

“TOXICOMANÍAS Y ESQUIZOFRENIA”
(Patología Dual)

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
TOXICOMANÍAS.....	9
TRASTORNOS POR ABUSO/DEPENDENCIA DEL ALCOHOL.....	9
Diagnóstico	
Bases biológicas del alcoholismo	
Epidemiología, clasificación y sintomatología	
Desintoxicación y deshabitación alcohólica	
TRASTORNOS POR ABUSO/DEPENDENCIA A OPIÁCEOS.....	11
Principales compuestos opiáceos	
Bases biológicas	
Trastorno por abuso/dependencia de heroína	
Complicaciones psiquiátricas	
TRASTORNOS POR ABUSO/DEPENDENCIA DE COCAÍNA.....	13
Formas de consumo y vías de administración	
Mecanismos de acción	
Efectos clínicos	
Complicaciones psiquiátricas	
TRASTORNOS POR ABUSO/DEPENDENCIA DE DROGAS DE SÍNTESIS.....	14
Clasificación	
Epidemiología	
MDMA o “éxtasis”.	
Efectos clínicos.	
Complicaciones psiquiátricas	
TRASTORNOS POR ABUSO/DEPENDENCIA DE CANNABIS.....	16
Clasificación, epidemiología y mecanismos de acción	
Efectos clínicos	
Complicaciones psiquiátricas	
TRASTORNOS POR ABUSO/DEPENDENCIA DE BENZODIACEPINAS.....	17
Clasificación	
Epidemiología	
Mecanismos de acción	
Abuso y dependencia	
Síndrome de abstinencia y factores de riesgo	
TRASTORNOS POR ABUSO/DEPENDENCIA DE ALUCINÓGENOS.....	19
Clasificación	
Sustancias relacionadas estructuralmente con las catecolaminas	
Sustancias relacionadas estructuralmente con la serotonina	
ESQUIZOFRENIA.....	23
CONCEPTOS GENERALES.....	23
EPIDEMIOLOGÍA.....	24
BASES BIOLÓGICAS.....	24
Alteraciones funcionales y estructurales de las psicosis	
Neuroanatomía de las psicosis	
Neurofisiología de la esquizofrenia	
Alteraciones neuroquímicas en las psicosis	

BASES GENÉTICAS.....	26
Evidencias del componente genético de la esquizofrenia	
Estudios de ligamiento y asociación	
Rastreo del genoma	
Otras hipótesis	
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	27
Síntomas iniciales	
Clasificación y subtipos de esquizofrenia	
Síntomas por áreas psicopatológicas	
Diagnóstico diferencial de la esquizofrenia	
OTRAS PSICOSIS.....	29
PSICOSIS TÓXICAS.....	30
PATOLOGÍA DUAL.....	31
ESQUIZOFRENIA Y ABUSO DE SUSTANCIAS TÓXICAS.....	32
CAUSAS POSIBLES DE LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS ASOCIADOS AL USO DE DROGAS.....	33
MODELOS EXPLICATIVOS DE LA PATOLOGÍA DUAL.....	33
Modelo etiológico	
Modelo de disfunción biológica	
Modelo de socialización	
Modelo de automedicación	
Modelo de independencia	
HIPÓTESIS ETIOPATOGÉNICAS DEL TRASTORNO DUAL.....	36
Vulnerabilidad y patología dual	
Bases neurobiológicas de la patología dual.	
Factores sociales que incrementan la vulnerabilidad de personas con patología dual	
MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS EN POBLA- CIONES CON ABUSO DE DROGAS.....	40
Dificultades diagnósticas en los pacientes con patología dual	
CONSUMO/ABUSO DE DROGAS Y ESQUIZOFRENIA.....	41
Complicaciones clínicas	
CURSO DE LA DEPENDENCIA POR EL ALCOHOL Y TRASTORNOS COMÓRBIDOS	42
El concepto de comorbilidad y su importancia en el caso del alcoholismo	
Patologías de la personalidad en el alcoholismo	
Trastornos afectivos	
Trastorno de personalidad antisocial (TPA)	
Trastorno de ansiedad	
Esquizofrenia	
CURSO DE LA DEPENDENCIA A OPIÁCEOS Y TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS COMÓRBIDOS.....	46
Ansiedad y adicción a opiáceos	

CURSO DE LA DEPENDENCIA DE LA COCAÍNA Y TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS COMÓRBIDOS.....	48
Patología dual en consumidores de drogas estimulantes	
EPIDEMIOLOGÍA DEL TRASTORNO DUAL.....	49
Estudios de prevalencia según muestra poblacional	
Factores de riesgo	
Prevalencia de consumos tóxicos en la población psiquiátrica crónica	
Esquizofrenia, abuso de drogas e infección por VIH	
Morbilidad hospitalaria	
Defunciones por causa de muerte	
CONCLUSIONES.....	55
ANEXOS.....	58
Tabla 1: Consumo de drogas en España por frecuencia y tipo de sustancia	
Tabla 2: Altas hospitalarias y estancias por trastornos mentales debidos al uso de drogas	
Tabla 3: Altas hospitalarias por trastornos mentales según diagnóstico principal	
Tabla 4: Altas hospitalarias por envenenamientos por drogas	
Tabla 5: Defunciones por trastornos mentales debidos al uso de drogas y alcohol	
BIBLIOGRAFÍA.....	62

1. INTRODUCCIÓN

El término “Diagnóstico Dual”, comúnmente utilizado para referirse a pacientes con síntomas que se ajustan a los criterios de dos trastornos psiquiátricos diferentes, si bien es aceptado y utilizado para designar este tipo de comorbilidad, no se encuentra reconocido oficialmente en la nomenclatura del DSM o de la CIE. Al parecer, este hecho no resulta infrecuente dada la predilección en las recientes clasificaciones del DSM por la “división” de los conceptos diagnósticos en entidades específicas con una definición restrictiva, en lugar de agruparlos en conceptos diagnósticos más amplios.

No obstante, el término “Diagnóstico Dual” se ha convertido en la actualidad en sinónimo de un tipo específico de *comorbilidad* diagnóstica, concretamente la *comorbilidad* de los trastornos psiquiátricos y del consumo/abuso de sustancias psicoactivas.

El concepto de “dualidad” y a menudo el de “multiplicidad” de desórdenes reconocidos es muy heterogéneo y define todas las variaciones posibles de dependencia y de desórdenes psiquiátricos, así como sus combinaciones.

La Patología Dual (PD) es un término que se utiliza para designar la existencia simultánea de un trastorno adictivo y un trastorno mental en una misma persona, pudiendo considerarse como la intersección entre los trastornos adictivos y los trastornos mentales. Otros términos que hacen referencia a la misma realidad son “comorbilidad”, “simultaneidad” o “coexistencia” de ambos trastornos, “asociación cruzada” y “vulnerabilidad cruzada”.

Desde la “vulnerabilidad cruzada” se entiende que la persona con PD muestra un menor umbral de tolerancia a resistir el estrés que desencadenan situaciones vitales de muy distinta índole y que, al tratarse de dos patologías cruzadas, la alteración de una provoca la de la otra.

La “asociación cruzada” de dos trastornos implica, en la práctica clínica, una serie de consecuencias: mayor severidad clínica del trastorno, peor pronóstico, importantes dificultades para la realización de un diagnóstico ajustado, abundantes contradicciones entre profesionales acerca de las estrategias técnicas de abordaje terapéutico, mayores costes asistenciales, etc.

En cuanto a la PD, existen obstáculos a la hora de identificar y detectar los posibles casos. Estas dificultades podrían tener su explicación fundamental en la existencia de pacientes con diagnóstico dual en todos los tipos y fases de programas terapéuticos

psiquiátricos y de toxicomanías, donde con frecuencia el “segundo” diagnóstico permanece sin identificar.

Según Nestor Szerman, Presidente de la Asociación Española de Patología Dual (AEPD), décadas de investigación epidemiológica han puesto de manifiesto la no solo íntima, sino también significativa relación entre otros trastornos psicopatológicos y las conductas adictivas, pero pese a estas evidencias sigue siendo una realidad clínica infradiagnosticada, con el correlato de un curso clínico más tórpido y mayor morbi-mortalidad.

