considerado útil con el fin de ofrecer una visión general sobre el carácter heterogéneo de las organizaciones que pretenden crear una plataforma de trabajo en un contexto de investigación y asistencia multicultural.

Conclusiones

El papel de las sociedades científicas resulta crucial para 1) la coordinación de las líneas de investigación, creando sinergias, evitando duplicidades, y, por lo tanto, optimizando recursos; 2) la creación de guías de tratamiento basadas en la evidencia y/o consensuadas por los profesionales del ámbito; y 3) la divulgación de información científica actualizada dirigida tanto al colectivo de profesionales como a la población general, contribuyendo a la promoción de un abordaje terapéutico no moralista de las adicciones, sino basada en conocimientos avalados por la comunidad científica.

Bibliografía

Alianta pentru Lupta impotriva Alcoolismului si Toxicomaniilor [Internet] Bucarest: Alianta pentru Lupta impotriva Alcoolismului si Toxicomaniilor [acceso enero 2011]. Disponible en: <http://www.aliatong.ro/>

Amphora Project [Internet] Barcelona: Amphora Project [acceso enero 2011]. Disponible en: <http://www.amphoraproject.net/>

Dansk Psykiatrisk Selskab [Internet] Copenhagen: Dansk Psykiatrisk Selskab [acceso enero 2011]. Disponible en: www.dpsnet.dk

Deutsche Gesellschaft für Suchtpsychologie e. V. [Internet] Köln: Deutsche Gesellschaft für Suchtpsychologie e. V [acceso enero 2011]. Disponible en:
www.suchtpsychologie.de

Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin e.V [Internet] Alemania: Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin e.V [acceso enero 2011]. Disponible en:
www.dgsuchtmedizin.de

Die Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie e.V. [Internet] Hamm: Die Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie e.V. [acceso enero 2011]. Disponible en:
<http://www.dg-sucht.de/cms/>

European Association of Substance Abuse Research [Internet] Munich: European Association of Substance Abuse Research [acceso enero 2011]. Disponible en:
<http://www.easar.com/>

European Society for Biomedical Research on Alcohol [Internet] Viena: European Society for Biomedical Research on Alcohol [acceso enero 2011]. Disponible en:
<http://www.esbra.com/>

Gual A, Rodríguez-Martos A, Torres MA (2001) SOCIDROGALCOHOL: the Spanish Scientific Society for the Study of Alcohol, Alcoholism and other Drug Dependencies. *Addiction*; 96, 1253-9.

Heinälä P. Country report: Finland. International Symposium on Continuing Education in the Dependence Field. 31 Agosto – 2 Septiembre 2005, Berna, Suiza. En: International Think Tank-Education and Training on Addiction [Internet, consultado enero 2011] Disponible en:
<http://www.i-theta.org/fileadmin/pdf/reports/Finland.pdf>

La Società Italiana Psichiatria delle Dipendenze [Internet] Italia: Dansk La Società Italiana Psichiatria delle Dipendenze [acceso enero 2011]. Disponible en:
www.sipdip.it

Magyar Addiktológiai Társaság [Internet] Budapest: Magyar Addiktológiai Társaság [acceso enero 2011]. Disponible en:
www.mat.org.hu

Nacionalè Tabako ir Alcoholico Kontronès Koalicija [Internet] Vilna: Nacionalè Tabako ir Alcoholico Kontronès Koalicija [acceso enero 2011]. Disponible en:
www.koalicija.org

Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías. National Drug-Related Research in Europe. Luxemburgo: Office for Official Publications of the European Communities, 2008.

Österreichische Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie [Internet] Viena: Österreichische Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie [acceso enero 2011]. Disponible en:
www.oegpp.at

Red de Trastornos Adictivos. [Internet] España: Red de Trastornos Adictivos. [acceso enero 2011]. Objetivos. Disponible en:
http://redrta.es/index.php?option=com_content&task=view&id=5&Itemid=6

Rodriguez-Martos A. (2002). Educación Médica sobre alcohol: perspectiva de futuro. *Adicciones*; 14(1): 91-105.

Socidrogalcohol [Internet] Barcelona: Socidrogalcohol [acceso enero 2011]. Disponible en:
<http://www.socidrogalcohol.org/>

Società Italiana di Alcologia [Internet] Boloña: Società Italiana di Alcologia [acceso enero 2011]. Disponible en:
<http://sia.dfc.unifi.it/>

Société Française d'Alcoologie [Internet] Francia: Société Française d'Alcoologie [acceso enero 2011]. Disponible en:
www.sfalcoologie.asso.fr

Society for the Study of Addictions [Internet] Leeds: Society for the Study of Addictions [acceso enero 2011]. Disponible en:
<http://www.addiction-ssa.org/>

Specialist Clinical Addiction Network [Internet] London: Specialist Clinical Addiction Network [acceso enero 2011]. Disponible en:
<http://www.scan.uk.net/>

Svensk förening för Beroendemedicin [Internet] Suecia: Svensk förening för Beroendemedicin [acceso enero 2011]. Disponible en:
<http://www.svenskberoendemedicin.se/>

Vereniging voor Alcohol- en andere Drugproblemen [Internet] Bruselas: Vereniging voor Alcohol- en andere Drugproblemen [acceso enero 2011]. Disponible en:
www.vad.be

Verenigingen voor verslavingszorg [Internet] Rotterdam: Verenigingen voor verslavingszorg [acceso enero 2011]. Disponible en:
www.vvgn.nl

Vlaamse Vereniging Voor Psychiatrie [Internet] Kortenberg: European Society for Biomedical Research on Alcohol [acceso enero 2011]. Sectie "Verslavingspsychiatrie". Disponible en:
www.vvp-online.be/nl/vvp/secties/verslavingspsychiatrie-73.html

15

Geopolítica de las drogas

C. Álvarez

Introducción y marco conceptual

Para el habitual quehacer clínico y social todavía puede ser llamativo y sorprendente el que aparezca dentro de un esquema docente una unidad lectiva con el título que arriba figura.

También lo fue para el autor allá por los años 1985 y siguientes, en los que frecuentaba talleres (*workshops*) para colaborar en diversos aspectos del Estudio de Viabilidad del Observatorio Europeo de la Droga y las Toxicomanías, que ya está bien establecido y activo en Lisboa. Recuerdo algunas Reuniones Técnicas en la Universidad Europea de Florencia, en la Universidad Libre de Bruselas, en Utrecht, entre 1989 y 1994, en el curso de las cuales percibí claramente el sentido que tenía para unos y lo lejano oscuro y arcano que nos había resultado a otros, en buena medida debido a la formación e información académica sesgada que cualquiera hemos recibido. Testifico mi deuda especialmente para con Abraham Moshowitz, Jasper Woodcock, Alain Labrousse, Ethan Nadelmann, y Alain Wallon.

Al cabo de más de cuarenta años de contacto y trabajo activo en las drogas y el alcohol desde múltiples perspectivas, con especial dedicación los problemas microsociales médicos y psicopatológicos que generan, se me ha hecho prioritario el destacar y hacer saber a mis compañeros la importancia que tienen en el fenómeno droga, mundialmente considerado, las implicaciones económicas, políticas y militares, que se hacen opacas y difíciles de percibir para el ciudadano de la calle y que entremezcladas con la lucha por el poder y el tráfico de influencias, en dimensiones supra-regionales, constituyen precisamente la geopolítica de las drogas.

Definición

Es considerada **geopolítica de las drogas**, el resultado de la interacción multidimensional, en el terreno de la geografía mundial, de todas las fuerzas o vectores que puedan facilitar o dificultar, controlar y definir las sustancias susceptibles de crear abuso con o sin dependencia, desde su cultivo o producción primarios hasta su distribución final en forma de una mercadería que no se sujeta a las pautas comúnmente aceptadas en el sistema de Comercio Mundial. Una commodity negra, subterránea e invisible fiscalmente. Vinculada a la venta ilegal o legal de armas y el tráfico de seres humanos, pero de un valor más de diez veces su valor conjunto; estimado, a la baja, en 320 miles de millones de dólares USA en 2007. Son vectores relevantes en su desarrollo, las ideologías políticas, las religiones, las legislaciones nacionales e internacionales, los intereses de las multinacionales-transnacionales y los de los estados soberanos en su tendencia a dominar o influir sobre otras colectividades o

estados, y las diferencias de desarrollo socio-económico de las diversas regiones del planeta, esto es, la manipulación interesada de la Economía de Escalas.

Elementos complementarios

Es obvio que una vez leída la propuesta de definición se plantee el lector como abordar el objeto formal de su conocimiento teniendo en cuenta que una economía subterránea da lugar a estrategias y tácticas poco proclives a hacerse públicas, cuando no son inconfesables o secretas y que pudieran con frecuencia convertirse en un terreno pantanoso e insondable.

Pues así es: establecer relaciones y sacar conclusiones de los temas de producción, distribución y consumo de sustancias prohibidas puede ser generalmente difícil, a veces peligroso, y casi siempre sospechosos de actividades parecidas al espionaje, contraespionaje, inteligencia, o información restringida, clasificada o confidencial.

Por otra parte, ¿por qué ha de interesar a nadie el entrar a fondo en esos aspectos? Ciertamente es poco frecuente, insólito, raro... y por ende, la suspicacia aparece enseguida.

La respuesta es sencilla:

1. El esfuerzo de años de trabajo en relación con el que sufre las consecuencias últimas de producción, distribución y consumo, parece no tener fin. Las estructuras facilitadoras siguen igual, sin visos de cambio en tiempos históricos visibles o viables. En las cárceles de todo el mundo sólo está el sector de población desfavorecido, excluido y empobrecido.
2. En los últimos quince años se ha constatado una clara, pública y notoria información sobre la narco-economía, la corrupción que genera en las sociedades desarrolladas o pobres, y las relaciones paramilitares o de guerra que se hacen innegables, en guerrillas, gobiernos en la sombra, caídas de gobiernos, y amenazas a la democracia, cuando el tráfico de armas y el de drogas ilegales se afianza en cualquier región del mundo.
3. La terrible presunción de que los esfuerzos hechos para erradicar oferta y demanda de drogas no han sido eficaces, que la situación ha ido empeorando de forma notoria, y que las líneas de pensamiento crítico respecto a los objetivos, métodos y medios actuales en la perspectiva mundialista, desgraciadamente, cada vez son más escasas.

La perspectiva mundial del fenómeno (macro) drogas

Desde el inicio de esta información, debe quedar claro que no es fácil acceder a datos contrastables, y que los que se consiguen obtener deben estar, y están, en permanente equilibrio meta-estable de duda, y sujetos a su revisión, modificación, falsación y confirmación.

Asimismo, que cuando se elaboran opiniones y conclusiones sobre su conjunto, es una tarea en la que la neutralidad y el eclecticismo son objetivamente difíciles, dando lugar a una fácil desautorización por parte de los afectados, previa acusación de que los creadores de opinión (*"opinión makers"*) críticos son susceptibles, lógicamente, de ser criticados, por su posición ideológica, política o religiosa.

En los primeros años de los noventa se creó una atractiva plataforma en Francia, el Observatorio Geopolítico de las Drogas (OGD) que representó hasta el año 2000 un encomiable intento de recogida y análisis de datos mundiales. Desde abril 2000, y por razones de tipo económico, ha cerrado su actividad manteniendo como testimonio del pasado una página web con varios informes anuales de gran interés. El relevo pareció haberlo tomado la *Association d'Etudes Geopolitiques des Drogues* quien publicó un periódico electrónico mensual de buena difusión bajo suscripción. Contaba, según su propia explicación, con 60 corresponsales y 100 colaboradores distribuidos por todo el mundo

y sus análisis se presentaban por países concretos siempre. Hace unos cinco años desapareció y, en parte, ha sido tomado su testigo por la publicación regular “L’Herodote”.

Este tipo de organizaciones responde al legítimo derecho de organización por parte de la Sociedad Civil para poder recopilar y analizar datos que no se facilitan desde los estados, con penuria, frecuencia baja y sesgos importantes desde organizaciones supranacionales. El intento pretende obviar y superar la parcialidad, a veces escandalosa, de los informes oficiales, para difundir una nueva opinión, más próxima a un colectivo de profesionales independientes repartidos por todo el mundo, académicamente muy diversos en su cualificación, pero todos con años de experiencia en el texto y contexto de la producción, distribución y consumo de sustancias prohibidas.

Mientras que la información sobre la demanda, o el consumo y sus consecuencias es generalmente transparente y de oferta universal, los datos sobre la oferta y sus correlatos marginales son opacos, no se distribuyen y se vinculan a los sistemas de la seguridad de los estados. Recuérdese a modo de ejemplo complejo el famoso, en su día, “Asunto Irán-Contra” En este último territorio de la geoestrategia transnacional, es en el que la geopolítica, susceptible de ser percibida, analizada e interpretada por civiles independientes, cobra su verdadera identidad.

La Geopolítica y la Geoestrategia del cultivo, elaboración, transporte y distribución de drogas conforman el más antiguo y claro ejemplo de la **Globalización**.

Mitos y realidades

Con excesiva frecuencia se leen afirmaciones que testifican algo así como que el consumo de sustancias adictivas es tan antiguo como la presencia del homo sapiens en la naturaleza. Adquiere, por la larga historia y su universalidad, el rango de lo mitológico. Mi opinión es totalmente contraria: el fenómeno de “las drogas” tal como se percibe y se muestra en los siglos XX y XXI, no tiene precedente significativo alguno en los ochenta siglos que les precedieron.

Admito que la palabra asesino, hassashin, o perteneciente a la secta Hasshan, “el Viejo de la Montaña” hace alusión a un grupo de guerreros al servicio de Saud-el-Din (Saladino) cuya ferocidad y eficacia legendariamente se asociaba a unos rituales previos a la batalla en los que abundaban extractos del Cáñamo Índico (hierba de Hasshan o hasshish) como sugestión anticipada de la dicha en el prometido paraíso de las huríes, si morían en el campo de batalla en la **Jihad** o Guerra Santa, contra los cristianos

Admito también el episodio de huelga de los obreros en el proceso de construcción fallido del Canal de Suez, al negárseles el pago en especie (cáñamo) al cual se creía debida la lentitud de la obra. Se quemó el cáñamo almacenado como muestra de poder y se conminó a seguir sin el consumo. Al final la Compañía de Suez tuvo que ceder.

También doy por indiscutible todo lo relatado cuando la capital boliviana, La Paz, ocupada por españoles, fue objeto de asedio y sitio en el año 1811 por quechuas y aimaras al mando de Túpac Katari, el equivalente boliviano del peruano Túpac Amaru. Los sitiadores se negaron a combatir sin su pago diario en hoja de coca. Los sitiados, españoles, se mantuvieron activos también por sus provisiones de la hoja de coca.

Pero, en general, el conocimiento de las plantas estupefacientes o psicoactivas ha estado en mano de los chamanes, sacerdotes brujos o “*medicine men*” de cualquier cultura que conocemos. Su consumo siempre fue condicionado a los rituales, la salud, o necesidades del grupo humano, a través de sus autoridades.

Y existen muchas razones para explicar que hayan sido así hasta hace doscientos años aproximadamente. Pero, a modo de resumen, del por qué ya no es así, el gran argumento es la gran secuencia del desarrollo industrial (las Revoluciones Industriales) que conlleva una profunda modificación en los parámetros tiempo-espacio en permanente expansión todavía. Sobre todo en su incidencia en los procesos de cambio logrados en transporte y comunicación.

Se suele aludir, como ejemplo, que un correo a caballo tardaba en llegar a Roma saliendo de Emérita Augusta el mismo tiempo, tanto en el Siglo I de la Era Común como en la época Napoleónica. En menos de cien años, se acortó su duración desde dos meses sin descanso más que en la noche hasta tres horas de avión. A partir de 1900 los movimientos migratorios se han visto impulsados y animados por los nuevos medios de transporte. La comunicación ha

sufrido cambios semejantes y hasta aún más espectaculares, desde el telégrafo y el teléfono hasta la Red de Internet, y el comercio ha experimentado los cambios resultantes de la industria de los transportes, las migraciones y las comunicaciones.

El siglo XIX ha sido claramente un siglo de las luces que, lógicamente, han dado lugar a más de una sombra oscura y vergonzante. Entre ellos destaca el reparto del mundo en forma de Imperios Coloniales a favor de los países occidentales, desarrollados y ricos que no siempre, o mejor, casi nunca, tuvieron interés en mejorar las condiciones de los países subdesarrollados colonizados. Las dimensiones actuales de las consecuencias económicas, sociales y en los ecosistemas son muy inquietantes y objeto del debido análisis.

Las fronteras de África y Asia y el devenir de los países una vez independizados de sus potencias coloniales, son la amarga realidad de lo realizado, sin otro sentido que la explotación de las colonias.

El mercado del opio

Durante el siglo XVI los mercaderes europeos merodeaban las costas de China sin ser autorizados a comerciar. No obstante tenían actividad pirata en algunos lugares de la costa hasta que en 1557 los portugueses tuvieron un primer asentamiento tolerado en las islas de Macao al sur de Cantón. Los españoles tenían contactos previos desde 1515 a partir del descubrimiento de la travesía del Pacífico hacia Manila después del viaje de Magallanes y Elcano. Empezaron los europeos a llevar opio del monopolio de producción india en manos de los ingleses y, poco después, los españoles aportamos el arte de fumar opio con tabaco traído de América en el famoso galeón de Manila. En el siglo XVII nos fueron desplazando los holandeses y los ingleses que no tuvieron mejor éxito en su contacto con el Imperio Celeste o Central que miraba y trataba con desprecio a los occidentales.

Los europeos comprábamos a los chinos porcelana, piedras preciosas, sedas, muebles lacados, especias muy variadas y té. El pago tenía que ser en plata, aunque aceptaban como trueque ciertos productos en cantidades discretas como lana, algodón, cobre, estaño y plomo. De forma muy residual cantidades moderadas de opio, que nunca gustó a las autoridades chinas. La balanza de mercado era desfavorable a los occidentales y desde que se creó en Inglaterra la Compañía de las Indias Orientales y se encargó del monopolio del comercio con Oriente potenció el consumo de opio en China contraviniendo los acuerdos y realizando intercambios con organizaciones ilegales chinas en alta mar. Se extendió con bastante rapidez el hábito compulsivo de fumar opio que los chinos llamaban “cazar el dragón” o “bailar con el hada negra”. Se hizo tan preocupante el consumo que en 1729 el emperador prohibió su consumo condenando a muerte a los vendedores y deportando a sus cómplices extranjeros. No obstante el gobierno de la dinastía Qing era muy débil y su normativa era fácilmente vulnerada. Los franceses y los americanos se unieron a las operaciones mercantiles un poco más tarde y se siguió consumiendo aunque en forma más localizada y controlada.

A principios del siglo XIX el nuevo emperador comprobó que en su propia corte había una gran abundancia de adictos al opio. Los ingleses introdujeron drogas a más bajo costo y, quizás por la muerte de un hijo del emperador relacionado con el opio, se decidió suprimir definitivamente la importación del opio. El único puerto oficialmente abierto a los extranjeros era Cantón y allí mandó el emperador a Lin Zexu con la intención de prohibir toda la actividad mercantil del opio. Antes de intervenir envió una hermosa carta personal a la reina Victoria de Inglaterra, quien probablemente nunca la leyó, en la cual se pedía su intercesión para acabar con el problema del opio en China. Lo que sí es seguro es que la carta se discutió en el Parlamento de Londres y fue objeto de mofa y desestimación. Al cabo de unos meses Lin exigió la entrega del opio en los almacenes británicos, americanos y franceses y fueron destruidos quemándose y tirándose al mar. Inglaterra mandó un ejército bien pertrechado y moderno para defender sus intereses de la agresión china, arguyendo que los chinos habían mantenido a súbditos británicos cautivos y sin alimento. El ejército chino que, en aquellos momentos era una reliquia del Medioevo, sucumbió en pocos días y los británicos subieron por el río Yang Tse saqueando los depósitos imperiales y llegando hasta cerca de la ciudad prohibida de Pekín. El emperador manchú se vio obligado a firmar el humillante o desigual tratado de Nankín en 1842 por el cual se indemnizaba a Gran Bretaña de sus mercaderías destruidas, le concedía el rango de nación más favorecida,

autorizar la libre entrada y establecimiento en cinco puertos, incluido Shanghai, y la cesión de la isla de Hong Kong como plataforma de operaciones británica. La Primera Guerra de la Droga es esta primera guerra del opio que triunfa imponiendo el comercio del opio en una nación que no lo consumía, haciendo de Hong Kong el primer depósito de drogas y a Shanghai en el primer núcleo duro del narcotráfico organizado a través de estructuras de organizaciones originariamente chinas de crimen organizado y que reciben el nombre de Tríadas. A través de este éxito se aprovecharon en condiciones semejantes los americanos y los franceses a quienes se les permitió incluso tener misioneros católicos en China.

En 1851 estalló una revolución del campesinado chino a través de un movimiento de influencia cristiana llamado Tai Ping (La Gran Paz). Era un movimiento puritano y establecieron su capital en Nankín. Vencieron la resistencia imperial manchú. Inglaterra y Francia hubieran querido atacarles para defender su propio negocio pero estaban muy ocupados en la Guerra de Crimea. Los americanos no llegaron a intervenir en defensa de China porque se les negaba la contrapartida que ellos esperaban: apertura a todo el interior de China y permitir la residencia de embajadas en Pekín.

En 1856 las fuerzas imperiales abordaron y detuvieron al barco llamado Arrow, anteriormente bajo pabellón británico de Hong Kong, pero en aquel momento propiedad ya de un comerciante chino y que trasladaba opio ilegalmente. El Gobernador de Hong Kong, lo consideró un “casus belli” y volvió a subir por el Yang Tse y el río Amur con el apoyo incondicional de los franceses, de los americanos y de los rusos, que, en esta ocasión, se limitaron a ocupar los territorios chinos al norte del río Amur. China, de nuevo derrotada, firmó un segundo tratado humillante o desigual, el de Tientsin, concediendo todas reclamaciones anteriormente dichas de Estados Unidos y legalizando el comercio del opio. La presencia de embajadores extranjeros en la ciudad prohibida era vivida como una exhibición de debilidad ante el pueblo chino y el emperador fue muy renuente. En 1859 la flota anglo-francesa ocupó Pekín y sin justificación que lo pueda explicar al día de hoy, la ciudad prohibida fue saqueada y quemada como gesto de poder y dominación.

La segunda guerra de la droga o Segunda Guerra del Opio legalizó por la fuerza definitivamente el cultivo, consumo y tráfico del opio en China con pingües beneficios para los occidentales. Hasta 1950, casi cien años más tarde, no se pudo acabar con el azote del opio en China, con métodos crueles, expeditivos y draconianos muy directamente pilotados por Mao Tse Dong, que incluyeron, curiosamente, el tratamiento y la re-educación- rehabilitación del último Emperador de la China, el ciudadano Pu-Yi.

La nueva moral

En los últimos diez años del siglo XIX, el volumen de consumo de sustancias estupefacientes en los Estados Unidos, incluyendo cocaína, morfínicos, opio y derivados del cannabis, no fue muy inquietante hasta que empezó también a afectar a blancos, anglosajones y protestantes, desbordando las fronteras de los negros, los chinos y los de origen hispano. Comenzaron a ser vistas como semillas del diablo y se inició una cruzada moralizadora encaminada a la eliminación total de los consumos. A su cabeza figuraba el reverendo Charles H. Brent, obispo episcopaliano de Washington. Logró un gran eco en el Senado y posteriormente también en el Congreso de Estados Unidos. Después de cien años de beneficios con el opio se inicia un cambio total de actitud. En 1898 al abandonar España las Filipinas y ser ocupadas por los EEUU, es nombrado arzobispo de Manila y Comisionado por el Gobierno Federal para iniciar las tareas de restricción del opio. Convoca una Comisión del Opio en Shanghai que se inicia en 1906 y termina en 1909. La percepción de los riesgos de los consumos de drogas no era homogénea. Y las representaciones de los trece países que asistieron no tenían poder de ratificación. Brent logró un primer acuerdo de estimar la restricción del tráfico internacional del opio, y obtuvo el compromiso de realizar una segunda conferencia en La Haya para firmar un tratado formal. El tratado se llegó a firmar en 1914, tras un penoso fracaso y generalizado desinterés en 1912. Desgraciadamente pocos días después, estalló la Primera Guerra Mundial y no comenzó a tener efecto hasta 1919. En esta ocasión si se logró incluir a los derivados de la coca como sustancia peligrosa a pesar de la reticencia

de la gran mayoría de los representantes por no figurar en la convocatoria, pero no lograron los americanos que también entrara el cannabis. También el Tratado de La Haya sugirió la creación de una Comisión Internacional de Estupefacientes que tendría su sede en Ginebra y se convierte a partir de 1925 en el primer organismo internacional de regulación, que nunca ha dejado de existir, bajo los auspicios de la Liga de Naciones y, desde la Segunda Guerra Mundial, con la protección de la Organización de las Naciones Unidas. Cien años de trabajo en la lucha contra los consumos de sustancias peligrosas, complementados con los trabajos del Programa de las Naciones Unidas para la fiscalización internacional de drogas y la lucha contra el crimen organizado, cuyos resultados distan mucho de lo esperado y, en los primeros años del siglo XXI, son objeto de una dura, aunque razonable, crítica. Para muchos expertos es la historia de un fracaso, pese al cual no se están modificando las estrategias ni las políticas de intervención, dejando la situación global sin perspectiva de cambio.

La mayor estructuración orientada a erradicar y criminalizar cultivos, producción, uso y abuso de las drogas tiene su principal motor a lo largo del siglo XX en Estados Unidos y, especialmente, desde el final de la Segunda Guerra Mundial ha logrado trasladar al derecho internacional y a las legislaciones nacionales sus políticas propias a través de las muy variadas Convenciones sobre estupefacientes y psicotrópicos de la Organización de las Naciones Unidas. Son hitos de esta política las Convenciones de 1961, 1971 y 1988. Según las informaciones de la Agencia de las Naciones Unidas contra la droga y el crimen organizado, en 2003 el volumen financiero del negocio de las drogas no es inferior a 13.000 millones de dólares en el nivel de la producción 94.000 millones en la venta al por mayor y 322.000 millones en el nivel de venta final. A modo de comparación es una cifra aproximada con una estimación a la baja, pero que, en cualquier caso, es superior al PIB del 88% de los países del planeta y que circula lavándose ilegalmente en los paraísos fiscales antes de legitimarse su circulación en los grandes bancos del primer mundo. En Convenciones previas y en particular en la de 1998 se había marcado el año 2008 como la fecha límite para erradicar la producción de coca, cannabis y adormidera. A nadie se le escapa que ese cometido es irracional y no se puede cumplir.

Cada vez hay más voces autorizadas y sabias que plantean una revisión, sin ideas preconcebidas y moralistas, para la reducción del consumo de drogas. Entre las estrategias hasta ahora mal vistas, pero que han demostrado una evidente eficiencia y eficacia con bajo coste, se encuentra el conjunto de las llamadas medidas de reducción del daño y del riesgo, cuya mejor fama se ha logrado en los pacientes drogadictos por heroína y con SIDA, y la disminución de las cifras de seroconversión y nuevos enfermos. A pesar del reconocimiento y de su utilidad en la opinión de la Agencia de las Naciones Unidas para la Salud, la OMS, en otros organismos internacionales sigue siendo un tabú todo lo que no sea la prohibición, la interdicción y criminalización tanto de consumo como de oferta. En cuanto a la reducción de la oferta, se han defendido varias alternativas, que van desde la descriminalización de la tenencia o el consumo privado, hasta la liberalización de venta en posiciones anti prohibicionistas. También se quiere aumentarla discriminación de la peligrosidad de las diferentes sustancias. Paradójicamente, en un momento en el que alcohol y tabaco, las drogas legales, empiezan a ser percibidas socialmente como peligrosas y cada vez más restringidas en publicidad, ventas y modos o lugares de consumo.

La situación internacional de las enfermedades relacionadas con el uso y abuso de sustancias susceptibles de crear dependencia, no ha hecho más que crecer amenazando a través de la corrupción que genera la estabilidad de muchos países hasta ahora soberanos. El tráfico de drogas, de un valor más cien veces superior al del tráfico de armas, está actualmente presente en catorce conflictos bélicos abiertos entre América, Europa y Asia. Ha vuelto a calentar el sistema de hostilidades transnacionales después de la Guerra Fría y la Caída del Muro de Berlín. Las desgraciadas y casi diarias noticias de México, Guinea Conakry, Afganistán, Pakistán, Birmania, Chechenia, Colombia, Perú, Bolivia, entre otros, hablan por sí mismas de forma tan escandalosa que permite vaticinar que el macronegocio interesa en tal medida a los mercados financieros y al tráfico de influencias, que no dejaremos de tener pacientes en cuantías cada vez mayores, en todo el mundo, por lo que seguirá siendo necesario y justificado el investigar y trabajar clínicamente para lograr nuevas y mejores estrategias de tratamiento.

Bibliografía

Dictionnaire Geopolitique des Drogues. Alain Labrousse, Editor. De Boeck.2002

Hérodote. num 112. Ed. La Decouverte. Paris.2004

Koutouzi, M. Atlas Mondial des Drogues. PUF Paris 1996

Labrousse, A. Introducción a las Drogas y conflictos en la Historia. Ponencia, Curso UIMP .Santander 2009

Mills, J. Barton, P. Drugs and Empires Essays in modern Imperialism and Intoxication. Palmgrave Macmillan. 2007

Shiray, M et al. Narcotráfico: dimensiones económicas y sociales Revista Internacional de Ciencias Sociales. num.169. 2001.

Stancanelli, P. Hipócrita geopolítica de drogas.Le monde Diplomatique. Ed. Cono Sur , num 92, febrero 2007.

UN World Drug Report 2007

Manual de **TRASTORNOS ADICTIVOS**

2ª Edición

2ª PARTE

CONTENIDOS ESPECÍFICOS

1

Trastornos adictivos con sustancias

1.1. Tabaco

1.1.1 Clínica y tratamiento cognitivo-conductual

E. Becoña, E. Fernández del Río

Descripción del trastorno

La dependencia del tabaco provoca cada año 1,2 millones de muertes en Europa, siendo la primera causa de invalidez y muerte prematura en el mundo según la Organización Mundial de la Salud. La adicción al tabaco es la responsable del 80-90% de los cánceres de pulmón y en torno al 33% de las enfermedades cardiovasculares, entre otras patologías. Se calcula que en España mueren anualmente unas 50.000 personas debido al consumo de tabaco, más que por los accidentes de tráfico y el consumo de todas las drogas ilegales juntas.

La principal responsable de la adicción al tabaco es la nicotina. Se trata de una droga con un alto poder adictivo que actúa sobre el sistema nervioso central, y como tal puede ocasionar dependencia y síndrome de abstinencia cuando se deja de consumir. Es por ello que los principales sistemas de clasificación y diagnóstico, DSM-IV-TR y CIE-10, los incluyen dentro de los trastornos relacionados con sustancias. En concreto, el DSM-IV-TR incluye dentro de los trastornos relacionados con nicotina: la dependencia de la nicotina (según criterios diagnósticos para la dependencia de una droga), la abstinencia de nicotina (que incluye una serie de síntomas característicos) y el trastorno relacionado con nicotina no especificado (reservado para los trastornos asociados al consumo de nicotina que no se pueden clasificar como dependencia de nicotina o abstinencia de nicotina). La intoxicación y el abuso de nicotina no se incluyen en el DSM-IV-TR, pues en el primer caso la intoxicación aparece de manera muy excepcional y no ha sido suficientemente investigada, y el abuso de nicotina no se observa en ausencia de dependencia. La nueva versión del DSM-V, que aparecerá el próximo año 2013, incluye la dependencia de la nicotina como parte de un nuevo trastorno, el trastorno por consumo de nicotina.

En la CIE-10, la abstinencia de nicotina aparece bajo el nombre de abstinencia de tabaco y entre los síntomas que se proponen para su diagnóstico se encuentran el anhelo (*craving*), malestar, aumento de la tos y ulceraciones bucales, pero no la disminución de la frecuencia cardíaca (que sí recoge el DSM-IV-TR).

Trastornos psicopatológicos asociados al consumo de tabaco

El consumo de tabaco no se relaciona sólo con patologías de tipo físico, sino que se vincula estrechamente a varios trastornos mentales, aunque la investigación sobre los mismos ha sido desigual hasta el momento. La relación más clara es la existente entre fumar y los trastornos del estado de ánimo, fundamentalmente depresión. Fumar no solamente in-

crementa el riesgo de padecer un trastorno depresivo, sino que estos fumadores suelen presentar una mayor dependencia de la nicotina y experimentar mayores dificultades para dejar de fumar. En general, suelen padecer un mayor síndrome de abstinencia de la nicotina y su tasa de recaídas es significativamente superior a la de los fumadores que no padecen este trastorno.

En segundo lugar, destaca la relación entre el consumo de tabaco y los trastornos de ansiedad, tanto en estudios epidemiológicos como clínicos. Se ha demostrado que fumar tiene un papel importante en el surgimiento de varios trastornos de ansiedad, fundamentalmente agorafobia, trastorno de ansiedad generalizada y trastorno de pánico.

El trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH), muy relevante en la infancia y la adolescencia, además de en la vida adulta, también se relaciona con el consumo de tabaco. Algunos estudios han encontrado, por ejemplo, que el tabaquismo de la madre durante la gestación se asocia significativamente a la aparición posterior de TDAH en sus hijos.

Por lo que respecta al consumo de tabaco en pacientes con trastornos psicóticos, se ha encontrado que la prevalencia de fumadores entre este tipo de pacientes es más alta que en otros pacientes psiquiátricos y mucho más alta (entre dos y tres veces mayor) que la prevalencia en la población general. Se ha planteado que los pacientes psicóticos utilizan la nicotina para aliviar una gran parte de sus síntomas psiquiátricos, de ahí la enorme dificultad que supone para ellos dejar de fumar, o mantenerse abstinentes una vez que lo han conseguido. Algo semejante ocurre con los pacientes con trastorno bipolar, pues también utilizan la nicotina para reducir los síntomas negativos del trastorno o de la medicación indicada para el mismo.

Fumar también está asociado con el resto de trastornos adictivos, como el consumo de alcohol, cocaína, heroína, cannabis, juego patológico, etc. Por ejemplo, se estima que la prevalencia de abuso o dependencia del alcohol es significativamente más elevada entre los fumadores que entre los no fumadores.

La investigación sobre la relación entre los trastornos del Eje I y el tabaquismo tiene una larga tradición y existen multitud de ensayos clínicos, revisiones y meta-análisis que han demostrado la relación entre fumar y dichos trastornos. Sin embargo, apenas existen estudios sobre la relación entre dependencia del tabaco y los trastornos de la personalidad. Las investigaciones publicadas hasta el momento son enormemente heterogéneas a nivel metodológico y de resultados, lo que supone un gran vacío a la hora de entender la relación entre fumar y trastornos del Eje II y mejorar las intervenciones clínicas con estos fumadores.

A pesar de la desigualdad en la investigación sobre la comorbilidad de los trastornos mentales y la dependencia del tabaco, es necesario tener en cuenta su presencia antes de iniciar el tratamiento del tabaquismo. En líneas generales, la presencia de cualquier psicopatología (trastornos depresivos, trastornos de ansiedad, trastornos por uso de sustancias, trastornos psicóticos, trastornos de la personalidad, etc.) interfiere significativamente en el proceso de abandono del consumo de tabaco, dificultando el desarrollo del tratamiento (el porcentaje de abandonos prematuros es mayor), el logro de la abstinencia y precipitando las recaídas en los que consiguen dejar de fumar con el tratamiento.

Evaluación clínica de la adicción al tabaco

Para el diseño del tratamiento indicado para cada fumador es fundamental realizar una evaluación conductual detallada, en la que se obtenga información relativa a los siguientes áreas: 1) historial de consumo de tabaco; 2) evaluación de la dependencia de la nicotina; 3) estado físico del fumador; 4) presencia de psicopatología asociada; y, 5) evaluación fisiológica del consumo de tabaco o de la nicotina.

En un primer momento debemos recoger toda la información posible acerca del historial de consumo del fumador mediante una entrevista estructurada o semiestructurada. Los aspectos básicos serán: número de cigarrillos que fuma en la actualidad, marca habitual de cigarrillos (o de otro tipo de consumo de tabaco), años que lleva fumando regularmente, intentos de abandono o reducción de cigarrillos previos, estadios de cambio, motivación para dejar de fumar, autoeficacia, etc. En la **Tabla 1** aparecen recogidos algunos de los instrumentos de evaluación más utilizados para la recogida de información sobre el historial del fumador.

En segundo lugar es necesario determinar si el fumador es o no dependiente de la nicotina, porque no todos los que fuman lo son. En la actualidad existen varios instrumentos para evaluar la dependencia de la nicotina, desde los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR, hasta cuestionarios autoinformados como el Test de Dependencia de la Nicotina de Fagerström o la Escala del Síndrome de Dependencia de la Nicotina de Shiffman, entre otros (Tabla 1).

Es fundamental antes de diseñar el tratamiento conocer el estado físico del fumador, pues es frecuente que presenten síntomas y enfermedades debidas al consumo de tabaco, (ej., problemas cardiovasculares, respiratorios, etc.). Estas enfermedades o problemas físicos pueden incrementar su motivación para dejar de fumar, pero también pueden indicar un alto nivel de dependencia de la nicotina.

Tabla 1. Áreas de la evaluación clínica del fumador y principales instrumentos utilizados.

ÁREAS	Instrumentos de evaluación
HISTORIAL DE CONSUMO DE TABACO	Entrevista estructurada o semiestructurada (ej., Cuestionario sobre el hábito de fumar) Número de cigarrillos que fuma actualmente (autorregistro) Estadios de cambio (ej., escala URICA) Motivación para dejar de fumar (ej., Escala para evaluar la voluntad para dejar de fumar) Autoeficacia (ej., Escala de autoeficacia) Escala de pros y contras de fumar Síndrome de abstinencia (ej., Escala del Síndrome de Abstinencia de la Nicotina de Minnesota, MNWS; Escala del Síndrome de Abstinencia de Nicotina de Wisconsin) Expectativas de resultado (ej., Cuestionario de Consecuencias de Fumar, SCQ).
DEPENDENCIA DE LA NICOTINA	Criterios diagnósticos DSM-IV-TR Criterios diagnósticos CIE-10 Test de Fagerström de Dependencia de la Nicotina (FTND) Escala del Síndrome de Dependencia de la Nicotina (NDSS) Escala de Dependencia del Cigarrillo (CDS) Índice de la dureza de fumar
ESTADO FÍSICO	Exploración física general (estado de conjuntivas oculares, mucosa nasofaríngea, pulsos periféricos, auscultación cardiorrespiratoria, presión arterial, frecuencia cardíaca, peso corporal) Pruebas médicas complementarias (ej., analítica, espirometría, ECG, etc.)
PSICOPATOLOGÍA ASOCIADA	Entrevistas estructuradas y semiestructuradas (ej. SCID-I, SCID-II) Escala/Cuestionarios autoinformados: -Depresión (ej., BDI-II) -Ansiedad (ej., STAI) -Malestar psicológico (ej., SCL-90-R) -Abuso de alcohol (ej., AUDIT) -Trastornos y rasgos de personalidad (ej., cuestionario de cribado del IPDE, MCMI-III, MMPI-2-RF; NEO-PI-R) -Estrés (Escala de Estrés Percibido)
EVALUACIÓN FISIOLÓGICA	Monóxido de carbono (en aire espirado) Tiocianato (en plasma, saliva y orina) Cotina (en plasma, saliva y orina) Carboxihemoglobina (en aire espirado y plasma) Nicotina (en plasma, saliva y orina)

Como se ha comentado, la presencia de problemas psicopatológicos ha de ser un aspecto central en la evaluación clínica de los fumadores. Para ello contamos con entrevistas diagnósticas estructuradas y semiestructuradas, así como con cuestionarios de autoinforme específicos (ej., depresión, ansiedad, etc.). Es especialmente relevante la evaluación de la sintomatología depresiva antes y después del tratamiento, así como si la persona tiene un trastorno del estado de ánimo. Como se ha comentado, el porcentaje de depresión es mayor en las personas que fuman respecto a las que no fuman, y al dejar de fumar, algunos recaerán inmediatamente para evitar los efectos negativos de la abstinencia. Incluso si se mantienen abstinentes puede aparecer un cuadro depresivo, sobre todo si habían padecido una depresión en el pasado.

Por último, es conveniente realizar una evaluación fisiológica del estatus de fumador. Las medidas más utilizadas son el monóxido de carbono en el aire espirado, el tiocianato y la cotinina en saliva u orina y, en menor grado, la carboxihemoglobina y la nicotina en sangre. Aunque se utilizan fundamentalmente para validar la abstinencia autoinformada, son de gran utilidad durante el tratamiento pues permiten ver la evolución del individuo a lo largo del mismo.

El tratamiento psicológico cognitivo-conductual de la adicción al tabaco

La psicología, como ciencia del comportamiento humano, lleva varias décadas estudiando la adicción al tabaco y desarrollando tratamientos eficaces para ayudar a las personas a dejar de fumar. Dichos tratamientos tienen su origen en los años 60 del siglo XX, al surgir las técnicas de modificación de conducta que luego se expandieron nota-

Tabla 2. Principales técnicas psicológicas empleadas en el tratamiento de la dependencia del tabaco.

Técnicas	Descripción
Técnicas aversivas (fumar rápido, retener el humo, saciación, etc.)	Eliminación de los aspectos placenteros de fumar, mediante la asociación de la conducta de fumar con estimulación aversiva de distintos tipos. Actualmente en desuso.
Técnica de desvanecimiento (reducción gradual de ingesta de nicotina y alquitrán)	Reducción paulatina de la cantidad ingerida de nicotina y alquitrán mediante el cambio semanal de la marca de cigarrillos.
Control de estímulos	Reducción del número de señales asociadas con fumar, de manera que el fumador sólo puede fumar a ciertas horas o en determinadas situaciones.
Entrenamiento en estrategias de afrontamiento conductual	Realización de ejercicio físico Entrenamiento en relajación y/o en respiración profunda Abandono de la situación de alto riesgo
Entrenamiento en estrategias de afrontamiento cognitivo	Revisión mental de los beneficios de dejar de fumar Revisión mental de las consecuencias negativas de seguir fumando Imaginación de las estrategias de afrontamiento para las situaciones de alto riesgo Entrenamiento en solución de problemas
Entrenamiento en estrategias de prevención de la recaída	Entrenamiento en destrezas (estrategias conductuales y cognitivas para el afrontamiento de situaciones de alto riesgo) Entrenamiento en cogniciones alternativas Estrategias de intervención en el estilo de vida (ej., actividad física, relajación)

blemente en los años 70 y de allí en adelante. En la actualidad, los tratamientos psicológicos para dejar de fumar incluyen técnicas conductuales, cognitivas, motivacionales y de prevención de la recaída, y son considerados tratamientos de primera elección. Además, pueden aplicarse de manera individual, en formato grupal, autoayuda, etc.

En los últimos 50 años se han publicado multitud de estudios donde sistemática y consistentemente se ha mostrado la eficacia, efectividad y eficiencia del tratamiento psicológico de la adicción al tabaco. La eficacia del tratamiento psicológico de los fumadores se fundamenta en el modelo teórico subyacente y en la utilización de técnicas psicológicas eficaces (Tabla 2). El modelo psicológico subyacente parte del hecho de que la conducta de fumar puede ser explicada por tres tipos de factores: factores sociales (disponibilidad de la sustancia, accesibilidad, publicidad del consumo), factores psicológicos (reforzamiento positivo y negativo, procesos cognitivos asociados al consumo) y por la dependencia fisiológica que causa la nicotina y el tabaco.

Los tratamientos psicológicos más eficaces a día de hoy son los llamados tratamientos psicológicos multicomponentes cognitivo-conductuales (Nivel de recomendación: A; Nivel de evidencia: 1) (Figura 1). Estos tratamientos se basan en la utilización de técnicas psicológicas en las tres fases del tratamiento del tabaquismo: fase de preparación para el cambio (utilización de técnicas para el incremento de la motivación para dejar de fumar), fase de abandono (mediante técnicas de deshabitación psicológica para el abandono de los cigarrillos), y fase de mantenimiento de la abstinencia una vez que los pacientes han dejado de fumar (a través de técnicas de prevención de la recaída).

Por lo que respecta a la eficacia de los tratamientos psicológicos de la adicción al tabaco suelen tomarse como referencia internacional la guía de Fiore et al., en cuya elaboración han participado más de 100 especialistas y expertos en el tema, y la revisión de la *Cochrane Collaboration*. La guía de Fiore concluye que existen varias técnicas psicológicas eficaces para dejar de fumar, expresada su eficacia en términos de odd ratio (OR). En concreto, dentro de las técnicas psicológicas muestran tener una OR superior a 1 las siguientes: reducción gradual de cigarrillos (OR = 1,1), manejo del afecto negativo (OR = 1,2), apoyo social durante el tratamiento (OR = 1,3), apoyo social fuera

Figura 1. Niveles de evidencia científica y grados de recomendación de los diferentes procedimientos para dejar de fumar.

	NIVEL DE RECOMENDACIÓN	NIVEL DE EVIDENCIA
Técnicas aversivas	A	1
Control de estímulos	C	3
Entrenamiento en solución de problemas	A	1
Estrategias de afrontamiento conductual	A	1
Programas psicológicos multicomponentes Cognitivo-conductuales	A	1
Estrategias de prevención de la recaída	A	1
Tratamiento farmacológico + Consejo conductual o tratamiento psicológico	B	2
Tratamiento psicológico + Tratamiento farmacológico	C	3

A = Grado de recomendación máximo	1 = Ensayos clínicos controlados, randomizados y bien diseñados, o bien, meta-análisis
B = Grado de recomendación alto	2 = Ensayos clínicos que tienen pequeñas limitaciones metodológicas
C = Grado de recomendación medio	3 = Estudios descriptivos, comparativos y de casos controles.

Fuente: Pereiro et al.

Tabla 3. Tratamientos psicológicos eficaces según los meta-análisis de la *Cochrane Collaboration*.

Tratamiento	OR
Consejo/Terapia conductual individual	1,56
Terapia conductual en grupo	2,17
Terapia aversiva para dejar de fumar	1,98
Intervenciones conductuales con pacientes hospitalizados	1,82
Intervenciones de autoayuda	
- Materiales no personalizados	1,24
- Materiales personalizados	1,42

del tratamiento (OR = 1,5), entrenamiento en solución de problemas (OR = 1,5), otros procedimientos aversivos (OR = 1,7) y la técnica de fumar rápido (OR = 2,0). El tratamiento psicológico es el tratamiento de primera línea incluso para las consideradas “poblaciones especiales”, en donde se incluye a las mujeres embarazadas, adolescentes y jóvenes, personas mayores, pacientes hospitalizados, pacientes con trastornos mentales (incluyendo a aquellos con trastornos por uso de sustancias), e incluso para aquellos fumadores que únicamente quieren reducir su consumo de tabaco. De modo semejante, los meta-análisis de la *Cochrane Collaboration* indica una OR = 2,17 para la terapia conductual en grupo, una OR = 1,98 para la terapia aversiva, una OR = 1,56 para el consejo/terapia conductual individual y una OR = 1,42 para la intervención de autoayuda con materiales personalizados, entre otras (Tabla 3).

Aunque no es el objetivo del presente capítulo, debemos señalar la existencia del tratamiento combinado para dejar de fumar, en el que se incluye tratamiento psicológico y farmacológico. Distintos fármacos también se consideran de primera elección (TSN, Bupropión y Vareniclina). Actualmente sabemos que los tratamientos farmacológicos incrementan su eficacia si se les añade consejo conductual o tratamiento psicológico, de ahí que muchos ensayos clínicos con fármacos para dejar de fumar incluyan consejo conductual o tratamiento psicológico. En cambio, no tenemos ninguna evidencia de que añadir un fármaco a un tratamiento psicológico cognitivo-conductual para dejar de fumar eficaz incremente la eficacia de éste último. Aunque son pocos los estudios que se han hecho al respecto, esto en parte es debido a que el tratamiento psicológico suele ser más intensivo, más estructurado y con más tiempo de atención al fumador, lo que permite adecuarse mejor a las necesidades del individuo (Tabla 4).

Uno de los procedimientos para dejar de fumar que mayor eficacia ha mostrado es el tratamiento psicológico cognitivo-conductual en formato grupal, también conocido como terapia en grupo. Su OR suele estar en torno a 2,0. La principal ventaja de este tipo de intervención es que, además de aplicar el tratamiento para dejar de fumar considerado de elección, reduce considerablemente el coste del mismo y tiene la misma eficacia que su aplicación en for-

Tabla 4. Estudio de Alonso *et al.*, con 164 pacientes de atención primaria. Porcentaje de fumadores abstinentes.

Tratamiento aplicado	Final del tratamiento	Resultados del seguimiento (%)	
		6 meses	12 meses
Consejo	-	7,4	12,9
Consejo + parches de nicotina	-	20,8	12,5
Autoayuda y seguimiento telefónico (ST)	42,9	37,9	27,6
Autoayuda, ST y parches de nicotina	42,3	36,0	30,9
Tratamiento psicológico cognitivo-conductual (TCC)	79,3	51,7	41,4
TCC + parches de nicotina	88,0	46,4	40,0

mato individual. Un ejemplo de tratamiento psicológico cognitivo-conductual para dejar de fumar en España es el Programa para dejar de fumar de Becoña, que puede ser aplicado en formato grupal e individual, aunque también existe una versión en formato de autoayuda. Este tratamiento comenzó a aplicarse hace más de 25 años en la Universidad de Santiago de Compostela, y desde entonces ha sido perfeccionado, evaluado y adaptado a distintos contextos (clínicos, comunitarios, individual, grupal y autoayuda). La eficacia de este tratamiento psicológico conductual multicomponente ha oscilado en distintos estudios entre el 58% y el 85% al final del tratamiento y del 30% al 54% a los doce meses de seguimiento. Este tratamiento psicológico se compone de los siguientes elementos: 1) contrato de tratamiento; 2) autorregistro y representación gráfica del consumo de cigarrillos; 3) información general sobre el tabaco y los fumadores; 4) técnica de desvanecimiento (reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán mediante el cambio semanal de marca de cigarrillos); 5) técnica de control estímulos; 6) actividades para no padecer los síntomas del síndrome de la abstinencia de la nicotina; 7) feedback fisiológico del consumo de cigarrillos (mediante la evaluación del nivel de monóxido de carbono en el aire espirado); y, 8) entrenamiento en estrategias de prevención de la recaída (entrenamiento en asertividad, entrenamiento en solución de problemas, cambio de creencias erróneas, manejo de la ansiedad y de la ira, planificación del ejercicio físico, control del peso, etc.).