La propia denominación de Patología Dual es objeto de controversia, no siendo aceptada, y a veces rechazada, por una parte de los profesionales implicados en su tratamiento, aunque todos los clínicos reconocen ahora que designa la existencia simultánea de un trastorno adictivo y otro trastorno mental o la intersección de ambas disfunciones. Se trata, pues, de una realidad que ningún profesional de la Salud Mental desconoce.

Las drogas por sí mismas ocasionan sintomatología psíquica que puede confundirse con una enfermedad mental genuina, por ejemplo una psicosis tóxica paranoide ocasionada por anfetaminas o drogas de síntesis es confundible con una esquizofrenia; un acceso maníforme originado por la cocaína puede simular una crisis maníaca en el contexto de una psicosis bipolar; un síndrome de abstinencia a los opiáceos moderado puede asemejarse a una crisis de angustia o a una somatización de la ansiedad, o una dependencia a sedantes puede pasar por cuadro depresivo.

Las drogas de abuso pueden precipitar enfermedades mentales graves latentes y hacerlas aparecer, así, por ejemplo, una dosis excesiva de cannabis puede precipitar una esquizofrenia en una personalidad límite ya de por sí vulnerable, o todo lo contrario, situaciones psicopatológicas definidas pueden mitigarse temporalmente con el uso de drogas, por ejemplo un depresivo que busque solución a su enfermedad en los estimulantes (cocaína, anfetaminas, etc.), y finalmente puede darse la simple coexistencia de ambos trastornos, por ejemplo un trastorno esquizofrénico dependiente a los opiáceos (a los que llegó por diversas causas: imitación, curiosidad, o la más frecuente: buscando un sedante para su angustia psicótica).¹

De otra parte, los estudios epidemiológicos confirman que los pacientes con trastornos mentales tienen mayor riesgo de abuso y de hacerse dependientes de las drogas.

¹ Opinión de José Cabrera Forneiro, psiquiatra y ex Director-Gerente de la Agencia Antidroga de Madrid

En mayo de 2007 se celebró en Madrid el “Iº Congreso Internacional de Patología Dual”, presentándose el avance de un estudio epidemiológico sobre la prevalencia de la PD en los servicios públicos de esta Comunidad, resultando que el 79% de los pacientes que demandan tratamiento en un dispositivo de adicciones presenta PD. Más recientemente, en mayo de 2010, han tenido lugar, también en Madrid, las “XII Jornadas Nacionales de Patología Dual”, siendo abordados diversos aspectos relacionados con la PD, cobrando particular interés el abordaje de la esquizofrenia y de la psicosis tóxica, así como de la psicosis y suicidio. La celebración del “II Congreso Internacional de Patología Dual”, prevista para octubre de 2011, tendrá lugar en Barcelona.

Particularmente interesantes resultan las conclusiones alcanzadas en el simposio “Circuitos neurobiológicos de la adicción: importancia para la práctica psiquiátrica”, organizado por el “Instituto Nacional sobre Abuso de Drogas” (NIDA), celebrado en mayo de 2010 en Nueva Orleans (USA), al abordar el abuso de sustancias psicoactivas y su relación con los trastornos mentales:

- Existencia de un “aparente interés de la Psiquiatría por la Patología Dual, aunque es mínima la investigación clínica entre Psiquiatría clásica y Conductas Adictivas”.
- “Escasez creciente de psiquiatras interesados en Conductas Adictivas y Patología Dual, lo que se traduce en una marcada falta de adecuadas descripciones psicopatológicas de la clínica actual”.
- “Inexistencia de buenas descripciones clínicas de la comorbilidad Psicopatología + Adicciones, por lo que se actúa como si la Patología fuera la SUMA y no la SINERGIA entre ambas patologías.

La elección de la PD como tema a desarrollar en el presente monográfico responde tanto a la actualidad y relevancia epidemiológica de la PD como al debate existente en la comunidad científica en torno a la etiopatología, diagnóstico y tratamiento de este trastorno. Por otra parte, la selección de la esquizofrenia como paradigma de trastorno psiquiátrico asociado al consumo/abuso de sustancias psicoactivas viene avalada por el hecho de que diversos estudios epidemiológicos han encontrado elevadas tasas de prevalencia para el abuso de sustancias (exceptuando el tabaco) entre los pacientes psicóticos, que oscilan entre el 25 y el 58%. Así, el estudio ECA² refiere que la prevalencia de abuso de sustancias asociado a la esquizofrenia es del 47% (Reiger y col. 1990). Las tasas de comorbilidad entre psicosis y dependencia de sustancias encontradas entre los pacientes esquizofrénicos que

² Epidemiologic Catchment Area (ECA), 1980-1985, USA.

reciben tratamiento en régimen de ingreso oscilan entre el 15 y el 60% (Brady y col. 1991a, Kovasznyay y col. 1993), mientras que en pacientes en tratamiento ambulatorio se encuentran alrededor del 30% (Mueser y col. 1990, Fowler y col. 1998).³

En tanto la Patología Dual requiere la presencia de un trastorno adictivo por abuso o dependencia de sustancias psicoactivas, así como de un trastorno mental, se ha optado, con el propósito de enriquecer el análisis, a tratar inicialmente las “Toxicomanías” en tanto trastorno por abuso o dependencia del alcohol, a opiáceos, cocaína, drogas de síntesis, cannabis, benzodiazepinas y alucinógenos; continuando con la “Esquizofrenia”, tratándose los aspectos generales de este trastorno, así como los epidemiológicos, bases biológicas, bases genéticas, manifestaciones clínicas, otras psicosis y las psicosis tóxicas. A partir de ahí, se analiza la Patología Dual, haciendo hincapié en las causas posibles, modelos explicativos, hipótesis etiopatogénicas, métodos diagnósticos de los trastornos psiquiátricos en poblaciones con abuso de drogas, consumo/abuso de drogas y esquizofrenia, curso de la dependencia por el alcohol/opiáceos/cocaína y trastornos psiquiátricos comórbidos; para terminar con un análisis sobre la epidemiología del trastorno dual y de datos estadísticos respecto a la morbilidad hospitalaria y defunciones en relación con el consumo de drogas y los trastornos mentales, concretamente con la esquizofrenia.

³ Vicente N., Díaz H. y Ochoa E. (2001). *Consumo de sustancias en pacientes con esquizofrenia*.

2. TOXICOMANÍAS

Los trastornos por abuso o dependencia de sustancias psicoactivas constituyen una de las prioridades sociales y sanitarias en la actualidad por la grave conflictividad personal, familiar y social que generan. A ello se añade la elevada prevalencia de comorbilidad psiquiátrica (esquizofrenia, depresión, suicidio) y somática (hepatitis B y C, infección por el VIH).

El trastorno por abuso suele empezar como uso experimental con alcohol y drogas ilegales, dando lugar a problemas escolares, laborales y domésticos, ocasionando situaciones de riesgo físico.

El trastorno por dependencia aparece con la conducta compulsiva de consumir alcohol y/o drogas y suele acompañarse de la necesidad de aumentar las dosis para obtener el mismo efecto.

Además de los trastornos de abuso y dependencia, las sustancias psicoactivas pueden producir cuadros de intoxicación y abstinencia, así como otra serie de trastornos inducidos: delirium, demencia, amnésicos, psicóticos, del estado de ánimo, de ansiedad, etc.

TRASTORNOS POR ABUSO/DEPENDENCIA DE ALCOHOL⁴

La dependencia al alcohol es una enfermedad progresiva, crónica y altamente recidivante que por su elevada prevalencia y su alta morbimortalidad se ha convertido en uno de los principales problemas de salud pública en nuestro medio.

Diagnóstico

Se trata de una enfermedad de difícil diagnóstico por las características psicológicas y el tiempo que tarda en desarrollarse. En la mayoría de los casos la trayectoria de consumo normativo pasa a consumo de riesgo para finalizar, en una evolución de unos 10 años, en consumo perjudicial.

Además de la elevada morbimortalidad del alcohol, el alcoholismo se considera una enfermedad psiquiátrica *per se*, habiendo sido incluida, tanto por la Asociación Americana de Psiquiatría como por la Organización Mundial de la Salud, en sus clasificaciones diagnósticas: DSM-IV y CIE-10, respectivamente.

⁴ Freixa Fontanals, N. (2010). *Psicopatología y psicoterapia cognitivo conductual del alcoholismo*.

Bases biológicas del alcoholismo

En el SNC el alcohol afecta a múltiples neurotransmisores y a sus receptores, incluyendo dopamina, glutamato, Gaba, ácido aminobutírico, serotonina, norepinefrina y otros péptidos opioides.

Si bien se ha considerado que algunos de estos sistemas son responsables de la dependencia del alcohol (se han relacionado las alteraciones en el sistema opiáceo endógeno con el riesgo de padecer dependencia alcohólica y con la aparición del *craving* o deseo patológico de beber), la etiopatogenia de la adicción o dependencia de las drogas y del alcohol está aún por determinar.

Epidemiología, clasificación y sintomatología

La forma de consumir alcohol ha variado, habiéndose pasado de la embriaguez “folklórica” a la aparición de rutinarios bebedores compulsivos durante el fin de semana, a la incorporación de la mujer al alterne en las mismas condiciones que el varón y al uso descontrolado durante la adolescencia.

Las cifras indican que el 35-40% de la población laboral española tiene un grave problema de alcoholismo y patología subyacente motivado por ello y/o asociado al tabaco o café, situando el alcoholismo como la causa primaria de crisis en el medio familiar, con graves repercusiones en su dinámica y en el medio laboral. El alcohol está relacionado en el 50% de los homicidios y en el 40-50% de los accidentes laborales.

Las alcoholopatías, a efectos prácticos, pueden clasificarse en:

- Alcoholopatía aguda o embriaguez aguda.
- Alcoholopatía crónica o embriaguez crónica.
- Drogopatía alcohólica o adicción alcohólica.

En cuanto a la sintomatología, existen una serie de síntomas psíquicos clásicos del alcoholismo (trastornos de la conducta, irritabilidad en el medio familiar, delirium tremens, alucinosis alcohólica, psicosis alcohólica de Korsakoff, delirio de celos, demencia de los alcohólicos, envejecimiento precoz), y los pertenecientes al síndrome de dependencia alcohólica (limitación en el repertorio del consumo, prioridad del consumo de bebidas alcohólicas, aumento de la tolerancia del alcohol, aparición recurrente de abstinencia como temblor o sudoración, conciencia subjetiva de la compulsión de beber, fenómeno de recaída).⁵

⁵ Aizpiri Díaz, J. y otros (2000). *Trastornos por sustancias de abuso*.

La desintoxicación y la deshabitación alcohólica

El tratamiento del alcoholismo tiene al menos dos fases claramente diferenciadas: la desintoxicación y la deshabitación:

Desintoxicación: con una duración de 1 a 2 semanas, comprende la prevención del síndrome de abstinencia y el tratamiento de dependencia, es considerada como una urgencia médica, además de otras circunstancias, en el caso de patología psiquiátrica o depresión, por verse incrementado el riesgo de suicidio, efectuándose un tratamiento farmacológico.

Deshabitación: se inicia con la desintoxicación y se trata de un proceso de aproximadamente 5 años durante el cual el paciente aprende a vivir sin alcohol. Comprende tanto el tratamiento farmacológico como el de las anomalías psiquiátricas que se asocian al alcoholismo.

TRASTORNOS POR ABUSO/DEPENDENCIA DE OPIÁCEOS⁶

Se denomina sustancias opiáceas a todos aquellos compuestos extraídos del opio, así como sus derivados sintéticos. Actualmente se prefiere utilizar el término opioide, que englobaría a todas aquellas sustancias naturales, semisintéticas o sintéticas, con propiedades farmacológicas próximas a la morfina.

Los opiáceos son compuestos que poseen propiedades farmacológicas de gran interés terapéutico y vienen siendo utilizados en clínica principalmente por sus efectos analgésicos.

Principales compuestos opiáceos

Los opioides, como se ha señalado, engloban a todas aquellas sustancias con propiedades farmacológicas próximas a la morfina, pudiendo clasificarse en dos familias químicas:

- Fenantrenos: morfina, metilmorfina o codeína y tebaína (la heroína procede de una síntesis de la morfina).
- Benzilisoquinolinas: papaverina y noscapina.

⁶ Torrens Melich, M. (2010). *Psicopatología, alteraciones de conducta y terapéutica del consumo de opiáceos*.

Bases biológicas⁷

La administración o utilización repetida de estos compuestos produce una serie de modificaciones en el organismo que origina el desarrollo de tolerancia a la mayor parte de sus respuestas y fenómenos de dependencia.

Estos procesos se desarrollan como consecuencia de los cambios adaptativos a nivel celular y molecular que se producen en el sistema nervioso central en respuesta a la presencia repetida de la sustancia, persistiendo durante un largo período de tiempo, incluso después que la administración o consumo de dicha droga es interrumpido.

Entre los sistemas neuroquímicos que se encuentran implicados en los fenómenos de dependencia a opiáceos, el propio sistema opioide endógeno (mecanismo homólogo) desempeña un papel importante realizando un control de estos procesos.

No obstante, otros sistemas aminérgicos y peptidérgicos también juegan un papel predominante en los cambios adaptativos responsables del desarrollo de la tolerancia y la dependencia opiácea, controlando de esta manera, a través de un mecanismo heterólogo, diferente del sistema opioide, la respuesta del organismo.

Trastorno por abuso/dependencia de heroína

Procedente de la morfina, que a su vez lo es del opio extraído de la adormidera, la heroína es una sustancia psicoactiva que suele consumirse fumada, esnifada o por vía endovenosa.

El inicio de la epidemia del consumo de heroína, iniciada en España a principios de los 70, era una práctica realizada básicamente en grupo, compartiendo el material y el equipo de inyección (jeringas), motivando que la epidemia de VIH haya sido especialmente importante en nuestro país respecto de otros. El número de heroinómanos fue creciendo hasta la mitad de los 90, estabilizándose. Actualmente se estima que hay entre 200.000 y 300.000 heroinómanos en España.

Complicaciones psiquiátricas

Los trastornos psiquiátricos son frecuentes en los pacientes con dependencia a la heroína y a menudo es difícil determinar si han sido previos o a consecuencia del consumo de la droga.

Los más frecuentes son los trastornos depresivos y los trastornos de ansiedad.

⁷ Maldonado, R. (2010). *Bases biológicas de los fenómenos de dependencia a opiáceos*.

TRASTORNOS POR ABUSO/DEPENDENCIA DE COCAÍNA⁸

Inicialmente masticada en las hojas de la planta de la coca, comenzó siendo utilizada como estimulante. Tras conseguir aislar un alcaloide (cocaína) de las hojas de la planta, a finales del siglo XIX, fue utilizada como anestésico. La facilidad de su extracción, así como su forma de consumo nasal, hizo que pronto se generalizase en Europa, con un éxito comparable al de la morfina y la heroína.

En los años 70, en Estados Unidos, se convirtió en la droga del ejecutivo y, posteriormente, en su forma de “crack” en consumo habitual de ambientes marginales.

En España, después de los derivados del cannabis, la cocaína es la segunda droga ilegal más consumida, y según los datos de la Encuesta Domiciliaria de Drogas de 1997, alrededor del 3% de los españoles la han tomado en alguna ocasión.

Según datos recientes, obtenidos en centros de tratamiento de toxicomanías y en urgencias de hospitales generales, su consumo está en aumento en nuestro país.

Formas de consumo y vías de administración

La coca o su alcaloide cocaína pueden consumirse de distintas formas, como hojas de coca, pasta de coca, clorhidrato de cocaína (“polvo”, “coca”, “nieve”), cocaína base (“free-base”, “crack”).

La intensidad y duración del efecto de la cocaína dependen de la rapidez con la que llega al SNC, que a su vez depende de la vía de administración, siendo más rápida la fumada, seguida de la administración intravenosa y la intranasal.

Mecanismos de acción

Los efectos euforizantes y reforzadores de la cocaína se deben a su actividad sobre la neurotransmisión del SNC, estando implicados los sistemas dopaminérgicos, serotoninérgico y noradrenérgico.