Conclusión

A pesar de que la dependencia del tabaco constituya un grave problema de salud pública en el momento actual contamos, por suerte, con distintos procedimientos efectivos para ayudar a toda persona que lo desee a dejar de fumar. Entre el conjunto de intervenciones disponibles destaca por su eficacia, efectividad y eficiencia el tratamiento psicológico cognitivo-conductual, bien se aplique en formato individual, grupal o autoayuda. Se trata sin duda de un tratamiento esencial en muchos casos, sobre todo cuando existe comorbilidad asociada a la dependencia del tabaco o en otro tipo de poblaciones, como fumadores jóvenes o mujeres embarazadas.

El tratamiento psicológico del fumador es eficaz porque tiene en cuenta los componentes sociales, psicológicos y fisiológicos que explican por qué las personas fuman. Como hemos visto, incluye aspectos motivacionales, que son determinantes para que los fumadores se decidan a acudir a tratamiento y para motivarles a participar en el mismo; técnicas psicológicas efectivas para abandonar el consumo de tabaco (ej., reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán, control estímulos) y técnicas específicas de prevención de la recaída (ej., técnicas de solución de problemas, habilidades de afrontamiento ante situaciones de alto riesgo). Por todo ello, el tratamiento psicológico es un procedimiento de primera elección para toda persona que desee dejar de fumar.

Aunque existen distintas cuestiones que precisan una mayor investigación (ej., el proceso de la recaída, la comorbilidad asociada, el abordaje del fumador poco motivado para dejar de fumar, la combinación de tratamientos, etc.), no cabe duda de que el tratamiento psicológico de la adicción al tabaco es eficaz y que, en los próximos años, seguiremos avanzando mediante la aparición de nuevos tratamientos psicológicos y el perfeccionamiento de los ya existentes.

Bibliografía

Alonso F, Secades R, Duarte G. ¿Son eficientes los tratamientos psicológicos para dejar de fumar? Trastornos Adictivos 2007;9:21-30.

Banham L, Gilbody, S. Smoking cessation in severe mental illness: what works? Addiction 2010;105:1176-89.

Becoña E. Programa para Dejar de Fumar. Vigo: Nova Galicia Edicións; 2007.

Becoña E. Dependencia del tabaco. Manual de casos clínicos. Madrid: Sociedad Española de Psicología Clínica, Legal y Forense; 2010.

Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo. Documento técnico de consenso sobre la atención sanitaria del tabaquismo en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo; 2008.

Dodgen CE. Nicotine dependence. Understanding and applying the most effective treatment interventions. Washington, DC: American Psychological Association; 2005.

Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, Bailey WC, Benowitz NL, Curry SJ et al. Treating tobacco use and dependence: 2008 Update. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service; 2008.

Mottillo S, Filion KB, Bélisle P, Joseph L, Gervais A, O'Loughlin J et al. Behavioural interventions for smoking cessation: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J* 2009;30:718-30.

Pereiro C, Becoña E, Córdoba R, Martínez J, Pinet C. Tabaquismo. Guías clínicas Socidrogalcohol basadas en la evidencia científica. Palma de Mallorca: Socidrogalcohol; 2008.

Sancho JL, Gorgojo L, González J, Salvador T. Evaluación de la eficacia, efectividad y coste efectividad de los distintos abordajes terapéuticos para dejar de fumar. Madrid: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, Instituto de Salud Carlos III; 2003.

1

1.1. Tabaco

1.1.2 Tratamientos biológicos

*E. Bruguera, M.C. Pinet***Introducción**

El consumo de tabaco, básicamente a través de cigarrillos, sigue siendo en España un problema sanitario de gran dimensión. A pesar de que las campañas informativas sobre los riesgos médicos del tabaquismo y la entrada en vigor de la ley 28/2005, han supuesto un punto de inflexión positiva tanto en el descenso del consumo de cigarrillos como en la percepción del riesgo de este consumo por parte de la población general, aún queda un gran camino que recorrer ante la morbi-mortalidad que representa el tabaquismo, activo y pasivo.

Esta realidad hace que el papel del personal sanitario se considere de vital importancia para el cambio de hábito tabáquico en la población. Además de la función modélica y ejemplarizante, el personal sanitario debe desarrollar una actitud activa en el abordaje y tratamiento del tabaquismo. Es importante fomentar además de estrategias preventivas, estrategias de tratamiento dirigidas a todos los profesionales sanitarios, que nos permitan conocer y utilizar los recursos terapéuticos más eficaces que tenemos en la actualidad.

Epidemiología

Los datos epidemiológicos más recientes provienen de la encuesta domiciliaria que realizó el Plan Nacional sobre Drogas en 2007-2008, sobre población residente en España de 15 a 64 años (**Tabla 1**).

La media de edad de inicio del consumo se sitúa en los 16,5 años –sin apenas cambios desde 1995; siendo la sustancia cuyo consumo se inicia más precozmente.

Por grupos de edad la prevalencia más elevada la presentaron los varones de 35 a 64 años (33,9%), siendo las mujeres de ese mismo grupo de edad las que presentaron las más bajas (24,4%). Entre los más jóvenes (15-34 años) las diferencias intersexuales fueron menores (31,5% V y 29,7% M). Entre los adolescentes de 15-18 años fumaban diariamente un 15,2% de los varones y un 16,0% de las mujeres.

Tabla 1. Prevalencia de consumo de tabaco en la población de 15-64 años. (%)
España, 2007/08. Resultados globales y desglosados por sexo y grupos etarios

Frecuencia de consumo	global	varones	mujeres	15 a 34 años	35 a 64 años
Alguna vez en la vida	68,5				
En los últimos 12 meses	41,7	46,0	37,6		
En los últimos 30 días	38,8			42,2	36,3
Consumo diario	29,6	32,9	26,6		

Por lo que respecta a las tendencias temporales, se observa que en esta última encuesta la prevalencia de consumo diario ha descendido en todos los grupos de edad y sexo, pero especialmente en el grupo de 35-64 años.

Otro de los ítems de esta encuesta es la valoración de la percepción del riesgo ante distintas conductas de uso de drogas que podría relacionarse con la resistencia de la población a desarrollar esa conducta en la actualidad o en el futuro. A mayor percepción del riesgo menor probabilidad de desarrollarla y viceversa. Por lo que respecta al tabaco entre 1997 y 2007-08 ha aumentado el riesgo percibido ante el consumo de un paquete diario (79,7% de la población en 1997 a 87,1% en 2007/08 lo percibían como consumo de riesgo).

Intervenciones farmacológicas

El tratamiento farmacológico es complementario a la intervención psicoterapéutica y ha demostrado multiplicar por dos la probabilidad de éxito en el intento de cesación del hábito tabáquico. Sin embargo hay que tener en cuenta que proporcionar farmacoterapia a fumadores en etapas demasiado precoces del proceso (por ejemplo fases de contemplación o pre-contemplación) puede constituir un uso inapropiado e ineficiente de los recursos, dado que la eficacia de la farmacoterapia se reduce significativamente en fumadores no preparados para dejar de fumar.

Es candidato a recibir tratamiento farmacológico para el tabaquismo todo fumador que esté intentando dejar de fumar, salvo en las siguientes circunstancias.

- Fumadores con contraindicaciones específicas
- Poblaciones en la que no está demostrada la eficacia:
 - Fumadores de menos de 10 cigarrillos/día
 - Mujeres embarazadas
 - Adolescentes
 - Consumidores de tabaco “sin humo”

Tabla 2. Eficacia y seguridad en farmacoterapia de primera línea.

Tratamiento	Tasas abstinencia	OR	Efectos adversos	Precaución/ contraindicación
Placebo		1.0		
Chicles nicotina	19.0	1.5	Hipo, dolor maxilar, náuseas y vómitos	Trastornos maxilares
Parches TSN	23.4	1.9	Irritación local, cefalea, alt. del sueño y mareo	Trastornos dermatológicos
Bupropion	24.2	2.0	Insomnio, boca seca, cefalea, ansiedad, riesgo de convulsión	Historia de convulsión, alcoholismo, trast. de conducta alimentaria, uso de IMAOs
Vareniclina	33.2	3.1	Náuseas, insomnio, cefaleas Ef. neuropsiquiátricos (raros)	Monitorizar

Tasas de abstinencia basadas en los metaanálisis de abstinencia a 6 meses (Fiore *et al.* 2008).

Todas las terapias de sustitución con nicotina deben ser usadas con precaución en personas con arritmias, enfermedades cardiovasculares y diabetes.

No existe un algoritmo definitivo para la elección de uno u otro de los tratamientos considerados de primera línea y, en todo caso, la decisión deberá ser individualizada y consensuarse con el paciente informado en base a criterios médicos, económicos y/o según la comodidad del paciente. Actualmente los tratamientos de primera elección son: la Terapia Sustitutiva con Nicotina (TSN) en sus distintas formas, el bupropión y la vareniclina. **Tabla 2.**

En algunas situaciones se podrán plantear combinaciones entre estos tratamientos de primera línea. Otras opciones son consideradas de segunda línea y hoy en día tienen un uso excepcional.

Tratamientos de primera línea

Terapia Sustitutiva con Nicotina (TSN)

Se define como la administración de nicotina a un fumador que quiere dejar de serlo, por una vía distinta a la del consumo de cigarrillos. La administración debe ser en dosis suficiente para disminuir el síndrome de abstinencia, pero minimizando el riesgo de crear dependencia.

Se recomienda el empleo de TSN a todos los fumadores que superen los 10-15 cigarrillos al día con el objetivo de abandonar el hábito tabáquico, disminuir el consumo o bien para abstinencias temporales. Existen varias formas de administración, todas ellas con una efectividad similar, que detallamos a continuación.

Sistemas de liberación rápida

Chicles de nicotina. La masticación del chicle produce la liberación de la nicotina en la boca, que es absorbida a través de la mucosa orofaríngea desde donde alcanza la sangre, eludiendo el primer paso hepático, para llegar hasta los receptores nicotínicos del área tegmental ventral.

Disponemos de chicles de 2 y 4 mg. Para una correcta absorción y eficacia, hay que masticar lentamente la goma de mascar hasta que se percibe un fuerte sabor “picante”, tras lo cual se debe dejar de masticar y colocar el chicle en las encías. Cuando disminuye el sabor, se vuelve a masticar y se repite el proceso sucesivamente, cambiando el lugar donde se coloca el chicle. El chicle debe utilizarse durante 30 minutos y la ingesta de café, bebidas ácidas o refrescos pueden interferir en su absorción, por lo que habrá que evitarla 15 minutos antes.

Se recomienda empezar por los de 2mg. En casos de alta dependencia (puntuación > 5 en test de Fagerström o consumo de tabaco >25 cig/día) o en caso de recaída previa con los de 2mg, se recomienda dar los de 4mg. No deben superarse los 25 chicles de 2mg o los 15 chicles de 4mg al día.

Se recomiendan las pautas de dosificación fija (1 chicle/hora) para el alivio del síndrome de abstinencia, aunque se puede administrar de forma puntual a demanda para disminuir el craving o en abstinencias puntuales. No hay evidencia de mayor eficacia en pauta fija que en pauta a demanda, pero a nivel clínico las pautas fijas aumentan el cumplimiento.

La duración del tratamiento puede ser variable: en general se recomienda un tratamiento de no más de 3 meses, disminuyendo progresivamente la dosis en el último mes hasta la suspensión. Por otro lado, no es infrecuente que en casos de alta dependencia el tratamiento se pueda llegar a prolongar hasta los 6-12 meses.

Como efectos secundarios específicos a destacar están los de origen mecánico, dolor mandibular, dificultad de masticación, y los de origen farmacológico local, quemazón en la boca e irritación faríngea. Como contraindicaciones específicas del chicle están los problemas dentarios, los trastornos de la articulación temporo-mandibular y la inflamación orofaríngea.

Comprimidos para chupar. El mecanismo de absorción es el mismo que el de los chicles. En cuanto a las pautas de uso, son superponibles a las de los chicles: chupar lentamente el comprimido hasta que se percibe un sabor fuerte, y cuando eso ocurre colocar el comprimido en el vestíbulo bucal. Uso durante 30 minutos y evitar sustancias que interfieran en su absorción.

Actualmente disponemos de comprimidos de 1mg o 2mg, estos últimos de reciente comercialización en nuestro país, equivalentes a un chicle de 2mg o 4mg, respectivamente. La dosis habitual es de 8-12 comprimidos de 1mg/día,

sin exceder los 30 comprimidos al día. Se recomienda iniciar con pautas de dosificación fijas (1 comprimido/1-2 horas), aunque se pueden administrar a demanda sin perjuicio de su eficacia.

Igualmente, la duración estándar del tratamiento oscilará entre las 8-12 semanas, con disminución gradual de la dosis hasta la retirada.

Al igual que los chicles, presentan escasos efectos secundarios, acaso con menos problemas de origen mecánico.

Existen otros dispositivos de liberación rápida considerados también de primera elección, pero no disponibles actualmente en España: tabletas sublinguales, spray de nicotina e inhalador bucal.

Sistemas de liberación sostenida

Parches de nicotina. Se trata de una tira adhesiva cargada de nicotina que al pegarse a la piel libera nicotina, que es absorbida por vía transdérmica de forma lenta y sostenida. Por esta vía se alcanzan niveles efectivos a las 1-4 horas, llegando al 50% de los niveles de nicotina alcanzados fumando.

Disponemos de parches de 16 y 24 horas, con dosis entre 5 y 21 mg. Para una correcta utilización, se recomienda adherir el parche en una zona de piel limpia, seca, no vellosa, habitualmente en extremidades superiores, tronco o muslos. El parche se aplica a diario en el momento de levantarse y se retira por la noche al acostarse en el caso de parches de 16 horas, o al día siguiente al levantarse si se trata de un parche de 24 horas. Se recomienda cambiar cada día el lugar de colocación del parche para evitar así la aparición de reacciones adversas locales. Aunque hay diversas propuestas de tratamiento, sin claras diferencias en la evidencia de eficacia, y el consenso general es que lo más importante es la individualización del tratamiento, algunas guías clínicas proponen pautas de actuación. **Tabla 3.**

Tabla 3. Propuesta de pauta de tratamiento con parches de nicotina

Parches de 16h:	Parches de 24h:
- 4 semanas de 15mg	- 4 semanas de 21mg
- 2 semanas de 10mg	- 2 semanas de 14mg
- 2 semanas de 5mg	- 2 semanas de 7mg

En algunos casos se recomienda iniciar los parches de nicotina 2 semanas antes del día D. Usarlos más de 8 semanas no aumenta la efectividad, sin embargo en casos especiales puede utilizarse más allá de 6 meses. No hay evidencia de que la disminución progresiva de dosis sea más recomendable que el cese brusco, aunque la práctica habitual sea la de bajar paulatinamente la dosis hasta la retirada. La recomendación al fumador es de abstinencia absoluta a partir del día D

Los efectos secundarios son poco frecuentes, destacando los trastornos del sueño, náuseas y vómitos, irritación cutánea local y síntomas respiratorios. Hay pocos informes de efectos adversos cardiovasculares a pesar del gran número de sujetos que lo han utilizado. La única contraindicación específica son las enfermedades cutáneas generalizadas.

La efectividad del parche es similar a la del chicle, pero sin embargo su uso se recomienda de forma más rutinaria en la clínica, por estar asociado a un mejor cumplimiento. Tanto los chicles como los parches de nicotina disminuyen y retrasan el incremento ponderal, aunque los que disponen de mayor eficacia son los dispositivos orales de alta dosis.

Las dosis altas de TSN están especialmente indicadas para fumadores de alta dependencia, así como también los tratamientos combinados con dispositivos rápidos y sostenidos, útiles también en fumadores con antecedentes de síndrome de abstinencia intenso.

Combinación de diferentes formas de TSN

Hay datos que apoyan el uso combinado de estos tratamientos (aunque considerado como terapia de segunda línea), especialmente cuando un TSN de lenta liberación (parche) se combina con un sistema de liberación más rápida (chicle o aerosol nasal) para controlar el *craving* puntual. La combinación chicle-parche ha dado mejores re-

sultados en el control del síndrome de abstinencia, y en tasas de abstinencia. Por otra parte, el uso de altas dosis de TSN (por ej. dos parches) ha demostrado ser seguro, bien tolerado y útil en algunos sujetos con alta dependencia. Podría estar indicado para fumadores de más de 40 cigarrillos/día.

Bupropión

Se trata de un antidepresivo con acción inhibitoria de la recaptación dopaminérgica y noradrenérgica, así como un antagonista no competitivo de los receptores nicotínicos, que ha demostrado ser efectivo mejorando la tasa de éxito en los intentos de cese del hábito tabáquico. En su forma de liberación retardada (SR), hoy en día es el único antidepresivo indicado para el tratamiento de la adicción a la nicotina como primera línea.

Se especula que su efecto sobre los centros de recompensa cerebrales remedaría al de la nicotina, disminuyendo así los síntomas de abstinencia a ésta.

El tratamiento se inicia 1-2 semanas antes del día D, empezando con dosis de 150 mg durante 6 días, y posteriormente subiendo a 2 comprimidos/día (300 mg) separados por un intervalo de 8 h para prevenir el aumento excesivo de niveles plasmáticos que incrementaría el riesgo de convulsiones. Durante la segunda semana se fija el día de dejar de fumar. No hay que administrar dosis superiores a 300 mg/día y se debe evitar la toma nocturna por la frecuencia de las alteraciones del sueño. La duración del tratamiento oscila entre 7 y 12 semanas desde el día D. El bupropión a dosis de 300 mg/día atenúa el aumento de peso durante el periodo de tratamiento y se demuestra eficaz en el control del *craving*.

Como efectos secundarios más frecuentes, destacan el insomnio (35-40%), la sequedad de boca (10%), las náuseas y vómitos, la cefalea, la inquietud y los temblores. Son contraindicaciones al tratamiento con bupropión los antecedentes de convulsiones, o las situaciones relacionadas con un aumento de riesgo para ellas: la cirrosis hepática grave, los tumores del SNC, la abstinencia brusca de alcohol o benzodiacepinas, el diagnóstico actual o previo de anorexia-bulimia, la utilización de IMAOs los 14 días previos, y los antecedentes de trastorno bipolar. No hay estudios de su uso en niños y adolescentes, embarazo y lactancia por lo que no se aconseja en estas situaciones.

Tener en cuenta la precaución por las posibles interacciones farmacológicas con otros fármacos que pudieran disminuir el umbral convulsivo: antipsicóticos, antidepresivos, antipalúdicos, tramadol, teofilina, esteroides sistémicos, quinolonas, antihistamínicos sedantes. Utilizar con precaución en casos de insuficiencia hepática leve-moderada o insuficiencia renal, en diabéticos controlados con insulina y/o antidiabéticos orales y en ancianos.

El bupropión sería un fármaco especialmente indicado en pacientes que no toleran la TSN, siendo también especialmente útil en casos de trastornos afectivos asociados así como casos en los que la preocupación por el aumento de peso por el abandono del tabaco condicione la aceptación del tratamiento.

Por otro lado, se puede usar de forma segura y existen datos que apuntan a un aumento de eficacia en combinación con TSN.

Vareniclina

La vareniclina es un agonista parcial de los receptores nicotínicos de la acetilcolina alfa2beta 4. Como agonista parcial no nicotínico actúa a través de una estimulación parcial de los receptores liberando dopamina en los circuitos de recompensa y de una inhibición competitiva de los receptores frente a la nicotina liberada por el tabaco. En consecuencia la vareniclina suprime los síntomas de abstinencia de la nicotina y reduce la recompensa del tabaco fumado.

Diversos ensayos clínicos randomizados y controlados realizados muestran que vareniclina es superior a placebo y también a bupropion tanto a la finalización del tratamiento farmacológico como al año de tratamiento. En 2 estudios abiertos se comparó vareniclina con terapia substitutiva con nicotina obteniéndose tasas más altas de abstinencia en vareniclina, si bien deben realizarse estudios más rigurosos en la comparación de estas dos alternativas.

Vareniclina puede ser usada como primera opción o en caso de fracasos previos con otras opciones siendo considerada como una alternativa de primera línea.

El metabolismo de la vareniclina es fundamentalmente renal por lo que existen pocas interacciones medicamentosas y no es un problema la posible afectación hepática. En caso de insuficiencia renal (aclaramiento de creatinina inferior a 30 ml por min.) se recomienda reducir a una dosis de 0.5 mg diaria. En gente mayor no se requieren ajustes y tampoco

se requieren otros ajustes en pacientes con otra patología médica, habiendo demostrado su eficacia en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y con enfermedad cardiovascular.

No está indicada durante la gestación ni durante la lactancia por falta de evidencias respecto a su seguridad.

El tratamiento debe iniciarse una semana antes al día decidido para dejar de fumar. Se procede a un periodo de ajuste con una dosis de 0.5 mg una vez al día los 3 primeros días, 0.5 mg cada 12 horas del día 4 al 7 y, coincidiendo con el día en que se deja de fumar una dosis de 1 mg cada 12 h. Esta titulación de ajuste reduce las náuseas que suelen ser el efecto secundario más frecuente (1 de cada 3 pacientes) pero que suelen ser de baja intensidad y suelen ceder poco después. En caso de persistencia puede reducirse la dosis a la mitad y recuperar la dosis estándar una vez desaparezcan los síntomas.

Se considera aconsejable mantener el tratamiento en aquellos pacientes que no consiguen la abstinencia el día previsto para dejar de fumar pero están motivados para dejar de fumar puesto que los ensayos muestran que existe una progresiva consecución de la abstinencia entre las 6 y 8 semanas.

El tratamiento puede ser interrumpido de forma abrupta a las 12 semanas o prolongar el tratamiento hasta 24 semanas en aquellos casos de menor consolidación de la abstinencia.

Como en todas las alternativas farmacológicas es esencial la combinación de consejo breve o intervenciones psicoterapéuticas más intensas en función de las necesidades del paciente.

Respecto a la seguridad del fármaco, ya se ha comentado que son las náuseas el efecto adverso más frecuente (30% de casos) pero sólo suelen obligar al abandono en un 3% de casos. Se recomienda haber ingerido previamente alimento a la toma de la dosis. Otros efectos menos frecuentes son el insomnio, sueños anormales y efectos gastrointestinales. Suelen ser dosis dependientes aconsejando un ajuste de la dosis.

Los diversos organismos de farmacovigilancia de USA, Europa y España han notificado de la aparición de complicaciones neuropsiquiátricas asociadas al uso de vareniclina tanto en pacientes abstinentes como en algunos que todavía fumaban, lo que ha provocado una alerta de dichos organismos requiriendo del prescriptor una monitorización que también ha sido extensiva para bupropion. Dichas complicaciones abarcan síntomas como agitación, auto y heteroagresividad, ideas de suicidio y agravamiento de enfermedades psiquiátricas previas.

Hasta la fecha, la incidencia de aparición de dichos efectos es muy baja y se desconoce si existe una relación con vareniclina. Se debe sin embargo, informar al paciente y monitorizar el tratamiento suprimiendo el mismo en caso de aparición de dichos efectos adversos. Los estudios acerca de la eficacia y seguridad de vareniclina en pacientes psiquiátricos están en marcha careciendo hasta el momento de resultados. Otros estudios con menor rigor, realizados en población psiquiátrica parecen mostrar una eficacia y seguridad similar a otras alternativas.

Las guías clínicas con mayor solvencia la incluyen como fármaco de primera línea para el tratamiento del tabaquismo.

Farmacoterapia de segunda línea

Son aquellos fármacos que han demostrado ser eficaces para la cesación tabáquica pero, o bien no han sido aprobados para el tabaquismo por las agencias que regulan las indicaciones de los medicamentos o por la existencia de efectos adversos relevantes. Su uso debe restringirse a un plan individualizado.

Clonidina

Se trata de un antihipertensivo alfa₂ adrenérgico y no ha sido aprobado para la cesación tabáquica. Los estudios que lo avalan son previos a 1997 y tiene un muy escaso uso clínico debido a sus efectos secundarios y al riesgo de aparición de complicaciones con la interrupción brusca.

Nortriptilina

La eficacia de este antidepresivo tricíclico es alta aumentando al doble que placebo la posibilidad de mantener la abstinencia a largo plazo pero se aplican los mismos criterios que para la clonidina: falta de su aprobación y riesgo de aparición de efectos secundarios

Nuevos tratamientos

Después de la decepción de un fármaco prometedor como era el rimonabant, existen otras alternativas que parecen poder ser eficaces en la cesación tabáquica. Uno de los que ya está en el mercado como es el topiramato necesita una evaluación más exhaustiva.

Entre los que están en fase de estudio un IMAO como es la selegilina, no parece ser más eficaz que placebo y las expectativas están puestas especialmente en la vacuna nicotínica.

Vacunas nicotínicas

Su objetivo es estimular la creación de anticuerpos a la nicotina para que ésta no alcance el cerebro. A pesar de que la nicotina no es inmunogénica, el objetivo es que estimule una respuesta inmune acoplándola a un transportador proteico. Una reducción de la exposición de nicotina en el cerebro ayudaría en la cesación. Su seguridad y eficacia todavía deben ser probadas en fumadores pero podría ser también útil en gestantes dado el potencial de minimización de la exposición fetal de nicotina.

Tratamientos eficaces para poblaciones específicas

En el tratamiento del tabaquismo existe el debate acerca de si las necesidades y recomendaciones terapéuticas son de carácter universal, o si existen algunas características personales o factores que obligan a una modificación o adaptación de las intervenciones. Se revisan los aspectos más relevantes de las intervenciones recomendables en dichas poblaciones que acogen a grupos de población tan diversa como pacientes hospitalizados, comorbilidades médicas, patología dual incluyendo los trastornos por consumo de sustancias así como grupos de población como las mujeres, los ancianos, las minorías raciales y los homosexuales.

En términos generales se recomienda en todos los grupos anteriormente citados seguir las recomendaciones generales para la población general.

Fumadores con patología psiquiátrica

En el caso de los enfermos mentales el consumo de tabaco sigue siendo considerado por los profesionales sanitarios un tema menor, con habitual infradiagnóstico. Además, con frecuencia los psiquiatras suelen desaconsejar el abandono por el supuesto riesgo de empeoramiento del trastorno mental o del fracaso del intento.

Sin embargo hay suficiente información que contradice dicho nihilismo terapéutico y que demuestra que los fumadores con trastornos mentales pueden dejar de fumar sin un riesgo para su salud mental si reciben la ayuda adecuada en el momento adecuado. No existen evidencias científicas que demuestren falta de eficacia de las intervenciones clásicas en tabaquismo en la población psiquiátrica y por lo general deben seguirse los principios básicos con los ajustes pertinentes a cada situación.

Debe transmitirse al fumador que dejar de fumar es un proceso y que, tratando adecuadamente la sintomatología de abstinencia no hay razones para que aparezcan complicaciones asociadas a su trastorno psiquiátrico ni mayor riesgo de recaída. Presentar una enfermedad mental no es una contraindicación para dejar de fumar.

En patologías psiquiátricas severas es aconsejable marcarse como objetivo el conseguir periodos largos de abstinencia evitando considerar la consolidación de la abstinencia como único objetivo desdramatizando las posibles recaídas como parte del proceso.

Las tres alternativas farmacológicas de primera línea que han demostrado ser seguras y eficaces en el tratamiento son la terapia de sustitución con nicotina, bupropion y vareniclina.

Los pacientes psiquiátricos suelen ser pacientes polimedicados por lo que siempre debe informarse de las posibles interacciones y efectos secundarios de la medicación a utilizar y educar al paciente en su correcto uso. Eso evitará abandonos de medicación y mejorará los resultados.

Es recomendable con esta población plantearse el posible uso combinado de medicación y siempre una intervención psicoterapéutica acorde con las necesidades y posibilidades del paciente.

Algunos componentes del humo del tabaco actúan como inductores enzimáticos de aquellos psicofármacos que utilizan el CYP1A2 en su metabolización acelerando su eliminación. Debe insistirse que el responsable de este hecho no es la nicotina sino algunos hidrocarburos que se encuentran en el humo.

Al dejar de fumar, el metabolismo de los fármacos que utilizan esa vía se enlentecerá aumentando su concentración plasmática debiéndose corregir la dosificación. Entre los fármacos implicados están la mayor parte de antipsicóticos clásicos así como la olanzapina y clozapina, los antidepresivos tricíclicos y algún Inhibidor de la recaptación de serotonina como la fluvoxamina, también probablemente la duloxetina, y también alguna benzodiazepina como el diazepam y un psicoestimulante como la cafeína.

Adolescentes

El 90% de los adultos fumadores diarios fumó su primer cigarrillo antes de los 21 años. Las revisiones actuales acerca de las intervenciones relacionadas con la prevención y el abandono del tabaquismo en adolescentes hasta ahora han demostrado una eficacia escasa. El asesoramiento psicológico mejora significativamente las tasas de abstinencia, a pesar de ello las tasas de abstinencia absoluta son bastante bajas, lo que demuestra la necesidad de mejorar las intervenciones de asesoramiento en adolescentes.

A pesar de que la terapia sustitutiva con nicotina ha sido segura en los adolescentes, hay pocos datos de que estos fármacos y el bupropion sean eficaces en la promoción de la abstinencia a largo plazo del tabaco en los fumadores adolescentes. Como consecuencia, no se recomiendan estos fármacos como componente de las intervenciones pediátricas sobre el tabaquismo.

Gestantes

En todas las guías clínicas se excluyen a las embarazadas del posible beneficio de un tratamiento farmacológico para la cesación. Existen pocos estudios que avalen la eficacia de TSN en gestantes fumadoras pero es especialmente en la seguridad donde se encuentra el motivo de exclusión. Los estudios que señalan el riesgo para el feto son fundamentalmente en animales y en los 3 ensayos realizados de uso de TSN en gestantes no se observaron efectos adversos manifiestos exceptuando el parto prematuro.

Es muy probable que la nicotina tenga efectos adversos sobre el feto durante el embarazo. Aunque el uso de TSN durante el embarazo expone a las mujeres embarazadas a la nicotina, fumar las expone a los efectos adversos de la nicotina y a muchos otros productos químicos perjudiciales tanto para la mujer como para el feto. Se deben tener en consideración estas preocupaciones en el contexto de datos no concluyentes de que los medicamentos para dejar de fumar aumentan la tasa de abstinencia en fumadoras embarazadas.

En ausencia de estudios definitivos, la decisión de recomendar un tratamiento farmacológico requiere de una estimación de los riesgos de seguir fumando

Pacientes hospitalizados

Todo fumador hospitalizado está alojado temporalmente en un ambiente libre de humo por tanto los médicos deben utilizar la hospitalización como oportunidad para promover el abandono del tabaco.

Los pacientes hospitalizados pueden estar especialmente motivados para hacer un intento de dejar de fumar. En primer lugar, la enfermedad motivo de la hospitalización puede haber sido originada o agravada por el consumo de tabaco, lo que refuerza la percepción de la vulnerabilidad del paciente a los riesgos para la salud del hábito de fumar, y la hospitalización es un período en el cual el paciente está especialmente receptivo a las indicaciones de los profesionales sanitarios. **Tabla 4.**

Tabla 4 Intervenciones propuestas para pacientes hospitalizados.

Pasos a seguir con todos los pacientes hospitalizados:

- Preguntar al paciente en el ingreso si fuma, y documentar su hábito tabáquico.
- Para los fumadores actuales, registrar su hábito tabáquico en la lista de problemas al ingreso, así como en el diagnóstico al alta.
- Asesoramiento y uso de medicamentos para ayudar a todos los fumadores a mantener la abstinencia del tabaco y tratar los síntomas de abstinencia.
- Proporcionar asesoramiento y asistencia sobre cómo dejar de fumar durante la hospitalización y mantener la abstinencia después del alta.
- Organizar el seguimiento en relación con el hábito tabáquico. Proporcionar contacto de apoyo por lo menos durante un mes después del alta.

Bibliografía

Aubin HJ, Bobak A, Britton JR, et al. Varenicline versus transdermal nicotine patch for smoking cessation: results from a randomised open-label trial. *Thorax* 2008;63:717–24.

Benowitz NL. (2009). Pharmacology of Nicotine: Addiction, Smoking-Induced Disease, and Therapeutics. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 49, 57–71.

Benowitz, N. L., Dempsey, D. A., Goldenberg, R. L., Hughes, J. R., Dolan-Mullen, P., Ogburn, P. L., et al. (2000). The use of pharmacotherapies for smoking cessation during pregnancy. *Tobacco Control*, 9 (Suppl. 3), III91 – III94.

BOE n° 309. Ley 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, suministro, consumo y publicidad de los productos del tabaco, de 27 de diciembre de 2005.

Center for Drug Evaluation and Research. Varenicline (marketed as Chantix) information: FDA alert. Rockville, MD: Food and Drug Administration; 2008 [Accessed October 10, 2008].

Coe JW, Brooks PR, Vetelino MG, et al. Varenicline: an alpha4beta2 nicotinic receptor partial agonist for smoking cessation. *J Med Chem* 2005;48:3474–7.

Fagerstrom, K., & Balfour, D.J. (2006). Neuropharmacology and potential efficacy of new treatments for tobacco dependence. *Expert Opinion on Investigational Drugs*, 15, 107 – 116

Fiore, M.C.; Jaen C.R. Baker T.B. Bailey, W.C.; Benowitz N.L. Curry S.J. et al. (2008). Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: US. Department of Health and Human Services, Public Health Service.

Fiore MC, Theobald WE. (2009). Tratamiento farmacológico: eficacia y seguridad de bupropion. En: Barrueco M, Hernandez MA, Torrecilla M (eds) *Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo* (pp.207-241). Badalona: Euromedice.

Freedman R. Exacerbation of schizophrenia by varenicline. *Am J Psychiatry* 2007;164:1269.

Gonzales D, Rennard SI, Nides M, et al. Varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006;296:47–55.

Hatsukami, D. K., Rennard, S., Jorenby, D., Fiore, M., Koopmeiners, J., de Vos, A., et al. (2005). Safety and immunogenicity of a nicotine conjugate vaccine in current smokers *Clinical Pharmacology & Therapeutics* 78 456–467.

Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA, et al. Efficacy of varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006;296:56–63.

Koben I, Kremen N. Varenicline-induced manic episode in a patient with bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2007;164:1269–70.

Nakamura M, Oshima A, Fujimoto Y, Maruyama N, Isbibashi T, Reeves KR. Efficacy and tolerability of varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, in a 12-week, randomized, placebo-controlled, dose-response study with 40-week follow-up for smoking cessation in Japanese smokers. *Clin Ther* 2007;29:1040–56.

Nides M, Oncken C, Gonzales D, et al. Smoking cessation with varenicline, a selective alpha4beta2 nicotinic receptor partial agonist: results from a 7-week, randomized, placebo- and bupropion-controlled trial with 1-year follow-up. *Arch Intern Med* 2006;166:1561–8.

Obach RS, Reed-Hagen AE, Krueger SS, et al. Metabolism and disposition of varenicline, a selective alpha4beta2 acetylcholine receptor partial agonist, in vivo and in vitro. *Drug Metab Dispos* 2006;34:121–30.

Observatorio Español. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informe de la Encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España, 2007/08. Octubre 2008.

Oncken C, Gonzales D, Nides M, et al. Efficacy and safety of the novel selective nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, varenicline, for smoking cessation. *Arch Intern Med* 2006;166:1571–7.

Oncken & H. R. Kranzler What do we know about the role of pharmacotherapy for smoking cessation before or during pregnancy? *Nicotine & Tobacco Research*, Volume 11, Number 11 November 2009; 1265–1273

Pereiro C, Becoña E, Cordoba R, Martinez Raga J, Pinet C. (2007). Tabaquismo. Guías Clínicas Socidrogalcohol. Valencia: Socidrogalcohol

Stapleton JA, Watson L, Spirling LI, et al. Varenicline in the routine treatment of tobacco dependence: a pre-post comparison with nicotine replacement therapy and an evaluation in those with mental illness. *Addiction* 2008;103:146–54.

Tonstad S, Tonnesen P, Hajek P, Williams KE, Billing CB, Reeves KR. Effect of maintenance therapy with varenicline on smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006;296:64–71.

Tsai ST, Cho HJ, Cheng HS, et al. A randomized, placebo-controlled trial of varenicline, a selective alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, as a new therapy for smoking cessation in Asian smokers. *Clin Ther* 2007;29:1027–39.

U.S. Preventive Services Task Force. AHRQ publication no. 04-0526. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; Nov2003 [Accessed October 10, 2008]. Counseling to prevent tobacco use and tobacco-caused disease: recommendation statement.

1

1.2. Alcohol

1.2.1 Clínica y tratamiento del alcoholismo

*J. Guardia***Introducción**

Las drogas y el alcohol activan el circuito de la recompensa cerebral, que incluye determinadas estructuras del sistema límbico (sistema amígdala-accumbens e hipocampo). La dependencia de sustancias (alcohol y drogas) es una enfermedad del sistema nervioso central (SNC) debida a una disfunción neurobiológica de estructuras mesencefálicas, límbicas y corticales y de los circuitos cerebrales implicados en la motivación y la acción.

Según el estudio N.E.S.A.R.C., efectuado en Estados Unidos con 43.000 personas, el alcoholismo, los trastornos afectivos y los trastornos de ansiedad son los trastornos psiquiátricos que tienen una mayor prevalencia, durante los últimos 12 meses.

- Alcoholismo.....	8,46%	(12,4% de los hombres; 4,9% de mujeres)
- Abuso de drogas.....	2%	(2,8% de los hombres; 1,2% de mujeres)
- Trastornos de ansiedad.....	11,08%	
- Trastornos afectivos.....	9,21%	

Además ha encontrado una elevada prevalencia de comorbilidad del alcoholismo con el abuso de drogas, ya que el 55% presentan también alcoholismo. Por otro lado, la tasa de consumo de cannabis, de otras drogas y de fármacos psicotrópicos prescritos (analgésicos opioides, tranquilizantes o estimulantes) aumenta progresivamente en paralelo a los niveles de consumo de alcohol y a la presencia de alcoholismo.

El alcohol es el tercer factor de riesgo más importante para la salud (tanto para la aparición de enfermedades como de muerte prematura), por detrás del tabaco y la hipertensión arterial. Es 3 veces más importante que la diabetes y 5 veces más importante que el asma. Además, el consumo excesivo de alcohol puede causar o agravar hasta 60 enfermedades médicas y psiquiátricas y puede inducir trastornos mentales (depresión, ansiedad, inestabilidad emocional, trastorno del sueño, etc.) no tan sólo en las personas que presentan un trastorno por dependencia del alcohol, sino también en las que hacen un consumo excesivo de alcohol.

Clínica del alcoholismo

El alcoholismo es una enfermedad adictiva probablemente asociada a un mal funcionamiento de determinados circuitos cerebrales que intervienen en el auto-control de la conducta de ingerir bebidas alcohólicas. Si no se detiene

el curso de esta enfermedad pueden aparecer sus consecuencias médicas, psiquiátricas y adictivas, las cuales contribuyen a una mayor vulnerabilidad hacia la recaída y, por tanto, a su cronificación.

El alcohol puede llegar a tener un poderoso efecto reforzador, dado que a su efecto reforzador positivo (debido a la activación del circuito de la recompensa cerebral) se suma su efecto reforzador negativo, bien sea por alivio de síntomas psiquiátricos o bien de abstinencia del propio alcohol o de otras sustancias.

La administración aguda de alcohol produce una facilitación de la actividad inhibitoria del GABA que sumada a una reducción de la actividad excitatoria del glutamato, los canales de calcio y la noradrenalina, generan un estado de enlentecimiento del Sistema Nervioso Central (SNC), que en las intoxicaciones alcohólicas graves puede llegar a producir el coma y la muerte por parada cardio-respiratoria.

Sin embargo, la administración crónica de alcohol produce cambios neuroadaptativos compensatorios a los de su administración aguda, que generan un estado de hiperexcitabilidad del sistema nervioso central (SNC), que puede expresarse clínicamente a través de los síntomas de abstinencia, que son debidos tanto a una hiperfunción glutamatergica, noradrenérgica y de los canales de calcio, como a una hipofunción gabérgica.

Tras unas horas sin ingerir alcohol, la persona que tiene dependencia de dicha sustancia puede presentar síntomas de rebote o de abstinencia. Un nuevo consumo de alcohol o de benzodiazepinas (BZD) en tales circunstancias puede producir un poderoso efecto reforzador negativo, ya que ambas neutralizan, de manera rápida y eficaz, los síntomas de abstinencia. Pero se trata de un efecto que dura pocas horas y puede ir seguido de un nuevo efecto de rebote, que dejaría a la persona todavía en peor estado del que se encontraba, es decir, con más síntomas de ansiedad, trastorno del sueño u otros síntomas de abstinencia, lo cual reactivaría su “necesidad” de un nuevo consumo de alcohol o BZD.

En la persona que presenta dependencia del alcohol, tanto los estímulos condicionados (que predicen la disponibilidad del alcohol), como el estrés, como un pequeño consumo de alcohol, pueden disparar el deseo de beber alcohol (“*craving*”) y precipitar una recaída.

La dependencia del alcohol constituye una enfermedad del Sistema Nervioso Central (SNC) que se caracteriza, no sólo por el aumento de los aspectos motivacionales e incentivos de dicha sustancia y de los estímulos asociados, sino también por el deterioro en la capacidad de inhibir respuestas inapropiadas de búsqueda y consumo de alcohol.

Los síntomas cardinales de la dependencia del alcohol son probablemente el *craving* y la dificultad para controlar su consumo, que van a ser tanto más intensos cuanto más grave sea la dependencia del alcohol.

La dificultad para controlar conduce al consumo excesivo reiterado y, con frecuencia también a las intoxicaciones alcohólicas agudas repetidas, en cuyo estado sobrevienen algunas de las consecuencias características, como accidentes, alteraciones del comportamiento (por desinhibición sexual y/o agresiva) y que asociadas a las alteraciones del ánimo pueden conducir incluso al suicidio. Pero en estado de intoxicación alcohólica aguda también se pueden producir consecuencias para otras personas del entorno, que pueden ser víctimas de accidentes, atropellos, agresiones, malos tratos, exposición prenatal al alcohol o simplemente errores que suele cometer la persona intoxicada, por ejemplo en su trabajo, o en la conducción de vehículos.

El alcohol es una sustancia tóxica que puede causar hasta 60 enfermedades médicas y trastornos neuro-psiquiátricos. En la mayoría de ellas no existe evidencia de un umbral sin riesgo, es decir que cualquier pequeño consumo ya se puede considerar como de bajo riesgo para enfermedades como el cáncer de la cavidad oral o de mama, hipertensión arterial, accidente vascular cerebral hemorrágico o pancreatitis. Efectivamente, el alcohol es un agente carcinógeno y su consumo prolongado aumenta el riesgo de cánceres del tubo digestivo (oro-faringe, laringe, esófago, hígado, estómago, colon, recto) y de mama (en mujeres). Además aumenta el riesgo de hipertensión arterial y de accidente vascular cerebral hemorrágico y todo ello guarda una relación dosis-dependiente con la cantidad de alcohol consumida a lo largo de la vida.

El alcohol aumenta el riesgo de enfermedades pulmonares, como el síndrome de distrés respiratorio agudo, que se puede presentar en enfermedades graves (sepsis, neumonías, traumatismos); también de complicaciones post-operatorias (infección, sangrado, insuficiencia cardiopulmonar) y también de osteoporosis, fracturas y miopatías.

Entre los trastornos neuro-psiquiátricos causados por el alcohol destacan los de ansiedad y depresión. Las personas que tienen dependencia del alcohol presentan un mayor riesgo de trastornos depresivos, de ansiedad, deterioro

cognitivo, neuropatía periférica y encefalopatías como el síndrome de Wernicke que puede dejar una secuela incapacitante, el trastorno amnésico persistente o síndrome de Korsakoff.

Entre las consecuencias sociales destacan las discusiones, peleas, deterioro de la vida familiar, el trabajo, los estudios, las amistades. También se puede producir un deterioro del rendimiento laboral con retrasos, marcharse antes de hora, conducta inapropiada, sanciones disciplinarias, pérdida de la productividad.

Pero también el consumo excesivo ocasional de alcohol puede tener consecuencias sobre la salud, como las arritmias cardíacas que pueden conducir incluso a la muerte repentina de personas que no tenían cardiopatía previa. Un 15% - 30% de los casos de fibrilación auricular pueden estar en relación con un consumo excesivo ocasional de alcohol, el cual puede precipitar además un episodio de isquemia coronaria que puede llegar al infarto de miocardio o también un accidente vascular cerebral, ya que 1 de cada 5 accidentes vasculares isquémicos, en personas de menos de 40 años, están relacionados con el alcohol.

Existe una clara relación entre el consumo de alcohol y la violencia, tanto la violencia doméstica, como la que está relacionada con la delincuencia como la violencia sexual. Una tercera parte de la violencia contra la pareja se produce cuando el agresor ha bebido. Además, el consumo excesivo de alcohol de los padres puede afectar a los hijos a través de mecanismos diversos (conflictos entre los padres, modelos de rol negativos, negligencia hacia los hijos). El alcohol es la causa del 16% de casos de maltratos a niños. La agresividad puede ser dirigida también contra la propia persona que ha bebido y conducir a las lesiones autoprovocadas o incluso al suicidio.

La concentración de alcohol en la sangre guarda relación con el riesgo de accidentes de tráfico pero la relación no es lineal sino exponencial, siendo más del doble cuando se alcanza el límite legal para conducir 0,5 g/l y más de 6 veces mayor cuando se alcanza la concentración de 1,2 g/l, considerado como delito de tráfico. Al llegar a 1,5 g/l el riesgo llega a ser 16 mayor. Pero ya desde niveles bajos de alcoholemia, inferiores al límite legal para conducir, se incrementa progresivamente el riesgo de accidente. Además, la cantidad de alcohol consumida durante las horas previas al accidente guarda relación con el riesgo y la gravedad de las lesiones.

Cuando la persona consigue reducir el consumo de alcohol, o incluso cuando deja de beber durante una temporada, tiende a recuperarse rápidamente de las consecuencias debidas a la toxicidad crónica del alcohol, pero los estímulos condicionados siguen disparando estados de craving que van a conducir a un nuevo consumo de alcohol, tras el cual reaparece la dificultad para controlar o incluso la pérdida de control, que conducen a la recaída; cerrando de este modo el círculo de la adicción, que se caracteriza por períodos de remisión que se alternan con crisis de recaída.

Además del efecto tóxico sobre el feto, el alcohol puede tener un efecto teratógeno sobre el embrión. Los casos más graves son incompatibles con la vida y pueden cursar con aborto espontáneo o con un recién nacido muerto. Los casos menos graves constituyen la segunda causa de retraso mental, que puede ir acompañada de otras malformaciones y se presenta en 1 de cada 1000 recién nacidos vivos, es el llamado síndrome alcohólico fetal. Los casos leves configuran el llamado Espectro de los Trastornos Alcohólico Fetales (ETAF), que afectan casi al 1% de recién nacidos vivos, no se acompañan de malformaciones, pero pueden cursar con dificultades de aprendizaje, adaptación y alteraciones del comportamiento, que aparecen en la infancia y se intensifican a partir de la adolescencia y la juventud y que suelen ir acompañadas de abuso de alcohol y drogas y también de una mayor vulnerabilidad hacia otros trastornos psiquiátricos, todo lo cual cerraría el ciclo intergeneracional de la adicción y la enfermedad mental.

El alcohol aumenta el riesgo de mortalidad prematura. A partir de un consumo regular de 40 g/día, la mortalidad para las mujeres aumentaría un 30%, y a partir de 60 gr/día se incrementaría en un 60% para las mujeres y un 30% para los hombres.

El consumo excesivo regular (de alcohol) en la Unión Europea es la causa de unas tasas anuales de: 45.000 muertes por cirrosis hepática, 50.000 muertes por cáncer (11.000 por cáncer de mama), 17.000 muertes por enfermedades neuropsiquiátricas y 200.000 episodios de depresión.

El consumo excesivo ocasional o episódico (de alcohol) está relacionado con 2.000 homicidios (4 de cada 10 asesinatos), 17.000 muertos por accidente de tráfico (1 de cada 3 accidentes de tráfico mortales) que incluyen 10.000 personas fallecidas que no eran el propio conductor intoxicado, 27.000 muertos por accidente, 10.000 suicidios (1 de cada 6 suicidios), 16% de los maltratos y negligencia a niños. Entre 5 y 9 millones de niños viven en familias que sufren

las consecuencias del consumo de alcohol de los padres, el cual está asociado a la violencia doméstica, la cual va dirigida no sólo contra la pareja, sino también contra los niños o ancianos que conviven en un mismo hogar. Cuanto mayor es el nivel de consumo de alcohol más graves son las consecuencias de dicha violencia. La relación entre alcohol y homicidio es todavía más evidente y se han relacionado con el consumo de alcohol 2.000 muertes al año por homicidio en la Unión Europea, lo cual supone una proporción de 4 de cada 10 homicidios y además se ha comprobado que las tasas de homicidio en cada país guardan una relación con los cambios en los niveles de consumo de alcohol de su población.