La cocaína actúa sobre estos sistemas aumentando la liberación de dopamina, serotonina y noradrenalina al espacio sináptico e inhibiendo su recaptación. Este incremento es el que da lugar a la euforia inicial, así como a los posibles *cuadros psicóticos*.

El consumo continuado origina una depleción de estos neurotransmisores que da lugar a la aparición de cuadros depresivos.

⁸ Torrens Melich, M. *Op. cit.*

Efectos clínicos

Dependen de si el consumo es único y aislado, o de si se trata de un consumo regular y crónico.

El consumo agudo de cocaína produce euforia, sensaciones de bienestar, mayor energía, mayor capacidad mental y sexual, aumento de la sociabilidad y disminución de la sensación de fatiga. A nivel neurovegetativo aparecen taquicardia, midriasis, hipertensión arterial, sudoración, vómitos e inquietud o agitación psicomotora. En los casos más graves puede aparecer depresión respiratoria, arritmias, crisis comiciales, discinesias, distonías o coma que puede llevar a la muerte.

El consumo crónico regular de cocaína produce tristeza, desinterés sexual e impotencia, irritabilidad, ansiedad, insomnio, pérdida de peso, dificultad de concentración y mayor suspicacia, pudiendo aparecer *alucinaciones visuales y cenestésicas, ideas delirantes e incluso cuadros de psicosis paranoides*.

Complicaciones psiquiátricas

Las complicaciones psiquiátricas del consumo de cocaína son la aparición de crisis de pánico, *episodios depresivos, episodios maníacos y psicosis con frecuencia con síntomas paranoides*.

TRASTORNOS POR ABUSO/DEPENDENCIA DE DROGAS DE SÍNTESIS⁹

Desde el punto de vista farmacológico, las “drogas de diseño” o “drogas de síntesis” son sustancias semejantes a las controladas por los tratados internacionales (opiáceos, psicoestimulantes, etc.), pero con pequeñas modificaciones en su molécula respecto a las drogas ilegales ya existentes

Clasificación

Los tres grupos mayores de drogas de síntesis son los análogos del fentanil, de la petidina y de la anfetamina, si bien en nuestro medio es muy poco frecuente el consumo de sustancias derivadas de las dos primeras.

En nuestro país y Europa, en general, las drogas de síntesis más utilizadas son las derivadas de la feniletilaminas, puestas en circulación en forma de pastillas.

⁹ Torrens Melich, M. *Op. cit.*

Los derivados anfetamínicos, según las modificaciones a que han sido sometidos, dan lugar a las sustancias ilegales de síntesis más consumidas: “speed”, “PMA o droga de la muerte”, “DOM”, “STP”, “píldora del amor”, “éxtasis”, “XTC”, “MDEA”, “Eva”, etc.

Epidemiología

El patrón de consumo más importante de las drogas de síntesis es el relacionado con salir de fiesta los fines de semana, asistencia a discotecas o fiestas multitudinarias y sesiones interminables de baile con música repetitiva.

En la Encuesta Domiciliaria sobre Consumo de Drogas de 1997, un 0,9% de los encuestados entre 15-18 años había consumidos “pastillas” en el último mes, habiendo probado alguna vez anfetaminas o “pastillas” un 2,5% de la población.

Los consumidores de éxtasis también consumen cannabis (91%), alcohol (87%), tabaco (77%), anfetaminas (41%) y cocaína (40%).

A pesar de la elevada prevalencia de consumo, el número de sujetos que acuden a urgencias es muy bajo: menos del 1% del total de urgencias por drogas de abuso.

MDMA o “éxtasis”

Sintetizada en 1912 como anorexígeno, se trata del derivado más popular de la anfetamina en España, caracterizado por aumentar la transmisión serotoninérgica mediante la estimulación directa de liberación de serotonina, la inhibición de serotonina y la estimulación selectiva de los receptores 5-HT₂, habiéndose observado que también estimula la liberación de dopamina.

Efectos clínicos

Sus efectos clínicos son básicamente estimulantes: anfetamínicos (aumento de energía, euforia, locuacidad, disminución del sueño, visión borrosa, náuseas, sequedad de boca, brujidos, hiperreflexia e hipertermia), aunque también origina discretas alteraciones de la sensopercepción (hipersensibilidad táctil, alteraciones del cromatismo visual, de la percepción subjetiva del tiempo y deterioro de la capacidad de concentración y coordinación) sin llegar a ser alucinógeno.

Los consumidores refieren que produce un estado emocional positivo, agradable, con aumento de la empatía y de la capacidad de intimar con los demás.

Complicaciones psiquiátricas

Son más frecuentes en sujetos predispuestos o con antecedentes psiquiátricos previos, pudiendo agruparse en:

- Agudas: aparecen en las primeras 24 horas tras el consumo (crisis de pánico, insomnio y fenómenos de *flashback*).
- Subagudas: pasadas las primeras 24 horas del consumo y pueden persistir durante semanas (somnolencia, astenia, depresión, ansiedad, irritabilidad, y catatonía).
- Crónicas: alteraciones que pueden persistir de forma permanente (alteraciones de la memoria, depresión mayor y *psicosis paranoide*).

TRASTORNOS POR ABUSO/DEPENDENCIA DE CANNABIS¹⁰

Extraído de los brotes de la planta del cáñamo, el cannabis es una de las drogas más antiguas y más consumidas. Sus posibles efectos beneficiosos sobre la sintomatología adversa inducida por algunos fármacos, como los antineoplásicos, ha reavivado la discusión sobre su posible utilización médica, existiendo un debate acerca de si deber ser legalizada o no.

Clasificación, epidemiología y mecanismo de acción

Los productos más importantes que provienen de la planta del cáñamo son el “hachis”, la “marihuana” y el “tetrahidrocannabinol puro”, dependiendo su efecto de la cantidad de delta-9-THC que contienen. Otro derivado es la “grifa”, preparada a partir de las flores secas de la planta.

En España, de acuerdo con los datos de la citada Encuesta Domiciliaria sobre el Consumo de Drogas de 1997, alrededor del 22% de los españoles mayores de 15 años la han probado en alguna ocasión, constituyendo la droga ilegal más consumida en nuestro país.

El principal responsable de los efectos psicoactivos del cannabis es el delta-9-tetrahidrocannabinol, cuyo mecanismo, al parecer, no difiere demasiado de los de otras drogas como el etanol o los opiáceos.

Efectos clínicos

Los efectos dependen sobre todo de la interacción de la sustancia con las expectativas del sujeto y el ambiente, soliendo producir una sensación de bienestar, euforia, relajación y somnolencia, a veces risas espontáneas, impresión de que el tiempo pasa más lentamente y *síntomas de despersonalización*.

¹⁰ Torrens Melich, M. *Op. cit.*

También puede producir alteraciones en la percepción, atención, proceso de la información y dificultades de coordinación. En ocasiones produce aumento de la suspicacia y retraimiento social.

Complicaciones psiquiátricas

No está claro que el consumo crónico de derivados del cannabis produzca alternaciones permanentes del SNC.

Son frecuentes la ansiedad, la confusión y el miedo, que pueden progresar a crisis de pánico o a una clara *patología paranoide*.

Los efectos adversos son más frecuentes en pacientes con trastornos psiquiátricos. Se discute si el consumo de cannabis puede causar un cuadro psicótico, la denominada *psicosis por cannabis*, o si en realidad actúa como desencadenante en una personalidad ya predispuesta.

TRASTORNOS POR ABUSO/DEPENDENCIA DE BENZODIACEPINAS¹¹

Las benzodiazepinas constituyen uno de los grupos de medicamentos más prescritos en la práctica médica.

Las indicaciones principales de estos medicamentos son el tratamiento de la ansiedad y del insomnio, pero también son los medicamentos de elección del síndrome de abstinencia del alcohol y, cuando se administran de forma intravenosa, se emplean en el control del estado epiléptico y como sedantes preoperatorios.

En general, las benzodiazepinas suelen presentar pocas interacciones con otros fármacos y los efectos secundarios son poco frecuentes, generalmente leves y pueden corregirse fácilmente ajustando las dosis.