Respecto al maltrato hacia los niños, el consumo de alcohol de los padres puede causar dificultades económicas, deterioro de la función parental, conflictos de pareja y modelos de rol negativo para los hijos, los cuales van a presentar más trastornos mentales y del comportamiento y una mayor incidencia de malos tratos (abuso físico y sexual). El alcohol es la causa del abuso en el 16% de los casos y el 6% al 12% de los niños de la Unión Europea viven en familias afectadas por el alcohol.

El alcohol es la primera causa de muerte en jóvenes. Uno de cada 4 hombres jóvenes y una de cada 10 mujeres jóvenes de la Unión Europea fallecen por lesiones producidas tanto por accidente como por suicidio. Otra importante proporción puede presentar graves lesiones o secuelas tras el accidente.

La OMS utiliza el concepto de Años de Vida Ajustados en función de la Discapacidad (AVAD) para estimar el número de años de mala salud y mortalidad prematura debido a cada factor de riesgo. El alcohol es responsable de la pérdida de más de 4,5 millones de AVAD al año, que representa el 7,4 % de todos los AVAD. Distribuido por sexos afecta mucho más a los hombres (12%) que a las mujeres (2%) y es debido sobretodo a trastornos neuropsiquiátricos y accidentes.

Estos datos sitúan al alcohol como el tercer factor de riesgo más importante (tras la hipertensión arterial y el tabaquismo) de muerte y discapacidad en la Unión Europea, por delante de la obesidad, y que alcanza una magnitud casi 4 veces mayor que todas las drogas ilegales juntas.

El coste económico de las consecuencias del consumo de alcohol en la Unión Europea se ha estimado en 125 millones de euros en 2003, lo cual equivale a un 1,3% del producto interior bruto.

Los criterios para el diagnóstico del trastorno por dependencia del alcohol están definidos en las dos clasificaciones psiquiátricas más utilizadas, que son la DSM-IV-TR, de la Asociación Americana de Psiquiatría (2002) y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud (1992). Además existe otro trastorno por consumo de alcohol que el DSM-IV denomina trastorno por abuso de alcohol, mientras que la CIE-10 describe como trastorno por consumo perjudicial de alcohol. Ambas son categorías residuales que podrían ser modificadas o incluso desaparecer en futuras clasificaciones diagnósticas.

Cuando la dependencia del alcohol es grave, la dificultad para controlar el consumo puede llegar a ser extrema, los estímulos condicionados gobiernan la conducta de beber alcohol y se produce una "robotización" de dicha conducta, de manera que la persona expuesta a determinados estímulos condicionados no puede evitar el consumo de alcohol y, una vez iniciado dicho consumo, tendrá graves dificultades para detenerlo.

En las Unidades de Conductas Adictivas el porcentaje de pacientes alcohólicos graves es mucho mayor que en la población general, pero del total de personas que presentan dependencia del alcohol la mayoría tienen un alcoholismo de baja intensidad, incluso en algunas personas se manifiesta sólo de manera intermitente, con temporadas de descontrol que se alternan con otras de consumo controlado, o incluso con episodios de consumo descontrolado que aparecen de manera ocasional dentro de un patrón habitual de abstinencia o de consumo moderado de alcohol.

Sin embargo, estos pacientes que no presentan una grave dependencia del alcohol también pueden sufrir las consecuencias médicas, psiquiátricas, familiares y legales del consumo excesivo de alcohol y también pueden experimentar un mayor craving y una mayor pérdida de control cuando reinician el consumo, tras un período de abstinencia o moderación. Esta experiencia les puede conducir a la desesperanza, indefensión y baja autoestima, al comprobar reiteradamente que no consiguen solucionar los problemas derivados de su descontrol con la bebida, a pesar de sentirse motivados para hacerlo.

Por tanto es importante su detección precoz y su tratamiento especializado para detener una probable evolución

hacia el empeoramiento progresivo, antes de que se hayan llegado a producir las graves consecuencias que le pueden llevar a la desadaptación y a una grave pérdida de calidad de vida, que ya podrían ser difícilmente recuperables.

Tratamiento del alcoholismo

La persona que presenta un consumo de riesgo de alcohol puede beneficiarse de la Intervención Breve efectuada desde cualquier especialidad de la medicina que incluye la Atención Primaria de Salud. Sin embargo, cuando una persona presenta dependencia del alcohol, requiere un tratamiento especializado del alcoholismo.

La abstinencia grave del alcohol, la dependencia de otras sustancias como benzodiazepinas u opioides, la patología mental grave, el riesgo de suicidio, el embarazo, la patología médica grave, las situaciones de aislamiento social y el fracaso previo de la desintoxicación ambulatoria, son indicaciones de hospitalización completa del paciente para efectuar el tratamiento de desintoxicación del alcohol.

El paciente alcohólico requiere además una amplia evaluación diagnóstica multidimensional (médica, psiquiátrica, adictiva, neuropsicológica, motivacional, familiar y social), las cuales van a determinar las características de la intervención que requiere, de acuerdo con las particularidades del problema que presenta.

Cuando el paciente consigue la remisión estable de las diversas comorbilidades (entorno a 2-3 meses después de haber dejado de beber) puede pasar a un Centro Ambulatorio para su seguimiento terapéutico. Pero las crisis posteriores de recaída y reagudización van a requerir un nuevo episodio de tratamiento en la Unidad de Conductas Adictivas del Hospital General, hasta que se consiga nuevamente la estabilización del paciente.

El tratamiento del alcoholismo puede ser muy eficaz para reducir el consumo de alcohol y además tiene una buena relación coste/eficacia. Muchos estudios controlados y diversos metanálisis han demostrado la eficacia de algunos fármacos y también de diversas intervenciones psico-sociales para el tratamiento del alcoholismo.

Tratamiento de la abstinencia

Cuando un paciente alcohólico deja de beber de manera abrupta puede presentar síntomas de abstinencia aguda del alcohol. Durante las 24 horas iniciales aparecen síntomas de abstinencia del tipo ansiedad, inquietud, náuseas, anorexia, insomnio, sudoración, temblor, taquicardia e hipertensión. Entre las 24 y 72 horas puede aparecer marcada inquietud, agitación, temblores, diaforesis, náuseas, vómitos, anorexia, diarrea, marcada taquicardia e hipertensión arterial sistólica. Además, pueden presentarse crisis convulsivas generalizadas e incluso ilusiones o alucinaciones visuales o auditivas, junto con cierto grado de desorientación y confusión. Entre las 72 y las 96 horas puede aparecer un “delirium tremens”, que cursa con fiebre, hipertensión, taquicardia marcada, confusión, alucinaciones, sudoración profusa y temblores generalizados.

El tratamiento de la abstinencia aguda recibe el nombre de tratamiento de desintoxicación. Los fármacos que facilitan la neurotransmisión GABA, como las benzodiazepinas (BZD) o el clometiazol son los más usados para el tratamiento de la abstinencia aguda. Las dosis iniciales son más elevadas, van en proporción a la gravedad de la abstinencia y se reducen progresivamente (en los días siguientes) hasta su retirada, ya que ambos fármacos tienen cierto riesgo de dependencia y también de sobredosis cuando se asocian al consumo de alcohol.

Determinados fármacos anticomiciales que tienen un perfil sedativo, como gabapentina o pregabalina, no tienen riesgo de sobredosis si el paciente vuelve a beber, y tampoco de dependencia, si el paciente mantiene el tratamiento más allá de la finalización de la abstinencia aguda del alcohol. Por tal motivo podrían llegar a ser una alternativa a las BZD, si los estudios controlados consiguen demostrar su eficacia.

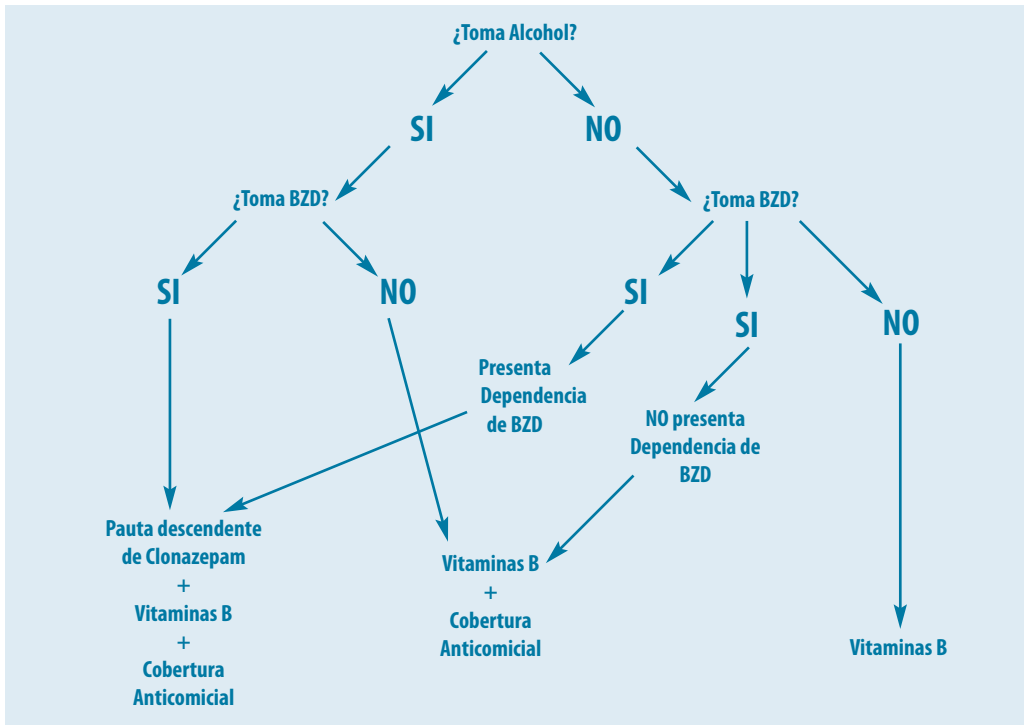
De todos modos, cuando el paciente ya estaba tomando benzodiazepinas (BZD), es conveniente mantenerlas durante los primeros días del tratamiento de desintoxicación y valorar la posibilidad de su retirada progresiva, con la ayuda de una pauta de fármacos anticomiciales sedativos que se podría mantener durante varias semanas.

La administración de vitamina B1 es necesaria para la prevención del Síndrome de Wernicke, que puede produ-

cirse por un déficit agudo y masivo de tiamina, sobretudo en los pacientes que presentan desnutrición o hipovitaminosis. Si el paciente alcohólico sufre un síndrome de Wernicke es probable que posteriormente sufra una secuela incapacitante, el trastorno amnésico persistente, también llamado síndrome de Korsakoff.

También se recomienda la administración de otras vitaminas, como B6 para la polineuropatía, y factores de maduración celular, como vitamina B12 y ácido fólico.

Tabla 1.- Tratamiento de desintoxicación.



Prevención de Recaídas

Una vez superado el tratamiento de la abstinencia aguda, (o tratamiento de desintoxicación), que suele durar entre una o dos semanas, se inicia la etapa de prevención de recaídas en la que los síntomas a tratar serán más bien el craving y la dificultad para controlar.

Los programas convencionales recomiendan la abstinencia continuada de alcohol, con la ayuda de fármacos que han demostrado su utilidad para la prevención de recaídas, tales como disulfiram, naltrexona o acamprosato.

La eficacia del tratamiento depende en gran parte de un buen cumplimiento de la medicación. Disulfiram y naltrexona pueden ser administrados a días alternos y supervisados por la enfermera que, al mismo tiempo, puede recoger una muestra de orina o bien practicar un alcotest para monitorizar el posible consumo de alcohol u otras sustancias. Posteriormente se puede adiestrar a un familiar y explicarle la importancia de que la toma de disulfiram sea supervisada para que resulte eficaz.

El disulfiram se administra por vía oral, en dosis de 250 mg/día. Produce un bloqueo enzimático de la aldehído-deshidrogenasa (ALDH), la cual interfiere en el metabolismo del alcohol y produce acumulación de acetaldehído, que va a producir efectos desagradables e incluso peligrosos a la persona que toma bebidas alcohólicas (tras haber tomado disulfiram). Por tal motivo tiene unas indicaciones limitadas, diversas contraindicaciones y requiere una evaluación del es-

tado físico, previa al inicio del tratamiento y también periódica a lo largo del tratamiento. La cianamida cálcica produce un efecto parecido pero su efecto de bloqueo de la ALDH es menos duradero que el del disulfiram y requiere administración cada 12 horas.

Aunque diversos estudios controlados efectuados en Europa obtuvieron resultados eficaces, el estudio COMBINE y algún otro estudio efectuado en Estados Unidos no han encontrado resultados superiores al placebo para el acamprosato, y además, la combinación de acamprosato con naltrexona no consigue resultados superiores al tratamiento con naltrexona (solamente).

El consumo de cannabis, cocaína, benzodiazepinas u otras sustancias puede interferir en el proceso de recuperación del alcoholismo e incrementar el riesgo de recaída. Conviene informar de ello al paciente en recuperación y, si utiliza dichas sustancias como tranquilizantes, antidepresivos, inductores del sueño o con otras finalidades terapéuticas, es preferible prescribir otros fármacos no adictivos que puedan aliviar tales síntomas.

Si se consigue un buen cumplimiento de la medicación, tanto Naltrexona como Disulfiram pueden ser de utilidad para el tratamiento del alcoholismo en pacientes psicóticos o bipolares, pero la asociación de ambos fármacos (a la vez) no parece tener mayor eficacia que cada uno de ellos por separado. Las determinaciones periódicas de sustancias en la orina y la información colateral de los familiares pueden ser de gran ayuda para monitorizar la evolución del paciente.

Si el paciente presenta otros trastornos psiquiátricos se pueden añadir otros psicofármacos pero conviene evitar aquellos que sean potencialmente adictivos y también los que presenten riesgo de sobredosis, inestabilidad, accidentes, caídas y lesiones, cuando van asociados al consumo de alcohol ya que, cuando se produzca la recaída, los psicofármacos que toma habitualmente (el paciente) van a estar asociados al consumo excesivo y reiterado de alcohol, y también el paciente puede aumentar las dosis de medicación por auto-prescripción, cuando presente ansiedad, insomnio, depresión o dolor.

La abstinencia continuada en el tratamiento del alcoholismo

El tratamiento convencional del alcoholismo se basa en la abstinencia completa y continuada de alcohol, sin embargo la mayoría de los pacientes no se proponen la abstinencia como algo definitivo y, más pronto o más tarde, van a tener un primer consumo de alcohol que, debido a las dificultades para controlar el consumo, les puede arrastrar a la recaída completa.

Determinadas manifestaciones de gravedad del alcoholismo hacen necesario el objetivo de abstinencia completa y continuada del alcohol, como son los antecedentes de abstinencia grave del alcohol y la presencia de alguna grave comorbilidad médica, psiquiátrica o adictiva, la cual podría verse descompensada por un nuevo consumo excesivo de alcohol. Este grupo de pacientes más graves puede ser más numeroso en los centros de tratamiento, sin embargo, representa sólo una pequeña proporción del total de pacientes alcohólicos, la mayoría de los cuales tienen un perfil de alcoholismo de baja intensidad y, si están motivados, pueden beneficiarse de los programas orientados hacia la reducción del consumo de alcohol.

Si bien la abstinencia continuada de alcohol sigue siendo el objetivo terapéutico ideal, no coincide exactamente con la intención del paciente que en el fondo siempre deja una puerta abierta para hacer algún consumo puntual y acaba haciéndolo tarde o temprano y, por tanto, no debería ser el único objetivo considerado como eficaz. Teniendo en cuenta la comparación de la cantidad y frecuencia, previa y posterior al tratamiento, una reducción significativa del consumo de alcohol debería ser considerado como indicador de una buena respuesta al tratamiento y los resultados deberían ser individualizados, en función de los objetivos que se propone el propio paciente y también de su disposición al cambio.

A partir de recientes estudios multicéntricos de tratamiento con naltrexona y con topiramato se ha comprobado que el número de días de consumo excesivo de alcohol (*“heavy drinking days”*), es decir el número de días que los hombres toman 5 o más consumiciones (4 o más las mujeres) correlaciona con el número de consecuencias adversas de su consumo de alcohol. Por tanto parece que una reducción significativa o incluso una desaparición de los días en

los que el paciente supera este límite de consumo, podría ser considerado como un éxito del tratamiento, ya que conseguiría que desaparecieran también las consecuencias negativas del consumo excesivo de alcohol.

Programas de reducción del consumo de alcohol

Los pacientes alcohólicos de baja intensidad pueden presentar un patrón de consumo moderado que se alterna con episodios de descontrol ocasionales, o bien un consumo habitual de riesgo elevado pero que no se acompaña de síntomas de abstinencia ni de otras comorbilidades importantes.

Una reducción del consumo, tanto en cantidad como en frecuencia, es decir, no beber alcohol todos los días y hacer un consumo de bajo riesgo (< 4 consumiciones/día en hombres y <3 consumiciones/día en mujeres) los días que se bebe, puede ser un objetivo realista para un paciente alcohólico de baja intensidad, siempre que vaya acompañado de un tratamiento con antagonistas de los receptores opioides (naltrexona o nalmefene) junto con un adiestramiento especializado sobre la reducción del consumo de alcohol.

Si conseguimos que una persona pase de un consumo de alto riesgo a un consumo de bajo riesgo (de alcohol), probablemente experimentará una mejoría sustancial de las posibles consecuencias médicas, psiquiátricas, familiares, laborales, sociales y legales de su alcoholismo.

Tabla 2.- Niveles de consumo de alcohol.

Niveles de Riesgo	Consumo en gramos/día	
	Hombres	Mujeres
Bajo riesgo	1-40	1-20
Riesgo medio (I)	40-60	20-40
Riesgo alto (II)	60-100	40-60
Riesgo muy alto (III)	>100	>60

Naltrexona es un fármaco antagonista de los receptores opioides que puede producir una disminución del efecto reforzador del consumo de alcohol, una reducción del efecto de pérdida de control, una disminución del “*craving*” de alcohol, disparado por estímulos condicionados, por el estrés o por el propio consumo (de alcohol) y un ligero aumento de la sensación subjetiva de intoxicación.

Una revisión de 29 estudios de tratamiento del alcoholismo ha comprobado que naltrexona produce una reducción del consumo de alcohol, mientras que tanto naltrexona como nalmefene bloquean el efecto de aumento del deseo de beber y producen una reducción significativa del craving inducido por un primer consumo de alcohol. Además, diversos estudios controlados han comprobado la eficacia de naltrexona y nalmefene para reducir el número de días en que la persona toma alcohol, el número de consumiciones tomadas el día que bebe, el número de días de consumo excesivo de alcohol y las cifras de los marcadores biológicos ALT y GGT. Los efectos adversos más frecuentes de naltrexona pueden ser náuseas, insomnio, mareo o fatiga, pero tienden a desaparecer con el tratamiento continuado. Las principales contraindicaciones son la hepatopatía grave y la dependencia de opioides activa.

La Intervención psicosocial

Es un componente esencial del tratamiento del alcoholismo. Mediante estudios controlados se ha comprobado la eficacia de diversas intervenciones, de orientación cognitivo-conductual, de tipo motivacional, de facilitación de 12 pasos, de pareja o de familia. Sin embargo, conviene tener en cuenta que los estudios que han evaluado su eficacia han efectuado previamente una formación psicoterapéutica de los profesionales, mediante manuales espe-

cializados y cada intervención ha sido supervisada posteriormente con la ayuda de videograbaciones; lo cual supone unos estándares de calidad que no se utilizan en la práctica convencional.

El objetivo de la terapia cognitivo-conductual (TCC) es la prevención de recaídas, por medio de la identificación de situaciones de riesgo, el aprendizaje y ensayo de estrategias de afrontamiento (cognitivas y conductuales) y el reconocimiento y afrontamiento de los estados de "craving". En la Intervención Motivacional (IM) el terapeuta utiliza diversas técnicas, como escucha reflexiva, explorar pros y contras del cambio, apoyar la auto-eficacia, retro-información personalizada (resaltando la discrepancia) y promover afirmaciones auto-motivadoras.

En la terapia de facilitación de 12 pasos del Proyecto MATCH, el paciente tiene que aceptar que padece una enfermedad crónica y progresiva, que ha perdido la capacidad para controlar el consumo de alcohol, que la única opción de recuperación es la abstinencia completa de alcohol y que la asistencia a los grupos de auto-ayuda y la espiritualidad le pueden ayudar. Además, tienen que trabajar los 5 primeros pasos de Alcohólicos Anónimos durante las 12 semanas de intervención. Más recientemente, el estudio UKATT efectuado en Gran Bretaña ha confirmado la eficacia de la intervención motivacional, con una mejor relación coste-eficacia frente a la terapia de conducta social y red de trabajo. Por tanto, la intervención motivacional se impone como técnica polivalente, sobre todo en las primeras etapas del tratamiento, con especial utilidad para patología dual, poliadicciones y deterioro cognitivo.

Otras intervenciones psico-sociales tienen por objetivo reducir el refuerzo que se obtiene del consumo de alcohol (y drogas) y aumentar y fortalecer las recompensas materiales y sociales que pueden obtener de otras fuentes y, sobre todo, de aquellas actividades que son incompatibles con el estilo de vida que acompaña al abuso de sustancias.

El abordaje de refuerzo comunitario se propone allanar barreras que dificulten el tratamiento, detectar y superar los disparadores del consumo, asesoramiento vocacional, terapia familiar o de pareja con aprendizaje de habilidades de comunicación positiva y negociación, asesoramiento social y recreativo, y monitorización del tratamiento con Disulfiram.

El manejo de contingencias ha sido utilizado en pacientes en programas de tratamiento con metadona que presentan alcoholismo. Se les ofrecen recompensas y privilegios (alojamiento, trabajo, atención médica, comidas), que podrían perder si consumen alcohol o bien no cumplen con el programa de tratamiento.

Un nuevo modelo de intervención motivacional aplicada, conocida con el acrónimo BRENDA, ha sido utilizado en ensayos clínicos con fármacos para el tratamiento del alcoholismo. Se basa en 6 puntos a revisar con el paciente en cada entrevista, con el objetivo de explorar y reconocer cómo recibe él las conclusiones de la exploración que hace el profesional al inicio de cada visita y también cuáles son sus objetivos y sus preferencias, para que la intervención terapéutica pueda tenerlas en consideración.

Si el profesional está más pendiente de las reacciones del paciente, ante cada evaluación y también ante las recomendaciones que él le va dando, podrá ser más empático y comprensivo. Si además explora las preferencias y los objetivos personales del paciente, podrá adaptar los objetivos terapéuticos, que en principio están basados en su salud y seguridad, a las preferencias personales del paciente. Es decir, "lo que él desea hacer" y también "lo que no quiere hacer".

Programas de Reducción de Daños

La filosofía terapéutica de reducción de daños prioriza establecer una buena relación con el paciente, lo cual favorecerá su vinculación y un mejor cumplimiento del programa, con el objetivo de reducir el consumo de alcohol y minimizar las consecuencias adversas de la adicción, aunque no se consiga reducir sustancialmente su consumo.

Además permite flexibilizar los objetivos terapéuticos bajando el nivel de exigencia hasta unos mínimos de apoyo y relación terapéutica (en la 1ª etapa), reducción del consumo (en una 2ª etapa) y la posibilidad de objetivos algo más ambiciosos en una 3ª etapa. Con posibilidades de avanzar o retroceder en el nivel de exigencia, de acuerdo con los progresos o retrocesos en la motivación del paciente, a lo largo del tratamiento prolongado.

Algunos pacientes alcohólicos pueden llegar a comprender la necesidad de una reducción sustancial de su consumo de alcohol pero, al mismo tiempo, pueden tener grandes dificultades para conseguir dicho objetivo, debido a la gravedad de su alcoholismo o bien a la presencia de graves comorbilidades adictivas y/o psiquiátricas. Deter-

minados fármacos pueden ayudarles a reducir el consumo de alcohol cuando la abstinencia completa y continuada les resulta inalcanzable y puede convertirse en un paso adelante, hacia la mejoría.

Según la filosofía de la reducción de daños, conseguir que un paciente grave y de difícil manejo terapéutico se vincule a un programa de tratamiento ya se considera como objetivo terapéutico deseable. Si además puede dar pequeños pasos hacia una mejoría parcial, se puede considerar incluso como un éxito y además deja abierta la posibilidad de que posteriormente se puede ir ampliando la mejoría.

La intervención motivacional nos permite trabajar incluso con pacientes poco motivados (esquizofrénicos, bipolares o con graves trastornos de personalidad) y determinados fármacos le pueden ayudar a reducir el consumo hasta niveles de bajo riesgo. Diversos estudios confirman la utilidad de naltrexona para reducir el consumo de alcohol en trastornos mentales graves (esquizofrenia, trastorno bipolar, depresión mayor), siempre que vaya asociada a los psicofármacos correspondientes (antidepresivos, estabilizadores, antipsicóticos).

Si se consigue una reducción sustancial de su elevado consumo de alcohol, pueden mejorar sustancialmente las consecuencias (médicas, psiquiátricas, legales, laborales, sociales) y va a redundar además en una mejora del funcionamiento de la familia, de la satisfacción de la pareja e incluso de la patología psiquiátrica de la familia.

Bibliografía

Anderson P, Baumberg B. Alcohol and Public Health in Europe. Institute of Alcohol Studies. United Kingdom. 2007.

Asociación Americana de Psiquiatría: DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales IV. Texto Revisado. Masson. Barcelona. 2002.

Clapp P, Bhave SV, Hoffman PL. How adaptation of the brain to alcohol leads to dependence. A pharmacological perspective. Alcohol Research & Health 2008; 31:310-339.

Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Dufour MC, Compton W, Pickering RP, Kaplan K. Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. Arch Gen Psychiatry. 2004; 61: 807-816.

Guardia Serecigni J, Jiménez Arriero MA, Pascual Pastor F, Flórez Menéndez G, Contel Guillamón M. Alcoholismo. Guía Clínica de Socidrogalcohol basada en la evidencia científica. 2ª Edición. Socidrogalcohol. Barcelona. 2008.

Guardia Serecigni J. Avances en el tratamiento farmacológico del alcoholismo y de la enfermedad adictiva, una vez finalizado el tratamiento de la abstinencia aguda. JANO 2009; 4: 21-33.

Guardia Serecigni J, Surkov S, Cardús M. Neurobiología de la Adicción. En: Cesar Pereiro (Editor). Manual de Adicciones para médicos especialistas en formación. SOCIDROGALCOHOL. Barcelona. 2010. p. 37-130.

Organización Mundial de la Salud: CIE-10. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento. Organización Mundial de la Salud. CIE-10. Editorial MEDITOR. Madrid. 1992.

Work Group on Substance Use Disorders. Treatment of patients with substance use disorders, second edition. American Psychiatric Association Practice Guidelines. Am J Psychiatry 2007;164,4.

1

1.2. Alcohol

1.2.2. Modelos de intervención breve

R. Oraa, J. Ariño, L. Inchausti

Introducción

Los problemas relacionados con el alcohol resultan alarmantes desde las perspectivas sanitaria, social y económica. La revisión publicada recientemente en Lancet, con gran impacto en la prensa general, señala el alcohol como la droga más dañina. Se estima que la mayoría de los daños relacionados con el alcohol son causados por personas que consume alcohol en exceso, no por personas con graves dependencias de alcohol. Estas personas representan un porcentaje importante de la población. Aunque el impacto sobre la salud de los individuos y la comunidad ampliada es difícil de cuantificar, varía según las poblaciones estudiadas y las investigaciones epidemiológicas arrojan diferentes cifras, para la OMS suponen uno de los tres primeros problemas de salud pública en los países desarrollados. Aproximadamente un 5% de población general española y un 12% de los estudiantes de 14-18 años presentan un consumo de riesgo.

Por este motivo, la OMS ha llegado en las últimas décadas a la conclusión de que es imperativo desarrollar técnicas para identificar pronto los consumos de alcohol problemáticos e intervenir para reducirlos. Estas intervenciones, además de ser efectivas, deben poder abarcar a un gran número de personas y optimizar el uso de los recursos adaptándose a las diferencias culturales.

Se han desarrollado diferentes formas de intervención, denominadas breves, para ser administradas por profesionales de atención primaria con el objetivo de disminuir las conductas de consumo y el daño relacionado

Se han publicado numerosos metanálisis sobre la eficacia y eficiencia de estas intervenciones en distintos dispositivos de salud. Algunos estudios han demostrado gran rentabilidad en algunos de los estudios costo-beneficio realizados.

El reto actual es motivar a los profesionales de la atención primaria a desarrollar estas intervenciones en la rutina de la práctica clínica ya que, a pesar de estas evidencias, por el momento no se están realizando con la frecuencia deseada.

Diseños de las intervenciones breves

Son un conjunto de intervenciones heterogéneas adaptadas a los distintos dispositivos, recursos y población objetivo. Las intervenciones breves diseñadas y reflejadas en los estudios difieren notablemente entre sí. Podrían considerarse más bien una familia de intervenciones con la misma razón de ser. Se diferencian en la duración, el número de sesiones, los procedimientos y materiales, el estilo de interacción, el personal que interviene, el dispositivo...

Tienen por objetivo identificar un problema de alcohol real o potencial y provocar cambios en el individuo. Se centran en personas con consumo de riesgo o perjudicial de alcohol. Se considera que cuando hay dependencia de alcohol se requieren intervenciones más intensivas; en estos casos las intervenciones breves pueden facilitar la derivación de estos casos.

Tabla 1. Unidades de bebida estándar (UBE). Equivale a efectos prácticos a aproximadamente 10 gramos de etanol. Teniendo en cuenta las bebidas habituales en España

Cerveza. Caña 1 UBE	Copa de vino 1 UBE	Combinado. Cuba libre o similar. 2 UBEs
		

Aunque se desarrollan en distintos dispositivos, su diseño las hace especialmente interesantes para su uso en Atención Primaria por la elevada prevalencia del problema, la asociación familiar, la accesibilidad y la mayor aceptación de las intervenciones desde este nivel de atención. En este espacio son muchas las ocasiones en que se puede intervenir de forma oportunista: al preguntar por el alcohol durante los nuevos registros de los pacientes, revisiones de salud general, seguimientos de una enfermedad específica... Según la puntuación obtenida en las escalas y la valoración clínica, se puede ofrecer información sobre el consumo de alcohol y los daños que provoca, ayudar a identificar las situaciones de consumo de mayor riesgo y proponer estrategias para manejarlas o desarrollar un plan personalizado para reducir el consumo de alcohol.

Se recomienda adaptar las intervenciones a cada dispositivo y se considera que la duración óptima es la de una consulta habitual pero se han estudiado diversas modalidades: única intervención individual de cinco a diez minutos, seguimientos, grupos, intervención con familiares, etc.

Según la adaptación referida al dispositivo y los casos, en consultas breves, como la consulta del MAP, se tiende a proporcionar consejo simple de 5 a 10 minutos de duración tras haber realizado un screening. Generalmente consiste en un paquete estándar que incluye información de los niveles de riesgo de la bebida, del estado del propio paciente en relación con estos niveles, motivar para disminuir el consumo, intentar fijar una fecha para hacerlo y ofrecer algunos consejos personalizados. Se suele acompañar con material escrito. En las **Tablas 1 a 3** se resumen algunos de estos aspectos. Para casos más concretos, pueden utilizarse entrevistas motivacionales breves.

Tabla 2. Consumo de alcohol de riesgo.

Establecidos a partir de puntos de corte de estudios epidemiológicos relacionando problemas de salud y consumos de alcohol. Se han propuesto diferentes puntos de corte.

HOMBRES	MUJERES
Más de 4 UBEs/día	Más de 2 UBEs/día
Más de 21 UBEs/semana	Más de 14 UBEs/semana
Más de 5 UBEs en una ocasión	Más de 4 UBEs en una ocasión
Se recomienda no beber más de cinco días a la semana y no consumir nada de alcohol cuando: conduzca o utilice maquinaria, durante el embarazo, interaccione con medicaciones o problemas médicos o no pueda parar el consumo.	

Tabla 3. Algunos consejos para reducir el consumo de alcohol.

- **Evite beber si está triste, nervioso, enfadado o se siente culpable.**
- **No beba solo o acompañado por personas que beben más de lo que usted quiere beber.**
- **Póngase un límite cada día, lleve bien las cuentas y no lo supere.**
- **Retrase la hora de empezar a beber, salga un poco más tarde, vuelva un poco antes a casa y evite las espuelas.**
- **Adjudique un bar a cada día de la semana. De esta forma reducirá fácilmente de cinco consumiciones por día a una diaria.**
- **Si hace rondas, reduzca la cantidad de bebida y no apure el vaso.**
- **Haga otras actividades mientras bebe: comer, hablar, etc...**
- **Aprenda a rechazar invitaciones y decir "no": tengo que conducir, tomo antibióticos, estoy a dieta, me ha recomendado el médico...**
- **Saboree la bebida, no beba de golpe. No sostenga el vaso constantemente. Disfrutará más y beberá menos.**
- **No beba en ayunas.**
- **Evite mezclar bebidas alcohólicas con bebidas carbónicas acentúan el efecto.**
- **Alterne bebidas alcohólicas con otras sin alcohol. Inicie con una bebida libre de alcohol.**
- **Haga cuentas del dinero que ahorra.**

Normalmente una primera sesión dura entre 20 y 40 minutos y pueden incluirse sesiones de seguimiento. Han sido aplicadas en situaciones donde hay más tiempo para las intervenciones y el personal requiere un entrenamiento específico. En el extremo alto de esta intervención nos encontramos con terapias de realce motivacional. La evidencia para la efectividad de estas intervenciones más prolongadas de forma oportunista es más escasa.

Aunque son necesarias más investigaciones para comprender por qué funcionan, las explicaciones candidatas se basan en la teoría social-cognitiva desarrollada por Bandura, el modelo transteorético de Prochaska y Di Clemente, la teoría de la disonancia cognitiva de Festinger y del diseño de las estrategias motivacionales propuestas por Rollnick y Miller entre otros autores. Lo que no queda claro es si estas intervenciones funcionan aumentando el número de personas motivados a cambiar su forma de beber o aumentando las posibilidades de éxito de quienes ya están motivadas. Esta cuestión ha sido respondida de forma más satisfactoria por Russell y cols sobre el consejo centrado en el hábito de fumar proporcionado por médicos de atención primaria: resultó que el consejo simple aumentó el número de personas que intentaron dejar de fumar pero no aumentó el porcentaje de éxito entre las que lo intentaron; en cambio, terapias de sustitución con nicotina incrementaron la posibilidad de éxito.

Un modelo de intervención breve manualizado para su uso en Atención Primaria

La OMS se ha mostrado muy interesada en las intervenciones breves por los motivos anteriormente señalados. Una muestra es su apoyo a los manuales prácticos dirigidos por Thomas F. Babor y John C. Higgins-Biddle. Están desarrollados para ser utilizados por profesionales de Atención Primaria incluyendo personal de enfermería. Siguen la filosofía de los modelos de promoción de la salud y prevención de enfermedades.

Las intervenciones propuestas, resumidas en la **Tabla 4**, se basan en el sistema de screening seguido de una intervención breve.

En la primera fase, de screening, se trata de identificar el patrón de consumo de alcohol y el tipo de riesgo de cada persona para adaptar y particularizar la intervención a realizar. La propuesta es aprovechar una consulta cualquiera y no dirigirse sólo a quienes se espera que con mayor probabilidad tengan problemas con la bebida. Si no, se perdería a una cantidad importante de los casos. Conviene que en esa consulta el paciente no sufra dolor u otra situación que dificulte que preste atención. Antes de realizar el screening se debe explicar la intervención dejando clara la intención de ayudar. Para evitar las etiquetas aplicadas a los bebedores con consumos excesivos, que asocian connotaciones muy negativas, conviene centrarse en describir el consumo de alcohol y las conductas asociadas en cada caso para evitar una actitud defensiva por parte de los pacientes.

Tabla 4. Screening e intervenciones.

AUDIT	INTERVENCIÓN RECOMENDADA
0-7. ZONA I. Consumo de bajo riesgo.	Intervención psicoeducativa.
8-15. ZONA II. Consumo de riesgo.	Consejo simple adaptado a características.
16-19. ZONA III. Consumo perjudicial, dañino.	Descartar dependencia. Consejo simple, terapia breve y seguimiento.
Mayor de 20. ZONA IV. Dependencia.	Derivación a especialista.

El test más recomendado para el screening es el AUDIT, desarrollado por la OMS y validado en diferentes idiomas, países y dispositivos. Se centra en el consumo reciente de alcohol. Mediante 10 preguntas, con distintas opciones de puntuación, se exploran 3 dominios: consumo de riesgo de alcohol, síntomas de dependencia y consumo perjudicial de alcohol. Puede ser autoadministrado o rellenarse durante una entrevista y se tarda en completar entre 2 y 4 minutos; se puntúa en unos segundos. Aunque para un diagnóstico completo sería necesaria una entrevista clínica más detallada, este test ofrece puntos de corte útiles para orientar la intervención. Permite ofrecer rápidamente al paciente una evaluación de los riesgos que asocia su consumo. Además puede compararse objetivamente con las puntuaciones estadísticas de la población y así hacerse una idea del nivel de consumo frente a otras personas.

Según los puntos de corte, se consideran varios niveles para realizar la segunda fase de la intervención:

- Zona I. Puntuación 0-7. Es un consumo de bajo riesgo. La intervención recomendada sería únicamente educar sobre el alcohol: qué cantidad de alcohol se considera saludable tomar al día, cuándo se recomienda no beber nada, etc. Se puede proporcionar información escrita. A pesar de lo extendido del uso de alcohol en nuestro medio, nos llama la atención a los autores el desconocimiento general sobre estas recomendaciones en la práctica clínica. Conviene adaptar las recomendaciones a los casos concretos.
- Zona II. Puntuación 8-15. Consejo simple. Es muy probable que en este rango se sitúe una gran proporción de los casos. Se trata de personas que posiblemente no tienen daño pero que están en riesgo de patologías crónicas o lesiones, violencia, accidentes y problemas sociales, laborales o legales. Lo ideal es adaptar las recomendaciones de forma creativa a cada región por los hábitos de consumo tan diferentes que existen (botellón, chiquiteo, copas...) En una filosofía de intervención breve y aprovechamiento del tiempo, se recomienda utilizar como introducción los resultados del AUDIT, explicando el nivel de riesgo en que se encuentra. Se proporciona información escrita, generalmente en forma de folleto con un texto fácil de comprender, conciso y con ayuda visual. Interesa recordar las lesiones y problemas que puede causar el alcohol, ayudar al paciente a plantear una reducción o un abandono del consumo, discutir los límites de consumo recomendados adaptados a las características concretas del paciente y ofrecer disponibilidad para completar la intervención o realizar consultas de seguimiento.
- Zona III. Puntuación 16-19. En este nivel el bebedor ya está sufriendo daño. Es deseable descartar síntomas de dependencia. La recomendación es realizar una intervención más prolongada y establecer una continuidad aunque los beneficios extra de una intervención más prolongada no están tan validados en los estudios realizados. La intervención propuesta difiere del consejo simple en que el objetivo en estos casos es proporcionar las herramientas para cambiar las actitudes básicas y manejar los problemas subyacentes. Se tienen en cuenta los estadios de cambio y se utiliza la escucha empática y la entrevista motivacional. Requiere un mayor nivel de formación. Se centra en dar un consejo breve, evaluar y ajustar el consejo al estadio de motivación para el cambio y facilitar el desarrollo de habilidades para este cambio. Se proporciona información escrita. Interesa realizar seguimiento para ver si se alcanzan y mantienen las metas establecidas. Es de especial interés ayudar a identificar los desencadenantes de las recaídas y las situaciones de mayor riesgo.

- Zona IV. Puntuación mayor de 20. La intervención breve no debe utilizarse como un tratamiento para estos casos, que requieren una evaluación diagnóstica y tratamiento más específicos. Puede utilizarse para identificar los casos, proporcionar feedback, explicar la condición médica grave que supone asociando algunas de las lesiones o consecuencias que posiblemente el paciente no ha considerado como debidas al alcohol y motivar al paciente a acudir a un especialista. Ayuda proporcionar información sobre los centros disponibles. Es importante legitimar el sufrimiento y los errores de los pacientes, facilitando aliento y confianza y ofreciendo un seguimiento de la misma manera que se ofrecería en una enfermedad crónica como la hipertensión y la diabetes, teniendo en cuenta con cuánta frecuencia la dependencia de alcohol es crónica y recidivante.

Evidencias científicas sobre la eficacia y dificultades para su aplicación en la práctica habitual

La efectividad de las intervenciones breves en la Atención Primaria en casos de consumo de riesgo y perjudicial está bien establecida por las investigaciones. Hay algunas evidencias acerca de la eficacia del screening seguido de intervenciones breves en otros dispositivos médicos como unidades de hospital general, salas de urgencias, etc. No hay evidencias para el uso de las intervenciones breves en casos de dependencia de alcohol. Algunos temas específicos son más controvertidos como la existencia o no de diferencias por género en la eficacia de las intervenciones. Es posible que en parte se deba a la influencia de los aspectos psicosociales tan diversos entre los centros donde se han realizado las investigaciones.

El número de investigaciones publicadas es grande. Utilizan diseños y poblaciones muy heterogéneos. Se han desarrollado numerosos metanálisis para clarificar la abundancia de información existente. Aproximadamente el 70% de los participantes son varones. La cantidad de alcohol considerada excesiva supone de media aproximadamente 310 gramos por semana, en un rango entre 90 y 460 gramos. El seguimiento se sitúa alrededor de los 12 meses. En muchos estudios se obtuvieron reducciones en el consumo de alcohol en los grupos control; se ha sugerido que el screening aislado también puede reducir el consumo de alcohol. Se recomienda que las nuevas investigaciones que se realicen se centren en poblaciones específicas como mujeres, grupos de edad ancianos y jóvenes y minorías raciales. Interesa profundizar en los mecanismos específicos por los que funcionan las intervenciones breves y cómo trasladarlas con mayor éxito a la práctica clínica habitual.

Señalamos el metanálisis realizado por Kaner y cols para la Cochrane aunque existen numerosos disponibles con resultados similares: revisaron 21 ensayos con un total de 7286 participantes. Las intervenciones breves, comparadas con una intervención control, redujeron de forma sistemática la cantidad de alcohol consumido por semana en 41 gramos (IC del 95%: de -57 a -25), lo que equivale a 4-5 unidades. Los ensayos presentaban una considerable heterogeneidad en cuanto a los contextos (centros de Atención Primaria, servicios de urgencias...), las poblaciones reclutadas, los instrumentos de cribado utilizados, los valores iniciales de consumo de alcohol y las intervenciones activas y de control utilizadas. El análisis de subgrupos confirmó el beneficio de la intervención breve en los hombres (57 g por semana (IC del 95% -89 a -25) pero no en las mujeres. Las intervenciones prolongadas, comparadas con las intervenciones breves, se asociaron con una mayor reducción, aunque no significativa, del consumo de alcohol. Cuando se dispuso información según el sexo de los casos, se observó que el efecto era claro en hombres al año de seguimiento, en tanto que no se comprobó en las mujeres. Intervenciones más prolongadas aportaron escasos efectos adicionales. No se observaron diferencias en los resultados entre los ensayos de eficacia y efectividad; se concluye que la bibliografía actual es por tanto claramente relevante para la Atención Primaria habitual. La reducción del consumo de alcohol fue similar en el contexto clínico normal y en un contexto de investigación con mayores recursos.

Ballesteros y cols estudiaron la eficacia de las intervenciones breves en nuestro medio en la Atención Primaria en 2002: apreciaron reducciones de hasta 80 a 100 gramos por semana. En 2004, en un metanálisis más extenso, obtienen resultados más moderados. Obtienen similar eficacia en hombres y mujeres. Pueden consultarse numerosos estudios locales en revistas especializadas en toxicomanías y en Atención Primaria.

A pesar de las evidencias señaladas, las intervenciones breves no parecen estar implantadas como parte de la rutina habitual en los centros de Atención Primaria. Esta situación se repite en muchos países. Los MAP pueden ser resistentes porque aumenta su carga de trabajo y porque tienen la sensación de que los problemas de alcoholismo son refractarios y no responden a los tratamientos. Se conoce desde que consideran una tarea compleja las intervenciones centradas en el alcohol y que muchos de los casos no son identificados. A fin de aumentar el número de las personas que se beneficien de estar intervenciones, incluso se han estudiado intervenciones breves a través de las nuevas tecnologías de la información pero por el momento su impacto en ausencia del contacto interpersonal no está claramente establecido. Es conocida la importancia de los factores personales de los profesionales, de la formación y del apoyo institucional a estos programas. Influyen factores como el escaso tiempo disponible y el personal limitado. Se necesita un acceso fácil a material de screening e intervenciones adaptado a las áreas concretas de trabajo. Reconociendo las dificultades de traspasar las evidencias científicas a la práctica médica habitual, en diferentes países se están desarrollando programas donde trabajan conjuntamente investigadores y clínicos. En este sentido, la guía NICE recientemente publicada concluye que:

- Las intervenciones a nivel del sistema refuerzan las medidas de screening e intervenciones breves.
- Los programas deben ser apoyados con recursos adecuados que incluyan adiestramiento y apoyo.
- No es posible recomendar intervenciones breves sistemáticas en adolescentes entre los 10 y los 15 años. Entre los 16 y los 17 años se considera que pueden aplicarse de forma segura aunque no hay evidencia como en adultos.
- Existe amplia evidencia sobre la eficacia de estas intervenciones en adultos mayores de 18 años y se recomienda realizar un screening como parte de la práctica clínica habitual. Aun así, considerando la escasez de tiempo y recursos, se recomienda centrarse en los grupos de mayor riesgo como personas con patologías médicas crónicas (como hipertensión y trastornos gastrointestinales y hepáticos) o trastornos mentales. También se incluyen en estos grupos de riesgo quienes atienden a servicios de urgencia, a centros de enfermedades de transmisión sexual o en clínicas forenses.
- Sobre la actividad de la intervención breve, la revisión de la evidencia no identifica mayor eficacia de intervenciones más extensas sobre otras más breves y por eso se recomienda que el screening sea continuado por un consejo breve estructurado como primera medida. Si no hay respuesta a esta intervención, entonces se puede proporcionar una intervención breve más extendida como una entrevista motivacional o una terapia motivacional.
- Finalmente, se ha recomendado que los individuos que no han respondido a una intervención breve y quienes son identificados como dependientes de alcohol sean derivados a centros especializados.

Aalto y cols. han estudiado en 2003 mediante un diseño cualitativo con grupos focales los posibles obstáculos para llevar a cabo estas intervenciones en los centros de Atención Primaria. Se dirigieron a médicos y enfermeros de estos centros para conocer sus percepciones subjetivas. Las conclusiones a las que llegaron fueron:

- Persiste en muchos casos una visión dicotómica entre dependientes de alcohol y bebedores moderados sin considerar los conceptos de bebedores de riesgo y bebedores que están sufriendo daño, que realizan un consumo perjudicial.
- Sienten que les falta preparación y que las intervenciones que realizan no resultan eficaces a pesar de las evidencias sobre su utilidad.

- Falta tiempo y guías claras para desarrollar las intervenciones
- Dudan sobre la justificación para iniciar un screening oportunista centrado en el alcohol a los pacientes.

Concluyen que las acciones más urgentes para promover las intervenciones breves en la Atención Primaria son formar a los profesionales en los distintos grados de consumo de alcohol y problemas asociados para que puedan centrarse en las fases tempranas del bebedor excesivo y proporcionarles guías concretas pero que permitan una adaptación creativa a las características de cada profesional, centro de trabajo, etc.

McCormick et al han intentado trasladar las evidencias a la práctica clínica habitual mediante tres estudios en distintas regiones: Reino Unido, Nueva Zelanda y Cataluña. En los tres casos se han dirigido a los profesionales implicados, en una estrategia de abajo-arriba, pero sin olvidar la importancia de los apoyos institucionales, de arriba-abajo. Las conclusiones de éste y otros estudios previos son similares:

- Las intervenciones deben adaptarse a medida para encajar en las circunstancias locales, ser flexibles y aceptables clínicamente con una visión realista. Con la práctica habitual terminan adquiriendo una mayor variabilidad de forma válida.
- Se ha puesto en entredicho la propuesta de realizar el screening de forma indiscriminada por el temor a cómo afecte a la relación terapéutica. Sería interesante desarrollar mejores técnicas para detectar los consumos de riesgo.
- Conviene empezar por las preocupaciones de los propios pacientes y negociar el cambio más que imponerlo o recetarlos.
- Es necesaria una formación adecuada implicando al equipo multidisciplinar.

Conclusiones

Las intervenciones breves son efectivas y rentables para reducir los daños causados por el consumo de riesgo y perjudicial de alcohol. Son especialmente interesantes para su uso en dispositivos de atención primaria. Para su implantación como parte de la rutina clínica habitual necesitan ser apoyadas institucionalmente. Las intervenciones deben adaptarse a los dispositivos y los clínicos deben ser formados y disponer de tiempo y materiales adecuados.

Bibliografía

Aalto M, Petteri P, Seppä K. Obstacles to carrying out brief interventions for heavy drinkers in primary health care: a focus group study. *Drug Alcohol Rev* 2003. 22(2): 169.73.

Babor TF, Higgins-Biddle JC. Intervención Breve para el Consumo de Riesgo y Perjudicial de Alcohol. Un Manual para su Utilización en Atención Primaria. OMS - Generalitat Valenciana. 2001.

Babor TF, Higgins-Biddle JC, Saunders JB, Monteiro MG. Audit. Cuestionario de Identificación de los Trastornos debidos al Consumo de Alcohol. Pautas para su utilización en Atención Primaria. OMS - Generalitat Valenciana. 2001.

Ballesteros J, Duffý JC, Querejeta I, Ariño J, González-Pinto A. Efficacy of Brief Interventions for Hazardous Drinkers in Primary Care: Systematic Review and Meta-Analyses. *Alcohol Clin Exp Res* 2004; 28(4): 608-618.

Kaner EFS et al. Effectiveness of brief alcohol interventions in primary care populations. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007; 18(2): CD004148.

NICE Guidelines. Alcohol-use disorders: preventing the development of hazardous and harmful drinking. June 2010. National Institute for Health and Clinical Excellence. NHS. Disponible en: URL: www.nice.org.uk/guidance/PH24.

Nutt DJ, King LA, Phillips LD. Drug harms in the UK: a multicriteria decision analysis. *Lancet* 2010; 376(9752): 1558-65.

McCormick R et al. The research translation problem. Alcohol screening and brief intervention in primary care – Real world evidence supports theory. *Drugs Educ Prev Pol* 2010.17(6): 732-748

1

1.3. Opiáceos

1.3.1 Programa de Mantenimiento con Metadona

M. Torrens, F. Fonseca, G. Fusté

Los programas con sustitutivos de opiáceos, de tratamiento de mantenimiento con metadona (PMM) fueron introducidos a mediados de los años 1960 por Dole y Nyswander. A día de hoy han demostrado eficacia en disminuir el consumo de opiáceos ilegales, el riesgo de mortalidad, el riesgo de infección por el virus de la inmunodeficiencia adquirida, las conductas ilegales relacionadas con el consumo, y en mejorar la calidad de vida. El siguiente capítulo está dedicado a describir con detalle las características del manejo clínico del dependiente de opiáceos mediante el tratamiento con metadona.

Características de la metadona

Farmacología

La metadona (hidrocloruro de metadona) es un agonista opiáceo sintético que tiene un efecto similar al de la morfina en humanos. Su principal mecanismo de acción se basa en la activación de los receptores opioides, sobre todo los de tipo mu.

La metadona se absorbe bien en el tracto gastrointestinal, independientemente del tipo de formulación. Tiene muy buena biodisponibilidad cuando se administra por vía oral (80 al 95%). La semivida de eliminación de la metadona se estima en 24-36 horas, con una considerable variación dependiendo de los sujetos (10 a 80 horas). La biotransformación se produce principalmente en el hígado, principalmente mediante el citocromo P450 CYP3A4 y, en menor medida, a través de CYP2B6 y CYP2D6. La metadona se elimina en forma de metabolitos resultantes de la biotransformación y por excreción en orina y heces (estando la excreción en orina influenciada por el pH de ésta). El metabolismo y eliminación de la metadona presentan una importante variabilidad interindividual, además de verse afectadas por interacciones farmacológicas y por otras sustancias.

Este perfil farmacológico hace que la metadona sea útil como medicación sustitutiva de opiáceos, porque permite la administración oral, una dosificación única diaria y la obtención de concentraciones plasmáticas estables.

Efectos adversos

Los efectos adversos más comunes son mayor transpiración, estreñimiento, trastornos del sueño, alteraciones sexuales, alteraciones de la concentración e incremento de peso. Se suelen presentar al iniciar el tratamiento y mejoran con el transcurso del tiempo. En algunas personas pueden persistir por largos periodos de tratamiento, pero en general sin consecuencias médicas. Globalmente, estos efectos adversos afectan a menos del 20% de los pacientes en metadona.

Es una medicación segura. Contrariamente al pensamiento del público en general, no existen efectos sobre los huesos, los dientes o los órganos internos como el hígado.

Los efectos adversos más graves son el riesgo de sobredosis mortales, principalmente al inicio del tratamiento y las alteraciones del ritmo cardíaco (arritmia ventricular por Torsade de Pointes).

Tabla 1: Fármacos contraindicados en el tratamiento de mantenimiento con metadona (pueden precipitar la abstinencia o bien la aparición de efectos adversos), que pueden disminuir o aumentar las concentraciones plasmáticas o los efectos de la metadona.

FÁRMACOS CONTRAINDICADOS EN EL TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO CON METADONA	
GRUPO TERAPÉUTICO/NOMBRE GENÉRICO	ACCIÓN/USO
Buprenorfina	Agonista opiáceo parcial
Nalmefene	Antagonista opiáceo utilizado para el tratamiento del alcoholismo
Naloxona	Antagonista opiáceo
Naltrexona	Antagonista opiáceo utilizado para el tratamiento del alcoholismo y/o bloqueo de los efectos opioides
Pentazocina	Agonista opiáceo parcial
FÁRMACOS QUE PUEDEN DISMINUIR LAS CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS DE METADONA	
NOMBRE GENÉRICO	ACCIÓN/USO
Carbamacepina	Anticolvulsivante, neuralgia del trigémino, eutimizante
Cocaína	Sustancia de abuso
Efavirenz	Antiretroviral
Fenobarbital	Barbituratos, sedantes y/o hipnóticos
Fenitoína	Anticonvulsivante
Nevirapina	Antiretroviral
Rifampicina	Tratamiento tuberculosis pulmonar
FÁRMACOS QUE PUEDEN AUMENTAR LAS CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS DE METADONA	
GRUPO TERAPÉUTICO/NOMBRE GENÉRICO	ACCIÓN/USO
Ciprofloxacino	Antibiótico
Claritromicina	Antibiótico
Fluconazol	Agente antifúngico
Alcalinizadores urinarios	Tratamiento de los cálculos renales, tratamiento contra la gota
Fluvoxamina	Antidepresivo inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina.
Quetiapina	Antipsicótico
Voriconazol	Agente antifúngico
Zumo de pomelo	Alimento

Interacciones

En la **Tabla 1** se facilita información adicional sobre las medicaciones que están contraindicadas en los pacientes en PMM, y las medicaciones que interactúan con metadona, ya sea disminuyendo o incrementando las concentraciones plasmáticas.

Aspectos prácticos del tratamiento de mantenimiento con metadona

Antes de iniciar un PMM

En el momento de iniciar un PMM es necesario confirmar el diagnóstico de dependencia de opiáceos mediante historia clínica y, si precisa, por determinaciones seriadas de opiáceos en orina. Es necesario también valorar la tolerancia farmacológica a los opiáceos que presenta el paciente. La forma más habitual de determinar la tolerancia es mediante la historia clínica teniendo en cuenta el tiempo de consumo, vía de consumo, antecedentes de sobredosis. Es necesario realizar una historia clínica completa recogiendo los antecedentes médicos (infección VIH, hepatitis B y C, tuberculosis) y los antecedentes psiquiátricos, así como otros tratamientos concomitantes que puedan interferir con el tratamiento de metadona.

Antes de iniciar el PMM también es importante identificar aquellos pacientes que presentan más riesgo de intoxicarse con metadona: aquellos que se visitan por primera vez y no podemos contrastar la información que aportan; policonsumidores de sustancias; enfermos que presentan una enfermedad respiratoria clínicamente importante; enfermos que presentan una enfermedad hepática clínicamente grave y enfermos que toman medicamentos que inhiben el CYP3A4. En estos casos, no está contraindicada la metadona, pero sí la inducción del tratamiento se realizará con más precaución y monitorización estricta: evaluación del enfermo a las 2 o 3 horas de la administración de la dosis durante las 5 primeras dosis de metadona, para poder detectar signos y síntomas de toxicidad, y no se debería aumentar la dosis en los primeros 5 días.

Proceso de inducción

Para calcular la dosis inicial de metadona se han de tener en cuenta en primer lugar que la heroína ilegal varía en pureza según el lugar y el momento, las características farmacológicas de la metadona y por último, que demasiada cantidad de metadona puede ser fatal, pero poca probablemente no será efectiva y también puede llevar a que el enfermo, ante una clínica de abstinencia a opiáceos (SAO), consuma opiáceos ilegales (heroína) u otras sustancias (benzodiazepinas) para mejorar la sintomatología.

Se recomienda iniciar el PMM por la mañana y, si es posible, a principios de semana, a fin de que cuando aparezcan las concentraciones de MTD más altas el centro esté abierto y el personal pueda intervenir. Se recomiendan dosis de inicio entre los 10 y los 30 mg/día (si presenta tolerancia baja o dudosa: dosis inicial de 10-20 mg y si presenta tolerancia alta: dosis inicial de 25 a 40 mg) y observar al enfermo durante 2-3 horas para detectar signos de intoxicación o abstinencia. En caso de detectarse signos de abstinencia se pueden administrar dosis suplementarias según se indica en la **Tabla 2**.

Tabla 2.- Dosis adicionales de metadona según gravedad del SAO

Gravedad de la abstinencia	Dosis adicional
Ligera	No suplemento
Moderada (dolores musculares, dilatación pupilar, náuseas, bostezos)	5-10 mg
Grave (vómitos, piloerección, taquicardia, hipertensión arterial)	20-30 mg

El enfermo deberá acudir cada día al centro a tomar la dosis de metadona hasta que se establezca la dosis de estabilización. Cabe tener en cuenta que el tiempo necesario para llegar a la estabilización puede ser de 6 o más semanas.

Dosis de mantenimiento

No hay una dosis de metadona que sea óptima para todos los pacientes. En general, se recomiendan dosis por encima de los 50 mg/día, y las dosis de mantenimiento de metadona habituales se encuentran entre los 60 y los 120 mg/día, pero algunos pacientes responden con dosis más bajas y otros necesitarán dosis superiores (incluso hasta 1200 mg/día).

La dosis de mantenimiento adecuada de metadona es la que consigue: I) prevenir aparición de síndrome de abstinencia de opiáceos (SAO) durante 24 horas, II) eliminar el “*craving*” de heroína, III) bloquear los efectos euforizantes de la heroína y IV) evitar la aparición de efectos indeseables graves.

Si la dosis diaria alta no evita la aparición del SAO durante el período de 24 horas entre dos dosis, se tiene que investigar si el enfermo toma simultáneamente drogas o fármacos que produzcan inducción enzimática o si la metabolización de la metadona es más rápida de lo habitual. En estos casos se puede fraccionar la dosis de metadona y administrarla cada 12 horas.

Como una parte del plan terapéutico el paciente realizará controles de orina (CO) supervisados por enfermería. La frecuencia variará según el tiempo en el programa y la disponibilidad del paciente (p.ej. actividad laboral).

Control electrocardiográfico de pacientes con dosis altas de metadona

Desde hace unos años ha incrementado la preocupación por la posibilidad de arritmias asociadas al tratamiento con metadona. La metadona ha demostrado que puede provocar una prolongación del intervalo QT; un intervalo QT más largo de 500 milisegundos incrementa el riesgo de aparición de una taquicardia polimórfica ventricular (como la *Torsade de Pointes* –TdP-).

Las guías más recientes recomiendan informar a los pacientes del riesgo de arritmia al prescribir metadona, además de recoger en la historia clínica los antecedentes de patología cardíaca (arritmias y síncope), obtener un electrocardiograma (ECG) y medir el QT corregido (QTc) en el momento de iniciar el PMM y durante los primeros 30 días del tratamiento. Posteriormente, se realizará un ECG cada año de forma regular. Deberá tenerse en cuenta los

Tabla 3. Fármacos que pueden interferir en el QT y/o causar arritmia en TdP (más información en <http://QTdrugs.org>)

A. FÁRMACOS CON RIESGO DEMOSTRADO DE CAUSAR ARRITMIAS EN TORSADE DE POINTES			
Amiodarona	Claritromicina	Haloperidol	Procaïnámica
Cloroquina	Domperidona	Metadona	Quinidina
Clorpromazina	Droperidol	Pentamidina	Sotalol
Cisaprida	Eritromicina	Pimozide	Tioridazina
B. FÁRMACOS CON POSIBLE RIESGO DE CAUSAR ARRITMIAS EN TORSADE DE POINTES			
Amantadina	Fosfenitoína	Moxifloxacino	Roxitromicina
Atazanavir	Gatifloxacina	Nicardipino	Tacrolimus
Azitromicina	Gemifloxacina	Octreotide	Tamoxifeno
Hidrato de cloral	Granisetron	Ofloxacino	Telitromicina
Clozapina	Indapamida	Ondansetron	Vardenafilo
Dolasetron	Levofloxacino	Oxitocina	Venlafaxina
Felbamate	Carbonato de litio	Quetiapina	Voriconazol
Flecainida	Moexiprilo	Ranolizina	Ziprasidona
Foscarnet		Risperidona	

fármacos con posibilidad de producir interacciones (incrementar los niveles plasmáticos de metadona) y/o con capacidad para prolongar también el QTc (Tabla 3).

Aquellos pacientes que hayan presentado episodios de síncope o en tratamiento con más de 100 mg/día de metadona requerirán un ECG con cada cambio de dosis.

En caso de detectarse un QTc entre 450 y 500 ms, será preciso evaluar los fármacos que toma el paciente y monitorizarlo en cada cambio de dosis de metadona.

Aquellos pacientes que presenten un QTc mayor de 500 ms será preciso descartar causas médicas mediante un control analítico (ionograma, función renal, creatinquininas y troponinas), derivar a un especialista en Cardiología y valorar la reducción de dosis de metadona o bien la sustitución por un agonista opiáceo sin riesgo de presentar prolongación del QTc (morfina de liberación sostenida o buprenorfina).

Utilización de las concentraciones plasmáticas de metadona para su dosificación

No hay evidencia clara de la existencia de un límite de concentración plasmática de metadona para tomar de referente en su dosificación, por lo que preguntar al enfermo sobre su opinión sobre la dosis de metadona que se le administra es, hoy por hoy, la mejor forma para adecuar la dosis de mantenimiento. En ausencia de interacciones farmacológicas, hay una buena correlación entre la dosis de metadona administrada y la concentración plasmática. En casos en los que se sospecha una metabolización ultrarápida de metadona (dosis superiores a 200 mg/día) se puede solicitar la determinación de la actividad del CYP2D6 y CYP2B6.

Régimen de "Take Home" (TH)

El "Take Home" o la entrega de dosis para llevar a casa permite la mejorar la retención en tratamiento y es una manera de incentivar y mantener la abstinencia en el consumo de heroína y otras sustancias como parte de las condiciones de un contrato de contingencia que se pacta al iniciar el PMM. Por otro lado, también permite normalizar un tratamiento farmacológico y facilitar el proceso de rehabilitación del paciente al proporcionarle una mayor autonomía personal.

Se recomienda no facilitar TH hasta que hayan transcurrido 2 semanas de abstinencia y no entregar dosis para más de 15 días (dependiendo de la presentación, los comprimidos tienen mayor tiempo de estabilidad).

En caso de sospecha de uso indebido (derivación al mercado ilegal, consumo por vía endovenosa...) se recomienda diluir las dosis (teniendo en cuenta que disminuye la estabilidad del preparado), indicar la toma de la dosis del día de recogida en el centro de dispensación.

Se recomienda retirar el TH en caso de recaída en el consumo o constatación de desviación al mercado ilegal, pero siempre debe plantearse como una finalidad terapéutica.

Directrices para la supresión del PMM

El tiempo que un paciente requiere estar en PMM es variable, pero se recomienda un mínimo de 1-2 años. La supresión del PMM siempre implicará un acuerdo entre el paciente y el equipo terapéutico y se recomienda que el paciente haya conseguido una abstinencia completa y cambios en el estilo de vida.

Cuando se plantee iniciar la supresión del PMM se recomienda reducir las dosis un 10% a la semana cuando las dosis sean superiores a 100 mg/día, y pautas más lentas de 5 mg cada semana-quince días en pautas de menos de 100 mg/día. En pacientes con dosis menores a 40 mg/día se recomiendan descensos más lentos de 5mg/mes. Es muy importante tener en cuenta la opinión del paciente y llegar a un acuerdo con él, en cuanto a los descensos, recomendando siempre que no sean demasiado rápidos.

Grupos de pacientes especiales

Mujeres embarazadas

Se considera el PMM como la mejor opción para usuarias embarazadas, ya que generalmente se asocia a una mejor cura prenatal y una mejor salud general que aquellas mujeres que consumen y no realizan tratamiento, además de por el riesgo de parto prematuro en caso de mantener el consumo de heroína. Llegado el tercer trimestre habrá que considerar aumentar la dosis y administrarla dos veces al día dado que incrementa el volumen de distribución corporal.

Si una mujer desea desintoxicarse, no se recomienda hacerlo antes de la semana 12, por riesgo de aborto en contexto de síndrome de abstinencia a opiáceos o después de la semana 32 del embarazo por riesgo de aparición de contracciones.

Usuarios que conviven con hijos

Es necesario informar a los usuarios sobre los riesgos que supone la ingesta accidental por parte de sus hijos de la metadona, preservarla en un lugar fuera del alcance de los niños y con taponos de seguridad.

Pacientes con VIH/SIDA y hepatitis

En principio, las opciones de tratamiento substitutivo son las mismas, independientemente del estado del VIH. Se recomendarán medidas preventivas como respetar las normas higiénicas entorno a las relaciones sexuales y no compartir el material de venopunción. El PMM puede reducir los comportamientos de riesgo que podrían perjudicar más el sistema inmunológico, así como reducir el estrés y mejorar la salud general del paciente ayudándolo a vivir una vida más normalizada. Es muy recomendable favorecer la vinculación al especialista, sobretodo en Medicina Infecciosa.

Habrà que tener en cuenta las posibles interacciones entre la metadona y los antirretrovirales. El grupo de antirretrovirales que presenta más interacciones son los inhibidores de la transcriptasa inversa: nevirapina (Viramune®) y efavirenz (Sustiva®). Con estos fármacos se pueden observar reducciones en las concentraciones plasmáticas de metadona requiriendo un incremento de las dosis de hasta un 50%. En cuanto a los inhibidores de las proteasas, estos fármacos tienen efectos complejos sobre el metabolismo hepático y pueden provocar cambios en las concentraciones y en la unión a proteínas, pero, generalmente no se requiere modificar la dosis.

En caso de infección por VHC se recomendará la derivación al Servicio de Digestivo para valoración de tratamiento, ya que la estabilidad que confiere el programa de mantenimiento puede ser un buen momento para facilitar el cumplimiento.

Bibliografía

Amato L, Davoli M, Perucci CA, Ferri M, Faggiano F, Mattick RP. An overview of systematic reviews of the effectiveness of opiate maintenance therapies: available evidence to inform clinical practice and research. *J Subst Abuse Treat* 2005; 28:321-9.

Colom J, Duro P. (Ed.). Tratamiento de mantenimiento con metadona. Manual de práctica clínica. Barcelona: Generalitat de Catalunya. Departament de Salut; 2009.

Eap CB, Buclin T, Baumann P. Interindividual variability of the clinical pharmacokinetics of methadone: implications for the treatment of opioid dependence. *Clin Pharmacokinet* 2002; 41:1153-93.

European Agency for the Evaluation of Medical Products. Committee for Proprietary Medical Products, 2005. The Clinical Evaluation of QT/QTc Interval Prolongation and Proarrhythmic Potential for Non-Antiarrhythmic Drugs. CHMP/ICH/2/04 [accedido 2010 diciembre 7]. Disponible en: URL: <http://www.emea.europa.eu/pdfs/human/ich/000204en.pdf>.

Krantz MJ, Martin J, Stimmel B, Mehta D, Haigney MC. QTc interval screening in methadone treatment. *Ann Intern Med* 2009; 150:387-95.

Leavitt S.B. Methadone-Drug Interactions (*Medications, illicit drugs, & other substances).* Addiction Treatment Forum. Third edition [accedido 2010 diciembre 7]. Disponible en: URL: http://www.atforum.com/SiteRoot/pages/addiction_resources/Drug

McCance-Katz EF, Sullivan LE, Nallani S. Drug interactions of clinical importance among the opioids, methadone and buprenorphine, and other frequently prescribed medications: A Review. *Am J Addict* 2009; 19: 4-16.

1

1.3. Opiáceos

1.3.2 Programa de Mantenimiento con Buprenorfina

*A. Terán***Introducción**

Los programas de “mantenimiento” con sustitutivos opiáceos han tenido y tienen una amplia difusión en el tratamiento de las adicciones en los últimos veinticinco años constituyendo una alternativa eficaz y eficiente en la adicción a opiáceos avalada por un sinnúmero de evidencias científicas de primer nivel.

En España, los tratamientos de mantenimiento con agonistas opiáceos se encuentran regulados desde 1990 (RD 75/1990, de 19 de enero) y sus modificaciones sucesivas, en las que se incluye como fármaco de posible uso a la buprenorfina.

La buprenorfina fue sintetizada en 1968 como fármaco destinado al tratamiento del dolor y fue en el desarrollo posterior del fármaco en los años setenta cuando se propuso su utilización en el tratamiento de los dependientes de opiáceos. Años más tarde, en los noventa, surgen las primeras experiencias y ensayos clínicos sobre su eficacia en este campo. Aprobada en el año 2000 por la Agencia Española del Medicamento para el “tratamiento de sustitución a la dependencia mayor de opiáceos en el marco de un amplio tratamiento médico, social y psicológico”. Sin embargo, sus condiciones de dispensación como uso hospitalario y con receta de estupefacientes, además de ser un medicamento no financiado por el Sistema Nacional de Salud, limitó su utilización en tratamientos de sustitución de opiáceos. En el año 2006 las autoridades sanitarias de la Unión Europea aprobaron la utilización de la combinación buprenorfina+naloxona para tratamiento de la dependencia de opiáceos, en el marco de un abordaje médico, psicológico y social. Dos años más tarde se comercializó en España con la misma indicación. Finalmente, en los últimos días del 2009 la Dirección General de Farmacia y productos Sanitarios del Ministerio de Sanidad y Consumo la incluyó dentro de la prestación farmacéutica de la Seguridad Social. Probablemente por todas estas circunstancias la historia de los tratamientos sustitutivos de opiáceos con buprenorfina en España sea limitada, al contrario que los de metadona, ampliamente utilizada a lo largo de los últimos veinticinco años en los centros de atención a drogodependientes. El informe del 2009 del Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (OEDT) señalaba como en torno al 70% de los pacientes en tratamiento de sustitución con opiáceos en la Unión Europea recibían metadona a excepción de República Checa, Francia, Letonia y Suecia en los que la buprenorfina se prescribía en más del 50%. Asimismo se señalaban otras opciones como la morfina de liberación lenta (Bulgaria, Austria y Eslovenia) la codeína (Alemania, Austria y Chipre) y la propia heroína en otros seis países.

Características farmacológicas de la buprenorfina

La buprenorfina es un opiáceo derivado de la tebaína identificada por sus características farmacológicas: agonista parcial de los receptores μ y antagonista de los receptores κ , presenta una baja biodisponibilidad por vía oral (infe-

rior al 20%) relacionado con su elevado metabolismo hepático de primer paso, sin embargo se incrementa de forma notable a través de la vía sublingual (30-55%) o transdérmica. Su acumulación en el tejido graso le confiere ventajas terapéuticas a la hora de su supresión ya que la lenta eliminación desde el depósito graso retrasa y atenúa la aparición de síntomas de abstinencia. Se elimina principalmente por bilis y heces de forma inalterada así como por vía renal tras su glucuronoconjugación. La buprenorfina se metaboliza parcialmente a norbuprenorfina mediante una reacción de desalquilación en la que esta implicado el CYP 3A4. A pesar de ello, presenta escasas interacciones farmacológicas lo que le supone una importante ventaja respecto de otros agonistas opiáceos como la metadona.

La buprenorfina presenta una alta afinidad por los receptores μ opiáceos aunque su actividad intrínseca es baja, lo que le diferencia claramente de los agonistas totales como heroína o metadona. Los efectos agonistas dependientes de la dosis de buprenorfina tienen un tope no incrementándose aunque se aumente la dosis. Este fenómeno se denomina “efecto techo” y representa un límite de seguridad frente a la depresión respiratoria mortal que pudiera derivarse de una sobredosis por este fármaco.

Buprenorfina en programas de mantenimiento

Una amplia revisión realizada por Roncero y Fusté (2010) en la que se recogen diferentes estudios aleatorizados, doble ciego, comparando buprenorfina frente a placebo, frente a metadona y otros opiáceos como el LAAM o la morfina de liberación retardada, así como metaanálisis concluye que buprenorfina es un fármaco eficaz, efectivo y seguro en el tratamiento de pacientes dependientes de opiáceos, confirmando los datos previos aportados por el NIDA (*National Institute on Drug Abuse*) en 1992, debido a que:

- Ha demostrado una mayor eficacia que el placebo.
- A dosis adecuadas muestra una eficacia similar a la metadona y otros opiáceos
- Disminuye el consumo de opiáceos ilegales
- Reduce los controles positivos a opiáceos en orina
- Facilita la retención en los programas de tratamiento
- Posibilita el control del ansia o “craving” por el opiáceo
- Reduce las complicaciones asociadas al consumo de opiáceos: VIH, VHB, VHC, etc
- Reduce la implicación en actividades ilegales.

Ahora bien, la práctica clínica y la evidencias de los ensayos clínicos destacan la necesidad de utilizar dosis adecuadas, evitando la infradosificación ya que su eficacia está relacionada con la dosis utilizada, debe oscilar entre 8-24 mg/día, así como la realización de una inducción rápida.

Buprenorfina+ naloxona

Los riesgos de una inadecuada utilización de los comprimidos de buprenorfina por vía intravenosa han llevado recientemente a desarrollar un fármaco en el que se combinan buprenorfina y naloxona. La naloxona presenta una baja biodisponibilidad por vía oral (5%-10%) y por vía sublingual (10%) limitando su potencial terapéutico al uso parenteral. Los diferentes estudios realizados buscando una relación equilibrada entre las dosis de buprenorfina y naloxona para uso sublingual han concluido en que la proporción 4:1 es la más adecuada para conseguir los objetivos de esta asociación. La incorporación de naloxona al fármaco disuade a los pacientes de su uso por otra vía que no sea la indicada (sublingual). En el caso de ser utilizado por vía intravenosa, la naloxona provoca un síndrome de abstinencia con la sintomatología característica de la abstinencia de los opiáceos.

La formulación de buprenorfina+ naloxona en comprimidos sublinguales (Suboxone®) en programas de sustitución o mantenimiento de adictos a opiáceos es una alternativa de tratamiento consolidada con un amplio número

de evidencias en la literatura científica, que documentan su eficacia, efectividad y seguridad. Los pacientes en tratamiento con Suboxone® en programas de mantenimiento presentan beneficios similares a los descritos con buprenorfina a los que se suman los aportados por la naloxona ya comentados. Un estudio multicéntrico llevado a cabo por a nivel ambulatorio en dos etapas con 326 pacientes a los que se distribuyó aleatoriamente en tres grupos a doble ciego y con doble enmascaramiento: buprenorfina, buprenorfina+naloxona y placebo, demostró como los grupos de pacientes con buprenorfina y buprenorfina+naloxona presentaban un mayor porcentaje de orinas negativas tanto para opiáceos como para cocaína y benzodiacepinas que los del grupo placebo. Asimismo se observó significativamente en ambos grupos menos deseo, ansia o “*craving*” por los opiáceos que los del grupo placebo. Los autores concluían que buprenorfina+naloxona era segura y eficaz para reducir el consumo y el ansia o “*craving*” de opiáceos en estos pacientes cuando se administra en programas de tratamiento ambulatorio. También se han comparado sus resultados frente a otros opiáceos utilizados de forma habitual en programas de mantenimiento, principalmente metadona.

A lo anteriormente comentado se suman las características de su perfil farmacológico lo que le confiere toda una serie de ventajas en la práctica clínica sobre otros agonistas opiáceos como la metadona:

- a. Produce sensación de refuerzo aunque no produce “*rush*”
- b. Menor grado de neuroadaptación (dependencia física) que los agonistas totales (metadona)
- c. El síndrome de abstinencia por buprenorfina es de inicio más tardío y de intensidad leve/moderada
- d. La posibilidad de dosis letales de buprenorfina es mucho menor (efecto techo)
- e. Buprenorfina+naloxona previene el uso intravenoso ya que desencadenaría un síndrome de abstinencia inmediato
- f. No induce desórdenes o alteraciones de la función hormonal
- g. Menor sedación
- h. Mejor margen de seguridad en la prolongación del QTc con dosis terapéuticas

Uso en la práctica clínica de buprenorfina+ naloxona (Suboxone®)

El manejo en la práctica clínica de la asociación buprenorfina+naloxona es sencillo y viene determinado por las características farmacológicas detalladas con anterioridad. Para una mejor comprensión dividiremos el proceso de tratamiento en cuatro fases: inducción, estabilización, mantenimiento y desintoxicación o abstinencia bajo supervisión.

Como paso previo al inicio de la inducción estableceremos con el paciente los acuerdos y compromisos previos al tratamiento, explicando las características del fármaco incluidos sus efectos indeseables o secundarios, así como los riesgos en el caso de consumir opiáceos u otras drogas, las posibles molestias que pudieran aparecer en el proceso de inducción, las normas de funcionamiento del programa y el cronograma de actuación. Entrenaremos al paciente en la toma sublingual del fármaco y tras resolver las dudas que pudieran haber surgido en el curso de la explicación finalizaremos con la firma del consentimiento informado.

Inducción

Denominamos inducción al cambio en el uso del opiáceo que el paciente consumía hasta ese momento: heroína, metadona, codeína, etc; por buprenorfina+ naloxona. El objetivo de la inducción es producir este cambio con las menores molestias posibles de abstinencia para el paciente. Una inducción rápida favorece la adherencia y mantenimiento del tratamiento. En definitiva, el clínico fundamentará el éxito de esta fase en planificar una inducción rápida, adaptando el ritmo de la misma a las necesidades de cada paciente y ajustando las dosis en función del opiáceo consumido y de la respuesta clínica al tratamiento valorada en revisiones frecuentes que permitan los cambios precisos.

La pauta de tratamiento con buprenorfina+naloxona en la fase de inducción estará en función de la vida media del opiáceo consumido por el paciente en el periodo previo (heroína, metadona, etc). En todos los casos se debe informar al paciente que debido a las características de este fármaco no se podrá iniciar la inducción hasta que presente

síntomas leves o moderados de abstinencia. La alta afinidad de la buprenorfina por el receptor μ desplaza a los otros opiáceos (heroína, metadona, etc.) del receptor produciendo un síndrome de abstinencia. De ahí que debamos esperar un tiempo, como mínimo, entre 6-8 horas para la heroína y de 24-36 horas, en el caso de la metadona, para iniciar la inducción. Los objetivos de la inducción serán: eliminar los síntomas de abstinencia, controlar el deseo “*craving*” de heroína, controlar el consumo de heroína, lograr el bloqueo opioide y evitar los efectos secundarios.

Inducción a buprenorfina+naloxona desde heroína

Los pacientes que consumían heroína en el periodo previo a la inducción con el fármaco deben esperar como mínimo 6-8 horas de la última dosis de droga para iniciar el tratamiento. La presencia de síntomas leves/moderados de abstinencia es el mejor indicador para el comienzo de la inducción.

La dosis de inicio de buprenorfina+naloxona estará en función de la cantidad de heroína consumida y de la frecuencia de uso (neuroadaptación), así como de la sintomatología de abstinencia presente al inicio de la inducción. La **Tabla 1** muestra el protocolo de inducción realizado en nuestro centro para este tipo de pacientes. Hemos de significar que éste se realiza los primeros días de la semana (lunes, martes) con objeto de permitir un adecuado seguimiento, evaluación y ajuste de dosis en los tres días siguientes al inicio del tratamiento. Por regla general, tal como indica la ficha técnica, no suelen superarse los 8 mg de buprenorfina+naloxona el primer día de la inducción. Los días siguientes no se aconseja superar los 24 mg/día.

Inducción a buprenorfina+ naloxona desde metadona

En los pacientes en tratamiento con metadona u otros opiáceos de larga duración el inicio de la inducción se pospondrá a la aparición de los primeros síntomas de abstinencia, pero al menos debemos esperar entre 24-48 horas de la última toma de metadona. Como en el caso anterior, la dosis de opiáceo tomado por el paciente marcará la pauta de actuación en la inducción con buprenorfina+naloxona. Como norma general se aconseja reducir la dosis de metadona a 30 mg/día antes de iniciar la inducción aunque existen experiencias con dosis superiores a la comentada.

Dosis de metadona menor o igual a 30 mg/día: El cambio a buprenorfina+naloxona no suele dar problemas siempre teniendo presente que debemos esperar como mínimo 24 horas desde la última dosis (nosotros solemos incrementar este tiempo a 48 horas para asegurar el resultado de la inducción) y siempre cuando estemos ante los primeros síntomas de abstinencia. La dosis de buprenorfina+naloxona utilizada en la inducción estará en función de la dosis de metadona que tomaba el paciente, en este caso tenemos una cierta ventaja respecto de la heroína ya que con la metadona estamos más próximos a la dosis real cosa que es difícil establecer con la primera. El protocolo de actuación puede seguir los mismos pasos que el descrito en el caso de la heroína, modificando el tiempo desde la última dosis (**Tabla 2**).

Tras haber confirmado la ausencia de consumo del opiáceo a sustituir (metadona) y constatado la presencia de sintomatología de abstinencia, iniciamos la inducción con una dosis de prueba de 2-4 mg de buprenorfina+naloxona. Si al cabo de 60-90 minutos el paciente no muestra signos de empeoramiento del síndrome de abstinencia a opiáceos podemos continuar el proceso de inducción añadiendo dosis sucesivas de buprenorfina+naloxona según evolución (**Tabla 2**). Si por el contrario observamos que el síndrome de abstinencia se hace más intenso al cabo de 60-90 minutos de la primera dosis, es posible que estemos ante una abstinencia provocada y tendremos que incrementar las dosis de buprenorfina (4 mg cada dos horas) hasta reducir la abstinencia, además de utilizar tratamiento sintomático: clonidina, loperamida, diazepam (con precaución), etc. Asimismo, debemos informar al paciente de los posibles efectos secundarios transitorios que pueden aparecer en los primeros días tras el cambio: insomnio, cefalea, disforia, ansiedad, etc.; ya que de no haber sido advertidos es probable que soliciten la vuelta a metadona.

Dosis de metadona superior a 30 mg/día: La práctica clínica nos sitúa ante pacientes con muchas dificultades a la hora de reducir las dosis de metadona por la presencia de molestias inespecíficas y “*craving*” en el mo-

Tabla 1. Inducción con buprenorfina+naloxona desde heroína

Día previo	<ul style="list-style-type: none"> -Preparación de la inducción -Repaso de las características del fármaco / entrenamiento en la toma -Repaso de las características del programa -Aclaración de dudas - Firma del consentimiento informado 	
Tiempo de espera de 6 a 8 horas desde el último consumo de heroína para iniciar la inducción		
Día 1	<p>8.15h Valoración del estado general Confirmación de abstinencia > 6-8h Valoración de síntomas de abstinencia/ toma de constantes Síndrome de abstinencia confirmado 2-4 mg Queda en sala de espera en observación</p> <p style="text-align: center;">Síndrome de abstinencia NO CONFIRMADO : se retrasa la inducción.</p> <p>9.15h Valoración del estado general / Síndrome de abstinencia Normalidad/ ausencia de síntomas de abstinencia Observación Malestar, síntomas de abstinencia + 2 mg Queda en sala de espera en observación</p> <p>10.00h Valoración del estado general/síndrome de abstinencia Normalidad/ ausencia de síntomas de abstinencia Observación (Se remite al paciente a su casa hasta las 14 horas) Malestar, síntomas de abstinencia +2 mg Queda en observación en la sala de enfermería</p> <p>14.00h Valoración del estado general/síndrome de abstinencia Normalidad/ausencia de síntomas de abstinencia Observación (se remite al paciente a su casa hasta las 8h del día siguiente) Malestar, síntomas de abstinencia +2 mg (Se remite al paciente a su casa hasta las 8h del día siguiente)</p> <p style="text-align: center;">En ambos casos se entrega un comprimido de 2 mg en el blister como "toma de rescate" por si apareciera malestar o síntomas de abstinencia en la tarde.</p>	
Día 2	<p>8.15h Valoración del estado general y de las incidencias a lo largo de la tarde noche. Toma de constantes. Confirmación mantenimiento de la abstinencia Normalidad / ausencia de incidencias/ ausencia síntomas de abstinencia FIJAMOS LA DOSIS..... 6-8 mg Malestar, desazón, "craving" de heroína 10-16 mg (valoración de tratamiento complementario)</p>	
Día 3	<p>8.15h Valoración del estado general y de las incidencias a lo largo del día anterior. Toma de constantes. Confirmación mantenimiento de la abstinencia. FIJAMOS DOSIS DE MANTENIMIENTO 8 – 16 - 24 mg</p>	

Tabla 2. Inducción con buprenorfina+naloxona desde metadona < 30 mg/día

Día previo		<ul style="list-style-type: none"> - Preparación de la inducción - Repaso de las características del fármaco / entrenamiento en la toma - Repaso de las características del programa - Aclaración de dudas - Firma del consentimiento informado 	
Tiempo de espera de 24/48 horas previo al inicio de la inducción			
Día 1	8.15h	<p>Valoración del estado general Confirmación de abstinencia > 24/48 horas Valoración de síntomas de abstinencia/ toma de constantes</p> <p>Síndrome de abstinencia NO CONFIRMADO : se retrasa la inducción.</p> <p>Síndrome de abstinencia confirmado 2 - 4 mg Queda en sala de espera en observación</p>	
	9.15h	<p>Valoración del estado general / Presencia de síndrome de abstinencia Normalidad/ disminución de los síntomas de abstinencia - - - Queda en sala de espera en observación Malestar general , empeoramiento de los síntomas de abstinencia : Administrar dosis de buprenorfina hasta reducir la abstinencia 4mg Tratamiento sintomático (Clonidina, Loperamida, Diazepan, Coracepato, etc.)</p>	
	11.00h	<p>Valoración del estado general/Presencia de síndrome de abstinencia Normalidad/ disminución o control de los síntomas de abstinencia (Se remite al paciente a su casa hasta las 14 horas)..... - - -</p> <p>Malestar, inquietud, síntomas de abstinencia leves..... + 2-4 mg Queda en observación en la sala de enfermería/ Tratamiento sintomático</p>	
	14.00h	<p>Valoración del estado general/síndrome de abstinencia Normalidad/ausencia de síntomas de abstinencia - - - (se remite al paciente a su casa hasta las 8h del día siguiente)</p> <p>Malestar, síntomas de abstinencia + 2mg (Se remite al paciente a su casa hasta las 8h del día siguiente) En ambos casos se entrega un comprimido de 2 mg en el blister como “toma de rescate” y medicación para tratamiento sintomático por si apareciera malestar o síntomas de abstinencia en la tarde.</p>	
Día 2	8.15h	<p>Valoración del estado general y de las incidencias en la tarde/noche toma de constantes. Confirmación mantenimiento de la abstinencia Uso de la “toma de rescate” Normalidad / ausencia de incidencias/ ausencia síntomas de abstinencia FIJAMOS LA DOSIS..... 8–12 mg Malestar, desazón, “craving” de heroína 16 mg (valoración de tratamiento complementario)</p>	
Día 3	8.15 h	<p>Valoración del estado general y de las incidencias a lo largo del día anterior. Toma de constantes. Confirmación mantenimiento de la abstinencia. FIJAMOS DOSIS DE MANTENIMIENTO valorando la normalidad o la presencia de síntomas : malestar, craving de heroína, etc</p>	16-24 mg

mento que intentamos atravesar la barrera de los 50 mg siendo, con frecuencia, causante de recaídas en el consumo de heroína. De ahí que aunque no debiéramos renunciar a alcanzar la dosis de 30 mg o menor de metadona para iniciar la inducción, en algunos casos nos veamos abocados a realizarla con dosis superiores a esta. Para ello podemos reducir progresivamente la dosis de metadona hasta la aparición de malestar, incrementarla ligeramente para hacer desaparecer éste y después de siete/diez días de estabilización iniciar el protocolo de inducción (Tabla 2). Recordamos, aún a riesgo de ser reiterativos, que debemos constatar la presencia de sintomatología de abstinencia que para dosis altas de metadona puede retrasarse hasta 72 horas después de la última dosis. De no ser así, la inducción con buprenorfina+naloxona puede desencadenar un síndrome de abstinencia.

Cuando no sea posible reducir las dosis de metadona (60-80 mg/día) y sea necesario cambiar a buprenorfina+naloxona, realizaremos la inducción de forma prudente y preferentemente en unidad de hospitalización en la que contamos con mayor soporte técnico y humano. Se interrumpe la dosis de metadona y se valora al paciente en los días siguientes. Confirmaremos la presencia de síntomas de abstinencia para iniciar la inducción con una dosis baja de prueba (2 mg de buprenorfina+naloxona) para no provocar abstinencia. Posteriormente debe seguirse de dosis de 4-8 mg a intervalos de dos horas hasta que se consiga la estabilidad y confortabilidad del paciente. Si aparecieran síntomas de abstinencia recurriremos al tratamiento sintomático ya comentado: clonidina, antieméticos, antidiarreicos, AINES, etc. 24 mg/día es la dosis diaria eficaz y suele ser lo habitual para un paciente que tomaba metadona a dosis altas.

Como hemos podido comprobar en el desarrollo de la inducción tanto en el caso de heroína como de metadona, no existen dosis fijas y es la estabilidad y la confortabilidad del paciente la que nos acercará a la dosis eficaz (reducción del *craving*, alcanzar la tolerancia cruzada o “bloqueo” y reducción del consumo continuado de heroína).

Estabilización

Conseguido el “bloqueo” con la dosis adecuada de buprenorfina+naloxona, los días siguientes se centrarán en la evaluación del paciente y el ajuste de la dosis del fármaco buscando siempre la estabilidad, comodidad y normalidad del paciente. Este periodo puede prolongarse durante un par de semanas en las que con revisiones periódicas cada 3-4 días valoraremos la necesidad de incrementar las dosis de buprenorfina+naloxona. Realizaremos los ajustes de dosis con incrementos de 2-8 mg sin sobrepasar los 24 mg/día (Dosis máxima autorizada por la EMEA en la aprobación del fármaco), aunque existen experiencias en otros países en los que se alcanzan dosis de 36 mg/día y superiores en el proceso de estabilización.

Mantenimiento

Una vez alcanzada la dosis eficaz para cada paciente que evite la presencia de síntomas de abstinencia y el *craving* por la heroína, la intervención se centrará en el abordaje psicosocial de la adicción entre cuyos objetivos pueden incluirse: erradicar los hábitos de riesgo asociados al consumo de drogas, instaurar prácticas y conductas sanas que conducen al bienestar y la salud, seguimiento de la patología somática y psíquica comórbida al consumo de drogas, reducción de la problemática personal, familiar y jurídico-penal relacionada con el consumo, orientación laboral, reforzar la conexión del paciente con la red general de asistencia sanitaria, facilitar el acceso a otros programas de tratamiento, alcanzar un modo de vida lo más normalizado posible, etc.

Las dosis de buprenorfina+naloxona en esta etapa son variables pudiendo existir pacientes que mantienen un excelente nivel de funcionamiento con dosis de 8-12 mg/día, mientras en otro casos debemos alcanzar los 24 mg/día para garantizar la adherencia al tratamiento y el cumplimiento de objetivos.

La buena evolución en el programa permite, en algunos pacientes, reducir la frecuencia de administración de buprenorfina+naloxona pasando de la toma diaria a días alternos. En este caso la dosis será el doble de la que tomaba

a diario. Recordamos, sin embargo, que la dosis no debe superar los 24 mg/día por lo que esta pauta estaría restringida a los pacientes con dosis diarias de 8-10-12 mg/día. Los resultados son equivalentes a los obtenidos con pautas de administración diaria. La duración de la fase de mantenimiento debe individualizarse para cada paciente pero, en principio, no tiene porque diferenciarse de los tiempos establecidos para otros programas con agonistas opiáceos como la metadona. Periodos largos de tratamiento, superiores al año, ofrecen mas garantía de resultados positivos que periodos cortos.

Desintoxicación, “retirada” o abstinencia bajo supervisión

La consecución de los objetivos del programa, la mejoría y estabilidad clínica mantenida en el tiempo o el propio deseo del paciente de finalizar con el tratamiento, nos llevan a la fase de retirada o desintoxicación. La lenta disociación del receptor μ y la acumulación en el tejido graso suponen que la retirada brusca de buprenorfina+naloxona provoque un síndrome de abstinencia de aparición tardía (3º-5º día), moderada intensidad y varias semanas de duración, motivo por el que optamos por iniciar una reducción progresiva de la dosis evaluando los cambios en el comportamiento del paciente y la presencia de malestar o síntomas de abstinencia. En general la sintomatología de abstinencia es mas leve que la de metadona y permite una reducción de la dosis más rápida. A pesar de ello, en algunos pacientes será necesario utilizar tratamiento farmacológico para aliviar los síntomas de abstinencia: clonidina, loperamida, diazepam, cloracepato (las benzodicepinas siempre con precaución), analgésicos no opiáceos, etc.

Cambio de buprenorfina+naloxona a metadona

Cuando sea necesario el paso de buprenorfina+naloxona a metadona podremos suspender la primera de forma brusca, sin reducir progresivamente, siempre que estemos en dosis inferiores a 16 mg/día. A las 24 horas iniciaremos la inducción con metadona como lo hacemos habitualmente con un consumidor de heroína con dosis creciente hasta alcanzar los 30-40 mg el primer día. Evaluaremos a los pacientes en las dos semanas siguientes para proceder a los ajustes de dosis necesarios. Cuando las dosis de buprenorfina+naloxona superen los 16 mg/día debemos ralentizar los incrementos de la dosis de metadona por la posibilidad de que existan efectos de bloqueo prolongados.

Seguridad y tolerabilidad

La Guía para el Tratamiento de la adicción a Opiáceos con Buprenorfina/Naloxona de Socidrogalcohol subraya la eficacia demostrada en la práctica clínica por buprenorfina+naloxona que se completa con un buen perfil de tolerabilidad siendo escasos los efectos secundarios que presentan los pacientes. Por regla general están en relación con el síndrome de abstinencia por inicio del tratamiento sin haber esperado el tiempo necesario para la inducción: vómitos, diarrea, dolor abdominal, escalofríos, sudoración, mialgias, etc. Menos frecuentes son: insomnio, estreñimiento, náuseas, cefalea, etc. En cualquier caso, ante al aparición de cualquier efecto adverso no esperado debe consultarse la ficha técnica y valorarse la relación temporal inicio de tratamiento vs aparición del efecto adverso. De igual manera la asociación buprenorfina+naloxona presenta un excelente comportamiento en el tratamiento simultáneo con otros fármacos. En general se considera que es un fármaco seguro, con pocas interacciones, lo que no quiere decir que debamos pasar por alto las incidencias tanto a nivel farmacocinético como farmacodinámico. Entre ellas destacamos la potenciación del efecto depresor sobre el sistema nervioso central en el uso concomitante con alcohol, antihistamínicos con efecto sedante, barbitúricos, algunos antidepresivos y muy especialmente con benzodicepinas, que pueden llegar a producir la muerte por depresión respiratoria de origen central.

La buprenorfina se metaboliza en el tracto intestinal y en el hígado por la isoforma del citocromo P450 (CYP3A4). A nivel farmacocinético, los inhibidores de la CYP3A4 (fluvoxamina, diltiazem, algunos antirretrovirales, algunos antifúngicos, algunos antibióticos macrólidos y fluoroquinolonas y el zumo de pomelo) pueden dar lugar incrementos de las concentraciones plasmáticas de buprenorfina y obligarían a realizar ajustes a la baja de las dosis pautadas inicialmente; sin

embargo el efecto techo en relación con la depresión respiratoria, hace que los episodios con riesgo vital sean improbables. La Guía Socidrogalcohol citada con anterioridad incluye una amplia tabla de Batkis et al., (2010) en la que pueden consultarse las principales interacciones entre agonistas opiáceos y fármacos antirretrovirales que, en el caso de la buprenorfina, se centran principalmente en: atazanavir, ritonavir, atazanavir/ritonavir e indinavir. La misma tabla muestra como el número de interacciones en la asociación buprenorfina antirretrovirales es mucho menor que las observadas con metadona. En el caso de los inductores (carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, rifampicina, antirretrovirales) sucederá lo contrario obligando a incrementar las dosis de buprenorfina+naloxona.

La naloxona se metaboliza principalmente a nivel hepático por conjugación con ácido glucurónico. Debido a su escasa biodisponibilidad por vía sublingual no suelen aparecer interacciones farmacológicas. Lo contrario ocurre si se administra por vía parenteral, produciendo un bloqueo de los agonistas opioides que en ese momento se encuentren en el organismo dando lugar a un síndrome de abstinencia agudo.

Contraindican el tratamiento con buprenorfina+naloxona la presencia de hipersensibilidad o alergia a la buprenorfina, la naloxona o algunos de los excipientes del fármaco; la existencia de insuficiencia respiratoria grave o insuficiencia hepática grave, en pacientes intoxicados por alcohol o en delirium tremens y en caso de embarazo y lactancia materna.

Indicaciones del programa de mantenimiento con buprenorfina+naloxona

A la vista de los datos expuestos a lo largo del presente capítulo podemos considerar que estamos ante una herramienta terapéutica más para el tratamiento de “mantenimiento” de pacientes adictos a opiáceos que, hasta el momento, veían reducidas sus expectativas exclusivamente a la metadona. Se amplían, por tanto, las posibilidades de tratamiento y de elección tanto por parte del médico como del propio paciente a la hora de optar por uno u otro fármaco pero, sobre todo, se posibilita el tratamiento de pacientes en los que por diferentes circunstancias estaba contraindicado o se desaconsejaba el uso de la metadona como:

- Prolongación del QTc
- Existencia de efectos secundarios no tolerados por el paciente
- Presencia de interacciones farmacológicas con otros fármacos (Citocromo P450)
- Presencia de anticuerpos anti-metadona
- Metabolizadores rápidos de la metadona
- Pacientes que manejan maquinaria pesada o conductores de vehículos
- Rechazo expreso del paciente a la metadona

En ningún caso queremos decir que las indicaciones del programa de mantenimiento con buprenorfina+naloxona sean únicamente aquellas en las que se contraindica la metadona y, por el contrario, la elección de la modalidad de tratamiento en mantenimiento con uno u otro opiáceo será el resultado de una completa valoración de las características del paciente y de su adicción, de las complicaciones psicofísicas asociadas, de la respuesta y evolución en tratamientos previos, etc, que posibiliten la decisión final.