Clasificación

Las benzodiazepinas se clasifican teniendo en cuenta la duración de su efecto y la curva de eliminación, pudiendo agruparse en tres apartados:

- Acción prolongada (> 24 horas): Clobazam, Clonazepam, Clorazepato dipotásico, Clordiazepóxido, Diazepam, Flurazepam, Halazepam y Tetrazepam.
- Acción Intermedia (5-24 horas): Alprazolam, Bromazepam, Flunitrazepam, Ketalozam, Lorazepam, Lormetazepam, Nitrazepam y Oxacepam.

¹¹ Torrens Melich, M. *Op. cit.*

- Acción corta (< 5 horas): Bentazepam, Brotizolam, Clotiazepam, Loprazolam, Midazolam, Triazolam.

Epidemiología

Entre el 10% y el 20% de la población de los países occidentales reconoce haber consumido benzodicepinas en el último año, y entre el 1% y el 3% las ha consumido diariamente durante más de un año.

En España, el 4,2% de la población mayor de 16 años ha consumido sedantes e hipnóticos en alguna ocasión.

En general, se observa un mayor consumo en mujeres, en personas de 50 a 65 años y una utilización de benzodicepinas hipnóticas más elevada que las ansiolíticas.

La prevalencia estimada de su consumo en la población general presenta grandes variaciones entre los distintos países y en función de la pauta, pero en general se mantiene en tasas elevadas.

Mecanismo de acción

Las benzodicepinas ejercen sus efectos fisiológicos mediante su unión a una subunidad del receptor GABA (receptor benzodicepínico).

El GABA es el neurotransmisor inhibitor mayor del SNC, y las sinapsis GABA, distribuidas a través del cerebro y la médula espinal, constituyen alrededor del 40% de todas las sinapsis cerebrales.

La función fisiológica de las sinapsis gabaérgicas es modular la polarización de las neuronas, y el receptor GABA lo consigue mediante la apertura o el cierre de los canales del cloro, de forma que el cierre de los canales convierte a la célula en más excitable. La unión de un agonista (benzodicepinas que aumentan el efecto GABA) al receptor benzodicepínico abre el canal del cloro, convirtiendo la célula en menos excitable, traduciéndose en la reducción de la ansiedad, sedación y aumento del umbral anticonvulsionante.

Las benzodicepinas se absorben de forma prácticamente completa cuando se administran por vía oral.

Abuso y dependencia

Las benzodiazepinas no suelen usarse con fines recreativos, de forma que en la dependencia de las BZD puede diferenciarse entre las que se focalizan en el abuso de dosis altas y las que se focalizan en el desarrollo de dependencia tras el uso crónico a dosis terapéuticas.

En general, los pacientes que desarrollan dependencia de benzodiazepinas pueden clasificarse en:

- Polítotoxicómanos que también consumen benzodiazepinas.
- Alcohólicos y pacientes que abusan de las benzodiazepinas que les ha prescrito para el tratamiento de la ansiedad crónica o el insomnio.

Síndrome de abstinencia y factores de riesgo

El consumo crónico de BZD puede producir dependencia física y aparición de un síndrome de abstinencia, tanto tras el uso a dosis superiores a las terapéuticas, como tras el uso a dosis terapéuticas durante un tiempo prolongado.

Entre los factores de riesgo para desarrollar síndrome de abstinencia a las benzodiazepinas destacan: la clase de benzodiazepina (las de vida media corta y las de elevada potencia), dosis (retirada a dosis altas), duración (mayor duración del tratamiento) y personalidad (no está clara la existencia de factores de personalidad predisponentes a la aparición de síndrome de abstinencia a dosis bajas).

TRASTORNOS POR ABUSO/DEPENDENCIA DE ALUCINÓGENOS¹²

Los alucinógenos, también conocidos como psicodislépticos, enteógenos, psicodélicos, psicotógenos o psicotomiméticos, son sustancias que se encuentran en las plantas, en hongos y animales o son producto de una síntesis química.

Usados desde la antigüedad, han adquirido importancia sociológica, histórica y cultural, constituyendo el centro de rituales religiosos y ceremonias mágicas en numerosas culturas, desde las más remotas a las más avanzadas.

Su uso en el mundo occidental se asocia al consumo de otras drogas que pueden producir dependencia, y ocasionan efectos sobre las principales funciones de la mente humana.

¹² Camí Morell, J. y Farré Albaladejo, M. (2010). *Psicopatología y sustrato neurobioquímico por consumo de alucinógenos*.

El estudio de los efectos de los alucinógenos mantiene un enorme interés en tanto los efectos que producen estas sustancias afectan las principales funciones que caracterizan la organización de la mente, y por el hecho de que los *síndromes psicóticos* comparten una buena parte de los signos y síntomas que desarrollan estos fármacos.

En realidad, aún no se ha podido descartar definitivamente que estas sustancias puedan tener alguna utilidad terapéutica en el campo de la psiquiatría. En cuanto a su consumo, las previsiones apuntan a que en el próximo decenio se verá incrementado en el mundo occidental.

Clasificación

Atendiendo a su estructura química y similitud con neurotransmisores del SNC, los alucinógenos pueden clasificarse de la siguiente forma:

- Estructura química similar a las “catelolaminas”: feniletilaminas (mescalina, derivados de la anfetamina).
- Estructura química relacionada con la serotonina: indolalquilaminas (psilocibina, psilocina, bufotenina y otros derivados triptámicos, alcaloides de la harmala, ibogaína, ácido ibotérico y muscimol, amidas del ácido lisérgico, LSD).
- Otros: cannabis, anticolinérgicos, fenciclidina y ketamina.

Sustancias relacionadas estructuralmente con las catecolaminas

Mescalina

Se trata del principal alcaloide del cactus Peyote, utilizado durante cientos de años como el centro de rituales religiosos. Se trata de la 3,4,5-trimetoxifeniletamina, sustancia aislada en 1896 y sintetizada en 1919.

La mescalina presenta unos efectos farmacológicos comparables a los del LSD, sobre todo en cuanto a la duración de los efectos, si bien es una sustancia menos potente.

Derivados anfetamínicos

Algunos análogos de la anfetamina tienen propiedades sobre la percepción y, desde el punto de vista estructural, pueden clasificarse en dos grupos, según el tipo de sustitución (metilendioxo o metoxi) en el anillo de la anfetamina:

- Metilendioxianfetaminas: las más importantes son la MDA o “píldora del amor”, la MDMA o “éxtasis” y la MDE o MDME o “Eva”, ya mencionadas como drogas sintéticas. A

nivel farmacológico estas sustancias están a medio camino entre la anfetamina y la LSD. En la actualidad su consumo se asocia a ambientes festivos, facilitando la empatía y la intimación así como manteniendo al consumidor activo durante más tiempo.

- Metoxianfetaminas: de consumo mucho menos que las anteriores, pueden considerarse como anfetaminas alucinógenas. Entre los productos más característicos se encuentran las PMA, las DMA, las TMA y la DOM o SMTP que constituye la anfetamina alucinógena más característica de este grupo.

Sustancias relacionadas estructuralmente con la serotonina

Derivados de la triptamina

- Psilocibina y psilocina: hongos relacionados con rituales religiosos ancestrales, aislados y sintetizados a partir de 1953. Presentan una duración de acción intermedia en comparación con la LSD.

- Bufotenina y otros derivados: utilizado inicialmente en ceremonias mágico-religiosas por tribus indias, se trata de un alucinógeno cuyo análogo sintético fue utilizado profusamente durante los años sesenta, por el movimiento “hippie” norteamericano. Su acción es ultracorta.

Beta-carbonilas (alcaloides de la harmala)

- Harmina, harmatina, harmalol: principios activos de ciertas bebidas alucinógenas (ayahuasca y yagé) utilizadas en sudamérica, ricas en alcaloides, con capacidad para inhibir la MAO-A, además de contar con propiedades proserotonérgicas.

- Ibogaína: proviene de las raíces de la *iboga* africana, es masticado y posee propiedades estimulantes y afrodisíacas.