Bibliografía

Amass L, Kamien JB, Mikulich SK. Efficacy of daily and alternate-day dosing regimens with the combination buprenorphine-naloxone tablet. *Drug Alcohol Depend.* 2000;58:143-152

Batkis MF, Treisman GJ, Angelino AF. Integrated Opioid Use Disorder and HIV Treatment: Rationale, Clinical Guidelines for Addiction Treatment and Review of Interactions of Antiretroviral Agents and Opioid Agonist Therapies. *AIDS Patient Care STDS* 2010;24. En prensa.

Bobes J, Casas M, Terán A, Baño D, Carreño E, Fuste G et al. Guía para el Tratamiento de la Adicción a Opiáceos con Buprenorfina/Naloxona. Guías Clínicas Soci drog alcoh ol basadas en la Evidencia Científica. Soci drog alcoh ol 2010.

Fudala PJ, Bridge TP, Herbert S, Williford WO, Chiang CN, Jones K, et al. Buprenorphine/Naloxone Collaborative Study Group. Office based treatment of opiate addiction with a sublingual-tablet formulation of buprenorphine and naloxone. N Engl J Med. 2003; 349:949-58.

Mattick RP, Kimber J, Breen C, Davoli M. Buprenorphine maintenance versus placebo or methadone maintenance for opioid dependence. Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue 4 [DOI:10.1002/14651858. CD002207].

Nacional Institute on Drug Abuse (NIDA). Buprenorphine: an alternative treatment for opioid dependence. Research Monograph 121. U.S. Department of Health and Human Service.1992.

Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías. Informe anual 2009. El problema de la drogodependencia en Europa. Oficina de Publicaciones de la Unión Europea. Lisboa. 2009.

Orman JS, Keating GM. Buprenorphine/naloxone: a review of its use in the treatment of opioid dependence. Drugs. 2009;69(5):577-607.

Roncero C, Fusté G. Utilidad del tratamiento combinado buprenorfina/naloxona: eficacia y efectividad clínica. En: Bobes J, Casas M, Terán A (Ed.). Guías Clínicas Soci drog alcoh ol basadas en la Evidencia Científica: Guía para el Tratamiento de la Adicción a Opiáceos con Buprenorfina/Naloxona. Soci drog alcoh ol 2010. p.43-61.

1

1.3. Opiáceos

1.3.3 Tratamiento con Agonistas α -2 Adrenérgicos y Naltrexona*J. E. Carreño*

Dentro del complejo fenómeno de la dependencia de opiáceos, la terapia farmacológica, ha sido siempre una de sus piedras angulares. Por una parte, el dramatismo percibido por los pacientes en síndrome de abstinencia, les ha hecho solicitar de modo apremiante, una solución “urgente” para sus padecimientos; y por otra parte, la necesidad de los clínicos (ética y científica), para responder de forma fundamentada a esta demanda, ha llevado a considerar la respuesta farmacológica al “temido” síndrome de abstinencia (SAO), como la primordial. En ambos casos, olvidando o minusvalorando el hecho de que la dependencia de opiáceos es un fenómeno multi-componente, en el que los cambios neurobiológicos, pueden y deben ser abordados con diferentes herramientas terapéuticas.

Parece lógico, como se ha visto en capítulos precedentes, abordar el tratamiento de los fenómenos que aparecen con la retirada de un fármaco opiáceo, con el uso de otros fármacos, agonistas opioides (Metadona, Buprenorfina), con mejor perfil farmacológico. Además, la experiencia en su uso, nos ha provisto en los últimos años de numerosas evidencias a favor de sus ventajas, pocos efectos secundarios y comodidad de uso, tanto en tratamientos de mantenimiento, como en tratamientos de desintoxicación.

No obstante, el tratamiento farmacológico de la dependencia de opiáceos también se puede abordar con el uso de fármacos tan distantes de los opioides, como los agonistas α -2-adrenérgicos, e incluso con antagonistas opiáceos (como Naltrexona o Naloxona), con ventajas sobre los agonistas, en algunas ocasiones, como veremos seguidamente.

Diferentes estudios neurobiológicos, sitúan la base del SAO en el desbalance de numerosos neurotransmisores cerebrales (Serotonina, Dopamina, Noradrenalina, GABA) tras la administración repetida de opiáceos. Durante la abstinencia se ha observado una hiperactividad en áreas mesolímbicas, de modo semejante a lo que sucede en la fase de consumo, sobre todo en la amígdala y amígdala extendida, así como en otras áreas como el locus ceruleus, la sustancia gris periacueductal y el hipotálamo. Los cambios en las áreas límbicas se relacionan con la sintomatología emocional del SAO, mientras que los otros centros participarían en sintomatología somática (conductual y autónoma) del SAO. Nos centraremos, por el interés para este capítulo, en el importante aumento de la actividad noradrenérgica cortical y límbica durante la abstinencia que se relaciona con la gravedad del síndrome. Antes se creía que este fenómeno se debía a una hiperactividad en el locus ceruleus (fuente principal de noradrenalina del cerebro), pero en la actualidad este hecho se encuentra a discusión pues existen trabajos de investigación a favor y en contra de la influencia de este núcleo en el SAO tras su lesión o ablación quirúrgica. Sí se ha demostrado, que la actividad noradrenérgica que se origina en los núcleos noradrenérgicos espinales (A1-A2) e incide principalmente en la amígdala extendida, es clave en la sintomatología somática del SAO.

Tratamiento de la dependencia de opiáceos con agonistas α -2-adrenérgicos

El predominio noradrenérgico en el SAO se debe al efecto de los opiáceos sobre los receptores presinápticos, que en fase aguda, inhibe la secreción de noradrenalina, originando dos fenómenos subsecuentes. Por un lado, se acumula noradrenalina en el terminal presináptico, y por otro se hipersensibiliza el receptor adrenérgico postsináptico. De tal forma que cuando se interrumpe la acción del opiáceo se produce un descarga masiva de noradrenalina, que actúa sobre un receptor hipersensible, originando la mayor parte de los fenómenos de base autonómica del SAO. Por tanto el uso de fármacos α -2-adrenérgicos, por su efecto sobre receptores presinápticos, disminuye esta hipersecreción de noradrenalina, disminuyendo la sintomatología de SAO de un modo fisiológico.

Desde los trabajos de Gold, ya en los años 70 del pasado siglo, el uso de estos fármacos se ha generalizado, e incluso durante un tiempo, fueron considerados como la única alternativa válida para el tratamiento desintoxicación. La desintoxicación con estos fármacos, presenta ventajas indudables, no siendo la menos importante, que el paciente percibe su tratamiento con una sustancia no opioide, como un cambio real en su estado de dependencia. Sin embargo, presenta algunos inconvenientes, que la han hecho pasar a un segundo lugar (tras la desintoxicación con pautas descendentes de agonistas opioides), en el uso por parte de los clínicos actuales. Aunque controla los síntomas de abstinencia, no bloquea de igual modo la “vivencia” del SAO, por lo que no es muy confortable para los pacientes disminuyendo así la efectividad de estas pautas; los α -2-adrenérgicos tienen bastantes interacciones farmacológicas y efectos secundarios, que muchas veces no son tenidos en cuenta, y además pueden enmascarar un síndrome de abstinencia a benzodiacepinas, lo que dado el frecuente consumo concomitante de estos fármacos entre los opiodependientes, es un inconveniente importante.

La dosificación del fármaco (actualmente solo la Clonidina está disponible en España, en presentación de comprimidos de 150 mg) debe responder a la cantidad de opiáceo consumida, y al peso del paciente. Esta dosificación por peso es muy importante para evitar problemas de hipotensión y bradicardia, que son los principales riesgos de estas pautas. Recogemos en la **Tabla 1**, la dosificación más utilizada.

Otros fármacos que comparten con la Clonidina sus efectos son la Moxonidina, Lofexidina y Rilmenidina. El imidazólico Moxonidina ha sido objeto de un estudio comparativo de nuestro grupo con Clonidina, sin encontrar ventajas significativas, y sí una mucho mayor dosis dependencia. Lofexidina y Rilmenidina, no se encuentran disponibles en nuestro país, pero ambas, particularmente Lofexidina, han sido muy utilizadas en países anglosajones,

Tabla 1: Protocolos de desintoxicación con Clonidina.

	Pauta 1	Pauta 2	Pauta 3	Pauta 4
Consumos	$\leq \frac{1}{4}$ gr	De $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ gr	De $\frac{1}{2}$ a 1 gr	≥ 1 gr
Peso paciente	< 60 / > 60	< 60 / > 60		
Día				
1	0-2-2 / 0-2-3	0-2-3 / 0-2-3	0-2-3	0-3-3
2	2-2-2 / 2-2-3	2-2-3 / 3-2-3	3-2-3	3-3-3
3	2-2-2 / 2-2-3	2-2-2 / 3-2-2	3-2-3	3-3-3
4	2-1-2 / 2-2-2	2-1-2 / 2-2-2	3-2-2	3-2-3
5	1-1-2 / 2-1-2	2-1-1 / 2-1-2	3-2-2	3-2-2
6	1-1-1 / 1-1-2	1-1-1 / 2-1-1	2-2-2	2-2-2
7	1-0-1 / 1-1-1	1-0-1 / 1-1-1	2-1-2	2-1-2
8	1-0-0 / 1-0-1	1-0-0 / 1-0-1	2-1-1	2-1-1
9	0-0-0 / 1-0-0	0-0-0 / 1-0-0	1-1-1	1-1-1
10			1-0-1	1-0-1
11			1-0-0	1-0-0
12			0-0-0	0-0-0

tanto en pautas clásicas como en combinación con antagonistas. Su perfil farmacológico es más favorable que el de la Clonidina, y presenta menos efectos secundarios con una dosificación equivalente.

Los trabajos de Gold en 1978 y Riordan y Kleber en 1980, demostraron, que no sólo los α -2-adrenérgicos eran capaces de bloquear los síntomas de abstinencia causados por cesación del uso de un opiáceo, sino también los precipitados por el uso de un antagonista opiáceo en un paciente dependiente. Esto ha abierto dos interesantes nuevas vías de uso de estos fármacos en la actualidad. Una, su combinación con antagonistas opiáceos en pautas de desintoxicación rápidas (o en nuestro medio Pautas de Antagonización Rápidas), como veremos más adelante; y otra, su inclusión en el final de una pauta de desintoxicación con Buprenorfina.

La desintoxicación física de un paciente dependiente de opiáceos utilizando la buprenorfina, ha desplazado en las preferencias de nuestros clínicos a la clásica metadona. La buprenorfina, es más fácil y cómoda de dosificar, es mucho más estable en el tiempo y además disminuye en gran medida la posibilidad de administración no deseada de otros opiáceos durante la desintoxicación. Bloquea totalmente los síntomas de SAO sin necesidad de añadir otros fármacos (con la presentación disponible en España, que lleva añadida naloxona), e imposibilita vías de administración no pautadas. Sin embargo presenta un gran inconveniente. Su larga vida media hace necesario respetar un intervalo "opioid free" de casi 72 horas antes de comenzar terapias de mantenimiento con antagonistas, pudiendo precipitarse un SAO en caso de la introducción precoz de estos. En este caso, el tratamiento con Clonidina, de forma profiláctica, o sobreañadida, es capaz de revertir estas situaciones indeseadas, que en muchos casos provocan el abandono de los pacientes tras la desintoxicación.

El resumen de los estudios realizados, reunidos en una magnífica revisión Cochrane de 2009, con el uso de α -2-adrenérgicos en tratamiento de desintoxicación plantea que el control de los síntomas es similar al que se obtiene con agonistas opiáceos, aunque los pacientes, se mantienen más en el tratamiento con los agonistas opiáceos y presentan menos efectos adversos. En todos ellos, la lofexidina obtuvo mejores resultados que la clonidina.

Tratamiento de la dependencia de opiáceos con antagonistas opiáceos

Clásicamente, el uso de los agonistas opiáceos se reservaba para el tratamiento de la adicción de opiáceos en dos situaciones particulares. Los de vida media corta (naloxona), en el tratamiento de urgencia de la sobredosis de opiáceos, y los de vida media larga (naltrexona), en el tratamiento de mantenimiento. Sin embargo, cinco décadas de uso e investigación, desde que Blumberg y Dayton sintetizaron la naltrexona en 1965, han hecho reconsiderar su adscripción a muchos más supuestos terapéuticos.

La sobredosis de opiáceos es una situación potencialmente grave, en la que, además, debemos plantearnos un diagnóstico diferencial con una reacción a la posible adulteración de la sustancia. Los síntomas (con el antecedente del consumo de un opiáceo) son euforia, obnubilación, analgesia, dificultad para hablar, anorexia, disminución de la actividad, miosis pupilar, náuseas y vómitos, hipotensión y bradicardia, y en algunas ocasiones convulsiones. El tratamiento incluye: monitorizar las constantes vitales y medidas de soporte. Puede ser necesario intubar en algunas ocasiones. Administración de naloxona a dosis de 0,8 mg por VIV y tras esperar 15 min, si no hay respuesta, 1,6 mg VIV; si no hay respuesta, a los 15 min se dobla la dosis (3,2 mg) y, si continúa sin responder, debemos considerar otro diagnóstico. Tras revertir la sobredosis, es necesario continuar con dosis de 0,4 mg/h. Normalmente serán pacientes policonsumidores, por lo que se protocoliza añadir al tratamiento flumazenil para prevenir el caso de una sobredosificación concomitante de benzodiazepinas.

La naltrexona es un antagonista opiáceo casi puro, produce un bloqueo completo y reversible de todos los efectos farmacológicos de los opiáceos, anulando la mayoría de sus efectos, tanto subjetivos como objetivos, incluyendo por supuesto la depresión respiratoria, la miosis, la euforia y también el *craving* (como luego se explicará). La naltrexona ejerce su acción antagonista sobre los receptores μ , κ y δ (Op3, Op2, y Op1, respectivamente) uniéndose a ellos mediante un enlace competitivo y desplazando a los fármacos opiáceos por su mayor afinidad.

Los programas de mantenimiento con antagonistas reúnen una serie de ventajas que los hacen ser muy útiles en el abordaje de la dependencia de opiáceos. Algunas aceptadas clásicamente, como sus escasas contraindicaciones y efectos secundarios, su falta casi absoluta de interacciones medicamentosas (excepto con los fármacos opioides, claro está), y el que se obtengan resultados a corto plazo. Y otras de hallazgo más reciente, como por ejemplo que su uso potencia la actividad al nivel de linfocitos CD4 de los nuevos antirretrovirales, o que previene malformaciones, disminuye la duración del SAO neonatal y favorece la maduración fetal, en su uso en gestantes dependientes tras desintoxicación. Todo ello hace replantearse la adscripción a determinados modelos de tratamiento de determinados pacientes como los VIH positivos o las embarazadas, tradicionalmente seleccionados para mantenimientos con agonistas. Sin embargo, la naltrexona se ha visto relegada a un segundo lugar (al menos en cuanto al número de tratamientos) por tres inconvenientes que se achacan a su uso. En primer lugar, antes de iniciar una terapia con antagonistas, es necesario desintoxicar físicamente al paciente. En segundo lugar, los programas de mantenimiento con antagonistas parecen presentar (en general) menor aceptación por parte de los pacientes. Lo que lleva, en tercer lugar, a que presenten menor índice de retención en tratamiento que los programas con agonistas.

La desintoxicación física de un paciente dependiente de opiáceos no es un problema en la actualidad, como ya hemos visto al hablar de los tratamientos con agonistas opioides y con α -2-adrenérgicos, y como veremos al hablar de las Pautas de Antagonización Rápidas. El menor índice de retención en los PMN supone el más grave inconveniente, pues se ha demostrado, como se ha reseñado anteriormente, que el tiempo que un paciente está realizando un programa (sea cual sea éste) es el factor más significativamente asociado al éxito del mismo. Sin embargo, no creemos que esta menor retención sea achacable a una insatisfacción del usuario con los programas con antagonistas. En algunos de los últimos estudios evaluados, el grado de satisfacción percibido por los pacientes es muy alto y, así mismo, las cifras de retención son bastante más altas de las esperadas (64,3% al sexto mes). La dosificación habitual de la naltrexona en programas de mantenimiento por vía oral es de 50 mg diarios (o bien 100 mg a días alternos, con 150 el fin de semana), cantidad que se considera suficiente para un total bloqueo opioide durante unas 36 horas, provocando a la vez una ligera acumulación del fármaco, que prevenga accidentes en caso de una discontinuidad breve del tratamiento.

La escasa retención de la naltrexona se debe principalmente a la corta vida media de su forma oral, que causa, debido a la gran ambivalencia de los pacientes (deseo de abandonar la droga vs deseo de consumir), sobre todo al inicio de los tratamientos, que éstos abandonen la medicación y recaigan en el consumo. Por ello, parece lógico buscar una solución consiguiendo preparaciones galénicas que aumenten la duración del bloqueo efectivo de la naltrexona, o utilizando otras sustancias antagonistas (no disponibles por el momento) de mayor vida media.

Desde 1984, se dispone de preparaciones de liberación sostenida de naltrexona, aptas para uso humano. En 2002, nuestro grupo publicó las conclusiones de un estudio con implantes subcutáneos de naltrexona en España. Lobmaier publicó en 2008 un revisión Cochrane sobre dichos tratamientos y recientemente se ha publicado una amplia puesta al día sobre dichos procedimientos. En la actualidad disponemos de inyectables VIM de naltrexona, con una duración de 28 días, y de implantes subcutáneos de diversos modelos, con duraciones que oscilan de 4 a 24 semanas. Con estudios farmacodinámicos que demuestran en todos los casos, una presencia suficiente de naltrexona en sangre para asegurar un bloqueo opioide eficaz. Las conclusiones de los estudios realizados con preparaciones de liberación sostenida de naltrexona son que los programas son seguros para los pacientes, con escasos efectos secundarios; presentan la misma eficacia, y mayor efectividad y eficiencia que los programas con antagonistas por vía oral. Además, los programas con formulas de liberación prolongada presentan, al menos, el mismo índice de retención en el tratamiento que los programas con agonistas y un menor consumo de sustancias ilegales durante el tratamiento, no existiendo riesgo de sobredosis accidental durante el mismo.

No debemos cerrar esta parte del capítulo, sin reseñar un común error, tanto de los pacientes, como de muchos clínicos. El tratamiento de mantenimiento con antagonistas opioides no tiene como único objetivo el impedir una recaída precoz en el uso de opiáceos ilegales mediante el bloqueo de sus efectos reforzantes positivos. Hay otras dos razones, al menos tan importantes, para el racional de este tipo de tratamientos. En primer lugar, el uso mantenido de antagonistas opioides de larga vida media hace que al ocupar los receptores opioides de manera continuada, pero

Tabla 2: Protocolos de Antagonización Rápida

<ul style="list-style-type: none"> • Cita a 1ª hora de la mañana en ayunas • Evaluación de la demanda, constatación objetiva del consumo • Evaluación física completa (gestación, función cardiopulmonar, analíticas...) • Explicación del protocolo a paciente y familiares • Aceptación y firma del consentimiento informado 	
Modelo Hospitalario	Modelo Ambulatorio
<ul style="list-style-type: none"> • Ingreso en la Unidad • Monitorización • Canalización de vía venosa 	<ul style="list-style-type: none"> • Entrega de la medicación al familiar • Entrega de instrucciones por escrito • Se inicia el tto. en domicilio
Premedicación (T=0): <ul style="list-style-type: none"> - Ondansetron (4-8 mgr) e.v. - Ranitidina (50 mgr) e.v. - Clonidina (0´15 mgr) s.c. - Atropina (1/2 amp) s.c. 	Premedicación (T=0): <ul style="list-style-type: none"> - Octeotrido (200 µgr) s.c.
+ 30 min: <ul style="list-style-type: none"> - Propofol y Midazolam en bolos (3P/1M) hasta conseguir la sedación adecuada - Colocación de sonda nasogástrica 	+ 1 hora: <ul style="list-style-type: none"> - Famotidina (40 mgr) v.o. - Ondansetron (12 mgr) v.o. - Midazolam (22´5 mgr) v.o. - Cloracepato (50 mgr) v.o. - Clonidina (0´450 mgr) v.o.
+ 60 min: <ul style="list-style-type: none"> - Naltrexona (75 mgr) por sonda - Almagato (1´5 gr) por sonda - Clonidina (0´150 mgr) s.c. - Octeotrido (0´05 mgr) e.v. en bolo y (0´05 mgr) a profundir en 2 h. con la sonda pinzada 	+105 min: <ul style="list-style-type: none"> - Metoclopramida (10 mgr) v.o. - Naltrexona (50 mgr) v.o.
Mantenimiento de la sedación: <ul style="list-style-type: none"> - Propofol y Midazolam en perfusión 	+165 min: <ul style="list-style-type: none"> - Clonidina (0´300 mgr) v.o. - Metoclopramida (10 mgr) v.o. - Hioscina (20 mgr) v.o.
+ 300 min: <ul style="list-style-type: none"> - Clonidina (0´150 mgr) s.c. - Atropina (1/2 amp) s.c. 	
+ 420 min: <ul style="list-style-type: none"> - Nalrexona (25 mgr) por la sonda 	
+540 min: <ul style="list-style-type: none"> - Clonidina (0´150 mgr) s.c. - Atropina s.c. 	
Al recuperar la consciencia pasa a planta	
<ul style="list-style-type: none"> • A las 24 h. valoración completa del paciente • Medicación sintomática si precisa • Inicio de P. de Mantenimiento con Naltrexona reglado 	

sin estimularlos, se revierta la “down regulation” que sobre la población receptorial provocó el uso prolongado de los opiáceos; esto tiene gran importancia, al ser el sistema opioide un regulador de múltiples funciones corporales, esta regulación contribuye a aportar confortabilidad al tratamiento con antagonistas. En segundo lugar, el tratamiento con naltrexona tiene un innegable interés desde el punto de vista motivacional, al asociarse al tratamiento psicoterapia. El paciente no está sin consumir porque toma naltrexona, sino que, no quiere consumir, y por eso toma naltrexona, lo que desde el punto de vista conductual tiene una importancia primordial.

Tratamiento con la asociación de α -2-adrenérgicos y antagonistas opioides

Son probablemente los programas de tratamiento de la dependencia de opiáceos que más polémica han generado en los últimos diez años. La desintoxicación física, o mejor, el miedo al “mono”, siempre ha sido uno de los factores que más ha distorsionado el acceso a los tratamientos por parte de los dependientes de opiáceos. Uno de los factores que más contribuye a esta percepción de dificultad, es la duración del proceso de desintoxicación, que con agonistas opiáceos o con agonistas α -2-adrenérgicos oscila entre 7 y 21 días. En este contexto, un método de desintoxicación en menos de 24 horas y confortable para los pacientes parecía una solución casi mágica.

Sin embargo, las desintoxicaciones ultracortas, o como se las denomina más adecuadamente en nuestro medio Pautas de Antagonización Rápidas (pues se hace hincapié en la definición en la introducción precoz de un antagonista opioide en el tratamiento), no tienen nada de mágicas. En esencia, consisten en provocar un SAO mediante el uso de naltrexona y controlar sus síntomas con α -2-adrenérgicos y otros fármacos sintomáticos. Su racional terapéutico se basa en cuatro importantes hallazgos clínicos: La administración de un antagonista opioide, a un dependiente de opiáceos precipita un SAO, pero acorta significativamente la duración del mismo; La Clonidina, es capaz de revertir el SAO precipitado por antagonistas; la naltrexona utilizada precozmente y a dosis altas acorta el SAO y disminuye la cantidad de Clonidina necesaria para su control; Es más fácilmente asumible un SAO moderado y de corta duración, que uno más leve y prolongado.

A partir, de estos supuestos, se han desarrollado diferentes combinaciones farmacológicas orientadas siempre a obtener el máximo efecto de los fármacos, en el momento más favorable para el control sintomatológico. En la **Tabla 2** presentamos los dos modelos (ambulatorio y hospitalario) más utilizados en nuestro país.

Los múltiples puntos en discusión de las PARA exceden con mucho la extensión de este capítulo, pero consideramos primordial mencionar dos aspectos fundamentales. En primer lugar, la antagonización debe hacerse usando un fármaco de vida media larga (naltrexona). La utilización de naloxona precipita el SAO antes de que la medicación sintomática alcance niveles adecuados para su control, no varía la duración del mismo, y no evita el uso posterior de naltrexona. En segundo lugar, y más importante aún, estos procedimientos no deben realizarse bajo anestesia, sino bajo sedación. Todos los accidentes reportados en estas pautas han sido por problemas con la vía aérea de los pacientes, al ser necesario el uso de una sonda nasogástrica para la absorción de la naltrexona durante la anestesia. La sedación permite el uso de la vía oral obviando este peligro. Probablemente, el uso de formulaciones de naltrexona de absorción por vía subcutánea o intramuscular haga en el futuro modificar este planteamiento.

Bibliografía

Amato I, Davoli M, Ferri M, Gowing L, Perucci CA. “Effectiveness of interventions on opiate withdrawal treatment: an overview of systematic reviews”. *Drug Alcohol Depend* 2004;73(3):219-26

Brewer C, Strel E. “Recent developments in naltrexone implants and depot injections for opiate abuse: the new kid on the block is approaching adulthood” *Adicciones*. 2010; 22 (4): 285-292

Carreño JE, Alvarez CE, Narciso GI, Bascaran MT, Diaz MT, Bobes J. "Maintenance treatment with opioid depot antagonists in subcutaneous implants: an alternative in the treatment of opioid dependence". *Addict Biol.* 2003; 8(4): 429-438

Carreño JE, Bobes J, Brewer C, Alvarez CE, San Narciso GI, Bascaran MT, Sanchez del Rio J. "24-Hour opiate detoxification and antagonist induction at home (the Asturian method): a report on 1368 procedures" *Addict Biol.* 2002 Apr; 7(2): 243-250

Gold, M.S.; Pottash, A.C.; Sweeny, D.R.; Kleber, H.D. "Opiate withdrawal using clonidine." *JAMA*, 1980; 243: 343-346

Gowing L, Farrell M, Ali R, White JM. "Agonistas adrenérgicos alfa2 para el tratamiento de la abstinencia de opiáceos" (Revision Cochrane traducida). En: Número . Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de , 2009 Issue 2 Art no. . Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Koob GF, Maldonado R, Stinus L. "Neural substrates of opiate withdrawal" *TINS* 1992; 15: 186-191

Lobmaier P, Kornør H, Kunøe N, Bjørndal A. "Sustained-release naltrexone for opioid dependence". *Cochrane Database Syst Rev.* 2008 Apr 16; (2): CD006140

L. F. Callado, J. J. Meana, L. Grau, B. Gonzalvo

Introducción

El cannabis es la droga ilegal más consumida en el mundo. Los datos de Naciones Unidas estiman que el número total de personas que consumieron cannabis por lo menos una vez en 2007 se sitúa entre 142,6 millones y 190,3 millones, lo que significa que esta sustancia ha sido consumida por un 3,3% a 4,4% del total de la población mundial mayor de 15 años. Esta planta herbácea, la cannabis sativa, se ha utilizado durante más de 4.000 años por sus propiedades terapéuticas, así como por sus efectos farmacológicos como sustancia de abuso. La planta contiene más de 400 compuestos químicos diferentes, de los cuales aproximadamente 60 se consideran cannabinoides. El principal producto psicoactivo de la planta del cáñamo es el Δ^9 -tetrahidrocannabinol (THC) que fue aislado en 1964 por Gaoni y Mechoulam. Este compuesto parece ser el responsable de la mayoría de las acciones farmacológicas producidas por el cannabis. Sin embargo, también existen otros cannabinoides farmacológicamente activos como el cannabiniol o el cannabidiol, en el caso de este último prácticamente desprovisto además de propiedades psicoactivas. La marihuana contiene habitualmente entre un 1%-5% de THC, el hachis entre un 15-50% y el aceite entre un 25-50%. Asumiendo que un cigarrillo de marihuana pesa 0,8 g, el contenido de THC estaría comprendido entre 8 y 120 mg. Debido al carácter altamente lipofílico de los compuestos cannabinoides naturales, la primera hipótesis que se consideró para explicar la acción de dichos compuestos fue que estaba mediada por una interacción de manera inespecífica con componentes de la membrana celular. Sin embargo, se sabe actualmente que la mayor parte de las acciones farmacológicas producidas por los compuestos cannabinoides se debe a su interacción con al menos dos proteínas receptoras, denominadas receptores cannabinoides CB1 y CB2. El receptor CB1 se expresa fundamentalmente en el sistema nervioso central de mamíferos principalmente como receptor presináptico, donde se le atribuye un papel importante como neuromodulador de la liberación de neurotransmisores. Este receptor sería el principal responsable de los efectos psicomiméticos del cannabis. Por el contrario, la distribución del receptor CB2 difiere de la del subtipo CB1, localizándose principalmente en bazo, amígdala y células del sistema inmune (linfocitos B y T, monocitos).

La capacidad del cannabis para producir euforia o placer es el principal factor determinante de su consumo. Este efecto reforzador se atribuye a la estimulación del sistema cerebral de recompensa mediante un incremento de la liberación de dopamina en zonas clave de este sistema como el núcleo accumbens, al igual que otras sustancias de abuso. Paralelamente, estos mismos circuitos cerebrales se encontrarían también implicados en los efectos motivacionales negativos que aparecen durante la abstinencia.

El consumo experimental de cannabis ha aumentado en los últimos años sobre todo entre la población adolescente, habiéndose adelantado también la edad de inicio. En este sentido, las evidencias demuestran que el consumo de cannabis tiene consecuencias negativas para la salud, tanto por sus efectos agudos como crónicos. Así, se ha descrito que el consumo agudo de cannabis puede producir disforia y alteraciones conductuales, y que el consumo continuado produce dependencia de la sustancia, empeora el desarrollo escolar, y puede estar asociado en algunos casos a la aparición de alteraciones psicopatológicas y conducta antisocial. También se ha relacionado con reducción de la productividad, incremento del riesgo de uso de otras sustancias y presencia de alteraciones cognitivas. Además del incremento del consumo y de la semejanza del consumo en los dos sexos se está produciendo, especialmente en la población más joven, la disminución de la percepción de riesgo, siendo mucho menor que para otras drogas. Este hecho

provoca que el número de demandas de tratamiento por consumo de cannabis sea en general muy bajo en relación al elevado número de sujetos que podría presentar un consumo problemático de esta sustancia.

Aspectos clínicos asociados al consumo de cannabis

Los trastornos relacionados con el uso de cannabis, se diferencian en trastornos por consumo y trastornos inducidos. Según la clasificación del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales–IV Texto Revisado (DSM-IV-TR), se encuentran el abuso y la dependencia de cannabis para el primer grupo, y en el caso de los trastornos inducidos, la intoxicación con o sin alteraciones cognitivas, el delirium por intoxicación, el trastorno psicótico con ideas delirantes o con alucinaciones, el trastorno de ansiedad inducido y el trastorno relacionado con cannabis no especificado. En la **Tabla 1** se recoge la nomenclatura actual para los trastornos por uso de cannabis según la Clasificación DSM-IV-TR y la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10 (**Tabla 1**).

Tabla 1. Clasificación según DSM-IV-TR y CIE-10 de los trastornos relacionados con el cannabis.

	DSM-IV-TR	CIE-10
Trastornos por consumo	Abuso de cannabis	Consumo perjudicial
	Dependencia de cannabis Con/sin dependencia fisiológica	Dependencia de cannabis
Trastornos inducidos	Intoxicación por cannabis Con/sin alteraciones perceptivas	Intoxicación aguda con alteraciones perceptivas
	Delirium por intoxicación por cannabis	
		Síndrome de abstinencia Síndrome de abstinencia con delirium
	Trastorno psicótico inducido por cannabis, con ideas delirantes De inicio en la intoxicación	Trastorno psicótico residual y de comienzo tardío inducido por alcohol u otras sustancias psicotropas
	Trastorno psicótico inducido por cannabis, con alucinaciones De inicio en la intoxicación	
	Trastorno de ansiedad inducido por cannabis De inicio en la intoxicación	
		Síndrome amnésico
	Trastorno relacionado con cannabis no especificado	Otros trastornos mentales o del comportamiento Trastorno mental o del comportamiento sin especificación.

Intoxicación aguda

Es la aparición de un síndrome debido al consumo reciente de la sustancia. Los síntomas más frecuentes suelen ser: sensación de bienestar, euforia, risa fácil, relajación que puede llegar a la torpeza; alteraciones sensoriales e intensificación de las percepciones visuales, táctiles y auditivas, cambios de percepción del tiempo; perturbaciones cognitivas como aumento del tiempo de reacción, dificultades en la memoria de fijación y dificultades psicomotoras; y signos físicos como conjuntivas rojas, miosis, aumento del apetito y de la sed, taquicardia y sequedad de boca. Si el cannabis se fuma los efectos aparecen a los 10-30 minutos y duran de 2 a 4 horas pero si se ingiere aparecerán a la media hora, con una duración de 3 a 8 horas, pudiendo observarse alteraciones cognitivas hasta las 24 horas.

En ocasiones, se pueden producir también experiencias negativas intensas asociadas al consumo, como cuadros de ansiedad, vivencias paranoides, excitación maníaca, vivencias disociativas o alucinaciones, que pueden durar unas cuantas horas después del consumo. También se ha descrito la existencia de un delirium por cannabis que es bastante infrecuente y que consiste en un cuadro confuso onírico de varios días de duración que suele ocurrir por la interacción del cannabis con otras drogas.

Intoxicación crónica

El uso prolongado del cannabis a dosis importantes puede llevar, a largo plazo, al deterioro de ciertas funciones cognitivas. Entre ellas destacan la alteración de la memoria, la atención, la capacidad de aprendizaje y el funcionamiento en general.

Se ha descrito la posible existencia del llamado Síndrome amotivacional, secundario al consumo regular y prolongado de cannabis, cuya existencia sigue siendo discutida. La clínica se caracterizaría por apatía, fatiga, desinterés, pocas ganas de trabajar y competir, conductas sin finalidad, dificultades para resolver problemas, disminución de la memoria y de la atención, indiferencia afectiva y disforia.

Abstinencia

Diversos estudios han apuntado que los consumidores crónicos de cannabis no padecen un cuadro de abstinencia con sintomatología severa tras el cese del consumo. Esto ha hecho que el propio DSM-IV no incluyera el síndrome de abstinencia a cannabis por las dudas acerca de su significación clínica. Sin embargo, parece claro que las personas que abandonan el uso del cannabis sufren una serie de síntomas que definen el cuadro de abstinencia a cannabis. Los síntomas que aparecen más frecuentemente son disforia, ansiedad, inquietud, irritabilidad, rabia y agresividad, dificultad para dormir con sueños extraños y pérdida de apetito y peso. Otros síntomas menos frecuentes o equívocos son sudoración, temblor, náuseas, dolor abdominal, escalofríos y estado de ánimo depresivo. Se suele manifestar sobre todo durante los dos primeros días, alcanzando su máxima intensidad entre el tercer y el sexto día, y suele desaparecer a las dos semanas. Algunos trastornos como la irritabilidad o los problemas del sueño pueden tardar hasta un mes en resolverse. El carácter lipofílico de los principales componentes psicoactivos del cannabis provoca que éstos se acumulen en el tejido graso del individuo, de donde se van liberando de manera lenta lo que provoca que este síndrome de abstinencia sea de intensidad leve. Además, la severidad de los síntomas parece depender de la dosis consumida, la frecuencia de consumo y la duración del uso.

Comorbilidad psiquiátrica

Otras consideraciones a tener en cuenta son las comorbilidades psiquiátricas asociadas al consumo de cannabis. Entre ellas cabe destacar los trastornos psicóticos, los trastornos de ansiedad (episodios de angustia), los trastornos afectivos (sobre todo episodios depresivos), los trastornos de personalidad y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH).

Diversos estudios han sugerido que el consumo de cannabis puede llegar a desencadenar episodios psicóticos o a empeorar cuadros psicóticos existentes, ya que el cannabis produce frecuentes recaídas y una peor respuesta a los antipsicóticos en pacientes esquizofrénicos. Mediante tecnología de SPECT, se ha establecido una relación entre el aumento que produce el cannabis sobre la actividad dopaminérgica a nivel cerebral y el empeoramiento de los síntomas psicóticos en sujetos esquizofrénicos. En este sentido, una revisión de estudios de neuroimagen ha descrito que la red funcional afectada por el consumo de cannabis es similar a la implicada en la patogénesis de la esquizofrenia. Así, se ha observado que los pacientes esquizofrénicos son más sensibles a los efectos negativos del THC sobre la memoria y el aprendizaje que los sujetos control. Además, se ha descrito que el consumo precoz de cannabis durante la adolescencia, incrementa el riesgo de aparición de esquizofrenia y/o síntomas psicóticos a medio y largo plazo. Los últimos datos científicos apuntan, sin embargo, a que el consumo de cannabis no es una causa necesaria ni suficiente para la aparición de psicosis, sino que actuaría como un factor de riesgo más que podría aumentar la vulnerabilidad a desarrollar esta patología, principalmente en aquellos sujetos con una cierta predisposición genética. En esta línea, distintos estudios de casos-control han observado que los pacientes con esquizofrenia que consumen cannabis son significativamente más jóvenes que los no consumidores, y que el inicio de la enfermedad se produce a una edad más temprana en aquellos que consumían cannabis. Se ha observado también que el efecto del cannabis es dos veces superior en individuos predispuestos a psicosis que en los que no presentan predisposición. Todos estos datos apoyan la teoría de que el cannabis podría actuar como factor precipitante de psicosis en sujetos vulnerables.

Por otro lado se ha descrito la psicosis cannábica como cuadro diferenciado de la esquizofrenia, ya que desde un punto de vista psicopatológico, la psicosis cannábica se caracterizaría por una menor presencia de trastornos del pensamiento, menor frecuencia de alucinaciones auditivas pero mayor de alucinaciones visuales y menor duración, siendo necesaria la abstinencia para la remisión de los síntomas. Sin embargo, algunos autores postulan que la psicosis aguda y transitoria inducida por el cannabis podría ser el antecedente de la propia esquizofrenia, o de los denominados síntomas prodrómicos de esta enfermedad. Uno de los estudios más recientes al respecto ha señalado que la mitad de los pacientes que recibieron tratamiento por psicosis inducida por cannabis desarrolló un trastorno esquizofreniforme en los siguientes nueve años, sugiriendo que esos primeros síntomas psicóticos producidos por el cannabis forman parte de los pródromos de la enfermedad.

Múltiples estudios apuntan a que el uso continuado de cannabis se asocia a ansiedad, sobre todo en mujeres. No obstante, hay estudios que lo ponen en duda ya que refieren mejoría de la ansiedad por uso de cannabis, probablemente por su efecto depresor central, sedante y ansiolítico.

Diversos estudios longitudinales indican que hay más probabilidad de presentar cuadros depresivos entre las personas con un consumo habitual importante de cannabis, existiendo también una conexión entre consumo precoz de cannabis y presentación de cuadros depresivos al cabo de años, aún cuando se hubiese dejado de consumir. Así, se ha descrito que en humanos, la administración de THC produce sentimientos subjetivos de euforia y ansiolisis, pero también disforia y ansiedad dependiendo del contexto y el patrón de consumo. También existen numerosas evidencias que indican que el sistema endocannabinoide se altera en estados de ansiedad y depresión tanto en humanos como en animales de experimentación.

La asociación entre el consumo de cannabis y diversas alteraciones de la personalidad se ha estudiado relativamente poco hasta la fecha. Sin embargo la mayoría de los estudios centra la relación entre el cannabis y la búsqueda de sensaciones, que se sabe es uno de los rasgos más presentes en personalidades del cluster B. Dentro de los trastornos de personalidad incluidos en dicho cluster, el trastorno antisocial de la personalidad ha sido el que ha mostrado un asociación más estrecha con el consumo de cannabis. Otros trastornos de personalidad asociados al consumo de cannabis han sido el trastorno límite de personalidad y el trastorno esquizotípico de la personalidad.

El cannabis es la sustancia de abuso ilegal de mayor consumo entre los pacientes con trastorno de hiperactividad y déficit de atención (TDAH). Ello obliga a explorar su utilización en sujetos con TDAH, ya que, además, puede agravar los síntomas propios del trastorno como la inatención y entorpecer la respuesta al tratamiento.

Policonsumo de drogas

Numerosos estudios han demostrado la existencia de una asociación entre el consumo de cannabis y el de otras drogas de abuso. Este hecho llevó a sugerir que el consumo de cannabis podía actuar como elemento facilitador para el comienzo del consumo de otras drogas, lo que se denominó teoría de la “puerta de entrada”. Por el contrario, otros autores han atribuido la existencia de esta asociación al hecho de que los consumidores de cannabis presentan factores de tipo genético, de personalidad, sociológicos y de disponibilidad de drogas que les predisponen al policonsumo, lejos de un efecto desencadenante o causal relacionado con el propio cannabis. Lo que sí parece claro es que el inicio temprano en el consumo de cannabis, antes de los 16 años, se asocia con un consumo importante y problemático de otras drogas de abuso en edades posteriores y con una mayor dificultad para abandonar dicho consumo. También existen evidencias de que el consumo de cannabis durante la fase de abstinencia a otras drogas es un factor importante que puede provocar la recaída del paciente.

Criterios diagnósticos

En la **Tabla 2** se describen los criterios diagnósticos de trastorno por abuso y dependencia de cannabis establecidos según el DSM-IV-TR.

Sin embargo, los problemas detectados en la división entre abuso y dependencia establecida en el DSM-IV han llevado a la realización de numerosos estudios sobre la estructura de estos dos factores en diferentes poblaciones generales y entornos clínicos. Teniendo en cuenta las pruebas empíricas, el DSM-V recomienda la agrupación del abuso y de la dependencia en un solo trastorno de gravedad clínica graduada, llamado trastorno por consumo de cannabis. Además el DSM-V también incluirá el síndrome de abstinencia de cannabis como entidad diagnóstica.

Abordaje del consumo problemático de cannabis

El tratamiento de la dependencia a cannabis debiera ir orientado a la abstinencia total, pero en múltiples ocasiones el paciente sólo consigue una disminución del consumo. En estos casos, se debería igualmente intentar mante-

TABLA 2. Criterios diagnósticos de abuso y dependencia según DSM-IV-TR

ABUSO CANNABIS

Un patrón desadaptativo de consumo que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos expresados por uno (o más) de los siguientes ítems en los últimos 12 meses:

- Consumo recurrente con incumplimiento obligaciones
- Consumo en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso
- Problemas legales repetidos relacionados con el cannabis
- Consumo continuado a pesar de tener problemas sociales o interpersonales

DEPENDENCIA CANNABIS

Un patrón desadaptativo de consumo que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos expresados por tres (o más) de los siguientes ítems en algún momento de un periodo continuado de 12 meses:

- Tolerancia
- Abstinencia
- Tomar más cantidad o durante periodo más largo de lo que se pretendía al inicio
- Deseo o esfuerzo por controlar o reducir el consumo
- Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con obtener o consumir
- Reducción actividades debido al consumo
- Se continúa consumiendo a pesar de tener conciencia de problemas asociados

ner la adherencia al programa terapéutico. Esta reducción del consumo podría evaluarse por la mejoría de las consecuencias negativas asociadas al consumo abusivo de la sustancia.

El tratamiento que se aplica actualmente es similar al del resto de adicciones, y supone la combinación de farmacoterapia y psicoterapia. En el abordaje de estos pacientes se diferencia el tratamiento de los trastornos inducidos y el tratamiento específico de la dependencia de cannabis. Así mismo, también habrá que tener en cuenta el abordaje de la Patología Dual cuando esté presente.

Tratamiento de trastornos inducidos por cannabis

En el caso de la intoxicación aguda que no sea grave, es recomendable no pautar tratamientos inicialmente, puesto que este trastorno se suele autolimitar en el tiempo. Si persiste la sintomatología de ansiedad o es grave, presenta crisis de pánico o aparece sintomatología psicótica se debe realizar tratamiento sintomático. En caso de aparición de otros trastornos de mayor gravedad o prolongados, se aconseja administrar inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) en el caso de trastornos afectivos; antipsicóticos en el caso de aparición de síntomas psicóticos; y benzodiazepinas o antipsicóticos si aparece un cuadro confusional. En el caso de delirium se requiere monitorización hidroelectrolítica. No se aconseja mantener el tratamiento durante un tiempo prolongado.

Tratamiento específico de la dependencia de cannabis

Este tratamiento comprende, como en el resto de adicciones a sustancias, una primera fase de desintoxicación y otra de deshabituación. En el momento actual no existe ningún tratamiento farmacológico específico aprobado para la dependencia de cannabis, aunque se están realizando diversos estudios clínicos. Hasta el momento se ha demostrado que solo la administración de THC oral es capaz de mejorar los síntomas inducidos por la abstinencia a cannabis, reduciendo la ansiedad, la dificultad para dormir, la labilidad emocional o los escalofríos que aparecen tras el cese del consumo de cannabis en consumidores crónicos. Esta estrategia terapéutica, equiparable a la utilización de metadona en la adicción a opiáceos, ofrece una vía más segura de administración y una reducción de los efectos psicoactivos de la sustancia. Como alternativa, actualmente se estudia la posibilidad de mantener de manera indirecta el tono endocannabinoide endógeno durante la fase de abstinencia. Para ello se han realizado diferentes estudios con inhibidores de la principal enzima que metaboliza el cannabinoide endógeno anandamida, la amidohidrolasa de ácidos grasos o FAAH. Estos compuestos parecen no desarrollar tolerancia tras su administración crónica ni poseer potencial de abuso por sí mismos.

Sin embargo, a día de hoy y ante la falta de herramientas farmacológicas específicas que hayan probado su eficacia clínica real en el tratamiento de la dependencia a cannabis, suele realizarse una combinación de tratamiento sintomático y psicoterapia.

Fase de desintoxicación: Comienza los primeros días tras el cese del consumo, y puede alargarse hasta varias semanas después. Su objetivo principal será paliar los efectos negativos asociados al cese del consumo de la sustancia, y por tanto será principalmente un tratamiento sintomático. Debido a la farmacocinética propia del THC, los síntomas de la abstinencia pueden aparecer entre 1 y 3 días después de finalizar el consumo, alcanzando su máxima intensidad entre el día 2 y 6 y desapareciendo entre el día 4 y el 14.

En esta fase se debe realizar un consejo terapéutico adecuado, con explicación de situaciones que pudieran aparecer durante estos primeros días, como craving, insomnio, disforia. Aunque no hay ningún tratamiento que haya demostrado eficacia, se puede utilizar alguna alternativa farmacológica como antidepresivos con perfil sedante o incluso benzodiazepinas, de manera controlada, y en periodos breves de tiempo.

En el caso de pacientes que presenten síntomas psiquiátricos graves durante el consumo de cannabis o ante dificultad elevada para dejar de consumir, habría que plantearse la necesidad de un ingreso hospitalario de desintoxicación.

Fase de deshabituación: Es conveniente la combinación de terapia individual, grupal y abordaje familiar. Los objetivos de esta fase son: aumentar y mantener la conciencia de problema, estimular y apoyar la motivación por la abstinencia, establecer objetivos, generar expectativas de futuro, favorecer habilidades sociales, afrontar situaciones de riesgo elevado y prevenir las recaídas.

Dentro de los tratamientos psicológicos, están siendo utilizados el counseling, la entrevista motivacional, la terapia cognitivo-conductual, el aprendizaje de habilidades sociales, la prevención de recaídas y el contrato de contingencias. En el momento actual se utiliza una combinación de diferentes técnicas. Se debe destacar que el abordaje familiar es de gran importancia en el tratamiento de las adicciones, y sobre todo en el caso de adolescentes, pero que lo importante es fomentar un compromiso activo del paciente respecto a su tratamiento. Los resultados de los estudios que han comparado la eficacia de los distintos tipos de psicoterapia sugieren que no existen diferencias significativas entre ellas, aunque el principal problema común es la falta de adhesión del paciente al tratamiento.

Durante este periodo es recomendable la realización de analíticas de orina periódicas con frecuencia. Es aconsejable la determinación de otras sustancias de abuso, tanto al inicio como posteriormente, también de manera periódica. Se sabe que existe una gran asociación del consumo de cannabis al de otras sustancias que pueden generar abuso o dependencia como alcohol, drogas de síntesis, tabaco, etc. En la mayoría de las ocasiones, y debido a la farmacocinética propia del cannabis, los resultados de orina pueden ser positivos para THC o sus metabolitos, pero pueden corresponder a consumos anteriores y no recientes; dado que en consumidores crónicos se pueden obtener resultados positivos durante más de un mes después del cese del consumo de cannabis.

Factores genéticos

La investigación de los factores genéticos que confieren una mayor vulnerabilidad individual al desarrollo de conductas adictivas es una de las áreas más prometedoras en el estudio de las adicciones. Estudios genéticos clásicos con gemelos han demostrado que los trastornos por abuso o dependencia al cannabis tienen un alto grado de heredabilidad. A partir de esta constatación numerosos estudios han tratado de examinar la relación entre los genes implicados en el desarrollo del sistema cannabinoide endógeno y la dependencia a cannabis. Así, ciertos polimorfismos localizados en el gen que codifica la síntesis del receptor de cannabinoides tipo 1 están asociados a la aparición de uno o más síntomas de dependencia a cannabis. Del mismo modo, los individuos que presentan determinadas alteraciones en este gen presentarían un síndrome de abstinencia más grave, así como mayores niveles de craving durante las fases de abstinencia. Del mismo modo, otro polimorfismo presente en el gen que codifica la FAAH, se asocia a la presencia de un mayor craving durante la abstinencia. Estos hallazgos pueden presentar implicaciones tanto en relación a la etiopatogenia como al tratamiento de los trastornos por abuso o dependencia al cannabis. Por ejemplo, individuos con un determinado genotipo en el gen que codifica la síntesis del receptor de cannabinoides tipo 1, tendrían un mayor riesgo de desarrollar una dependencia al cannabis y además mayores dificultades para reducir o abandonar totalmente el consumo de esta sustancia. A pesar de todo, es necesario replicar estos hallazgos en diferentes poblaciones, y desarrollar estudios longitudinales para clarificar hasta qué punto este tipo de variables genéticas influyen en la trayectoria del uso o la dependencia a cannabis.

Bibliografía

Agrawal A, Lynskey MT. Candidate genes for cannabis use disorders: findings, challenges and directions. *Addiction* 2009;104:518-32.

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

Budney AJ, Roffman R, Stephens RS, Walker D. Marijuana dependence and its treatment. *Addict Sci Clin Pract* 2007;4:4-16.

Calafat Far A. Cannabis: Clínica. Solé J. Tratamiento del paciente cannábico En: Pérez de los Cobos JC, Valderrama JC, Cervera G, Rubio G. (Ed.). Tratado SET de trastornos adictivos. Panamericana Ed. 2006. pp. 231-41.

Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas. Cannabis II. Informe nº4. Madrid, 2009.

Elkashaf A, Vocci F, Huestis M, Haney M, Budney A, Gruber A et al. Marijuana neurobiology and treatment. *Subst Abus* 2008;29:17-29.

Ferrer M, Matalí J, Roncero C, Casas. M. Paciente consumidor de cannabis. *Trastornos Adictivos* 2005;7:244-47.

Haughey HM, Marshall E, Schacht JP, Louis A, Hutchison K. Marijuana withdrawal and craving: influence of the cannabinoid receptor 1 (CNR1) and fatty acid amide hydrolase (FAAH) genes. *Addiction* 2008;103:1678-86.

Preuss UW, Watzke AB, Zimmermann J, Wong JWM, Schmidt CO. Cannabis withdrawal severity and short-term course among cannabis-dependent adolescent and young adult inpatients. *Drug Alcohol Depend* 2010;106:133-41.

WHO. Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento CIE-10. Panamericana Ed. Madrid, 1994.

1

1.5. Sedantes e hipnóticos

M.D. Franco, G. Cervera, C. Delgado

Bajo esta común denominación se engloba un variado grupo de sustancias pertenecientes a diferentes familias farmacológicas (benzodiazepinas, barbitúricos, ciclopironas, triazolopiridinas...) que comparten mecanismo de acción y tienen propiedades farmacológicas y efectos similares. De todas, las más ampliamente empleadas, desde que se sintetizaran en la década de los 60, son las benzodiazepinas. Sustituyeron a los barbitúricos ya que eran eficaces, rápidas en actuar, seguras en la sobredosis y con un buen perfil de efectos secundarios entre los que estaba el menor riesgo de dependencia.

Su mecanismo de acción es a través de receptores localizados en el complejo del receptor del ácido gamma-aminobutírico (GABA). El receptor GABAA es un complejo pentamérico formado por, al menos, cinco unidades y una puerta para el canal del cloro. Su principal función es mediar cambios en la conductancia de la membrana neuronal. En presencia de GABA se produce la apertura del canal del cloro, con entrada del mismo en la célula e inhibición. En este complejo del receptor GABAA se ha identificado lugares específicos de unión para distintas sustancias como barbitúricos, alcohol o neuroesteroides y se ha identificado dos diferentes para las benzodiazepinas, el 1 y el 2.

En vivo, los agonistas completos del receptor GABA-BZD tienen efectos ansiolíticos y anticonvulsivos así como sedación y relajación muscular. Las primeras benzodiazepinas sintetizadas son agonistas completos y son capaces de generar todas las propiedades de forma dosis dependiente. Dosis pequeñas tienen baja tasa de ocupación receptorial y producen ansiólisis, dosis más elevadas tienen una alta ocupación receptorial que se traduce conductualmente en sedación. El descubrimiento de la existencia de diferentes lugares de ocupación del receptor GABAA-BZD, vinculados a diferentes acciones farmacológicas permite la creación de benzodiazepinas con acciones específicas.

En clínica, las benzodiazepinas tienen una amplia variedad de indicaciones. Son anticonvulsivantes, sedantes, hipnóticas, ansiolíticas y relajantes musculares. Se han mostrado eficaces en el tratamiento de los trastornos de ansiedad (pánico, trastorno de ansiedad generalizado, fobia social) y en los trastornos del sueño, cuadros clínicos que tienen una elevada prevalencia en los países desarrollados y causan una importante carga económica y social. También son empleados como anticonvulsivantes y como tratamiento coadyuvante para la sedación y la anestesia. Las diferencias en su perfil farmacocinético y farmacodinámico, incluida la especificidad de actuación sobre el receptor, determina la elección de una benzodiazepina para un objetivo concreto.

Son ampliamente prescritas y consumidas en nuestro país. Los datos del Plan Nacional de Drogas, publicados en 2009, establecía que el 5,9% de la población entre 15-64 años las había consumido en los últimos 30 días y un 3,1% lo hacía diariamente (2,6% tranquilizantes y 1.1% somníferos). Sin duda, el consumo real es mucho más elevado ya que en la muestra del estudio no estaba representada la población geriátrica que consume gran parte del total de prescripciones.

Las benzodiazepinas más prescritas en nuestro medio fueron Loracepan (24,1% del total), Alprazolán (20,1%), Lormetacepan (19,0%), Zolpiden (un hipnótico no BZD que actúa de forma similar, 8,6%), Diazepam (7,8%) y Clorazepato dipotásico (5,8%). La mayor prevalencia de consumo se localiza entre las mujeres y en edades medias (35-64 años). Si bien en la mayoría de los casos las benzodiazepinas son indicadas y recetadas por los médicos, un número no despreciable las consumen sin estar indicadas, en concreto el 1,4% de la población entre 15-34 años y el 1,2% entre 35-64 años. Es muy probable que estos consumidores presenten perfiles, pautas y motivaciones de consumo diferentes.

Los problemas relacionados con los consumos de Benzodiacepinas

Dos tipos de problemas, que corresponden a patrones diferentes de consumo han sido descritos en relación con las benzodiacepinas. Uno procede del empleo intencional de estas sustancias con fines intoxicantes, buscando sus efectos euforizantes o bien para mitigar síntomas de intoxicación o de abstinencia de otras sustancias.

El otro tipo de problemas emerge del empleo de benzodiacepinas, incluso en rango terapéutico, durante tiempos muy prolongados, años. Aunque se recomienda que la prescripción de BZD no deba prolongarse más de 4 a 6 semanas, la naturaleza crónica del trastorno por el que están siendo tratados con benzodiacepinas lleva a continuar su tratamiento. Si bien en la mayoría de los casos estos consumos no generan problemas, está claramente establecido que las benzodiacepinas tienen capacidad de producir abuso y dependencia. Este hecho ha motivado un importante debate tanto científico como legal sobre si debe restringirse o prohibirse su empleo en tratamientos prolongados.

El abuso intencionado de Benzodiacepinas

En estos casos, los individuos tienen consumos abusivos con fines recreativos y con la intención de “colocarse con ellas”, potenciar los efectos intoxicantes de otras drogas (p.e. metadona), emplearlas ante el síndrome de abstinencia (de opiáceos, alcohol) o para controlar efectos adversos de otras drogas (cocaína, p.e). Rara vez la benzodiacepina es la sustancia principal de abuso sino que forma parte de un patrón de policonsumos.

La prevalencia del consumo entre pacientes que abusa o dependen de otras drogas es importante. Están presentes en el 24,6% de las urgencias hospitalarias generadas por consumo de drogas ilegales y en 17,0% de los casos tienen relación directa con el motivo de urgencia hospitalaria. Este porcentaje es aún mayor cuando se analiza sólo a la mujeres (32,4%).

En determinados grupos de pacientes adictos el consumo de benzodiacepinas es más regla de excepción. Un estudio llevado a cabo en la comunidad de Madrid entre individuos en programas de mantenimiento con metadona encontró que el 53% de los sujetos consumen benzodiacepinas. La mayoría de ellos iniciaron el consumo por indicación médica pero no suelen seguir la pauta indicada y tienen consumos más elevados y prolongados. Las razones suele ser insomnio, ansiedad o depresión. El 32,3% del total de pacientes puede ser diagnosticado de adicción a benzodiacepinas.

Los pacientes que abusan de las benzodiacepinas las obtienen de múltiples fuentes (prescripciones personales, prescripciones para otros, compra en la calle....) Eligen las que tienen mayor efecto euforizante y ausencia de efecto disfórico, lo que dependerá de las características de la droga (vida media, velocidad de comienzo de la acción, potencia). Estas sustancias potentes, rápidas y de corta vida inducen un patrón de consumo repetido para mantener el efecto, lo que implica un mayor potencial de abuso. Además, hay que tener en cuenta que el consumo repetido genera tolerancia a los efectos sedativos e intoxicantes que lleva a una escalada de dosis para alcanzar los efectos buscados. Otros criterios que determinan la elección son la popularidad y la deseabilidad de la sustancia, la regulación que goza en la calle, las creencias sobre ellas, la oferta y la demanda. Refieren que no todas tienen el mismo poder de colocarte y eligen las rápidas y de alta potencia como Diacepan, Loracepan y Alprazolán.

Con el tiempo, el abuso se transforma en adicción, los consumos son compulsivos y las conductas de búsqueda de la sustancia con el fin de colocarse continúan. Desarrollan tolerancia con necesidad de incrementar progresivamente la dosis para obtener los mismos efectos y experimentan síndrome de abstinencia cuando se suspende el consumo y desaparición de los mismos al reanudarlo. Las conductas de búsqueda y de consumo ocupan gran parte de su tiempo y se produce abandono de sus obligaciones y actividades.

Las benzodiacepina actuarían como reforzadores, lo que no ocurre con otros psicofármacos (neurolépticos o los antidepresivos) que no muestran capacidad para inducir conductas de abuso. Su capacidad adictiva se situaría en un lugar intermedio entre las drogas ilícitas, el alcohol o el pentobarbital y los demás psicotropos (clomipramina, tricíclicos...). Son reforzadores, pero no para toda la población ni para todas las condiciones. Lo serían para sujetos con historia de abuso de sustancias o que tengan consumos moderados de alcohol o antecedentes de ansiedad o insom-

nio, pero no actuarían como reforzadores en los individuos que carecieran de estas condiciones. Además, las benzodiazepinas de vida media más corta, más rápidas en el inicio de la acción y en dosis más elevadas actuarían como reforzadores más potentes.

Los problemas derivados del consumo prolongado de Benzodiazepinas

La mayoría de los consumidores de benzodiazepinas no las emplean como drogas recreativas sino que se iniciaron por indicación médica por algún problema susceptible de ser tratados con estas sustancias. La naturaleza crónica del trastorno básico y la relativa seguridad de los tratamientos explicaría la persistencia del tratamiento durante muchos meses o años. Sin embargo, el uso prolongado no está exento de problemas, lo que obliga a valorar lo adecuado de su indicación.

Los problemas cognitivos asociados a benzodiazepinas han gozado de especial atención. Los efectos sobre cognición de un consumo puntual eran conocidos, especialmente con benzodiazepinas con alta lipofilia como lorazepam y triazolam. Con las benzodiazepinas se produce sedación, somnolencia, lentitud motora, amnesia anterógrada y dificultades para aprender nuevos conocimientos. Se atribuía estos problemas a los efectos sedativos que comprometen la atención y, consecuentemente, la memoria. En algunos casos se ha descrito amnesia global transitoria. La cuestión es si el tratamiento prolongado perturbaba la cognición o, por el contrario, se desarrollaba tolerancia a la sedación y su impacto en memoria. Esta última teoría concordaba con el hecho de que los pacientes que tomaban durante tiempo no se quejaban de estos efectos. Los metaanálisis indican que la administración prolongada de benzodiazepinas afecta numerosos dominios cognitivos, principalmente funciones visomotoras, procesamiento sensorial, velocidad de procesamiento y memoria verbal y no verbal. La supresión del fármaco mejora los resultados en todos los dominios, pero no llega a alcanzarse los niveles de los controles. Es posible que este hallazgo esté inducido por la presencia de un trastorno mental, que se precise más tiempo del evaluado para una completa recuperación, o sean expresión de cambios cerebrales inducidos por las benzodiazepinas.

El mayor problema asociado a uso prolongado de benzodiazepinas es su capacidad para desarrollar tolerancia y dependencia. Si bien este hecho estaba claramente establecido cuando se empleaba dosis muy elevadas, también se ha podido identificar con el empleo de dosis en rango terapéutico durante tiempo prolongado. En muchos casos los pacientes y sus médicos no son conscientes de este problema hasta que no se intenta suprimir la toma. Algunos autores señalan que si bien estos pacientes presentan síntomas fisiológicos de dependencia, no desarrollan las alteraciones cognitivas, vivenciales y conductuales (craving, pérdida de control, conductas de búsqueda) que constituyen el núcleo de la adicción. No serían, pues, genuinos casos de adicción sino sólo los síntomas fisiológicos de la dependencia, resultado de la interacción prolongada entre un organismo y la benzodiazepina y la consecuente adaptación crónica.

La tolerancia y la abstinencia serían la manifestación de cambios adaptativos celulares, moleculares y bioquímicos tras el contacto repetido con benzodiazepinas. Los hallazgos más importantes han sido los encontrados en la función del receptor GABA y en el complejo GABA-BZD, que modifica sus propiedades alostéricas, el turnover y la expresión. Sin duda, el mecanismo subyacente es más complejo ya que también han sido descritos alteraciones en los sistemas de neurotransmisión de la serotonina, noradrenalina, colesticquinina, glutamato y acetilcolina, en el metabolismo cerebral y en los canales del calcio.

Tolerancia

La tolerancia ha sido claramente documentada para las benzodiazepinas, pero no para todas sus acciones. La tolerancia a los efectos sedativos y a los psicomotores es muy manifiesta, pero no está tan claro que se desarrolle tolerancia a los efectos ansiolíticos, ya que siguen siendo efectivas a la largo del tiempo. Es posible que la tolerancia a distintos efectos tenga diferente cronología, siendo precoz a la sedación, intermedia a la acción anticonvulsivante y tardía a la ansiolítica. Se justificaría porque los efectos estarían mediados por diferentes subtipos de receptor GABA.

Los receptores que contienen la subunidad alfa 1 median los efectos sedativos de las benzodiazepinas clásicas mientras que los receptores que contienen la subunidad alfa 2 mediarían las propiedades ansiolíticas.

Síndrome de abstinencia

Uno de los problemas para clarificar la dependencia a las benzodiazepinas fue la dificultad en el reconocimiento clínico del síndrome de abstinencia. Cuando se suspende el consumo de benzodiazepinas el paciente experimenta clínica que pertenece a estirpes sintomatológicas diferentes, solapadas entre sí y que corresponden a la recaída de la clínica original, a los síntomas de rebote, al síndrome de abstinencia y a la pseudoabstinencia.

La recaída o recurrencia es el retorno gradual del paciente a los síntomas originales por los que su médico le indicó el tratamiento. La recaída o la reaparición de síntomas en los trastornos mentales son muy frecuentes, superior al 60% de los casos.

El rebote es el rápido retorno de los síntomas originales pero con una intensidad mayor que al inicio del tratamiento. No son privativos de las benzodiazepinas y han sido también descritos en otros fármacos como los beta-bloqueantes en patología cardíaca. Los síntomas de rebote asociados a benzodiazepinas son la ansiedad y el insomnio y tienen una naturaleza transitoria. Su inicio depende de la vida media de la benzodiazepina, antes de 24 horas si es de vida media corta y retornan a la línea base en 1 – 3 semanas.

El auténtico síndrome de abstinencia a benzodiazepinas cursa con clínica específica. Su incidencia no es bien conocida, ya que existen cifras dispares en función del diseño de los estudios, de la población evaluada y del tiempo de consumo. Se estima que puede presentarse en más del 50% de los pacientes que ha consumido durante más de tres años.

Su clínica es variada y proteiforme, a veces muy similar a los cuadros ansiosos. Puede incluir síntomas de la esfera psicológica (ansiedad, tensión, inquietud, agitación, anergia, dificultades en la atención, concentración y en la memoria, síntomas depresivos, despersonalización, desrealización), de la esfera perceptiva (hiperestesias con sensibilidad aumentada para la luz y sonidos, parestesias, cenestesias, ftofobia, alteración en la percepción del movimiento) así como somáticos (alteraciones del sueño, pérdida de apetito, náuseas, pérdida de peso, cefaleas, vértigos, calambres musculares y espasmos mioclónicos, temblores, sudoración...). Suele iniciarse a las 12-24 horas tras la supresión si la benzodiazepina es de vida media corta y más tardío (incluso a la semana) si es de vida media larga. Es autolimitado y, en general, desaparece a las 2-4 semanas tras la interrupción.

Suele ser, de intensidad moderada, aunque puede ser más grave, cursando con convulsiones, delirium o psicosis. Estos casos más severos suelen asociarse a dependencia de benzodiazepinas de vida media corta, consumidas en altas dosis o con abusos concomitantes con otras drogas (p.e. alcohol, barbitúricos) o cuando hay antecedentes personales de cuadros convulsivos.

Son predictores de presencia y gravedad del síndrome de abstinencia las dosis más elevadas y un tiempo muy prolongado de tratamiento. Es muy infrecuente que aparezca tras periodos cortos de tratamiento (3-8 semanas). También lo es el empleo de benzodiazepinas de alta potencia, que tienen una alta afinidad por el receptor, y de vida media corta o media. Los consumidores de estas benzodiazepinas suelen informar precozmente de la aparición de síntomas de retirada y éstos son más intensos. En función de estas observaciones, los síntomas de abstinencia pueden minimizarse mediante el empleo de benzodiazepinas durante periodos limitados de tiempo, en rango terapéutico y con una cuidada selección de la benzodiazepina a emplear. Además, la práctica orienta a que la supresión brusca de la benzodiazepina elicit más síntomas de abstinencia.

Existen otras variables clínicas del sujeto que ejercen un papel modulador en la severidad de la abstinencia, principalmente la presencia de trastornos tanto del Eje I como del II. Los individuos con niveles más elevados de ansiedad/depresión al iniciar la supresión, los diagnosticados de pánico, si tienen antecedentes de abuso/dependencia a alcohol u otras drogas o poseen rasgos de personalidad de neuroticismo, dependencia o inestabilidad emocional experimentan con más frecuencia e intensidad la abstinencia.

Diferenciar el síndrome de abstinencia de benzodiazepinas de la clínica de una genuina recaída del trastorno mental de base no siempre es fácil. La cronología de los síntomas puede ayudar a dilucidarlo. Los síntomas de la absti-

nencia se desarrollan en los primeros días tras la supresión, con el tiempo se amortiguan o desaparecen. En contraste, la recaída se muestra con síntomas ansiosos que se inician más lentamente y se incrementan progresivamente, hasta que son tratados. Las características de los síntomas también permiten reconocer al auténtico síndrome de abstinencia. Aunque ambos, abstinencia y recaídas, se solapan y muestran síntomas comunes, los síntomas específicos (hipersensibilidad a luz, sonido, tinnitus, sensación de choques eléctricos, mioclonías, o cambios perceptivos) permiten una correcta adscripción.

La pseudoabstinencia es un factor más a tener en cuenta en la clínica que surge tras la retirada de las benzodiacepinas. Corresponden a síntomas subjetivos, resultado de la aprensión del paciente sobre la discontinuación del tratamiento. La experiencia de la abstinencia puede estar muy determinada por los miedos, expectativas y creencias del paciente sobre lo que va a experimentar.

Tratamiento actual de la dependencia a sedantes e hipnóticos

Años de investigación en el campo han demostrado que los tratamientos dirigidos a combatir la dependencia de fármacos habitualmente sujetos a prescripción médica no son menos eficaces que aquellos destinados a sustancias ilícitas. Sin embargo, del mismo modo, no existe una única línea de tratamiento apropiada para todos los pacientes que sufren de ella; para lograr el éxito es necesario tener en cuenta el tipo de fármaco usado así como las necesidades individuales del paciente.

En líneas generales, los estudios muestran que la integración del tratamiento psicológico y farmacológico es la estrategia más acertada. En el primero de los casos, el enfoque cognitivo-conductual debe de constituir el eje, pudiendo valerse de terapias de apoyo, existiendo múltiples alternativas y posibilidades, todas ellas de validada eficacia. No obstante, en lo que respecta a la parte farmacológica de la terapia, los interrogantes con los que se encuentra el clínico son mucho más significativos, tanto por la diversidad de opiniones en cuanto a las pautas de desintoxicación y manejo del síndrome de abstinencia, como por la escasez de guías clínicas específicamente orientadas a ello.

Principios generales de la intervención

Primeramente, hay que tener presente que cuando se habla de dependencia a fármacos hipnóticos y sedantes, en el mayor porcentaje de casos se trata de benzodiacepinas, que son los fármacos más prescritos por los médicos en atención primaria y especialistas para manejar los síntomas de ansiedad y el insomnio. De la misma manera, este grupo farmacológico es el más comúnmente utilizado en el caso de politoxicómanos, en unas ocasiones prescritos (pero a dosis menores) y en otras no prescritos. El restante porcentaje lo constituyen otros fármacos no benzodiacepínicos con efectos similares y con el mismo riesgo de dependencia dada la naturaleza de los pacientes y de las patologías a que van dirigidos.

Es necesario tener en cuenta que cuando se analizan los enfoques terapéuticos del abuso de fármacos hipnóticos y sedantes, se distinguen dos tipos de pacientes. Uno de ellos es el caracterizado por el sujeto que recibió la sustancia por prescripción médica estando ello motivado por la presencia de síntomas o algún trastorno en particular que requirió de su uso, habiéndose derivado de él el abuso y la dependencia. Por otra parte, se encuentra el paciente politoxicómano consumidor de fármacos sedantes en combinación, con el objetivo de paliar la sintomatología que le produce la abstinencia de otras sustancias a las que también sufre adicción.

La distinción de estos dos tipos de pacientes supondrá un enfoque y planteamiento de la terapia por parte del clínico que determinará el modo en que se abordará y consensuará el tratamiento con el individuo. En ambos casos, los principios de la terapia serán muy similares pero no obstante, habrá que tener en cuenta que en el caso del sujeto politoxicómano el tratamiento de deshabitación deberá incluir, por lo general, un soporte y un plan de desintoxicación para el resto de sustancias de las que exista dependencia.

Por otra parte, los sujetos con dependencia a hipnóticos y sedantes bajo prescripción médica pueden plantear una especial dificultad para manejar la patología que motivó el inicio del uso de tales fármacos, puesto que la preocupación por la reaparición o reagudización de sus síntomas suele ser una constante en casi todos los pacientes de este tipo. El clínico debe tranquilizarle informándole de la existencia de tratamientos alternativos no adictivos, e incluso no farmacológicos, pudiéndose alcanzar una eficacia igual o superior a la proporcionado por la sustancia de la que se abusa.

También, el clínico debe informar al paciente de los problemas concretos a los que se va a enfrentar durante su etapa de abandono de la sustancia. Igualmente, debe establecerse un consenso con el individuo en cuanto al ritmo de reducción de dosis que se va a seguir. Igualmente, deberá mencionarse la posibilidad de recaídas, otorgando la confianza de que se contará con el apoyo del clínico en el caso de que tuvieran lugar. En definitiva, debe pactarse con el paciente una meta realista. Posteriormente, durante la fase de deshabituación, debe mantenerse un contacto lo más estrecho posible con el paciente, estando atento de los problemas que puedan ir surgiéndole así como de la posibilidad de aumento de consumo de nicotina o alcohol en los casos de asistencia extrahospitalaria. A ese respecto, existen algunos metaanálisis que han demostrado una mayor efectividad en la realización de consultas breves y bien orientadas a objetivos concretos frente al mantenimiento de un contacto continuo con el paciente.

Intervención psicológica

En este tipo de patología adictiva nos encontramos con un problema adicional, que constituye el hecho de que los sujetos adictos a menudo lo son presentando una importante ansiedad frente a los síntomas o la patología que motivó el consumo de las sustancias, principalmente las dificultades para el sueño.

De acuerdo con los metaanálisis más recientes, parece existir un efecto significativamente beneficioso en la realización de intervenciones psicológicas de manera paralela a la reducción gradual de dosis, así como en el seguimiento. En los últimos años, el apoyo psicológico que se viene aplicando varía desde el simple consejo, hasta la terapia cognitiva-conductual dirigida por un psicólogo experto, pero son necesarios más estudios para determinar qué tipo de intervención es más efectiva.

La terapia de grupo puede resultar efectiva como tal, así como el entrenamiento en técnicas de control de la ansiedad y de relajación.

Los planteamientos psicoterápicos realizados con mejores resultados se centran en grupos de terapia cognitivo-conductual, con un número medio de diez sesiones, de una hora cada una. Idealmente, la terapia a plantear sería grupal, de aproximadamente 5 pacientes, con el objetivo de obtener los beneficios de la terapia de grupo, pero sin renunciar a la personalización de la atención y la orientación. En todos los casos el objetivo se centrará en identificar y modificar los pensamientos, creencias y síntomas relacionados con aquellas molestias o problemas que les motivaron al consumo inicial del fármaco hipnótico o sedante, rompiendo con el ciclo de ansiedad anticipatoria que generalmente existe en estos pacientes a la hora de plantearse un abandono de dichos fármacos.

Tabla 3. Consejos y estrategias de higiene del sueño.

Consejos a comunicar al paciente:

- **Reducir el uso de alcohol y cafeína y otras sustancias estimulantes.**
- **Realizar ejercicio físico a diario de intensidad leve-moderada, pero nunca en las cuatro horas previas a irse a dormir.**
- **Establecer y planificar periodos de relajación previos al sueño, evitando actividades estimulantes durante ellos.**
- **Mantener la habitación donde se duerme a oscuras y con la temperatura adecuada.**
- **Restringir el sueño diurno y no permanecer en la cama más de una hora y media tras haber dormido la media habitual de horas de sueño, calculadas mediante diarios semanales.**
- **Acostarse cuando se encuentre cansado o relajado, y si no logra dormirse en 20 o 3 minutos, se aconseja abrir los ojos e iniciar métodos o actividades de relajación en la cama o en otra habitación, sin intentar dormir forzosamente hasta no encontrarse somnoliento.**

El insomnio será uno de los problemas con que se encontrará el paciente en fase de desintoxicación de hipnóticos, especialmente en aquéllos que los vengán consumiendo desde largo tiempo atrás. Este insomnio suele acompañarse de problemas en la concentración, cambios en el estado de ánimo, irritabilidad y ansiedad así como alteraciones en su relación sociofamiliar. Por ello, siempre que esté presente el componente de ansiedad y por las dificultades para conciliar el sueño será necesario elaborar una estrategia de educación sobre hábitos favorables para el mismo, a la vez que se trabaja la reestructuración cognitiva relacionada con él, haciendo hincapié en actitudes y creencias erróneas e inapropiadas que el paciente tenga sobre los beneficios, predisposición y los efectos del sueño. Todo ello podrá ser realizado, bien desde la propia intervención cognitivo-conductual orientada a su problema, o bien de manera integrada con la asistencia clínica. Entre las estrategias de higiene del sueño deben incluirse consejos tales como los recogidos en la **Tabla 3**.

Intervención farmacológica

El manejo de fármacos a la hora de abordar este tipo de dependencias está mucho más estudiado en el caso de las benzodiacepinas, que son las principales protagonistas en la mayor parte de casos. A ese respecto, encontramos actualmente en la literatura tres líneas de debate que constituyen tres aspectos distintos de un mismo modo de proceder. Estas tres claves son: la reducción de la dosis del fármaco, la posibilidad de utilización de fármacos coadyuvantes (principalmente anticomiciales), y por último se plantea la discusión sobre la instauración de terapias de sustitución con benzodiacepinas a largo plazo.

Pautas de reducción de dosis de Benzodiacepinas

En este sentido encontramos dos líneas de debate principalmente. Primeramente, viene pareciendo bastante aceptado que, para iniciar la fase de abandono, primeramente debe convertirse la dosis de la benzodiacepina cuya dosis se desea reducir, a su equivalente en diazepam, de acuerdo con la **Tabla 4**. Seguidamente, se iniciará la reducción de dosis en miligramos convertidos de diazepam, modificando la pauta en función de los resultados clínicos observados en el seguimiento. El objetivo es cambiar el consumo de un fármaco de acción corta por uno de acción prolongada. No obstante, este cambio parece venir reportando en determinados metaanálisis una utilidad y eficacia no significativamente superior al hecho de no realizar dicha sustitución, manteniendo benzodiacepinas de vida media corta durante la deshabitación.

En segundo lugar, se plantea qué procedimiento seguir a la hora de reducir las dosis de benzodiacepinas. En la literatura, el calendario de disminución varía desde la interrupción brusca hasta pautas progresivas, tales como una reducción semanal del 25% de la dosis en pacientes ambulatorios, o bien una reducción de un octavo a un décimo de la dosis del día anterior, en ingresados. A ese respecto, la pauta de reducción de dosis, según la mayoría de estudios, resulta más eficaz si se opta por una estrategia progresiva de aproximadamente 10 semanas de duración frente a las pautas abruptas, puesto que el impacto sintomatológico es más suave. Por ello, el cese abrupto del fármaco solo está justificado en casos de aparición de efectos adversos severos durante el tratamiento de deshabitación progresiva. No obstante, no hay datos que identifiquen la mejor pauta de reducción, presentando todas ellas una eficacia similar siempre que se hagan paulatinamente y se respeten los tiempos. En cualquier caso, varias revisiones aconsejan no prolongarla más de 6 meses puesto que el problema puede acabar convirtiéndose en el centro de la existencia del paciente.

Uso de fármacos coadyuvantes

Hay ciertos pacientes que experimentan síntomas de abstinencia más severos durante el abandono de benzodiacepinas. Entre ellos, se encuentran aquéllos con trastornos de ansiedad que experimentan el efecto rebote de sus síntomas durante la retirada, requiriendo una estrategia más paulatina. Otro ejemplo son los pacientes ancianos, con mayor riesgo de aparición de delirium al reducir la dosis de benzodiacepinas. Los politoxicómanos también pueden experimentar una retirada especialmente difícil. Es en estos pacientes en los que las reducciones progresivas

pueden llevar tiempos especialmente prolongados y requerir ingreso hospitalario. Para estos colectivos de pacientes es para los que se plantea de forma preferencial la necesidad de utilizar fármacos adyuvantes con el fin de acelerar la reducción de dosis de benzodiacepinas o bien de hacerla menos problemática.

Los anticomiciales sí han resultado ser eficaces en numerosos ensayos. La base de su efectividad versa sobre su actuación sobre el sistema glutamatérgico, siendo éste uno de los mecanismos clave en la etiopatogenia del síndrome de abstinencia, relacionado con el aumento de la actividad de los receptores NMDA y la disminución de la actividad del sistema gabaérgico.

Clásicamente, la carbamazepina se ha presentado como uno de los de mayor utilidad, y también el valproato se ha empleado con esos fines, con resultados más dispares, puesto que pese a que hay estudios en sentido positivo, otros concluyen en que no parece existir ningún papel durante el tratamiento de deshabitación ni en la prevención de recaídas, pero siempre dejando la puerta abierta a la necesidad de estudios futuros.

Los anticomiciales más recientes van cobrando cada vez mayor protagonismo y vienen mostrando resultados muy favorables, incluso superando a sus antecesores principalmente por tener unos resultados similares reduciendo los efectos adversos de los anteriores. Destaca el tratamiento con pregabalina, que demuestra en algunos estudios mejorar la calidad subjetiva del sueño en pacientes en tratamiento de reducción de dosis de benzodiacepinas, pareciendo este efecto parcialmente independiente de la mejora de la ansiedad y de los síntomas de abstinencia. En cualquier caso, con los nuevos anticomiciales se puede esperar una minimización de los efectos adversos presentados por los clásicos.

Uso de terapia sustitutiva

Existen estudios que proponen el uso de terapia sustitutiva con fármacos de naturaleza benzodiacepínica a fin de tratar la dependencia de tales sustancias. Los estudios en esta línea, plantean una innovación importante con lo recogido en la práctica totalidad de revisiones y metaanálisis focalizados en estrategias de tratamiento de dependencia a benzodiacepinas, puesto que la mayor parte de publicaciones vienen considerando como dianas a eliminar la dependencia y la abstinencia. La mayor parte de discusiones, como se ha ido exponiendo, se vienen centrandó en los modos de reducción de dosis o en la posible participación de otros principios activos en el proceso.

La posibilidad de uso de terapia sustitutiva se propone como posibilidad en un grupo muy acotado, que incluiría pacientes que típicamente presentan un consumo problemático a altas dosis y durante largos tiempos, aumentando las dosis repetidamente, o bien que realizan mezclas de diferentes benzodiacepinas, o bien utilizándolas a fin de aumentar los efectos de otras sustancias, o bien que las consiguen de forma ilegal o que experimentan consecuencias sociales negativas. Es decir, que el planteamiento de las terapias sustitutivas para la adicción a benzodiacepinas no se limita a solamente los individuos que cumplan los criterios DSM-IV para dicha dependencia; debe tenerse en cuenta que este grupo al que se hace referencia en los estudios al respecto no se identifica con el simple uso de altas dosis de benzodiacepinas, puesto que ello no refleja una realidad clínica pudiendo llevar a discusiones innecesarias sobre las dosis a partir de las cuales podrían ser o no útiles estas opciones. De hecho, existen estudios que evidencian que en pacientes de estas características se encuentran unos peores resultados a largo plazo y por lo tanto una inestabilidad en la abstinencia del consumo a medio plazo.

Las benzodiacepinas tienen efectos farmacológicos similares, pero presentan diferencias en sus propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas, que explican tanto el amplio rango de usos terapéuticos como el diverso poten-

Tabla 4. Equivalencias de Diazepam con otras benzodiacepinas para su sustitución.

Diazepam 10 mg es aproximadamente equivalente a:

Alprazolam	1 mg
Flunitrazepam	2 mg
Lorazepam	1 mg
Nitrazepam	10 mg
Lormetazepam	1 mg

cial adictivo de cada una de ellas. Como agonista ideal para terapia de sustitución se plantean benzodiazepinas de vida media larga.

Se han propuesto diversos posibles efectos beneficiosos en este tipo de terapias, principalmente la presunción de un menor craving, derivado de la abstinencia en pacientes con clínica de gravedad, junto a la necesidad de dosis menos frecuentes y menores picos en plasma, lo cual supondría una mayor estabilidad, resultando todo ello de más fácil manejo para el profesional. Por otra parte, el beneficio podría surgir también de la necesidad del paciente de mantener contacto con los clínicos a fin de obtener las prescripciones requeridas, consiguiéndose un mejor seguimiento, a la vez que favorecería el impulso del paciente en integrarse en el funcionamiento social evitando actividades ilegales.

No obstante, potenciales desventajas tales como la tolerancia terapéutica a largo plazo, el deterioro cognitivo y psicomotor y los problemas derivados de ellos, especialmente la pérdida de memoria, que deberían analizarse comparativamente con los beneficios en esas mismas áreas, exigen más estudios al respecto.

Bibliografía

Authier N, Balayssac D, et al. Dépendance aux benzodiazépines: le syndrome de sevrage. *Annales Pharmaceutiques Françaises* 2009; 67, 408—413

Bateson AN. Basic Pharmacologic mechanisms involved in benzodiazepine tolerance and withdrawal. *Current Pharmacological Design*, 2002,8, 5-21

Carreras A. Consumo y adicción a benzodiazepinas en usuarios de programa de metadona. Agencia antidroga comunidad Madrid, 2007

Chouinard G. Issues in the clinical use of benzodiazepines: potency, withdrawal and rebound. *J Clin Psychiatry* 2004, 65(suppl 5) 7-12

Denis C, Fatseas M, Lavie E, Auriacombe M. Pharmacological interventions for benzodiazepine mono-dependence management in outpatient settings. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 3. Art. No.: CD005194.

Griffiths R, Weerts EM. Benzodiazepine self-administration in humans and laboratory animals: implications for problems of long-term use and abuse. *Psychopharmacology* 1997, 134:1-37

Lader M, Tylee A, Donoghue J. et al. Withdrawing Benzodiazepines in primary care. *CNS Drugs* 2009; 23(1):19-34.

Lucie Zavesicka, Martin Brunovsky, Milos Matousek and Peter Sos. Discontinuation of hypnotics during cognitive behavioural therapy for insomnia. *BMC Psychiatry* 2008, 8:80.

Michael Liebreuz, Lukas Boesch, Rudolf Stobler & Carlo Castisch. Agonist substitution—a treatment alternative for high-dose benzodiazepine-dependent patients? *Addiction* 2010; 105, 11, 1870–1874.

O'Brien CP. Benzodiazepine use, abuse and dependence. *J Clin Psychiatry* 2005, 66 (suppl 2) 28-33

1

1.6. Cocaína

*E. Ochoa, A. Madoz-Gúrpide, L. Caballero***Introducción**

La cocaína un alcaloide extraído de la planta *Erythroxylon coca L.*, arbusto de las regiones andinas. Se conoce el consumo de hojas de coca hace más de 5.000 años por pueblos indígenas americanos. En 1859 se aísla la cocaína de la planta de coca, y a partir de entonces, se extendió su uso por Europa para múltiples dolencias describiéndose pronto los primeros casos de deseo compulsivo y síntomas paranoides. De los años treinta a los setenta, la cocaína se asoció a consumos lúdicos por sectores sociales favorecidos, considerándose relativamente segura, con baja capacidad adictiva. En las últimas décadas, a pesar de conocerse su capacidad adictiva y toxicidad, el consumo de cocaína ha ido aumentando y universalizándose, apareciendo vías de administración más peligrosas como la intravenosa (I.V.) o en cocaína base.

En Europa se estima una prevalencia de consumo de cocaína del 1-3%, siendo España uno de los países con cifras más elevadas. Todos los indicadores manejados por el Observatorio Español sobre Drogas indican el aumento del consumo hasta 2004-2005 y posterior estabilización con una prevalencia anual de consumo entre la población de 15-64 años de alrededor del 3%.

La cocaína ha sido utilizada terapéuticamente por su poder anestésico y vasoconstrictor local en algunas intervenciones locales, principalmente oftálmicas. Actualmente no tiene ningún uso terapéutico. Los usos no terapéuticos derivan de sus efectos estimulantes, euforizantes y anorexígenos.

Modo de acción

La cocaína es liposoluble y atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica. Tiene una vida media breve (1hora). La intensidad de sus efectos varía según la vía de administración (que determina su biodisponibilidad y el tiempo en que se produce la concentración máxima en cerebro). Las formas de consumo más adictivas son fumar un preparado básico (como pasta de coca o cocaína-base) o inyectarse I.V., dado que sus efectos aparecen en pocos segundos. Se metaboliza rápidamente, dando lugar a ecgonina, metabolito inactivo. Uno de los metabolitos intermedios, la benzoiloeconina, se detecta en orina durante 3-4 días, y es utilizado en las determinaciones toxicológicas. En consumo concomitante con alcohol se modifica el metabolismo de la cocaína, aumentando la norcocaína y su metabolito activo cocaetileno. La eliminación de la cocaína es muy rápida, con una vida media entre 1 y 2 horas.

La cocaína, ya sea por aspiración nasal, inhalatoria o parenteral, tiene alto potencial de abuso. Aunque muchos parecen usarla de forma inocua o recreativa, los cambios neuroquímicos que produce conducen a su uso compulsivo y a la aparición de todos los fenómenos de abstinencia y tolerancia que configuran una dependencia. Los circuitos de recompensa implicados en el consumo de cocaína afectan al haz prosencefálico medial, área tegmental ventral, hipotálamo lateral y áreas de la corteza prefrontal. Este sistema de recompensa se activa por mecanismos de reforzamiento comunes a todas las drogas de abuso. En la **Tabla 1** se describen los efectos de la cocaína sobre diversos neurotransmisores. La auto administración de cocaína parece mediada por la inhibición de la recaptación de dopamina por efecto presináptico en las neuronas dopaminérgicas.

Tabla 1. Efectos agudos y crónicos de la cocaína sobre neurotransmisores.

Agudos:

- Bloqueo de recaptación de dopamina, noradrenalina y serotonina
- Aumento niveles sinápticos de dopamina
- Aumento neurotransmisión de dopamina
- Disminución sensibilidad de receptores postsinápticos de dopamina, noradrenalina y serotonina

Crónicos:

- Disminución concentración de dopamina cerebral
- Aumento sensibilidad de los receptores de dopamina, noradrenalina y serotonina
- Aumento número de receptores postsinápticos de dopamina
- Inhibición de la unión de la dopamina a vesículas
- Activación de la tirosin-hidroxilasa

Intoxicación por cocaína

Las manifestaciones y magnitud de los cambios fisiológicos, psicológicos y conductuales durante la intoxicación varían según dosis y características individuales del usuario (grado de absorción, tolerancia, cronicidad de uso, contexto en el que se ingiere).

Tras la administración de cocaína aparece generalmente sensación de euforia (“*high*”), incremento de la sensación de vigor y de la confianza en sí mismo, sociabilidad, locuacidad, inquietud, hipervigilancia, ansiedad, comportamiento estereotipado y repetitivo, irritabilidad y deterioro de la capacidad de juicio, junto con los signos clásicos de estimulación psicomotriz como percepción de aumento de energía y alerta, inhibición del sueño, anorexia e hiperactividad motora, verbal e ideativa.

La intoxicación aguda por dosis altas de cocaína se asocia a lenguaje prolijo o confuso, ideas de referencia transitorias, cefalea y tinnitus. Puede aparecer ira intensa, con amenazas y comportamientos agresivos.

En la intoxicación por cocaína con alteraciones perceptivas, junto con los síntomas de intoxicación habituales, aparecen alucinaciones auditivas, visuales o táctiles (“*coke bugs*”), o ilusiones, siempre en ausencia de delirium. El juicio de realidad está intacto, es decir, se sabe que las alteraciones perceptivas son causadas por la cocaína, y, por tanto, son criticadas. Muchos consumidores compulsivos de cocaína pueden presentar sintomatología paranoide durante la intoxicación (ideas referenciales, alucinaciones) que cede habitualmente tras 24-48 horas de abstinencia.

Los efectos fisiológicos que aparecen, a dosis bajas son taquicardia, sudoración, midriasis, y a altas dosis pueden presentar bradicardia, elevación o disminución de la tensión arterial, náuseas o vómitos, agitación o retardo psicomotor, debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor torácico o arritmia cardiaca, junto con confusión, crisis comiciales, discinesias, distonías, coma o incluso muerte.

El uso crónico puede producir insomnio y síntomas paranoides persistentes, junto con agotamiento, letargia, irritabilidad, impotencia, afectividad embotada, retraimiento social e intenso deseo (*craving*) por su consumo.

Hay mayor efecto de intoxicación cuando se consume de forma conjunta con alcohol. Su administración conjunta da lugar a la formación de cocaetileno, que incrementa el efecto euforizante de la cocaína y los efectos tóxicos en el sistema cardiovascular. Además, el etanol al vasodilatar las mucosas, permite una mayor absorción de cocaína, incrementando sus niveles plasmáticos.

La psicosis cocaínica (o inducida por cocaína) es una de las complicaciones psicopatológicas más frecuentes y de mayor gravedad relacionadas con el uso de cocaína, produciéndose con mayor frecuencia en aquellos que la consumen en base o por vía intravenosa. Se relaciona con dosis, frecuencia y tiempo de consumo, aunque no de forma lineal, y principalmente con características individuales del consumidor. Lo más característico es la sintomatología paranoide, con ideas delirantes autorreferenciales de perjuicio, persecución o celotípicas, con el consiguiente sentimiento de amenaza y episodios de auto o hetero-agresividad. Pueden presentarse alteraciones perceptivas auditivas, como escuchar ruidos; trastornos perceptivos visuales, como creer ver sombras; o alucinaciones cenestésicas de for-

micación, en las que el paciente detecta la presencia de parásitos debajo de su piel, y que le pueden llevar a rascado intenso con lesiones cutáneas. Suelen presentarse estereotipias motoras, como el rebuscar entre objetos buscando cocaína, o bien otros gestos sin una finalidad determinada. Estos síntomas se manifiestan habitualmente a los pocos minutos de la ingesta, aunque también pueden aparecer más tarde. Suele ser autolimitada, cediendo sin tratamiento a las pocas horas del cese del consumo y no se observa tras la abstinencia, aunque también puede aparecer paranoia persistente que dura días o semanas. Una vez que se ha producido un cuadro psicótico por cocaína, es probable que éste vuelva a aparecer al repetir el consumo, con mayor gravedad y asociado a consumos de menor cantidad, por un fenómeno de sensibilización. Por otra parte, los pacientes que experimentan paranoia durante la intoxicación tienen más riesgo de desarrollar psicosis esquizofreniforme que los que consumidores que no la presentan.

Es preciso hacer el diagnóstico diferencial entre la psicosis inducida por cocaína y la psicosis esquizofrénica con consumo de cocaína. En la psicosis inducida por cocaína hay antecedentes de consumo de cocaína, predominio de ideación paranoide y frecuentes ideas suicidas, sin que se presenten trastornos formales del pensamiento. El consumo de cocaína en pacientes esquizofrénicos se ha asociado con menor sintomatología negativa, menos sintomatología depresiva, menor socialización, empeoramiento del pensamiento abstracto, disminución de la efectividad de los antipsicóticos y aparición de efectos secundarios, como distonías y discinesias, con mayor incumplimiento de tratamiento y más reagudizaciones.

El uso de cocaína produce alteraciones neuropsicológicas, como déficit en la atención, concentración, aprendizaje, memoria visual y verbal, producción de palabras e integración visomotora. Las habilidades manuales, la fluencia verbal y la memoria a largo plazo no parecen afectarse.

No se dispone de un fármaco capaz de revertir los efectos causados por la cocaína. La intoxicación aguda es autolimitada y no suele precisar tratamiento. Cuando éste es preciso, se basa en medidas de apoyo en función de los síntomas médicos o psiquiátricos que se presenten. En casos de inquietud psicomotora leve se adoptará una actitud tranquilizadora, pudiendo usarse alguna benzodiazepina vía oral, preferentemente de vida media larga. En caso de inquietud psicomotora moderada o de agitación se empleará benzodiazepinas vía intramuscular o bien antipsicóticos si la agitación es intensa, o se acompaña de alteraciones del pensamiento o de la percepción, teniendo presente el riesgo de aparición de convulsiones. El trastorno psicótico inducido por cocaína se trata manteniendo al paciente en un ambiente tranquilo, administrando inicialmente benzodiazepinas o antipsicóticos, principalmente si hay riesgo de auto o hetero-agresión. La administración a largo plazo de antipsicóticos se aconseja cuando la sintomatología psicótica persiste más allá de 24-48 horas tras el cese del consumo de cocaína. Se prefiere los antipsicóticos atípicos por su mejor perfil de efectos secundarios.

Dependencia de cocaína

El uso de la cocaína se ve influido por factores personales, ambientales, por sus distintos preparados y diferentes vías de administración, y su consumo puede ser diario o esporádico. En cualquier modalidad puede hacerse un consumo leve, moderado o compulsivo con pérdida de control. Muchos consumidores parecen usarla de forma esporádica dentro de un contexto social y de ocio, pudiendo producirse intoxicaciones y trastornos conductuales, pero conservando la capacidad de control. Parece que sólo una parte de estos consumidores desarrollan una dependencia.

La dependencia de cocaína combina indicadores fisiológicos, psicológicos y conductuales. Un signo inicial lo constituye la creciente dificultad para resistirse a su consumo cuando se dispone de ella. Debido a su corta vida media se necesitan dosis frecuentes para mantener su efecto euforizante. Los sujetos con dependencia suelen presentar cambios de comportamiento en un periodo corto de tiempo. Son frecuentes las complicaciones físicas o psíquicas como ideación paranoide, comportamiento agresivo, ansiedad, depresión y pérdida de peso.

La dependencia de cocaína se asocia a dos patrones de administración: consumo episódico o consumo diario. En el patrón de consumo episódico, el uso de la sustancia está separado por varios días de no utilización, con ingestas elevadas en periodos cortos de tiempo (llamados “*speed runs*” o atracones), que terminan normalmente sólo cuando

Tabla 2. Sintomatología de abstinencia de cocaína.

<p>Fase 1: Crash (9 horas-4 días)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Temprana: Agitación, depresión, anorexia, “craving”Recaída. • Media: Fatiga, depresión, no craving, insomnio. • Tardía: Agotamiento, hipersomnia, hiperfagia, no craving.
<p>Fase 2: Abstinencia (1-10 semanas)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Temprana: Sueño normal, eutimia, bajo craving. • Media y tardía: Anhedonia, anergia, ansiedad, intenso cravingRecaída.
<p>Fase 3: Extinción</p> <ul style="list-style-type: none"> • Respuesta hedónica normal, eutimia, craving condicionadoRecaída.

se agota la sustancia. El consumo crónico y diario puede implicar dosis altas o bajas y tener lugar durante todo el día o estar restringido a unas pocas horas. Cuando el consumo es crónico y diario generalmente no hay grandes fluctuaciones de la dosis de un día para otro, pero sí que puede haber un incremento gradual de la dosis con el tiempo. El consumo crónico provoca por tolerancia, disminución de los efectos agradables y aumento de los disforicos.

Síndrome de abstinencia

Aunque durante tiempo se discutió la existencia de un síndrome de abstinencia a cocaína, actualmente se reconoce la existencia de un síndrome de abstinencia específico para la cocaína (Tabla 2). Los síntomas de abstinencia aguda (“*crash*”) se observan con frecuencia después de períodos de consumo de dosis altas y repetidas (“*runs*” o “*binges*”). Aparece entre pocas horas o algunos días después de la interrupción o reducción del consumo. Se caracteriza por alteraciones del apetito y el sueño, apatía, anhedonia y clínica depresiva. Tras las primeras horas de “bajón” o crash, caracterizadas por anorexia, insomnio, disforia y deseo intenso de cocaína, se produce una fase de varios días de duración con hipotimia, anhedonia, cambios bruscos de apetito y del sueño con hipersomnia o insomnio y, de forma característica y diferencial de la abstinencia a otras sustancias, bajo o nulo deseo de cocaína. Pueden aparecer síntomas depresivos con ideas o comportamiento suicidas, que constituye el problema más grave en esta fase. Posteriormente aparece disforia, ansiedad, irritabilidad y aumenta el “*craving*”. El ciclo atracón-bajón-abstinencia temprana sin deseo-deseo elevado se ajusta bien a los ritmos de consumo de fines de semana en el contexto lúdico, como es habitual para muchos consumidores con un patrón de abuso o dependencia. Sin embargo algunos dependientes tienen pocos o ningún síntoma demostrable de abstinencia al interrumpir su consumo. Se describe también un síndrome de abstinencia prolongado, con mantenimiento de la anhedonia, apatía y bajo deseo de cocaína, de hasta 10 semanas de duración.