Sustancias relacionadas con el ergot, derivados naturales o sintéticos

- Ácido iboténico y muscimol: se trata de los principios activos con propiedades alucinógenas de la seta *amanita muscaria*, utilizada tradicionalmente por los chamanes siberianos y popular en la cuenca mediterránea tanto por su efecto deletéreo al ser consumida inadvertidamente como por sus propiedades *psicotomiméticas*.

- Amidas del ácido lisérgico (ergina) e isolisérgico (isoergina): sus principios activos se hallan en las semillas de diversas plantas convolvuláceas (*ololiuqui*, *aryeia nevosa*), usada por los aztecas, sus principios activos presentan gran similitud con la LSD.

- Dietilamiamida del ácido lisérgico (LSD): fruto de semisíntesis o síntesis, se trata del alucinógeno más potente y más estudiado, inicialmente concebido para su explotación comercial por sus posibles propiedades terapéuticas, sobre todo para el *tratamiento de la psicosis* al entender que la similitud de sus efectos con los síntomas de esta enfermedad permitiría un rápido y adecuado acceso a la conciencia oculta del individuo, cuando en realidad no reproducían tales trastornos, pasando ser una sustancia prohibida internacionalmente. Posteriormente utilizado por el movimiento hippie, su consumo está resurgiendo en la actualidad como variante anfetamínica.

Entre las alteraciones inducidas por la LSD destacan los cambios en la percepción visual y sensación subjetivas del tiempo (sinestesias), cambios en el umbral emocional frente a estímulos externos (hipersugestión),

El estado emocional previo al consumo condiciona los efectos de forma, que en condiciones adversas, los cambios en la organización del pensamiento pueden derivar hacia verdaderas crisis de despersonalización.

El consumo de LSD puede conllevar la aparición de problemas psiquiátricos, sobre todo reacciones de pánico, *psicosis* y trastornos de la sensopercepción.

Las reacciones psicóticas agudas son más frecuentes en individuos con predisposición a la psicosis y en los que el alucinógeno actuaría como desencadenante de una patología previa subyacente. Entre las reacciones crónicas destacan los trastornos esquizoides de carácter permanente.

Aún cuando la asociación entre la aparición de psicosis permanentes y el consumo de LSD está bien establecida, no se sabe con precisión cual es el riesgo real. Parece ser que la LSD no sería la causa directa y única del desarrollo de trastornos mentales permanentes, sino que la ingesta de LSD actuaría como desencadenante de un estado mórbido preexistente, es decir, el consumo de la LSD sería muy arriesgado en personas predispuestas a alteraciones psicóticas.

3. ESQUIZOFRENIA

Conceptos generales¹³

La esquizofrenia es, entre las enfermedades mentales, la más paradigmática de la locura. Se trata de una enfermedad generalmente crónica, con exacerbaciones y remisiones, constituyendo uno de los trastornos mentales de mayor complejidad en psiquiatría y, posiblemente, una de las enfermedades de mayor impacto en la salud pública mundial, con una prevalencia a lo largo de la vida cercana al 1%.

Aunque se habla de la esquizofrenia como si fuera una entidad única, la categoría diagnóstica puede incluir una variedad de trastornos con causas heterogéneas, síntomas clínicos variables, diversas respuestas al tratamiento y diferentes evoluciones por lo que, en estos momentos, más que de esquizofrenia se debe hablar del grupo de las esquizofrenias

El trastorno esquizofrénico se caracteriza por distorsiones fundamentales y típicas de la percepción, del pensamiento y de las emociones, estas últimas en forma de embotamiento o falta de adecuación. Si bien se conservan tanto la claridad de la conciencia como la capacidad intelectual, con el paso del tiempo pueden presentarse déficits cognoscitivos. El trastorno compromete las funciones esenciales que dan a la persona normal la vivencia de su individualidad, singularidad y dominio de sí misma. Se trata de enfermos que creen que sus pensamientos, sentimientos y actos más íntimos son conocidos o compartidos por otros y pueden presentar ideas delirantes en torno a la existencia de fuerzas naturales o sobrenaturales capaces de influir, de forma a menudo bizarra, en los actos y pensamientos del individuo afectado, sintiéndose el centro de todo lo que sucede.

El comienzo de la enfermedad puede ser agudo o brusco o bien insidioso, existiendo en cualquier caso síntomas incipientes, siendo el delirio la alteración del pensamiento más característica de la esquizofrenia.

Son frecuentes las alucinaciones, especialmente las auditivas, que pueden comentar la propia conducta o los pensamientos propios del enfermo. Suelen presentarse además otros trastornos de la percepción: los colores o los sonidos pueden parecer excesivamente vívidos o tener sus cualidades y características alteradas y detalles irrelevantes de hechos cotidianos pueden parecer más importantes que la situación u objeto principal. La perplejidad es frecuente ya desde el comienzo y suele acompañarse de la creencia de que las situaciones cotidianas tienen un significado especial, por lo general siniestro y dirigido contra el propio enfermo. En el trastorno del pensamiento característico de la esquizofrenia los aspectos periféricos e irrelevantes de un concepto, que en la actividad mental normal están

¹³ Rodríguez Martínez, A. y Castaño Asins, J. (2010). *Conceptos generales sobre clínica, evolución y terapéutica de la esquizofrenia*.

Chinchilla Moreno, A. y otros. (2010). *Psicopatología y terapéutica psicofarmacológica de la esquizofrenia*.

soterrados, afloran a la superficie y son utilizados en lugar de los elementos pertinentes y adecuados para la situación. Así el pensamiento se vuelve vago, elíptico y oscuro y su expresión verbal es a veces incomprensible. Son frecuentes los bloqueos e interpolaciones en el curso del pensamiento y el enfermo puede estar convencido de que un agente extraño está grabando sus pensamientos. Las características más importantes de la afectividad son la superficialidad, su carácter caprichoso y la incongruencia. La ambivalencia y el trastorno de la voluntad se manifiestan como inercia, negativismo o estupor. Pueden presentarse también síntomas catatónicos.

Epidemiología

Se trata de una enfermedad frecuente, universal, presente en todas las culturas y áreas geográficas, sin distinción de raza o sexo, que afecta entre el 0,5-1% de la población mundial.

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), cerca de 4,5 millones de personas en todo el mundo padecen esquizofrenia. En España se calcula que existen entre 200.000 y 300.000 personas afectadas.

La edad de inicio suele situarse entre el final de la adolescencia y el inicio de la vida adulta. La incidencia hasta la mitad de los 30 años es más alta en los varones, invirtiéndose hacia las mujeres cuando los inicios son posteriores a los 40 años.

Bases biológicas de la esquizofrenia¹⁴

Si bien durante el período entre la II Guerra Mundial y la década del los 60 la esquizofrenia fue considerada como el resultado de alteraciones de las relaciones familiares y de factores estresantes psicosociales, llegando al extremo de considerarla como “una respuesta a un mundo enfermo”, actualmente es considerada como un trastorno cerebral, habiéndose desarrollado importantes investigaciones sobre los determinantes biológicos, apoyados en estudios de neuroimagen y neuropatología, como forma de evidenciar las alteraciones cerebrales en estos pacientes.

Alteraciones funcionales y estructurales de las psicosis

La mayoría de los autores coinciden en que las alteraciones estructurales detectadas en las esquizofrenias se producen durante el desarrollo cerebral prenatal o perinatal, entendiéndose que se trata de un trastorno del neurodesarrollo debido, probablemente, a una migración defectuosa de las células subependimarias. Sin embargo, quizás por su heterogeneidad o porque muchos síntomas pueden deberse a factores estresantes o

¹⁴ Martínez Larrea, J.A. (2010). *Bases biológicas de la esquizofrenia y otra psicosis*.

psicosociales, no reversibles, es difícil demostrar la existencia de lesiones estructurales en las psicosis endógenas,

Neuroanatomía de las psicosis

En distintos estudios sobre cerebros *post mortem* de esquizofrénicos se han encontrado alteraciones macroscópicas (menor peso cerebral, aumento del área ventricular y asta temporal del ventrículo lateral, circunvolución del hipocampo, endurecimiento del cuerpo caloso, pérdida de volumen en la sustancia negra, etc.) y microscópicas (alteraciones en la parte anterior de la corteza del lóbulo de la ínsula y la corteza entorrinal, de la citoarquitectura y disminución del número de células sin gliosis), sugiriendo alteraciones del neurodesarrollo.