Exploración del consumo y dependencia de cocaína

El consumo puede detectarse en muestras biológicas. Su detectabilidad depende de la dosis consumida, frecuencia de uso, diferencias individuales en el metabolismo de la sustancia, muestra biológica utilizada, momento de recogida de la misma en relación al momento del consumo y sensibilidad del método analítico utilizado. La indicación de solicitud de tóxicos se muestran en la Tabla 3.

Las pruebas de laboratorio determinan benzoilecgonina, metabolito de la cocaína, que permanece típicamente en orina 1-3 días después de una dosis única y algún día más en los consumidores crónicos de dosis altas. La presencia de una sustancia o su metabolito en la orina es un indicador de exposición previa a dicha sustancia y no de intoxicación en

Tabla 3. Indicaciones específicas para la solicitud de tóxicos en orina.

- **Identificación objetiva de los pacientes con historia de consumo.**
- **Despistaje de consumo en pacientes pertenecientes a grupos de alto riesgo.**
- **Despistaje de consumo en pacientes con alteraciones inexplicables de la conducta.**
- **Identificación objetiva del tipo/s de sustancia/s consumida/s.**
- **Seguimiento del tratamiento de deshabitación del paciente adicto (valoración de la eficacia terapéutica).**

el momento de la recogida de la muestra, dado que sus efectos psicoactivos duran sólo unas pocas horas, mientras que el urinoanálisis es capaz de detectar su presencia o la de sus metabolitos durante varios días.

En la evaluación de la dependencia a cocaína pueden ser útiles diversos cuestionarios específicos, aunque nunca pueden sustituir a la historia clínica. La intoxicación y dependencia de cocaína debe diferenciarse de las intoxicaciones y dependencias por anfetaminas o alucinógenos. Para ello son útiles las pruebas toxicológicas.

Los trastornos inducidos por cocaína presentan síntomas parecidos a los de los trastornos mentales primarios. Los dependientes de cocaína presentan a menudo síntomas depresivos que incluso cumplen criterios diagnósticos para el trastorno depresivo mayor. No es raro que presenten crisis de angustia, o síntomas comunes con fobia social, ansiedad generalizada o trastornos de la conducta alimentaria.

Los trastornos psicóticos inducidos por cocaína deben diferenciarse de la esquizofrenia de tipo paranoide. Existen otros trastornos inducidos por cocaína como delirium tras intoxicación, trastorno del estado de ánimo inducido, de ansiedad inducido, trastorno sexual o del sueño inducido por cocaína, que se diagnostican en lugar de intoxicación por cocaína sólo cuando los síntomas exceden de los habitualmente asociados a la intoxicación o abstinencia de cocaína y son de la suficiente gravedad como para merecer atención clínica independiente.

La dependencia de cocaína puede asociarse al trastorno por estrés postraumático, trastorno antisocial de la personalidad, trastorno por déficit de atención con hiperactividad, juego patológico, pornografía, otras adicciones comportamentales y otras dependencias de otras sustancias, especialmente de sedantes (alcohol o benzodiazepinas).

Tratamiento de la dependencia

El tratamiento del dependiente de cocaína debe seguir las líneas generales de cualquier terapéutica de la adicción (identificación del trastorno, desintoxicación y deshabitación o rehabilitación buscando un cambio de estilo de vida), respetando las peculiaridades de la cocaína como sustancia adictiva. Dado que el consumo de cocaína habitualmente puede ser interrumpido bruscamente sin que exista un riesgo médico significativo, la mayoría de los adictos pueden ser tratados desde el principio y de manera eficaz en programas ambulatorios con tratamientos psicológicos y farmacológicos. Los contratos terapéuticos, monitorización urinaria y sesiones educativas son también importantes. Durante el mismo se trata de minimizar la exposición del paciente a situaciones y personas que puedan facilitar el consumo, e involucrar en los planes de tratamiento a familiares y allegados significativos.

El tratamiento hospitalario se realiza si se da un consumo con severa alteración del funcionamiento social, complicaciones médicas o psiquiátricas, dependencia concurrente de otras drogas adictivas y/o incapacidad de detener el uso de cocaína durante el tratamiento ambulatorio.

La abstinencia aguda a cocaína no tiene un tratamiento específico. La administración de benzodiazepinas y la permanencia del paciente en un ambiente protegido suelen ser suficientes. Si aparece sintomatología depresiva severa, con riesgo de autoagresión, puede añadirse medicación antidepressiva, y si en el síndrome de abstinencia aparecen síntomas psicóticos se pautarán antipsicóticos.

La recaída en el consumo se relaciona con sus efectos reforzadores positivos, así como con estímulos ambientales

Tabla 4. Fármacos ensayados en el tratamiento de la dependencia de cocaína.

Agonistas de dopamina (DA) <ul style="list-style-type: none"> • carbegolida, amantadina (agonista DA) • bromocriptina (liberador DA) • L-dopa (precursor DA)
Inhibidores recaptación DA <ul style="list-style-type: none"> • estimulantes del SNC (<i>metilfenidato, pemolina</i>) • <i>modafinilo</i> (tb inhibidor recaptación glutamato) • antidepresivos (tb inhibidor recaptación NA y 5-HT) antidepresivos tricíclicos: desipramina otros antidepresivos: doxepina, maprotilina, IMAO, nefazodona bupropion, trazodona, paroxetina, fluoxetina, sertralina, escitalopram, mirtazapina
Inhibidor metabolismo de DA <ul style="list-style-type: none"> • carbidopa (inhibidor de la dopamina decarboxilasa) • selegilina (MAO-B) • <i>disulfiram</i> (inhibidor de la dopamina B-hidroxilasa)
Antagonistas DA <ul style="list-style-type: none"> • antipsicóticos clásicos • <i>antipsicóticos atípicos</i>
Otros tratamientos <ul style="list-style-type: none"> • litio • otros eutimizantes carbamazepina, valproato, gabentina, oxcarbamacepina, topiramato, tiagabina, vigabatrina, lamotrigina • precursores de los neurotransmisores L-triptófano, L-tirosina • otros ritanserina, ondansetrón, manzidol Agonistas opioides: metadona, buprenorfina Antagonistas opioides: naltrexona
Vacunas <ul style="list-style-type: none"> • inmunización activa frente a cocaína • transferencia de anticuerpos anti-cocaína
En cursiva: Fármacos actualmente más utilizados

o factores estresantes, que disparar el deseo de consumir. Esto puede ser parcialmente controlado mediante psicoterapia o psicofármacos.

El tratamiento farmacológico de la dependencia está orientado a revertir las alteraciones producidas por la cocaína sobre el sistema dopaminérgico como consecuencia de su uso prolongado, las cuales se consideran responsables de la disforia, del síndrome de abstinencia y de la anhedonia. Los tratamientos utilizados han sido diversos como agonistas y antagonistas dopaminérgicos, antidepresivos, eutimizantes, antipsicóticos, vacunas o terapia inmunológica con anticuerpos monoclonales entre otros. A pesar de que se han estudiado numerosos fármacos y que algunos estudios parecen ser prometedores, no existe en el momento actual ninguna medicación que haya demostrado una eficacia clara en el tratamiento de la dependencia de la cocaína (Tabla 4).

En el tratamiento de la adicción a cocaína se consideran fundamentales las intervenciones psicológicas como el

“counseling” (individual y grupal) y otras terapias conductuales. Las terapias cognitivo-conductuales representan el tratamiento de elección para el abordaje de los dependientes de cocaína. Estas terapias integran principios de la terapia de conducta, la teoría del aprendizaje social y la terapia cognitiva para desarrollar de estrategias que aumenten el control sobre sí mismo. Son eficaces tanto en formato individual como en grupo, y sus efectos se extienden en relación con el tiempo en tratamiento, más allá del mismo. Su combinación con otras modalidades terapéuticas (psicológicas o farmacológicas) aumenta su eficacia.

Bibliografía

Arias F, Padín JJ, Fernández-González MA. Consumo y dependencia de drogas en la esquizofrenia. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr* 1997; 25(6):379-89.

Becoña E, Cortés MT (Coord.). Guía clínica de intervención psicológica en adicciones. *Guías Clínicas Soci-drogalcohol basadas en la evidencia científica.* Valencia: Socidrogalcohol. 2008.

De Lima et al. Pharmacological treatment of cocaine dependence: a systematic review. *Addiction* 2002; 97:831-49.

Madoz-Gúrpide A, Ochoa Mangado E, Martínez Pelegrín B. Consumo de cocaína y daño neuropsicológico. Implicaciones clínicas. *Med Clin (Barc).* 2009; 132:555-9.

Lizasoáin I, Moro MA, Lorenzo P. Cocaína: aspectos farmacológicos. *Monografía cocaína. Adicciones* 2001; 13:36-46.

López-Muñoz F, Álamo C. Las drogas de abuso desde la perspectiva histórica En: *Avances en drogodependencias.* Álamo C, López-Muñoz, Rubio G. GAFOS 2008;3-40.

Llopis JJ. Dependencia, intoxicación aguda y síndrome de abstinencia por cocaína. *Monografía cocaína. Adicciones* 2001; 13:147-66.

Ochoa E. Cocaína y comorbilidad psiquiátrica. *Actas Esp Psiquiatr* 2000; 28:40-52.

OEDT. Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías. Informe anual 2009. Luxemburgo: Oficina de Publicaciones Oficiales de las Comunidades Europeas, 2009. www.emcdda.europa.eu

OMS. Clasificación Internacional de Enfermedades (Edición 10). Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor; 1992.

Terán A. (Coord.). Cocaína. *Guías Clínicas Soci-drogalcohol basadas en la evidencia científica.* Valencia: Soci-drogalcohol. 2008.

Volkow ND, Fowler JS. Addiction, a disease of compulsion and drive: involvement of the orbitofrontal cortex. *Cereb Cortex* 2000; 10(3):318-25.

1

1.7. Psicoestimulantes (anfetaminas, cafeína, etc.)

L. Miquel, M. Casas

Cafeína

La cafeína (1,3,7-trimetilxantina) es un psicoestimulante de la familia de las xantinas. Se encuentra en el café, el té, el cacao, el chocolate, el mate, en refrescos de cola y en las bebidas energéticas. Además, también se puede encontrar como compuesto en algunos medicamentos, principalmente antigripales y analgésicos. Se utiliza como estimulante menor y su consumo está ampliamente extendido en todo el mundo.

El principal mecanismo de acción por el cual la cafeína produce un efecto estimulante es mediante el bloqueo adenosínico. Además, se han propuesto otros mecanismos de acción para esta sustancia: inhibición de la fosfodiesterasa, movilización del calcio intracelular, interacción con los receptores opioides, interacción con los receptores benzodiazepínicos, agonista dopaminérgico directo, etc.

El consumo de té y café empieza aproximadamente en el siglo X en el mundo árabe. Progresivamente y con la llegada del comercio entre países se extiende su uso a nivel mundial. En diversas ocasiones su consumo fue prohibido dado que se le consideró un potente factor potenciador del espíritu crítico en las personas que lo bebían. En el siglo XIX, entre el colectivo médico, se establecieron dos posturas antagónicas frente al consumo de té y café. Para algunos médicos éstos promovían el posterior consumo de tabaco, alcohol, opio y otros estimulantes. Frente a ellos, los defensores de la cafeína que argumentaron que el riesgo potencial de abuso era menor que su beneficio como medicamento.

Clínica

En 1980, y siguiendo las recomendaciones de las investigaciones acerca del potencial de abuso de la cafeína, se incorporó la intoxicación de cafeína al DSM-III. Su uso crónico se asocia, frecuentemente, con fenómenos de dependencia y tolerancia de intensidad moderada, observándose clínica abstinerencial tras la interrupción del consumo. Los autores del DSM-IV-TR consideraron insuficientes los datos existentes para poder afirmar que los consumidores de café cumplen con los criterios de dependencia.

Sin embargo, sí se considera clínicamente significativo el cuadro producido por el consumo agudo o crónico de cafeína, denominado cafeinismo. Se considera que este trastorno puede aparecer con consumos de más de 250mg/d. La **Tabla 1** muestra la cantidad de cafeína que una persona ingiere a lo largo del día en función de la bebida o medicamento consumido. La sintomatología característica de la intoxicación por cafeína incluye: inquietud, nerviosismo, excitación, alteraciones del sueño, cambios del humor, pensamiento y lenguaje acelerado, rubefacción facial, diuresis, molestias gastrointestinales, contracciones musculares, taquicardia o arritmia cardiaca, unidos a períodos de gran actividad motora o agitación psicomotriz.

El DSM-IV-TR no incluye la clínica de abstinencia como un trastorno pues considera que este síndrome general no alcanza la suficiente gravedad. Sin embargo, algunas personas consumidoras crónicas que han desarrollado tolerancia tras la retirada del consumo presentan de forma muy frecuente cefaleas, mareos y fatiga. Algunas veces pueden aparecer otros síntomas como irritabilidad, cambios en el estado de ánimo, letargia, alteración del sueño, dificultad de la concentración, disminución del rendimiento laboral, bostezos y activación fisiológica moderada. Estos síntomas suelen aparecer 12-24 horas tras el último consumo de cafeína. Se ha considerado, además, que la cafeína puede estar implicada en algunos trastornos de ansiedad y del sueño.

Tabla 1. Equivalencias de la cafeína.

Una taza de café	50-100 mg
Una taza de té	50-75 mg
Un vaso de cola	35-50 mg
Barra de chocolate	5 mg
Fármacos (cafeína: componente asociado)	35-100 mg

Tratamiento

En los casos en que el consumo de cafeína produce problemas físicos y psicológicos se recomienda la reducción del consumo diario y, en los casos más graves, la abstinencia completa. Para evitar el síndrome de abstinencia se recomienda el descenso gradual del consumo de cafeína.

La intervención terapéutica deberá apoyarse en tratamientos psicoeducativos para mejorar la conciencia de los riesgos que comporta el consumo excesivo de cafeína así como de intervenciones conductuales y cognitivo-conductuales. No existe tratamiento farmacológico aprobado para tratar el cafeinismo, aunque se recomienda, en urgencias, el uso de benzodiazepinas para reducir los síntomas de nerviosismo e irritabilidad. Se aconseja beber agua cuando la persona tiene sed, o utilizar caramelos sin azúcar, beber refrescos descafeinados y evitar el uso de analgésicos que contengan cafeína.

Khat

El khat es el nombre común del *catha edulis*, un arbusto de África oriental. Los *catha edulis* crecen entre arbustos de café y se cultivan principalmente en Etiopía y Yemen, aunque también en parte de Kenia, Tanzania, Madagascar y Uganda. En Etiopía, su producción amenaza con desplazar al cultivo de café. Sus hojas frescas contienen cathinona (S-Alfa-aminopropiofenona) y las secas cathina (norpseudoefedrina). La cathina tiene una estructura química casi idéntica a la anfetamina aunque es tres veces menos tóxica. Al secarse las hojas, la cathinona se convierte en cathina. A parte de estas dos sustancias, las hojas contienen pequeñas cantidades de dexedrina o dextro-anfetamina, efedrina, y metanfetamina.

El khat se considera una droga ilegal, prohibida por la Organización de Naciones Unidas (ONU) y por la mayoría de los países, pero se consume legalmente en Yemen, Somalia y Etiopía. La cathinona está considerada un narcótico por la agencia antidroga estadounidense.

Clínica

La principal forma de consumo del khat es mediante el mascado de sus hojas o en infusiones de té. La cantidad media consumida por persona en una sesión de mascado de khat es de 100-200 g de hojas frescas. En Yemen las hojas tostadas y pulverizadas han sido usadas alguna vez para hacer una especie de "café". Las hojas secas pueden fumarse solas o mezcladas con cannabis o tabaco.

Sus efectos estimulantes son parecidos a los de las anfetaminas y sus derivados sintéticos, aumentando la liberación de dopamina y su recaptación sináptica. El inicio de acción empieza a los 20 minutos y dura hasta 4 horas. Produce hiperactividad física o mental, insomnio, reducción del cansancio y el apetito, optimismo, locuacidad, verborrea, excitación y euforia. Desencadenan una activación del sistema simpático (náuseas, vómitos, retención urinaria, estreñimiento, midriasis, boca seca, hipertermia, arritmias, rabdiomiolisis, etc).

La boca puede inflamarse tras el mascado (lengua vercosa y dientes marrones). La clínica abstinencial descrita tras su consumo consiste en alteraciones del estado anímico caracterizado principalmente por apatía y hipotimia, apa-

rición de astenia, hipersomnia, problemas gastrointestinales, dificultades respiratorias, etc. El abuso diario puede producir impotencia y en algunos casos se han descrito psicosis tóxicas como las de la anfetamina. El consumo crónico puede producir problemas cardiovasculares a largo plazo y disminución del deseo sexual.

El tratamiento consiste en medidas de soporte ante una situación de intoxicación. En casos de ansiedad o agitación psicomotriz se recomienda tratamiento con ansiolíticos.

Anfetaminas

Las anfetaminas, sintetizadas por primera vez en 1887, forman parte del gran grupo farmacológico de las feniletilaminas sustituidas. Actualmente las más consumidas son la dextroanfetamina y la metanfetamina, también conocida como «SPEED o cristal». A partir de 1927 se usaron en medicina por sus propiedades broncodilatadoras y en la década de los años treinta se extendió su utilización para el tratamiento de la Fiebre del Heno y el catarro común, dadas sus propiedades descongestionantes nasales. En el año 1933 se describió su acción sobre el Sistema Nervioso Central (SNC). El uso de las anfetaminas se generalizó a la población general tras su uso de forma masiva durante la Segunda Guerra Mundial para mejorar el rendimiento de los soldados y la moral en situaciones de estrés. Posteriormente, se recetaron en el tratamiento de la narcolepsia, la hipercinesia infantil, los cuadros depresivos moderados y, principalmente, la obesidad. Se dispensaban sin receta médica de manera que su uso se extendió con rapidez, sin control sanitario. Dado su potencial como estimulantes fueron utilizadas principalmente por aquellas personas que pretendían mejorar su rendimiento físico y mental a nivel laboral o académico como, por ejemplo, en deportistas, estudiantes y conductores de largas distancias.

A partir de 1960, las anfetaminas estuvieron directamente ligadas a distintos movimientos juveniles y de denuncia social. Se asoció el uso de anfetaminas al de otras sustancias ilegales como los opiáceos y alucinógenos aumentando así la peligrosidad a nivel psíquico y orgánico para el individuo consumidor.

Actualmente, han aparecido nuevos preparados como: DOC (4-cloro-2,5-dimetoxianfetamina); DOB (4-bromo-2,5-dimetoxianfetamina); Methydone; Bromo-dragonfly; TMA-2 (2,4,5 trimetoxianfetamina), etc. Debido al potencial de abuso de las anfetaminas se sintetizaron nuevos fármacos derivados — dietilpropiona, fentermina, fenfluramina, metilfenidato, pemolina, etc.— con una supuesta menor capacidad adictiva. Sin embargo, ninguno de ellos está libre del riesgo de generar abuso y dependencia, por lo que su prescripción debe estar estrictamente controlada.

Las feniletilaminas provocan, en el SNC, la liberación de dopamina y noradrenalina a nivel sináptico, actuando, además, como inhibidores de la recaptación de estos neurotransmisores. En menor medida estimulan directamente los receptores catecolaminérgicos e inhiben la enzima monoaminooxidasa.

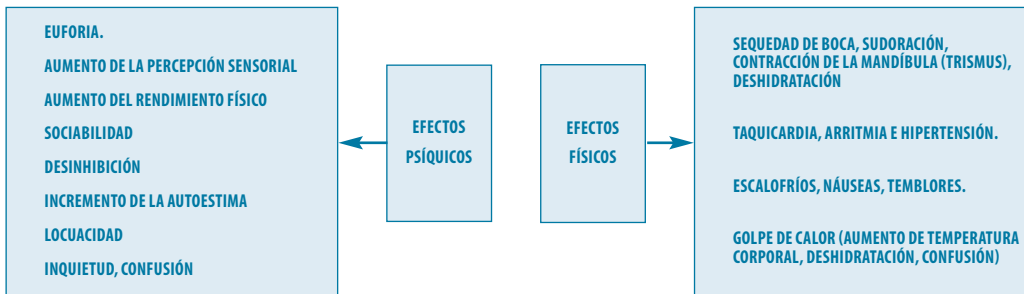
Según los informes realizados por el Plan Nacional sobre Drogas publicados en 2009, las consultas para tratamiento de las anfetaminas (0,8%), éxtasis y otros derivados de las feniletilaminas (0,4%) son menos frecuentes que las del resto de drogas legales e ilegales. Además, parecen tener un papel poco importante respecto del de otras sustancias en los admitidos por primera vez a tratamiento representando el 1,2% y 0,6%, respectivamente, del conjunto de primeras admisiones.

Clínica

Las anfetaminas se pueden encontrar en diferentes formulaciones galénicas (polvo, tabletas, cápsulas). Los efectos observados en el ser humano son dependientes de la vía de administración y la dosis. La vía de administración más utilizada es la oral, aunque se utiliza también la intravenosa o intranasal, en el caso del consumo de metanfetamina.

Se puede realizar un consumo abusivo de tipo episódico, los fines de semana o en períodos de exámenes para mejorar el rendimiento intelectual, seguido de períodos de abstinencia largos. En algunos casos, el consumo puede llegar a cronificarse, apareciendo un cuadro de dependencia.

Fig. 1 Síntomas y signos clínicos de las anfetaminas y sus derivados



A dosis bajas, estas sustancias producen sensación de relajación, de energía y de autoconfianza, disminuyen la fatiga, el sueño, el hambre y, al mismo tiempo, facilitan el aprendizaje. Estos efectos van aumentando de intensidad con la dosis, hasta un máximo a partir del cual, dentro de una gran variabilidad individual, provocan cambios conductuales desadaptativos y sintomatología psiquiátrica.

En los cuadros de intoxicación grave aparecen síntomas físicos de intoxicación, como dilatación pupilar, taquicardia, aumento de la tensión arterial, sudoración o escalofríos, náuseas y vómitos asociados a cambios conductuales desadaptativos, consistentes en un estado de alerta y agitación psicomotora, sentimientos de omnipotencia y grandiosidad. En algunos casos pueden llegar a producir autoreferencialidad y clínica psicótica en forma de ideas delirantes de perjuicio, con alteraciones perceptivas y conductas auto y heteroagresivas también llamado psicosis anfetamínica.

Las anfetaminas son cardiotóxicas. Se han descrito casos de infarto agudo de miocardio secundario a: vasoconstricción arterial de las carótidas, trombosis, e incremento de la demanda de oxígeno ante la presencia de taquicardia. Además, pueden producir disección aórtica aguda y vasoespasmos sin que exista daño arterial previo. El uso crónico puede causar hipertrofia ventricular, condición que predispone al infarto agudo de miocardio. También se han descrito accidentes vasculares cerebrales ya sean de causa isquémica o hemorrágica. La **Figura 1** resume los síntomas y signos más frecuentes producidos por el consumo de anfetaminas.

Tras la retirada del consumo de anfetaminas aparece el síndrome de abstinencia que comprende un estado de ánimo disfórico (depresión, irritabilidad, ansiedad) junto a fatiga, insomnio o hipersomnias y, en ocasiones, agitación psicomotriz que puede derivar a conductas violentas tendentes a la obtención del tóxico. Se suele resolver a las tres semanas aproximadamente.

Se ha descrito, asimismo, un cuadro de disminución del nivel de conciencia por anfetaminas que puede aparecer en las 24 horas siguientes al uso de esta sustancia, presentando alucinaciones táctiles y olfativas, junto con labilidad afectiva. Con frecuencia se presenta asociado a conductas violentas o agresivas que requieren contención. La **Tabla 2** muestra los diagnósticos relacionados con el consumo de anfetaminas según el DSM-IV-TR.

Derivados anfetamínicos

Tienen especial interés en la actualidad las feniletilaminas sustituidas, ya que son los psicoestimulantes ilegales que más se consumen entre la población juvenil. De ellas destacan la 3,4-metilendioxianfetamina (MDA o «droga de amor»), la 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA, «Adán» o «éxtasis») y la 3,4-metilendioxietanfetamina (MDEA, MDE o «Eva»), incluidas en el grupo de entactógenos. El término entactógeno se refiere a las sustancias usadas para obtener la experiencia subjetiva de sentirse «emocionalmente cerca» de la persona o personas con las que el individuo se relaciona. Entre todas estas sustancias destaca, en estos momentos, la MDMA o «éxtasis».

La MDMA fue sintetizada en 1912 por los Laboratorios Merck y patentada en 1914 sin que se llegara a comer-

Tabla 2. Diagnósticos según DSM-IV-TR relacionados con las anfetaminas.

Trastorno por Dependencia
Abuso de anfetaminas
Intoxicación
Abstinencia
Delirium por intoxicación
Trastorno psicótico inducido
Trastorno afectivo inducido
Trastorno de ansiedad inducido
Trastorno del sueño inducido

cializar. En 1953, el ejército de Estados Unidos se interesó por ella y realizó estudios toxicológicos en la Universidad de Michigan, que no fueron publicados hasta 20 años después. En la década de los años setenta se consiguió un procedimiento para resintetizarla y en 1976 se publicó el primer artículo científico. Con ello, se inició su consumo recreativo en Estados Unidos. Fueron muy utilizadas de forma experimental por psicoterapeutas con el objetivo de aumentar la introspección y facilitar la comunicación en sesiones de terapia individual y de grupo. En la década de los años noventa se extendió el uso de la MDMA a Europa. Durante unos años se especuló acerca del potencial de estas feniletilaminas sustituidas para producir psicopatología, sin embargo, no se ha evidenciado un claro aumento de patología dual, psicótica, depresiva o ansiosa asociada a su consumo en adolescentes.

Clínica

La dosis oral efectiva es de 75-150 mg. Los efectos se inician aproximadamente a los 20-60 minutos, apareciendo ansiedad leve, taquicardia, aumento de la presión arterial, bruxismo y tensión mandibular, hipertermia, hipercinesia, euforia y vivencia de una mayor introspección. Los efectos tóxicos generales de la MDMA son múltiples, destacando crisis hipertérmicas, deshidratación, arritmias, taquicardia, colapso cardiovascular, crisis convulsivas, coagulación intravascular diseminada, rhabdomiolisis, insuficiencia renal y muerte. También hay evidencia epidemiológica de la asociación del consumo de MDMA con síntomas psiquiátricos. Entre las reacciones agudas se describen las crisis de pánico, el insomnio y los flashbacks. A dosis altas pueden aparecer reacciones paranoides, así como ilusiones. De forma subaguda, pueden aparecer síndromes depresivos y ansiosos. El consumo crónico también se puede asociar a trastornos de la memoria.

Los estudios de neurotoxicidad provienen, principalmente, de la investigación animal y no puede descartarse un efecto tóxico de la MDMA sobre neuronas serotoninérgicas del SNC. En este sentido, ante un paciente consumidor de MDMA se debe tener en cuenta la elevada probabilidad de que éstos pacientes consuman, a su vez, de forma no pautaada, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, al haberse extendido la idea de que pueden reducir el daño en tales neuronas.

Tratamiento

A pesar de ser el consumo de anfetaminas frecuente, los estudios controlados realizados que han examinado los tratamientos farmacológicos y psicológicos son más bien escasos. El tratamiento farmacológico tiene como principal objetivo restablecer el estado disfuncional de diferentes sistemas de neurotransmisión. Según una revisión de la Cochrane, publicada en el 2009, cumplieron los criterios de selección cuatro estudios. En dos de ellos se evaluó la

amineptina contra el placebo y otros dos con mirtazapina (dosis de entre 15-60 mg/d) vs placebo en tratamientos de 14 días de duración. Ambos son antidepresivos, el primero (actualmente retirado del mercado por su potencial de abuso) es de la familia de los tricíclicos e inhibe selectivamente la recaptación de dopamina, y noradrenalina. La mirtazapina, mediante el bloqueo de los receptores alfa-2, aumenta los niveles de noradrenalina y serotonina a nivel sináptico. Ninguno de los dos fármacos fue efectivo para el tratamiento de la abstinencia de anfetaminas.

Otros tratamientos farmacológicos, con el objetivo de mejorar el estado hipodopaminérgico involucrado en la clínica abstinencial y el craving que se produce tras el abandono de las sustancias psicoestimulantes, han sido ensayados sin éxito, por ejemplo, algunos agonistas dopaminérgicos directos (bromocriptina, amantadina, pergolida) o indirectos (dexanfetamina, metilfenidato, bupropion). Sin embargo, en el caso del bupropion se ha descrito una reducción en los efectos subjetivos de la metanfetamina. La sertralina no demostró eficacia ante placebo para reducir el consumo de metanfetamina. Por otro lado, se han estudiado medicamentos como el modafinilo para mejorar los niveles de glutamato que quedan mermados tras el consumo crónico de anfetaminas sin que los resultados obtenidos sean suficientemente concluyentes. En el caso del uso de eutimizantes, concretamente el topiramato, se observó que aumentaba el efecto de la metanfetamina en vez de reducir el craving. Sin embargo, la naltrexona redujo el efecto reforzador de las anfetaminas y fue bien tolerado.

Actualmente se están estudiando, a nivel preclínico, fármacos que antagonizan el receptor CRF (Factor de Liberación de Corticotropina), el receptor dopaminérgico (D3) y el receptor canabinoide (CB-1) con el objetivo de reducir el consumo.

Para el tratamiento de la psicosis anfetamínica hay un estudio controlado aleatorizado que indica que tanto la olanzapina como el haloperidol pueden ser efectivos para mejorar la clínica psicótica, aunque los resultados deben interpretarse con precaución dado el tamaño muestral demasiado pequeño.

Sólo un estudio ha evaluado las intervenciones psicosociales en el tratamiento para las anfetaminas. Al parecer, el manejo de contingencias ha demostrado ser la intervención psicosocial más eficaz para el tratamiento de los pacientes con abuso o dependencia a psicoestimulantes.

Bibliografía

Casas M, Duro P, Pinet C. Otras drogodependencias. En: Vallejo Ruiloba J (Ed.). Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. Barcelona: Masson; 2009. p. 615.

Climent B, González V. Drogas Emergentes. En: Pereiro C (Ed.). Manual de adicciones para médicos especialistas en formación. Madrid: Socidrogalcohol; 2010. p. 637-67.

Darke S, Kaye S, McKetin R, Duflou J. Major physical and psychological harms of methamphetamine use. *Drug Alcohol Rev* 2008; 27:253–262.

Elkashaf A, Vocci F, Hanson G, White J, Wickes W, Tiibonon J. Pharmacotherapy of methamphetamine addiction: an update. *Subst abuse* 2010; 29:31-49.

Galanter M, Kleber HD (Ed.). Text book of substance abuse treatment. Arlington: The American Psychiatric Press; 2008.

Knapp WP, Soares BGO, Farrel M, Lima MS. Intervenciones psicosociales para los trastornos relacionados con el consumo de cocaína y anfetaminas psicoestimulantes (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG. (Ed.). Substance abuse. A comprehensive textbook. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005.

Observatorio Español sobre drogas: informe 2007. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid 2009.

Steven J Shoptaw, Uyen Kao, Keith Heinzerling, Walter Ling. Tratamiento para la abstinencia de anfetamina (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.

Shearer J. The principles of agonist pharmacotherapy for psychostimulant dependence. *Drug alcohol Rev* 2008;27:301-8.

Shoptaw SJ, Kao U, Ling W. Treatment for amphetamine psychosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 1. Art. No.: CD003026. DOI: 10.1002/14651858.CD003026.pub3.

2

Trastornos adictivos sin sustancias

2.1. Juego patológico

A. Ibáñez

Los problemas derivados de los juegos de azar no han sido objeto de estudio por parte de la Psiquiatría hasta épocas recientes, a pesar de ser ésta una cuestión que ha acompañado al hombre desde civilizaciones antiguas. Una de las primeras referencias se remonta a poco más de cien años, cuando Kraepelin describió la “manía del juego”, recogida después por Bleuler en su Manual de Psiquiatría. Desde principios del siglo XX el interés por el juego patológico fue en aumento, y autores de distintas escuelas empezaron a apuntar su posible naturaleza enfermiza en algunos sujetos que jugaban en exceso. Sin embargo el reconocimiento de la ludopatía como una entidad nosológica propia tuvo que esperar hasta 1980, cuando la *American Psychiatric Association* (APA) la introdujo bajo la denominación de “Juego Patológico” en su Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-III, definiendo por primera vez unos criterios diagnósticos específicos que contribuyeron a crear las condiciones necesarias para el desarrollo de la investigación sobre este trastorno. Posteriormente la Organización Mundial de la Salud (OMS), que no contemplaba la ludopatía en la Novena Revisión de su Clasificación Internacional de las Enfermedades a pesar de que su publicación fue sólo un año antes que el DSM-III, la incluyó como una categoría diagnóstica en la siguiente revisión, la CIE-10, publicada en 1992, lo que supuso el reconocimiento definitivo como enfermedad por parte de la comunidad científica.

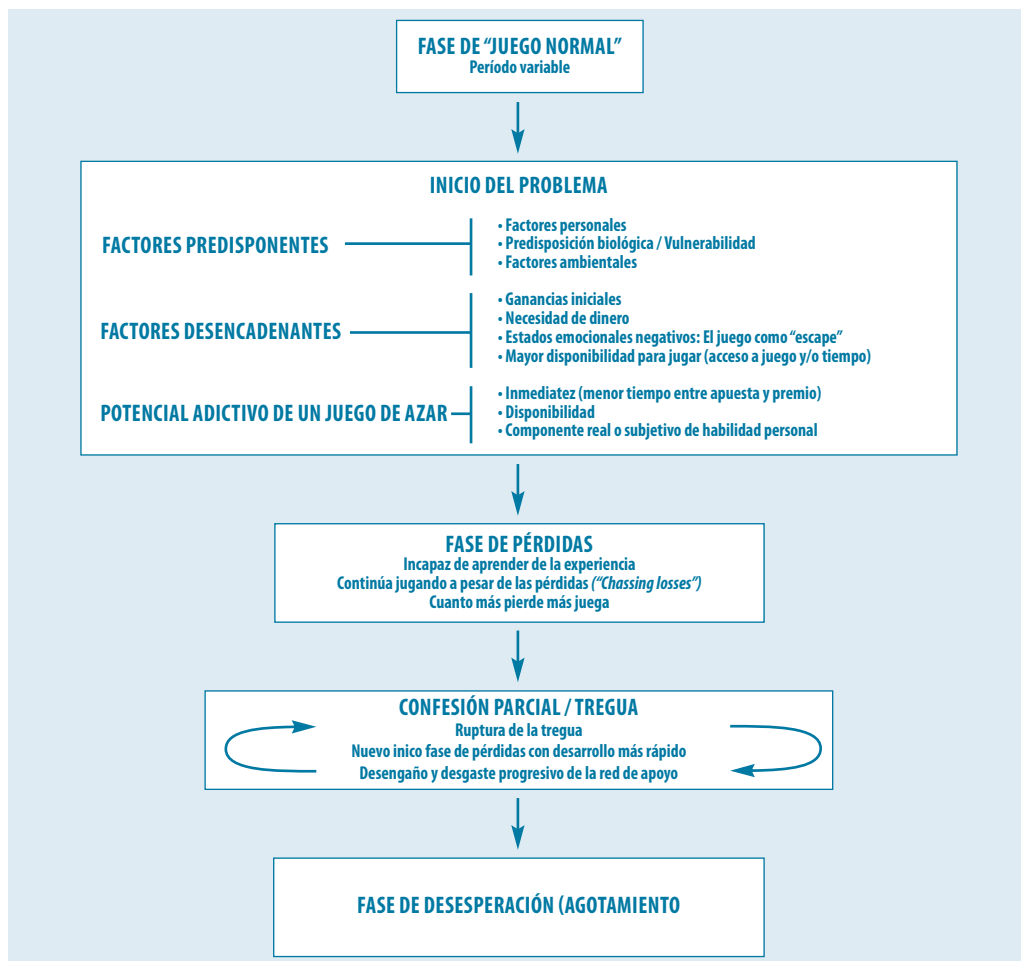
Desde entonces el interés por esta patología ha ido en aumento, como se muestra en la creciente investigación y producción de artículos en revistas científicas, en un intento de mejorar su delimitación diagnóstica, establecer su incidencia, prevalencia, mecanismos etiopatogénicos y procedimientos terapéuticos, si bien todavía es insuficiente el conocimiento de los mecanismos íntimos que dan lugar a esta patología y de su abordaje.

Aspectos clínico-conceptuales

El juego, que es una actividad normal para la mayoría de las personas, se convierte en el caso de los jugadores patológicos en una conducta que no es capaz de controlar. La OMS define la ludopatía en la CIE-10 como un trastorno caracterizado por la “presencia de frecuentes y reiterados episodios de participación en juegos de apuestas, los cuales dominan la vida del enfermo en perjuicio de sus valores y obligaciones sociales, laborales, materiales y familiares del mismo... esta conducta persiste y a menudo se incrementa a pesar de sus consecuencias sociales adversas tales como pérdida de la fortuna personal, deterioro de las relaciones familiares y situaciones personales críticas”.

En la historia natural del trastorno (**Figura 1**) se puede identificar una fase de “juego normal” durante un periodo de tiempo de duración variable. Tras dicho periodo el problema se inicia dependiendo de factores de predisposición

Figura 1. Historia natural de desarrollo del juego patológico.



y vulnerabilidad individual, en los que inciden factores ambientales relacionados con la disponibilidad de los juegos de azar y la accesibilidad a los mismos, así como el potencial adictivo de los juegos en los que se involucra el sujeto, siendo aquéllos con un menor intervalo de tiempo entre la apuesta y el premio los de mayor capacidad adictiva. Como factores desencadenantes, en ocasiones se refiere un periodo inicial de ganancias, ya sea real o debida al recuerdo selectivo que los ludópatas suelen tener para las ganancias junto a la minimización de las pérdidas. Según se va desarrollando el trastorno y comienzan las pérdidas importantes de dinero, el jugador es incapaz de aprender de la experiencia y continúa jugando con la falsa ilusión de intentar recuperarse. Precisamente ésta es una característica que se ha considerado por diferentes autores como esencial del juego patológico, denominándose la con el término anglosajón "chasing losses" ("persiguiendo/cazando las pérdidas", en una traducción literal), para explicar la conducta irracional del jugador quien en etapas posteriores, a pesar de las pérdidas en el juego, continúa jugando para intentar recuperarse; cuanto más dinero pierde, más intensa es esta conducta, por lo que se involucra en una espiral de comportamientos relacionados con el juego que cada vez controla menos. Comienzan las mentiras y los engaños para justificar los gastos de dinero o para pedir dinero prestado para seguir jugando o pagar las deudas contraídas. El juego va haciéndose dueño de la voluntad del sujeto y ocupa cada vez más parte de su tiempo. El ludópata, preocupado por el juego y por conseguir dinero para jugar, suele dejar a un lado las amistades y los hobbies, se deteriora

ran las relaciones de pareja y familiares, y repercute en su rendimiento académico o laboral. De esta manera, los afectados por este trastorno pueden arriesgar sus empleos, acumular grandes deudas, mentir y a menudo acaban cometiendo actos delictivos de distinta índole (hurtos en el medio familiar o laboral, falsificación de firmas para conseguir créditos, robos, estafas, etc...) con el objetivo de obtener dinero para jugar o para pagar las deudas contraídas como consecuencia del juego. El ludópata puede presentar ideación suicida como forma de escapar de la situación en la que se encuentra, culminando en un porcentaje no desdeñable de casos en diversas conductas suicidas, ya sea como forma de llamar la atención sobre su problema y pedir ayuda o con auténtica finalidad autolítica.

En cuanto a los criterios diagnósticos, los propuestos en la CIE-10 (Tabla 1) son cuatro que deben cumplirse en su totalidad, siendo uno de ellos un criterio temporal que requiere un mínimo de dos episodios de juego repetitivo en 1 año para poder realizar el diagnóstico. A diferencia de éstos, los criterios propuestos por el DSM-IV (sin cambios en el DSM-IV-TR), son más descriptivos y reflejan los aspectos clínicos más relevantes anteriormente descritos, debiéndose cumplir al menos 5 de los 10 ítems señalados en el primer criterio, y añadiendo un criterio de exclusión, el episodio maniaco (Tabla 2). En el borrador del DSM-5 se mantienen los mismos criterios, con la propuesta de disminuir el umbral de criterios requeridos para el diagnóstico, así como eliminar el criterio 8 (actos delictivos) por considerar los autores que no aporta información relevante para el diagnóstico.

A lo largo de estos años se han desarrollado distintos modelos conceptuales donde enmarcar esta patología:

- Las clasificaciones internacionales, tanto la americana DSM en sus distintas ediciones desde el DSM-III hasta el actual DSM-IV-TR publicado en el 2000, como la CIE-10 de la Organización Mundial de la Salud, han considerado hasta ahora el juego patológico como un trastorno en el control de los impulsos.
- Un segundo modelo, compatible con el anterior pero poniendo el énfasis en otro aspecto de la conducta, es el que considera a la ludopatía como una adicción sin sustancia. De hecho, el borrador del DSM-5 contempla la

Tabla 1.- Criterios diagnósticos de Juego Patológico según el manual DSM-IV (1994) y DSM-IV-TR (2000) de la Asociación Psiquiátrica Americana.

A. COMPORTAMIENTO DE JUEGO DESADAPTATIVO, PERSISTENTE Y RECURRENTE, COMO INDICAN POR LO MENOS CINCO (O MÁS) DE LOS SIGUIENTES ÍTEMS:
(1) preocupación por el juego (p. ej., preocupación por revivir experiencias pasadas de juego, compensar ventajas entre competidores o planificar la próxima aventura, o pensar formas de conseguir dinero con el que jugar)
(2) necesidad de jugar con cantidades crecientes de dinero para conseguir el grado de excitación deseado
(3) fracaso repetido de los esfuerzos para controlar, interrumpir o detener el juego
(4) inquietud o irritabilidad cuando intenta interrumpir o detener el juego
(5) el juego se utiliza como estrategia para escapar de los problemas o para aliviar la disforia (p. ej., sentimientos de desesperanza, culpa, ansiedad, depresión)
(6) después de perder dinero en el juego, se vuelve otro día para intentar recuperarlo (tratando de «cazar» las propias pérdidas)
(7) se engaña a los miembros de la familia, terapeutas u otras personas para ocultar el grado de implicación con el juego
(8) se cometen actos ilegales, como falsificación, fraude, robo, o abuso de confianza, para financiar el juego
(9) se han arriesgado o perdido relaciones interpersonales significativas, trabajo y oportunidades educativas o profesionales debido al juego
(10) se confía en que los demás proporcionen dinero que alivie la desesperada situación financiera causada por el juego
B. EL COMPORTAMIENTO DE JUEGO NO SE EXPLICA MEJOR POR LA PRESENCIA DE UN EPISODIO MANÍACO.

Tabla 2.- Criterios diagnósticos de Ludopatía según la clasificación CIE-10 (1992) de la Organización Mundial de la Salud (CIE-10, Criterios diagnósticos de investigación, 1993)

SE DEBEN CUMPLIR TODOS (A, B, C Y D)
A. Presencia de dos o más episodios en un periodo de al menos un año.
B. Estos episodios carecen de provecho económico para el individuo y sin embargo se reiteran a pesar de los efectos perjudiciales que tienen a nivel social y laboral y sobre los valores y compromisos personales.
C. El sujeto describe la presencia de un impulso intenso a jugar difícil de controlar, y afirma ser incapaz de dejar de jugar mediante el único esfuerzo de su voluntad.
D. Preocupación con pensamientos o imágenes mentales relacionados con el acto de jugar o con las circunstancias que lo rodean.

reclasificación del Juego patológico junto con los trastornos relacionados con sustancias en un apartado único que se denominaría “Adicción y Trastornos relacionados”.

- Otras teorías señalaban como fundamentales el arousal (nivel de activación) y el rasgo temperamental “búsqueda de sensaciones” (*sensation seeking*) en el desarrollo del trastorno.
- Algunos autores han postulado que el juego patológico podría ser una variante de la patología afectiva, desde los que contemplaban el juego como una manifestación de un trastorno depresivo de base, a los que lo consideran últimamente como parte del espectro bipolar.
- También reciente es la conceptualización del juego como una entidad dentro del espectro de los trastornos obsesivo-compulsivos. A pesar del amplio debate creado en torno a esta teoría, hay numerosos datos a favor del modelo de ludopatía como adicción sin sustancia, desde el paralelismo entre los criterios diagnósticos de la ludopatía y los propuestos para las adicciones en las clasificaciones internacionales, el solapamiento de las características clínicas del juego patológico y los criterios de la OMS para las conductas adictivas en la CIE-10, la alta comorbilidad entre ambos trastornos, la historia familiar, los hallazgos neurobiológicos comunes y la respuesta al tratamiento.

Aspectos epidemiológicos

La mayoría de los estudios epidemiológicos obtienen unas cifras de prevalencia de ludopatía en población general que oscilan entre el 0,5 y el 2,5% de los adultos estudiados. En un meta-análisis realizado sobre 119 estudios llevados a cabo en Estados Unidos y Canadá, los autores estiman una prevalencia de 1.14% de los adultos en 12 meses y de 1.6% a lo largo de la vida. Sin embargo, nuevos estudios realizados en muestras amplias comunitarias, como el *National Epidemiology Survey on Alcohol and Related Conditions* (NESARC) realizado sobre una población de 43.093 sujetos adultos y el *National Comorbidity Survey Replication* (NCSR), obtienen una prevalencia inferior, entre el 0.42% y el 0.6% de la población estudiada. Por otro lado, existe una alta proporción de la población, que si bien no cumplen criterios para el diagnóstico de ludopatía, tienen una excesiva implicación en conductas relacionadas con el juego, siendo considerados como “jugadores problema”, por el alto riesgo que presentan de desarrollar el trastorno, estimándose la prevalencia de este grupo entre el 2,5 y el 4% de la población estudiada. El número de criterios cumplidos para considerarse en esta categoría ha ido cambiando sucesivamente, pasando de 3-4 criterios requeridos inicialmente hasta al menos 1 de los 10 ítems del DSM-IV requeridos en el estudio NCSR, con lo que el porcentaje de jugadores problema se situaba en el 2.3%. La prevalencia de la ludopatía es mayor en los núcleos urbanos comparado con los rurales, especialmente en los barrios más pobres, y aumenta también en las zonas donde hay una mayor oferta de juegos de azar, fundamentalmente aquéllos con mayor capacidad adictiva (inversamente proporcional al tiempo transcurrido entre apuesta y premio).

En estudios llevados a cabo sobre poblaciones de jóvenes (adolescentes, universitarios, etc.) han mostrado cifras alarmantes de prevalencia de juego patológico, cercanas e incluso superiores al 5% en los varones. El contacto con el juego en una edad vulnerable, propiciada por la mayor oferta social de juegos de azar, es un factor de gran importancia que contribuye a la explicación de este hallazgo.

En cuanto al sexo, diversos autores han señalado que la mayoría de los jugadores patológicos en tratamiento son varones. Entre los grupos de Jugadores Anónimos, se estima que la proporción de mujeres se sitúa entre el 2 y el 10%. Sin embargo los estudios epidemiológicos sobre población general ofrecen datos que sugieren una prevalencia de ludopatía en la población femenina muy superior, de forma que aproximadamente un tercio de los jugadores patológicos serían mujeres.

La edad de inicio del trastorno suele ser en la adolescencia o en adultos jóvenes en el caso de los varones, y algo más tarde en las mujeres. Sin embargo, la progresión desde las primeras apuestas hasta el desarrollo del juego patológico es más rápido en las mujeres que en los hombres.

El curso natural del trastorno es crónico, aunque el patrón del juego puede ser continuo o episódico. Si bien puede haber períodos libres de juego, con más frecuencia se observa un curso fluctuante con un empeoramiento progresivo, en el que puede haber sustitución de unos juegos por otros, o la asociación de varios en el tiempo. Sin embargo estas características podrían ser sólo aplicables a un subgrupo de ludópatas, aquéllos que buscan tratamiento y que podrían ser los más graves. Según datos recientes de dos muestras comunitarias americanas, una de ellas el NESARC, se ha estimado que aproximadamente un tercio de los jugadores patológicos se recuperan espontáneamente, por lo que el curso natural del trastorno puede ser diferente a lo recogido hasta ahora en las clasificaciones internacionales.

El tipo de juego objeto de la ludopatía varía según la oferta social, siendo aquéllos con un intervalo menor entre la apuesta y el premio los que tienen mayor capacidad adictiva. En este sentido destacan las llamadas “máquinas tragaperras”, que constituyen el principal problema en países, como España, donde su distribución es amplia y de fácil acceso a la población (ubicación en lugares públicos, como establecimientos de hostelería, bares, etc.). También son problemáticos los bingos y casinos. Otro tipo de juego caracterizado por la inmediatez en los resultados y que constituye en la actualidad un serio y creciente problema por ser el juego de mayor crecimiento en nuestro medio, está constituido por la amplia oferta del juego de apuestas “online”, que va desde juegos de casino (sin necesidad de desplazarse y sin un control de entrada en los mismos), juegos de máquinas y una gran variedad de apuestas deportivas y relacionadas con todo tipo de competiciones en tiempo real, que también se han establecido en forma de locales de apuestas en nuestro país. Por otra parte, juegos de azar con apuestas como loterías, quinielas, etc., tienen menor poder adictivo, y son excepcionales los casos de ludópatas con este tipo de juegos.

Comorbilidad

Los índices de comorbilidad psiquiátrica son muy elevados entre los pacientes con ludopatía, estimándose entre el 60-90% de los pacientes según diversos estudios. Aunque los porcentajes encontrados son variables según los autores, todos ellos, tanto los realizados en población clínica, como en muestra comunitaria (NESARC), señalan que los trastornos comórbidos más frecuentes en el juego patológico son los trastornos de personalidad, seguido por los trastornos por abuso/dependencia de alcohol, los trastornos afectivos y los trastornos de ansiedad. Si bien el porcentaje global de comorbilidad y la gravedad son similares en varones y mujeres, se ha observado una mayor frecuencia un trastorno afectivo comórbido en mujeres, mientras que los varones presentan con mayor frecuencia un trastorno por abuso o dependencia de alcohol.

La comorbilidad en la ludopatía es un aspecto que cobra una gran relevancia ya que los jugadores patológicos con comorbilidad presentan una mayor gravedad, y por otra parte la comorbilidad puede condicionar la evolución y el plan terapéutico, que debe incluir siempre el tratamiento del trastorno comórbido.

Etiopatogenia

Si bien la investigación sobre el origen de la ludopatía está sólo en sus inicios, disponemos de algunos datos sobre su etiopatogenia y fisiopatología. Además de las teorías que destacan el componente psicológico, hay datos en la actualidad sobre la implicación de mecanismos neurobiológicos en la etiopatogenia. Por otra parte, estudios de epidemiología genética sobre muestras amplias de gemelos apuntan a la existencia de factores genéticos de vulnerabilidad que pueden predisponer al desarrollo de la ludopatía, de forma que ésta parece constituirse como un modelo de trastorno en parte genéticamente condicionado y en parte socialmente provocado.

En cuanto a las teorías psicológicas, los psicoanalistas fueron los primeros en intentar explicar el origen de la ludopatía, resaltando la influencia de distintos factores psicológicos como esenciales en el desarrollo de esta patología. Posteriormente los autores conductistas la han intentado explicar como una conducta aprendida resultado de un proceso de refuerzo. Por su parte, las teorías cognitivas destacan el papel que los pensamientos irracionales y las distorsiones cognitivas tienen en el desarrollo y mantenimiento del juego patológico (ilusión de control, recuerdo selectivo de las ganancias, minimización de las pérdidas, etc.).

En relación a los mecanismos neurobiológicos, el hallazgo más replicado en el juego patológico es el funcionamiento deficitario del sistema serotoninérgico, según apuntan los resultados de distintos estudios: la respuesta anómala en pruebas de estimulación con agentes serotoninérgicos como clomipramina, metil-cloro-fenilpiperazina y más recientemente con sumatriptán; la disminución de la actividad de la enzima monoamino oxidasa B (MAO-B) plaquetaria; la disminución del principal metabolito de la serotonina, el ácido 5 hidroxil-indolacético (5-HIAA) en líquido cefalorraquídeo (LCR), aunque otros estudios no confirman este hallazgo; la disminución del triptófano libre en plasma recientemente observado así como la respuesta favorable a fármacos serotoninérgicos.

Los datos sobre la implicación dopaminérgica derivan sobre todo de estudios indirectos y de genética molecular que implican receptores dopaminérgicos, ya que las determinaciones de los niveles del neurotransmisor y sus metabolitos en plasma, orina y LCR apuntan datos discordantes. Por otro lado es evidente el paralelismo clínico con las adicciones a sustancias y el papel de la vía dopaminérgica del refuerzo en el desarrollo de esta patología, según apuntan investigaciones de distinta naturaleza. Otros estudios que involucran a la dopamina en la etiopatogenia de la ludopatía son los que constatan el desarrollo de juego patológico en algunos pacientes con Enfermedad de Parkinson cuando inician tratamiento con fármacos dopaminérgicos, observado también cuando se utiliza como terapia específica una estimulación bilateral del núcleo subtalámico.

También hay datos que apuntan a una disfunción noradrenérgica, menos estudiada en general, y se ha visto una disminución de la noradrenalina en orina y de su principal metabolito el 3 metoxi-4 hidroxifenilglicol (MHPG) en plasma y LCR, así como una respuesta anómala tras la estimulación con la clonidina (agente noradrenérgico).

Diversos estudios de neuroimagen se han llevado a cabo en jugadores patológicos con el objetivo de investigar posibles áreas cerebrales implicadas etiopatogénicamente en el trastorno. Así en un estudio con resonancia magnética funcional, se ha encontrado en ludópatas una actividad reducida en el córtex frontal y orbitofrontal, en ganglios basales y en tálamo comparado con controles, mientras que otro estudio evidenció una activación reducida en el área ventral estriatal y ventromedial, sugiriendo una implicación del sistema mesolímbico de recompensa similar a la observada en pacientes con dependencia de sustancias. En un estudio realizado con PET, se encontró un patrón compatible con el aumento de activación límbica durante tareas de juego con dinero en jugadores patológicos.

Otra área que ha cobrado reciente interés en la investigación sobre ludopatía es la relacionada con la disfunción neurocognitiva a la que algunos autores atribuyen un papel clave en la etiología, el desarrollo y el mantenimiento de las adicciones. En estudios realizados en jugadores patológicos, así como en adicciones a sustancias, se ha evidenciado un déficit en la capacidad de tomar decisiones que equilibren la gratificación a corto plazo y las consecuencias negativas a largo plazo sugiriendo que en pacientes con ludopatía existe una disfunción en el área prefrontal que afectaría al cortex orbitofrontal, dorsolateral prefrontal y ventro medial frontal según los distintos estudios.

Otras investigaciones recientes sobre la etiopatogenia del juego patológico se enmarcan en el ámbito de la genética molecular, y en particular se han basado en el análisis directo mediante estudios de asociación (comparan la fre-

cuencia alélica encontrada en un grupo de pacientes con un determinado trastorno con la hallada en un grupo control) de polimorfismos en posibles genes candidatos, elegidos en función de su teórico papel etiopatogénico. En estudios preliminares realizados por nuestro grupo, encontramos una asociación con variantes alélicas hipofuncionantes de los genes responsables de la síntesis de la monoamino-oxidasa A y del transportador de serotonina en ludópatas varones, y del receptor de dopamina DRD4 en ludópatas mujeres, comparado con controles del mismo sexo. Otros autores han investigado el papel de otros genes dopaminérgicos, encontrando asociación de variantes alélicas del gen del receptor DRD1 y DRD2 con el juego patológico. La contribución genética al desarrollo del trastorno sería variable en cada individuo y presenta diferencias en función del sexo que podrían estar relacionadas con variaciones en las manifestaciones clínicas observadas según el género. Con los datos disponibles se postula un modelo de herencia poligénica multifactorial, en la que determinadas variantes alélicas de algunos genes actuarían como factores que confieren susceptibilidad para el desarrollo del trastorno en algunos individuos.

Abordaje terapéutico

En la actualidad el tratamiento del juego patológico exige en primer lugar una evaluación exhaustiva del caso, para asegurar el correcto diagnóstico, con especial atención al diagnóstico diferencial (conductas de juego excesivo que no corresponden al trastorno de juego patológico), así como el diagnóstico de otros trastornos comórbidos (trastorno de personalidad, abuso/dependencia de sustancias, trastornos afectivos, etc.), que requieren también un abordaje terapéutico asociado.

El juego patológico en sí mismo requiere una intervención terapéutica multimodal, atendiendo a las distintas áreas de afectación del individuo, así como las consecuencias del trastorno en distintos ámbitos (familia, pareja, social, laboral, económico, legal). El abordaje del trastorno incluye una intervención psicoterapéutica, cuya eficacia ha sido demostrada en un metanálisis que incluyó un total de 22 estudios con distintas modalidades de intervención y 1434 sujetos. A este tratamiento puede asociarse en algunos casos un tratamiento farmacológico, que será diferente en función de la evaluación que hemos hecho del sujeto.

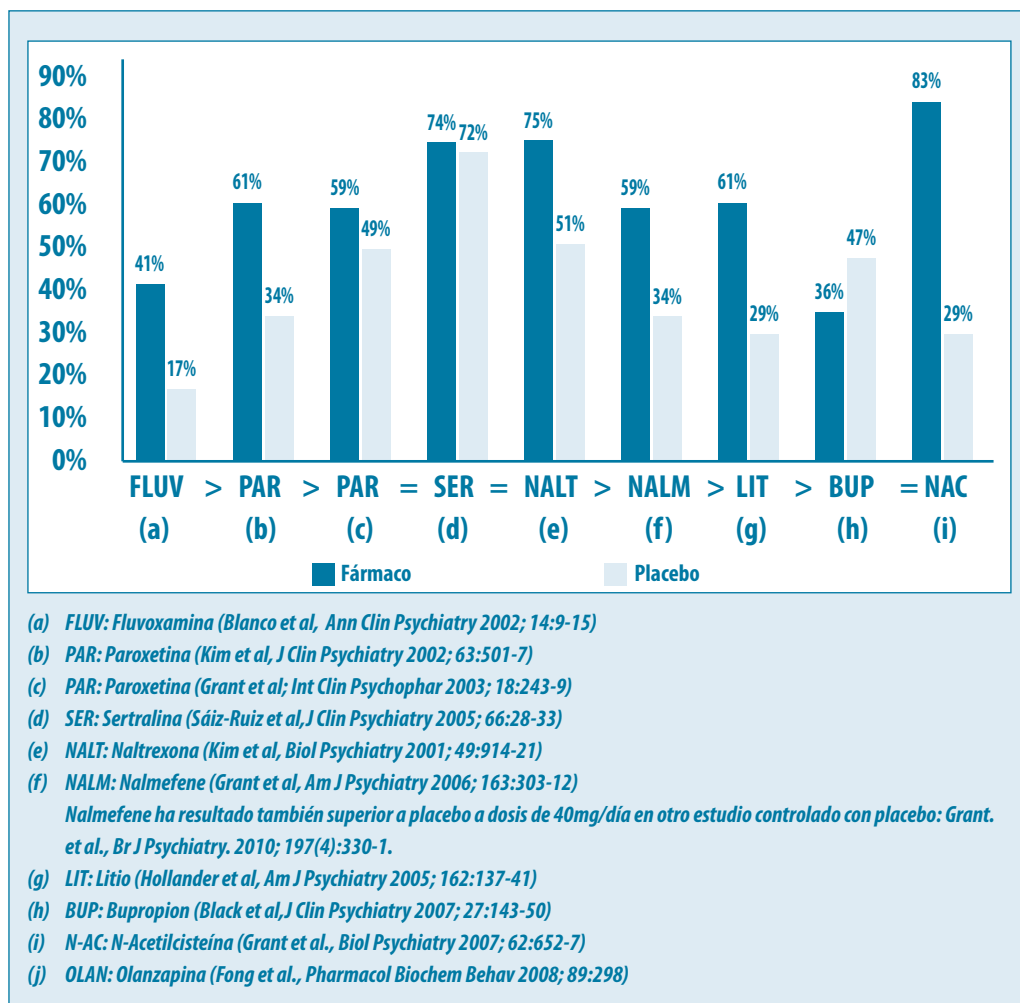
Desde el punto de vista psicoterapéutico, las primeras aportaciones proceden de la aplicación del enfoque psicodinámico en el tratamiento del juego patológico. A partir de los años 60 cobran relevancia los autores de la escuela conductista, y se inician tratamientos con esta orientación, entre los que se incluyen técnicas aversivas, técnicas reductoras de la ansiedad como la desensibilización imaginada o el entrenamiento en relajación, técnicas de control de estímulos y técnicas de exposición in vivo con prevención de respuesta, informándose de su eficacia en el tratamiento del juego patológico en casos aislados y en algunos estudios controlados. Posteriormente se introdujeron técnicas de reestructuración cognitiva en el tratamiento de la ludopatía. De todas las modalidades de tratamiento anteriores, la terapia cognitivo-conductual es la que parece tener más eficacia en el tratamiento de la ludopatía comparada con un grupo control, ya sea a nivel individual o con formato grupal que añade ventajas de identificación y modelado con otros miembros, y siempre incluyendo una especial atención a la prevención de recaídas. Mucho más reciente y prometedora, y con evidente paralelismo con el abordaje actual de las adicciones, es la utilización de la entrevista motivacional como recurso terapéutico en la ludopatía, cuya eficacia ya ha sido documentada en estudios preliminares, que han mostrado resultados similares a los obtenidos con terapia cognitivo conductual. Por otro lado hay que señalar la importancia de otras modalidades de abordaje como los Grupos de Autoayuda, que a veces es el único recurso disponible, y cuya eficacia ha sido también avalada por estudios comparativos. En ocasiones habrá que realizar una intervención terapéutica familiar y/o de pareja, así como asesoramiento en cuestiones económicas (para afrontar las deudas) y legales.

Desde el punto de vista farmacológico, los fármacos que se han mostrado eficaces en estudios doble-ciego controlados con placebo y cuyo efecto beneficioso a corto plazo ha sido avalado por un metanálisis son principalmente los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y los antagonistas opioides. También un fármaco del grupo de los estabilizadores del ánimo como el litio ha mostrado su eficacia en la ludopatía, pero en el estudio

sólo se reclutaron pacientes con juego patológico y un trastorno del espectro bipolar comórbido, por lo que falta por determinar su eficacia en el resto de los ludópatas (Figura 2). Los ISRS se han mostrado eficaces en el juego patológico a pesar de ausencia de sintomatología de ansiedad y depresión comórbida, si bien se requieren dosis más altas de las utilizadas habitualmente para estos trastornos. Los antagonistas opiodes resultan más eficaces en los casos con mayores impulsos o deseos para jugar. En cualquier caso la eficacia sólo se ha establecido en tratamientos a corto plazo ya que la mayoría de los estudios se han diseñado con una duración limitada a 8 ó 12 semanas y como mucho alcanzan los 6 meses de seguimiento. Otros fármacos que han sido objeto de investigación en estudios doble ciego ofrecen resultados dispares: el bupropion y la olanzapina no mostraron eficacia frente a placebo, la N-acetil-cisteína fue más eficaz que placebo en un estudio con un número muy limitado de casos, y el modafinil, que se valoró en un episodio de juego, mostró una mayor eficacia en pacientes con alta impulsividad comparado con los menos impulsivos. También se han investigado fármacos con otros diseños, como nefazodona, citalopram, escitalopram, valproato, topiramato, etc., pero al no incluir comparación con placebo, los resultados son más difícilmente interpretables.

Figura 2: Tratamiento farmacológico en la ludopatía: Resultados de estudios doble ciego controlados con placebo.

Se señala en el gráfico el porcentaje de respuesta al tratamiento, indicando si la diferencia entre el fármaco activo y el placebo es estadísticamente significativa (>) o no hay diferencias (=).



Sin embargo, y a pesar de los resultados prometedores de los distintos estudios, la investigación en este ámbito ha puesto de manifiesto notables problemas metodológicos entre los que destacan: el alto porcentaje de abandonos (25-60%); la elevada respuesta a placebo (30-70%); el seguimiento limitado (mayoría 8-16 semanas); la ausencia de instrumentos estandarizados para la evaluación; la diversidad en las variables de eficacia utilizadas para medir los resultados que dificultan la comparación; problemas en relación con las muestras (tamaño, representatividad, generalización, subtipos, género, edad); limitaciones en el análisis estadístico; la desigual aplicación de intervenciones psicosociales; y la ausencia de estudios comparativos entre los tratamientos farmacológicos y las intervenciones psicológicas y psicosociales. Todos ellos representan retos en la investigación futura del abordaje terapéutico en el juego patológico.

Bibliografía

- Grant JE, Potenza MN, Eds.* Pathological Gambling: A clinical guide to treatment. Washington, DC: American Psychiatric Press, Inc; 2004
- Iancu I, Lowengrub K, Dembinsky Y, Kotler M, Dannon PN.* Pathological gambling: an update on neuropathophysiology and pharmacotherapy. *CNS Drugs.* 2008;22(2):123-38. Review.
- Ibáñez A, Saiz J. (2000).* La ludopatía: una “nueva” enfermedad. Barcelona: Masson, S.A.; 2000.
- Ibáñez A, Saiz J.* Adicciones comportamentales: Juego patológico. En: Vallejo J, Leal C, Eds. Tratado de Psiquiatría. Vol I. Barcelona: Grupo Ars XXI de Comunicación SL; 2010, pags. 897-912.
- Kessler RC, Hwang I, LaBrie R, Petukhova M, Sampson NA, Winters KC, Shaffer HJ.* DSM-IV pathological gambling in the National Comorbidity Survey Replication. *Psychol Med* 2008; 38:1351-60
- Pallesen S, Mitsem M, Kvale G, Johnsen BH, Molde H.* Outcome of psychological treatments of pathological gambling: a review and meta-analysis. *Addiction* 2005; 100(10):1412-22.
- Pallesen S, Molde H, Arnestad HM, Laberg JC, Skutle A, Iversen E, Støylen IJ, Kvale G, Holsten F.* Outcome of Pharmacological Treatments of Pathological Gambling. A review and Meta-Analysis. *J Clin Psychopharmacol* 2007; 27:357-364.
- Petry NM, Stinson FS, Grant BF.* Comorbidity of DSM-IV pathological gambling and other psychiatric disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2005; 66:564-74
- Shaffer HJ, Hall MN, Vander Bilt J.* Estimating the prevalence of disordered gambling behavior in the United States and Canada: a research synthesis. *Am J Public Health.* 1999 Sep;89(9):1369-76.
- van Holst RJ, van den Brink W, Veltman DJ, Goudriaan AE.* Brain imaging studies in pathological gambling. *Curr Psychiatry Rep.* 2010 Oct;12(5):418-25. Review.

Introducción

Internet constituye actualmente un fenómeno muy relevante por el gran número de usuarios (muchos cientos de millones de personas en todo el mundo), los profundos cambios sociales que está introduciendo (en el trabajo, en la economía, en la educación, en la transmisión de información, en las relaciones sociales, etc.), y por habernos permitido conocer el mundo de otra forma (por el acceso a través de Internet a otras personas, culturas, informaciones, ideas, etc.).

La red de Internet se ha extendido en pocos años gracias a la difusión de los ordenadores, la fibra óptica, las conexiones inalámbricas y una tecnología que ha permitido abaratar los costes de esos elementos tecnológicos y ser accesibles a millones de personas en todo el mundo. En España se calcula que hay 24 millones de internautas. Por ello es indudable que Internet tiene muchas cosas buenas, al permitirnos acceder a mucha información en tiempo real, contactar más fácilmente con personas en cualquier lugar del mundo, acceder a una cantidad casi ilimitada de información, etc. Pero, también tiene consecuencias negativas cuando hay un mal uso de la red. Por ejemplo, dos de los contenidos preferidos por los internautas, el sexo y el juego, están asociados con las adicciones. Por ello, el mal uso de la red puede llevar a la adicción a Internet. Hoy sabemos que no sólo se puede tener adicción a las drogas, al alcohol y al tabaco, sino también a distintos comportamientos que se hacen en exceso (ej., el juego patológico). Uno de estos comportamientos con capacidad de producir adicción es Internet.

El fenómeno de Internet es nuevo, tan nuevo, que hace pocos años nadie nos podíamos imaginar que tuviese el desarrollo que ya tiene hoy. Pero también aparecen los adictos a Internet. Tener toda la información disponible en una pantalla (subjetivamente, el acceso al mundo) puede llevar a algunas personas a no diferenciar lo real (el mundo real) del mundo imaginario o representado (el de la pantalla de ordenador y su procesamiento subjetivo) y, especialmente, no saber organizar el tiempo y creer que éste se optimiza mejor accediendo a la información por Internet.

La adicción a Internet

Pero para hablar con propiedad de adicción a Internet tenemos que utilizar los mismos criterios que le aplicamos a cualquier otra adicción. En este sentido, lo adecuado es seguir los criterios del DSM-IV que se aplican para el abuso y dependencia de sustancias, cuando sospechamos de un caso de adicción a Internet, adaptados al problema de Internet. En la práctica esto es lo que han hecho distintos investigadores, aunque otros han propuesto criterios algo distintos. Como luego veremos, también hay que diferenciar claramente si estamos hablando de adicción a Internet en general o bien la persona usa Internet de modo abusivo para realizar en ella su adicción (ej., al juego) o para solventar con el tiempo de uso de Internet otros problemas psicopatológicos (ej., su fobia social) (**Tabla 1**).

Fue Iván Goldberg quien propuso la existencia formal del trastorno de adicción a Internet. De ahí que los primeros estudios sobre este trastorno se adecuasen a los criterios diagnósticos del consumo de sustancias o del control de los impulsos. Poco después Kimberly Young elaboró una escala para evaluar la adicción a Internet (específicamente “uso problemático de Internet”), adecuando la misma a los criterios del DSM-IV para la dependencia de sustancias. Esta es la escala más utilizada en este campo, a pesar de que disponemos de más de una docena de escalas para

evaluar esta adicción. Sin embargo, de los 8 ítems que incluye la escala consideraba que tenía que cumplir 5 de ellos (en el DSM-IV para la dependencia de sustancias hay que cumplir 3 de 7). Si analizamos los ítems que propone Young se aprecia que son propios y de ahí que precise más estudio dicha escala en relación a criterios externos. A partir de aquí, en los últimos años, se ha expandido el interés por la adicción a Internet, junto al surgimiento de estudios sobre su epidemiología, casos clínicos y distintos tratamientos para la misma. Aún así, no hay una definición de adicción a Internet comúnmente aceptada, aunque hay muchas coincidencias entre las distintas propuestas. Tampoco conocemos con exactitud la etiología de este trastorno. En la **Figura 1** presentamos un modelo explicativo en función de la información de que disponemos sobre el mismo.

Una explicación clara y comprensiva de la adicción a Internet nos la proporciona Greenberg cuando afirma que “hay abundantes pruebas que sugieren que en la mayoría de estas conductas (si no en todas) se producen cambios neuroquímicos que implican el aumento de la dopamina y de otros neurotransmisores vinculados al circuito del placer. Lo que, al parecer, sucede en realidad es que estas personas se vuelven adictas a una disponibilidad elevada de este tipo de neurotransmisores” (p. 190). Y, junto a ello “la droga de elección parece menos importante que el hecho de que estas tecnologías producen alteraciones en el estado de ánimo y en la conciencia y siguen un programa de reforzamiento de razón variable, que es, como ya resulta conocido, muy resistente a la extinción” (p. 190).

Figura 1. Modelo sobre la adicción a Internet

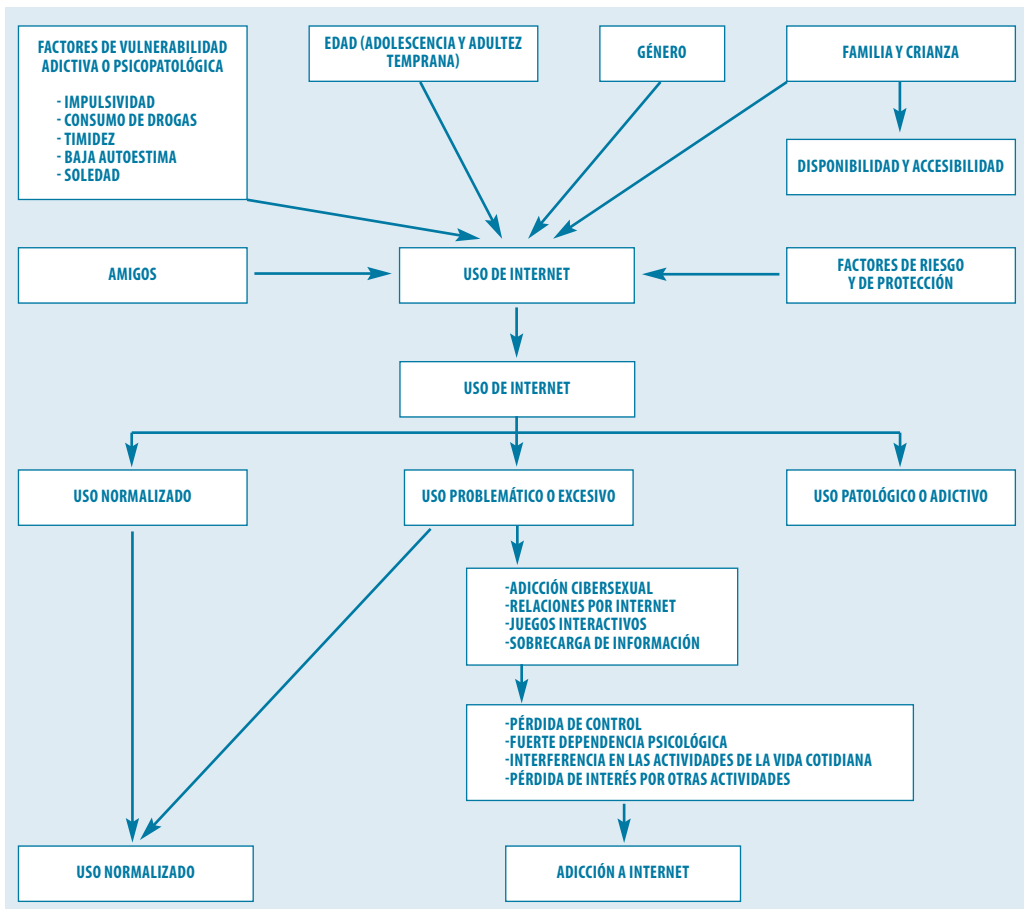


Tabla 1. Recursos de Internet potencialmente adictivos.

• Redes sociales virtuales
• Pornografía on-line
• Cibersexo
• Webcams
• Correo electrónico
• Casinos virtuales
• Compras on-line
• Portales de subastas
• Juegos de rol y videojuegos interactivos
• Consolas portátiles
• Navegación por Internet

Epidemiología

Disponemos de pocos estudios epidemiológicos sobre la adicción a Internet. Tenemos además dos problemas en los estudios que se han realizado: 1) no siempre están claros los criterios utilizados para hablar de dependencia o adicción a Internet, o los instrumentos no tienen una validación externa, y 2) muchos de estos estudios se han realizado por Internet, lo que reduce de modo importante su representatividad para la población general.

Se han realizado estudios tanto en adultos como en adolescentes. En adultos, de los pocos estudios realizados con una adecuada metodología, su prevalencia oscila entre el 0.3 y el 0.7%. Greenfield llega a estimar que la adicción a Internet afecta a un 6% de sus usuarios. Un número adicional abusarían del mismo. Distintos investigadores consideran que, de los estudios epidemiológicos realizados, el número de adictos reales está sobrerrepresentado.

En adolescentes se encuentran prevalencias muy variables, especialmente en los países asiáticos como China, Taiwan y Corea, que oscilan del 1 al 38%. Para los adolescentes se han llegado a proponer criterios diagnósticos específicos para los mismos. Además, los que tenían adicción también tenían mayor psicopatología y abusaban más de sustancias.

En España, en distintos estudios realizados sobre esta temática, especialmente en adolescentes, el uso problemático oscila entre el 3 y el 4%. Tanto en este caso como en los anteriores el problema es que estos datos son provisionales al no tener un claro criterio externo sobre qué criterios definen la adicción a Internet.

Evaluación y diagnóstico

A día de hoy no se ha reconocido la adicción a Internet como un trastorno formal ni en el DSM-IV ni en el CIE-10. Hay interés en que se incluya en el DSM-V, aunque hay división de opiniones sobre incluirlo o no. A favor tiene que, en países como Corea del Sur, Taiwán o China, la adicción a Internet es hoy ya un grave problema de salud pública. Como sabemos, desde el surgimiento de los ordenadores, éstos se han extendido por todo el mundo, y con la aparición de Internet su uso se ha multiplicado.

Sabemos que lo que caracteriza a una persona con una adicción es que la misma es el centro de su vida y ha perdido el control ante ella. Si no puede realizar esa conducta (llamar por el móvil, ver la televisión, jugar a la máquina tragaperras, ir de compras, estar conectado a Internet) se encuentra mal. Este encontrarse mal puede ir desde estar

continuamente pensando en lo que no puede hacer porque está en la escuela, con su familia comiendo, en el autobús, o en cualquier lugar, hasta dolerle la cabeza, el estómago, o tener molestias generales porque no puede hacer aquello que quiere hacer. Por ello, se encuentra obsesionado por aquello que quiere hacer, y piensa que tiene que hacerlo. Y, si se da cuenta de que lo que hace lo hace en exceso, no es capaz de controlarse, de reducir esa conducta o de llevar una vida normal como hacen la mayoría de las personas. Al final los problemas que le producen por dedicarle un tiempo excesivo repercuten, si es adolescente, en los estudios, en las relaciones con los amigos, en las relaciones con los profesores, con los padres, y con las otras personas de su entorno. Si es adulto repercute en su trabajo, en su familia, en su economía, en sus amigos, etc. Así sólo le interesa aquello que se relaciona con su adicción. Es como si el resto del mundo no existiese o no le interesa que exista, a excepción de la conducta adictiva en la que está implicado, implicado permanentemente.

En relación a las propuestas que se han realizado para tener unos criterios diagnósticos para la adicción a Internet destacan las de Young, que considera que aquellas personas que se privan del sueño para invertir tiempo en la red (durmiendo menos de 5 horas); descuidan otras actividades importantes como el tiempo con la familia, las relaciones sociales, el trabajo o el cuidado de la salud; reciben quejas en relación con el uso de la red de alguien cercano, como la pareja o el jefe; piensan en la red constantemente, incluso cuando no está conectado a ella; e intenta limitar el tiempo de conexión pero sin conseguirlo o engañarse pensando que se van a invertir unos minutos y darse cuenta después de que ya han pasado varias horas, serían elementos característicos de la adicción a Internet. En la **Tabla 2** indicamos los criterios que ha propuesto para el diagnóstico.

También se han desarrollado varias escalas para evaluar la adicción a Internet. El único problema que tienen las mismas es que no tenemos un criterio externo de validez de las mismas. Es de esperar que en los próximos años se clarifique esta cuestión.

Cuando sospechamos que una persona tiene adicción a Internet podemos utilizar los criterios propuestos por Young (**Tabla 2**) o adaptar los criterios del DSM-IV para el abuso y dependencia de sustancias para Internet. Luego habrá que evaluar si tiene comorbilidad asociada (ej., depresión mayor, trastornos de ansiedad, trastorno de control de los impulsos, trastorno bipolar, trastornos de personalidad, etc.). También debemos conocer los tratamientos médicos, psicológicos y psiquiátricos que haya realizado en el pasado. Es importante evaluar su relación con el uso de

Tabla 2. Criterios propuestos por Young para el diagnóstico de adicción a Internet.

1. ¿Te preocupas por Internet (piensas sobre la última actividad que realizaste en Internet o anticipas la siguiente sesión de Internet?)
2. ¿Sientes la necesidad de utilizar Internet durante períodos cada vez más amplios de tiempo con el fin de sentirte satisfecho?
3. ¿Has realizado de forma repetida esfuerzos que han fracasado para controlar, limitar o determinar el uso de Internet?
4. ¿Te sientes intranquilo, malhumorado, deprimido o irritable cuando intentas limitar o parar el uso de Internet?
5. ¿Sigues en Internet más tiempo del que originalmente habías pensado?
6. ¿Has arriesgado o puesto en peligro relaciones interpersonales, oportunidades laborales, educativas o profesionales, a causa de Internet?
7. ¿Has mentido a los miembros de tu familia, a tu terapeuta o a otras personas para ocultar tu grado de implicación en Internet?
8. ¿Utilizas Internet como una forma de escapar a los problemas o para aliviar el estado de ánimo negativo (por ej., sentimientos de desamparo, culpa, ansiedad, depresión)?

Nota. Solo se evaluaría cuando el uso de Internet no es esencial para el trabajo o los estudios. Se haría el diagnóstico de adicción a Internet cuando la persona cumple 5 o más criterios y durante al menos 6 meses.

Internet (tiempo dedicado, páginas que usa, tipo de adicción a Internet, etc.), con su familia (especialmente discusiones o problemas con su pareja), con sus amigos, trabajo, posibles problemas físicos causados por su conducta (ej., problemas de sueño o insomnio, cefaleas, problemas de vista o motóricos, etc.), áreas de su vida que cubre utilizando Internet (ej., soledad, depresión), conductas, pensamientos y sentimientos relacionados con el uso que hace de Internet, uso excesivo de caféina o de productos estimulantes cuando están toda la noche conectados, o muchas horas ininterrumpidamente, y conductas problema que le causa su adicción o por la que ha pedido ayuda.

¿Hay un solo tipo de adicto a Internet?

Se cae habitualmente en el error de considerar que hay un solo tipo de adicto a Internet. Sin embargo, con mucha frecuencia Internet es el medio de poner en práctica otras adicciones, problemas personales o psicopatológicos que tiene el individuo. Distintos recursos de Internet son potencialmente adictivos. Young ha clasificado los adictivos a Internet en cuatro categorías: la adicción cibersexual, las relaciones (virtuales) en Internet a través de chats y sistemas de mensajería instantánea, el juego en Internet y la sobrecarga de información (navegación excesiva por la red y la inacabada búsqueda de datos).

1) La adicción cibersexual. Es lo que ocurre en aquellos individuos que ven, descargan e intercambian o comercian con pornografía online o que se implican en chats de pornografía online en directo. No debemos olvidarnos de que uno de los tipos de páginas más vistas en Internet son las pornográficas, de ahí el problema adictivo que puede producirse en personas vulnerables a verlas, seguir viéndolas y acabar en un proceso adictivo hacia las mismas.

2) Las relaciones (virtuales) en Internet a través de chats y sistemas de mensajería instantánea (ciber-relaciones). Una de las posibilidades que ofrece Internet es la conexión con otras personas a través del chat. Actualmente existen chats de todo tipo aunque se diferencian en chats públicos, en los que uno puede anotarse y participar sin existir restricciones para su uso, y chats privados, que son aquellos que han puesto en marcha un grupo restringido de personas y en el que para acceder a ellos hay que tener una clave.

Los chats tienen la posibilidad de intercambiar puntos de vista, participar en foros de opinión y discusión, enterarse de muchas cosas, etc. Pero hay varios tipos de chats que se orientan al ocio y tiempo libre. De ellos destacan aquellos orientados a los contactos con gente y los que tienen como objetivo buscar relaciones de todo tipo con otras personas. Aquí es donde se han producido problemas en algunas personas. La relación humana cara a cara nunca puede ser la misma que la que establecemos a través de una máquina u ordenador. En el cara a cara vemos a la persona, observamos como actúa y como piensa, sabemos en cierto modo como es, sin que nos pueda engañar fácilmente porque la vemos. En los chats nunca podemos asegurar esto. Nos tenemos que imaginar como es la persona que tenemos al otro lado; al no conocerla no sabemos si lo que nos dice es o no cierto, si estará o no abusando de nuestra confianza. Precisamente, en niños y adolescentes, el entrar en chats orientados a hacer relaciones o amistades puede ser una fuente de problemas, cuando de este juego simbólico se pasa al conocimiento real de las personas. Por ello, con frecuencia vemos en la prensa abusos de adultos a menores a partir de un teórico ingenuo chat. La vida es real, el chat es virtual, no sabemos que hay detrás de él ni detrás de la persona con la que nos comunicamos.

Hoy sabemos que aquellas personas que utilizan en exceso el chat suelen tener asociados problemas como depresión, ansiedad y alteraciones del sueño. Cuando una persona piensa que “sin el chat no puedo vivir” es probable que tenga un problema de adicción que exige ayuda profesional. Una de las características de muchas personas enganchadas a los chats es que tienen un grave problema de soledad, de falta de habilidades sociales o no saben comunicarse adecuadamente con los demás.

- 3) Compulsiones en la red (especialmente el juego en Internet, las compras por Internet o invertir en bolsa usando Internet). En este grupo se considera que el problema actualmente más importante es el juego patológico en Internet. Dentro de los juegos en Internet se han diferenciado dos tipos, el interactivo (juegos de casinos, juegos multiusuarios, subastas) y el no interactivo (juegos tradicionales como solitario, buscaminas, etc.). Hay que considerar cuando éste es el caso si Internet es la causa o es el medio por el que la persona juega.
- 4) Sobrecarga de información (navegación excesiva por la red y la inacabada búsqueda de datos). Estos individuos dedican una cantidad de tiempo desproporcionado a buscar, recoger y organizar la información. Nunca tienen información suficiente, buscan más y más. No saben donde está el límite. Pueden ser individuos perfeccionistas, obsesivos, maníacos, con trastornos de personalidad u otros trastornos psicopatológicos. Hay un elemento opuesto a éste que es el de aquellas personas que no quieren saber nada de la tecnología, e incluso desarrollan problemas físicos o psicológicos relacionados con ella. Es lo que se conoce como tecnoestrés.

Adicción a Internet y comorbilidad

Como ocurre con otras adicciones, la comorbilidad es frecuente en este trastorno, estando asociada a trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad, abuso de sustancias, trastornos de personalidad y trastornos psicóticos. También a características de los individuos como bajo estado de ánimo y aislamiento social. Todo esto sugiere la similitud de la comorbilidad de los adictos a Internet, y de tener casi los mismos factores de riesgo y de protección, que las personas con adicción a sustancias.

Sin embargo no todo son factores de riesgo, como pueden ser varios de los anteriores, sino que se considera que si tiene un adecuado ajuste emocional, Internet entonces le puede ser útil y beneficioso, tanto para los adolescentes que hacen un uso mayor de Internet por su novedad, disponibilidad de tiempo y utilidad, como en los adultos. En cambio, cuando está presente el desajuste emocional ello le va a acarrear problemas.

Factores de riesgo y de protección

Los factores de riesgo y factores de protección para la adicción a Internet son semejantes a los que vamos a encontrarlos para la adicción a otras sustancias psicoactivas. Como un ejemplo, en un estudio en nuestro medio, en jóvenes de la población general de 14 a 21 años, los probables adictos a Internet no tenían diferencias en la escala de salud, implicación en salir de marcha o motivación para salir de marcha o para consumir drogas que los no adictos; los que tenían probable adicción a Internet tenían mayor cantidad de modelos de conducta desviada, mayor conflicto familiar, mayor nivel de depresión, menor felicidad, mayor agresividad, y mayor nivel de déficit en habilidades sociales que los que no tenían adicción a Internet. La inclusión de las variables del estudio de los distintos dominios considerados (sociodemográficas, comunidad, familia, escuela, amigos y características personales) para predecir la adicción a Internet, en un análisis multivariado mediante funciones discriminantes, indica que las variables significativas para la predicción de la adicción a Internet son: conflicto familiar, déficit en habilidades sociales, y buen rendimiento escolar.

En relación a las personas vulnerables, el proceso que puede llevar al inicio de la adicción sugiere que la persona quiere fundamentalmente conectar con otras personas, así como conseguir el placer en la vida cotidiana y evitar el dolor y el sufrimiento. Si esto interfiere, con el paso del tiempo, en el funcionamiento de la vida cotidiana, entonces queda la puerta abierta para la adicción a Internet.

Tratamiento

La realidad clínica de esta adicción es que en nuestro medio hay escasos casos que demandan tratamiento específicamente por la adicción a Internet. La situación es distinta en los países asiáticos (ej., China, Corea del Sur, Taiwán) y en Estados Unidos. Cuando se presentan estos casos en nuestro medio, suelen ser espectaculares y, además, algunos de ellos han sido aireados en la prensa, con lo que se ha producido un efecto de amplificación de un problema a niveles que no se corresponden con la realidad epidemiológica ni clínica. De todos modos, el problema existe, aunque es minoritario, y es previsible el aumento del mismo en la clínica en los próximos años. Aquí tiene sentido distinguir el uso, del mal uso, del abuso y de la dependencia. Además, en muchos casos, Internet no es el problema que tiene el individuo, sino que es el medio que utiliza para su problema (ej., los jugadores patológicos que utilizan Internet para jugar, los fóbicos sociales que se aíslan usando Internet, las personas con trastornos de personalidad antisocial que usan Internet para cometer delitos, las personas con problemas de pareja que chatean en busca de relaciones en Internet, etc.). Por ello hay que distinguir entre el adicto a Internet del adicto en Internet (ej., adicto al sexo, juego, etc.), el cual utiliza en este último caso la tecnología ofrecida por Internet para llevar a cabo su adicción.

Cuando existe realmente una adicción a Internet lo que caracteriza a esa persona es un uso anómalo de la red, que se aprecia en un tiempo de conexión anormalmente alto, de forma permanente, que va más allá de lo que es normal en la mayoría de los usuarios. La persona adicta a Internet suele dedicarle de 40 a 80 horas semanales al uso de Internet, tiempo que dedica a navegar por la red sin tener que hacerlo por motivos de trabajo. La fascinación inicial por Internet puede llevar a tiempos de conexión altos al principio, por la novedad, pero luego tienen que regularse a un tiempo prudente y normal. Se considera que una persona que esté conectada más de cinco horas al día, por el mero hecho de estarlo, no porque lo necesite para su trabajo, para sus estudios, o para una búsqueda de algo que necesita realmente, probablemente tiene problemas con el uso de Internet. Si a esto añadimos una utilización solitaria, sin contacto con personas de su alrededor y que al tiempo intenta buscar la interacción social en la red, es casi seguro que tiene problemas. La utilización de chats durante muchas horas, sin ver a la(s) persona(s) realmente, ni saber como es o como piensa de verdad, suele indicar que la persona puede tener problemas personales, de relación, de aislamiento, o de que tiene que buscar ayuda lo antes posible. Notemos que Internet es una fuente cada vez más importante de problemas de pareja cuando existan, por los contenidos utilizados en Internet, aislamiento, cambio en las prioridades vitales, etc.

Aunque no podemos a día de hoy afirmar que disponemos de tratamientos basados en la evidencia para la adicción a Internet, podemos clasificar los tipos de tratamientos existentes en farmacológicos, psicológicos, de autoayuda y de internamiento. La mayoría de los modelos de tratamiento están basados en el tratamiento del alcoholismo y del juego patológico. También han surgido, como ocurre en temas nuevos, procedimientos no científicos y esotéricos (ej., su tratamiento con Karaoke en Corea del Sur).

A nivel farmacológico se han probado distintos fármacos como el Escitalopran y los ISRS. Aunque son estudios de casos, o ensayos abiertos, los primeros resultados indican que con ellos se reduce el número de horas que las personas están conectados a Internet.

Dentro de los tratamientos psicológicos destacan los llevados a cabo por Young aplicando tratamientos cognitivo-conductuales. Estos tratamientos se han aplicado para el perfil del adicto a Internet que hoy conocemos (Tabla 3). De modo especial destaca su estudio en el que trató a 112 adictos a Internet a lo largo de 12 sesiones de tratamiento y posterior seguimiento de 6 meses. El tratamiento cognitivo-conductual que aplicó tenía tres componentes: a) cogniciones: reestructuración cognitiva de las cogniciones y creencias negativas, distorsiones cognitivas y racionalizaciones; b) conducta: conseguir un uso moderado o controlado de Internet (pasando por un período de abstinencia); cambio de estilo de vida para organizar la vida sin Internet; autorregistro del uso diario de Internet; entrenamiento asertivo, relajación, ensayo de conducta, desensibilización sistemática, modelado, reforzamiento, automanejo, nuevas habilidades sociales; y, c) otras áreas: problemas de pareja, burnout laboral, problemas con compañeros de trabajo, problemas académicos. Los resultados indicaron que los pacientes mejoraron con el tratamiento y esta mejoría se mantenía en el seguimiento en áreas como el manejo del tiempo, las relaciones interpersonales, la función sexual, el implicarse en actividades distintas a las online, o la abstinencia del acceso problemático a Internet. No indica porcentajes de abstinencia o recuperación de la adic-

Tabla 3. Perfil del adicto a Internet.

• Persona joven.
• Varón.
• Profesión liberal.
• Clase media-alta.
• Buen nivel cultural.
• Suele tener conocimientos de tecnología y de inglés.
• Pérdida de control: confunde o no es capaz de ver la diferencia entre el uso y el abuso.
• Suelen tener factores de vulnerabilidad: aburrimiento, timidez, introversión, carencia de relaciones, falta de habilidades, baja autoestima, etc.

ción pero en otros parámetros hay diferencias entre la entrada en tratamiento y el alta.

Otra cuestión importante es el tratamiento de la comorbilidad. Dado que suele ser frecuente que padezcan otros problemas, esto lo hay que tener en cuenta para tratar tanto la adicción como los problemas asociados a la misma.

Lo que queda claro en este tipo de problema es que hay que adaptar el tratamiento para cada caso, lo que exige aplicar terapia individual. También en muchas ocasiones es imprescindible aplicar terapia familiar o de pareja. Igualmente puede ser muy útil la terapia grupal y mismo los grupos de autoayuda, que el curso del tratamiento, positivo o negativo, va a influir en el éxito o fracaso de la vida familiar (ej., riesgo de divorcio o separación), laboral, escolar, legal, etc., que es una conducta con problemas de adherencia terapéutica, y que es muy difícil o imposible llegar a un nivel 0 de hacer esta conducta.

Conclusiones

No cabe duda de la relevancia que tiene Internet actualmente. Aunque tiene claros aspectos positivos, también tiene efectos negativos, como es la adicción a Internet. Como síntesis de todo lo anterior, y de distintos estudios sobre la adicción a Internet, podemos indicar a modo de síntesis y conclusión que:

1) Disponemos de pocos estudios fiables sobre la adicción a Internet. Con frecuencia se confunde el uso y el abuso con la adicción o dependencia. Los pocos datos que hay de otros países indican que la adicción a Internet no llega al 1% de la población.

2) ¿A quién afecta este trastorno? Hay varios tipos de adictos a Internet: adictos cibersexuales, a las relaciones sociales, al juego, y a la sobrecarga de información. Aunque puede afectar a jóvenes y a adultos los más vulnerables son los niños y los adolescentes (ej., cuando sufren ciberacoso o acceden a contenidos ilegales). Siendo un tema importante, y a veces morboso para los medios de comunicación, actualmente hay otros más graves en adolescentes, como el fracaso escolar, el abuso de alcohol y cannabis, consumo de tabaco, suicidio, accidentes de tráfico, etc., como para los adultos. Es probable que en el futuro se incremente esta adicción.

3) ¿Qué está ocurriendo a nivel asistencial? De momento se presentan muy pocos casos a tratamiento clínico. Y éstos están frecuentemente asociados con otros trastornos (ej., juego patológico, fobia social, adicción al sexo, etc.). Aún así se prevé que este trastorno se incremente en los próximos años conforme aumente la cobertura de la red de Internet y el número de usuarios.

4) Respecto al tratamiento disponemos ya de varios tratamientos experimentales, o con los primeros estudios de evaluación, destacando especialmente los tratamientos cognitivo-conductuales, especialmente el desarrollado por Young. También se han probado distintos fármacos para su tratamiento. Conforme aumente su prevalencia dispondremos de más tratamientos y análisis de su eficacia.

5) ¿Deben preocuparse los padres por el uso de Internet de sus hijos? Si, pero igual que lo hacen con su higiene, sus hábitos de alimentación, sus estudios, su desarrollo emocional, etc. Por ello deben tomar algunas medidas sobre el uso de Internet en sus hijos como supervisar el acceso a los contenidos, controlar el tiempo de uso, que el ordenador esté en un lugar visible, que no den su dirección de correo, etc.

6) La prevención es una buena medida para evitar los problemas de uso excesivo, abuso o dependencia de Internet en el futuro. De ahí la necesidad de que se regule mejor el acceso de los menores a ciertos contenidos de Internet y que los padres sean conscientes de los problemas que pueden tener sus hijos con un uso inadecuado de la red. De igual modo, los profesionales sanitarios, de la salud mental y de las adicciones, deben estar atentos a posibles problemas que puede producir el uso excesivo o compulsivo de Internet.

En los próximos años viviremos una mayor expansión de Internet (ej., tener que usar el DNI electrónico). Internet ha venido para quedarse. Tenemos que aprovechar sus aspectos positivos y neutralizar los negativos. Las administraciones públicas, especialmente la sanitaria y educativa, los padres, los educadores, los profesionales sanitarios, etc., deben estar atentos a este nuevo fenómeno y tomar las medidas necesarias para evitar sus efectos negativos y para que se haga un uso racional y adecuado de la red de Internet.

Bibliografía

Becoña E. Adicción a las nuevas tecnologías. Vigo: Nova Galicia Edicións; 2006.

Greenfield D. Tratamiento psicológico de la adicción a Internet y a las nuevas tecnologías. En: Echeburúa E, Labrador FJ, Becoña E, (Ed.). Adicción a las nuevas tecnologías en adolescentes y jóvenes. Madrid: Pirámide; 2009. p. 189-202.

Young K. Internet addiction: The emergence of a new clinical disorder. *CyberPsychol Beh* 1998; 3: 237-244.

Shaw M, Black DW. Internet addiction: Definition, assessment, epidemiology, and clinical management. *CNS Drugs* 2008; 22: 353-365.

Sánchez-Carbonell X, Beranuy M, Castellana M, Chamarro A, Oberst U. La adicción a Internet y al móvil: ¿moda o trastorno? *Adicciones* 2008; 20: 149-160.

Byun S, Ruffini C, Mills JE, Douglas AC, Niang M, Stepchenkova S, et al. Internet addiction: Metasynthesis of 1996-2006 quantitative research. *CyberPsychol Beh* 2009; 12: 203-207.

Echeburúa E, Labrador FJ, Becoña E. (Ed.). Adicción a las nuevas tecnologías en adolescentes y jóvenes. Madrid: Pirámide; 2009.

LaPlante DA, Braverman J. El juego en Internet: situación actual y propuestas para la prevención y la intervención. En: Echeburúa E, Becoña E, Labrador FJ. (Eds.). El juego patológico. Avances en la clínica y en el tratamiento. Madrid: Pirámide; 2010. p. 323-358.

Young K. Internet addiction: Diagnosis and treatment considerations. *J Contemp Psychother* 2009; 39: 241-246.

Young KS. Cognitive behavior therapy with internet addicts: Treatment outcomes and implications. *CyberPsychol Beh* 2007, 10, 671-679.