Neurofisiología de la esquizofrenia

Entre las técnicas neurofisiológicas que estudian la esquizofrenia: Cartografía Cerebral (CC), Electroencefalograma (EEG), los Movimientos Oculares Lentos (MOL) y los Potenciales Evocados (PE); estos últimos, basados en el estudio de la actividad eléctrica cerebral en relación con estímulos específicos que implican procesamiento de la información, constituyen la técnica más sutil en la búsqueda de alteraciones del funcionamiento cerebral en la esquizofrenia, habiendo permitido desarrollar una de las teorías más interesantes y recientes: el paradigma de la *Inhibición Prepulso* de la esquizofrenia.

A través de la teoría de la *Inhibición Prepulso*, basada en que un individuo normal, al que se le hacen oír dos sonidos emparejados, genera una respuesta más intensa al primero y menor al segundo, al contrario que los esquizofrénicos, en los que este mecanismo se encuentra disminuido, por alteraciones específicas relacionadas con los neurotransmisores en núcleos cerebrales del circuito córtico-estriado-pálido-pontino. Estos resultados llevan a pensar que la esquizofrenia, más que un trastorno neuroanatómico (si bien resultan evidentes las alteraciones a este nivel), se debe a alteraciones en determinados procesos cerebrales, es decir, de tipo neuropsicológico.

Alteraciones neuroquímicas en las psicosis

Existen diversas hipótesis sobre el papel de las alteraciones neuroquímicas tanto a nivel de la esquizofrenia como de las psicosis en general. Así, la explicación molecular busca la alteración de algún neurotransmisor o de su interacción con otros neurotransmisores. La hipótesis dopaminérgica investiga la existencia de una hiperactividad dopaminérgica. La serotoninérgica estudia la actividad de los receptores de serotonina en el cerebro de pacientes esquizofrénicos. La hipótesis glutamatérgica afirma que el ácido glutámico, principal neurotransmisor en la corteza cerebral, se encuentra reducido a la mitad en pacientes con psicosis paranoides. La hipótesis de los neuropéptidos estudia el papel de los péptidos opioides o de la colecistocinina.

Bases genéticas de la esquizofrenia¹⁵

Todas las enfermedades están ligadas de una forma u otra a nuestros genes. Las variaciones en nuestro genoma hacen particular a cada individuo en la susceptibilidad a padecer una enfermedad hereditaria, crónica o infecciosa. No obstante, si bien los estudios genéticos han conseguido identificar los genes de casi todas las enfermedades de herencia mendeliana simple, se está pendiente de descubrir el componente genético de enfermedades como la esquizofrenia.

Evidencias del componente genético de la esquizofrenia

Los estudios de agregación familiar han demostrado la existencia de mayor riesgo de padecer la enfermedad para un familiar de un paciente esquizofrénico, si bien no proporcionan evidencia alguna acerca de la contribución relativa de los genes y el ambiente.

Los estudios de concordancia de gemelos ha demostrado que este trastorno es tres veces superior en los monozigóticos (GM) que en los dizigóticos (GD).

Por su parte, los estudios de adopción demuestran la importancia del factor ambiental, concretamente las alteraciones psicológicas de los padres adoptivos, en el desarrollo de la esquizofrenia.

Estudios de ligamiento y asociación

Tanto la teoría del análisis de ligamiento (seguimiento de la recombinación a través de marcadores genéticos), como la teoría del análisis de asociación (comparación de frecuencias para un determinado alelo, supuestamente asociado a la enfermedad, en dos grupos: afectados y no afectados), no han permitido identificar ninguna mutación que pueda considerarse causante de la esquizofrenia, ni tampoco se ha identificado ningún gen que confiera riesgos de padecer la enfermedad.

Rastreo del genoma

A través del “rastreo del genoma” se han detectado posibles genes de susceptibilidad en el brazo corto de los cromosomas 6, 8, 9 y 20 y en brazo largo del cromosoma 22, si bien no se ha llegado a resultados concluyentes.

Otras hipótesis

También se trabaja con la hipótesis de la existencia de una serie de mecanismos genéticos “raros”, como la “anticipación” (aparición de una enfermedad a edades más jóvenes

¹⁵ Vilella Cuadrada, E. (2010). *Bases genéticas de la esquizofrenia y otras psicosis*.

y de forma más severa en hijos que en padres o abuelos) y la “expansión” (mecanismo mutacional de una generación a la siguiente) de tripletes repetidos. Otros mecanismos serían la “impronta” (silenciación de segmentos o ausencia de expresión de genes presentes en un fragmento cromosómico) y la “mutaciones en el ADN mitocondrial (ADNmt) en tanto causa de alteración en la función de tejidos y células que utilizan gran cantidad de energía.

Una línea de investigación que se presenta muy prometedora es la búsqueda de genes relacionados con la esquizofrenia. Se viene investigando sobre la existencia de un fallo en la inhibición de la respuesta auditora tras estímulos repetidos, basada en la teoría de la *Inhibición Prepulso*, localizada en un locus del cromosoma 15,11.

Se estudia la asociación de fenotipos, como el velo-cardio-facial, presente a menudo en la esquizofrenia. Otra línea son los marcadores genéticos abreviados SNPs, así como la farmacogenómica, que identifica los genes a partir de la respuesta a un determinado fármaco.

Manifestaciones clínicas¹⁶

Síntomas iniciales

Pueden pasar semanas o meses con anomalías del comportamiento antes de que pueda sospecharse el inicio de un cuadro esquizofrénico, constituyendo los síntomas iniciales o prodrómicos de la enfermedad, presentando similitudes con la depresión. Los síntomas iniciales son los siguientes: tendencia al aislamiento, disminución del rendimiento laboral o académico, desinterés por el cuidado personal o por las relaciones sociales, irritabilidad, insomnio, pérdida de intereses, conducta bizarra, suspicacia, preocupación por temas inusuales (ciencias ocultas, teológicos, etc.).

Clasificación y subtipos de esquizofrenia

La subtipificación clásica de la esquizofrenia establece los siguientes tipos: “*paraonide*” (la más frecuente, con predominio de síntomas positivos), “*hebefrénico*” (es la forma de origen más precoz, con aparición de conductas de tipo regresivo e importante debilitamiento de la capacidad mental, desorganización conductual y del pensamiento), “*simple*” (con predominio de síntomas negativos: deterioro emocional y tendencia al empobrecimiento), “*catatónico*” (es la forma menos frecuente, con predominio de alteraciones motoras, mutismo y rigidez muscular extrema), , e “*indiferenciada*” (síntomas mezclados, sin predominios), teniendo en cuenta que cualquiera de ellos puede evolucionar hacia una esquizofrenia residual (predominio de síntomas negativos como la desmotivación, marcado deterioro emocional y síntomas cognitivos de deterioro intelectual).

¹⁶ Rodríguez Martínez, A. y Castaño Asins, J. (2010). Op. cit.
Chinchilla Moreno, A. y otros. (2010). Op. cit.

Escalas de puntuación de síntomas

El amplio espectro de manifestaciones clínicas de la esquizofrenia, englobando alteraciones de la percepción, el pensamiento, la emoción, la motivación y la actividad motora, ha motivado el establecimiento de tres grandes grupos de síntomas (clasificación de Andreasen) que permiten su identificación: “positivos” (en referencia a la aparición de algo nuevo, que no estaba en el pasado: delirios y alucinaciones, “negativos” (pérdida de una capacidad o característica previamente adquirida: capacidad de emocionarse, motivación, expresión verbal, etc.) y de “desorganización” (tanto del pensamiento como de la conducta: repetición de conceptos e ideas, incapacidad de sintetizar, discurso ininteligible, etc.).

En los últimos años se sugirió otra clasificación (de Crow) más sencilla y con mayor estabilidad clínica: “*esquizofrenia con predominio de síntomas positivos*”, caracterizada por un mejor funcionamiento social, un comienzo habitualmente agudo, buena respuesta a fármacos antipsicóticos, curso recurrente, presencia de alucinaciones y delirios, y menor disfunción cognitiva; y “*esquizofrenia con predominio de síntomas negativos*”, con peor funcionamiento social, comienzo habitualmente insidioso, escasa respuesta a fármacos antipsicóticos, curso crónico y casi siempre deteriorante, menor presencia de delirios y alucinaciones, y mayor deterioro cognitivo.

Las escalas de puntuación de síntomas más utilizadas son: SAPS (Escala de Valoración del Síndrome Positivo de la Esquizofrenia), la SANS (Escala de Valoración del Síndrome Negativo de la Esquizofrenia) y la PANSS (Escala del Síndrome Positivo y Negativo de la Esquizofrenia)

Síntomas por áreas psicopatológicas

Existe otra clasificación de síntomas en función del área psicopatológica que afecten: “*trastornos del pensamiento*”: del contenido (delirios e ideas delirantes), de introspección (falta de introspección y no aceptación de la enfermedad y de sus síntomas), de la forma y curso del pensamiento (pérdida de asociaciones y discurso incoherente), empobrecimiento del discurso o alogia (conversación superficial, conceptos pobres e imprecisos, relaciones sociales alteradas, etc.); “*déficits cognitivos*”: pérdida de atención (fase aguda de la enfermedad), pérdidas cognitivas persistentes (fase crónica de la enfermedad); “*trastornos de la percepción*”: alucinaciones (auditivas simples o complejas, visuales, etc.), pérdida de autonomía sobre el pensamiento y sobre la actuación (voluntad alterada, actos influidos, pasividad somática y percepción delirante); “*trastornos de la afectividad*”: afecto restringido o aplanado, afecto inadecuado o incongruente, deterioro motivacional, excitación y depresión; “*trastornos de la psicomotricidad*”: catatonia, flexibilidad especial, etc.

Diagnóstico diferencial de la esquizofrenia

La distorsión de la realidad en forma de delirios y alucinaciones suele ser la primera manifestación de la esquizofrenia, pero también de otras enfermedades psiquiátricas y somáticas, siendo la evolución del paciente tras el episodio psicótico lo que permita realizar el diagnóstico adecuado. Algunos estudios indican que a los dos años del primer episodio, el 20% de los pacientes han visto sustituido su diagnóstico de esquizofrenia por el de otro trastorno psiquiátrico (trastorno bipolar, trastorno esquizoafectivo y *psicosis secundarias al consumo de tóxicos*).

Hay que distinguir la esquizofrenia de “otras psicosis”, como el trastorno esquizoafectivo (que combina síntomas afectivos con síntomas esquizofrénicos), del trastorno esquizofreniforme (cuestión temporal), del trastorno psicótico breve (cuestión temporal) y del trastorno de ideas delirantes (basado en delirios `no extraños´ y pocas o ninguna alucinación). El inicio de todos ellos suele ser más tardío y su evolución más benigna en cuanto al deterioro cognitivo y sociolaboral.

También hay que distinguirla de los “trastornos afectivos”: cuadros maníacos, depresivos o mixtos, que pueden presentar síntomas psicóticos congruentes, como la grandiosidad en la manía o la enfermedad física/ muerte inminente en la depresión, o incongruentes, como la persecución.

En cuanto a las “enfermedades orgánicas”, la lista de enfermedades físicas que podrían causar psicosis es enorme: cuadros neurológicos (lesiones ocupantes de espacio, epilepsia, etc.), infecciosos, *tóxicos (intoxicación/abstinencia de sustancias tóxicas o fármacos)*, metabólicos o endocrinológicos, pueden presentar un cuadro psicótico complejo, dominado habitualmente por distorsiones y alucinaciones visuales, niveles de alerta fluctuante, más que las alucinaciones auditivas estereotipadas con la conciencia despierta que son características de la esquizofrenia.

Otras psicosis

Si bien la esquizofrenia es el cuadro endógeno y clásico del campo de las psicosis, no es el único trastorno psicótico. En ese sentido, hay que mencionar el *trastorno paranoide* (comienzo insidioso, delirio sistematizado, irrefutable e inmodificable, con gran resistencia a la argumentación lógica), *las psicosis de base afectiva*: trastorno esquizoafectivo, trastorno bipolar y la depresión psicótica o delirante. También se puede hablar, de *psicosis atípicas*: psicosis psicógena o reactiva (condicionada por la existencia de un fenómeno traumático desencadenante), y de psicosis histérica (con predisposición caracterial); de *psicosis cicloide*: psicosis de motilidad, psicosis confusionales y psicosis del estado de ánimo; de *psicosis infantiles*: esquizofrenia infantil y autismo; y de *psicosis tóxicas*.

Psicosis tóxica

El abordaje completo del trastorno psicótico inducido por tóxicos resultaría muy extenso tanto por su gran polimorfismo como por la gran cantidad de sustancias capaces de provocar sintomatología psicótica.

Los síntomas pueden aparecer tras un consumo crónico de la sustancia o tras un consumo agudo y suelen desaparecer tras la retirada del tóxico.

Según los criterios establecidos en el DSM-IV, el tipo de psicosis inducidas por el uso de sustancias va desde la paranoia tóxica de la cocaína, a la demencia producida por inhalantes o a los trastornos amnésicos causados por el alcohol, debiendo diferenciarse a nivel diagnóstico si el síndrome específico se debe al cese/reducción de su consumo o a que la sustancia causa un malestar clínicamente significativo.

Si bien los cuadros psicóticos inducidos por tóxicos presentan un gran polimorfismo, sobre todo por la gran cantidad de sustancias capaces de provocar sintomatología psicótica, debemos distinguirlos de un *delirium* o cuadro confusional agudo de origen tóxico o medicamentoso.

El alto grado de comorbilidad entre un Trastorno por Consumo de Sustancias (TCS) y un Trastorno Mental (TM), ha dado lugar a la aparición de términos para designarla, siendo el de “Diagnóstico Dual” (DD) o “Patología Dual” (PD) el más ampliamente difundido.

4. PATOLOGÍA DUAL

El término “*patología dual*” o trastorno dual hace referencia a la coexistencia de dos trastornos psiquiátricos graves a la vez: un trastorno por consumo de sustancias junto con un trastorno psiquiátrico. Los ejemplos clásicos son la dependencia a los opiáceos, tipo heroína, de los esquizofrénicos o el abuso de cocaína de los pacientes con trastorno bipolar.

La interrelación entre psicopatología y abuso de sustancias es una problemática que cada vez preocupa más a los profesionales que desarrollan su labor en Salud Mental, dado que es evidente que antes de indicar un tratamiento es necesario efectuar un diagnóstico adecuado que, a su vez, requiere de la sospecha previa sistemática de un Diagnóstico Dual.

Es habitual observar que los psiquiatras generales no acostumbran a diagnosticar los abusos de Sustancias concomitantes a un TM y, en el caso de ser diagnosticados, la mayoría de las veces no prescriben un tratamiento adecuado. La situación inversa también es frecuente y muchos especialistas en adicciones no detectan, o no manejan adecuadamente, cuadros psiquiátricos mayores. Si a este sesgo, muy probablemente ligado a la formación teórica de los profesionales, se une el hecho de que los centros de tratamiento no están diseñados ni preparados para manejar simultáneamente dichos cuadros (muchos programas de Salud Mental tienen como criterio de exclusión la coexistencia de un Trastorno por Consumo de Sustancias y viceversa), se pueden explicar las enormes dificultades y retrasos que sufren estos pacientes en recibir una ayuda adecuada, con el consiguiente agravamiento del pronóstico y deterioro de la calidad de vida¹⁷.

No obstante, la creciente evidencia empírica acumulada en las últimas dos décadas está demostrado que el adecuado manejo de las dos patologías comórbidas es esencial para la óptima evolución de ambos cuadros, lo que ha llevado a que en Estados Unidos y Europa se estén creando unidades especializadas en Diagnóstico Dual (DD)

En opinión de algunos expertos el concepto de “*patología dual*” (PD) es poco afortunado al servir tanto para dar dos diagnósticos en un mismo individuo como para el contexto social cuando se hable de “*patología dual*”, “*delirio inducido a otro*”, “*delirio a dos*”, etc.

La OMS (1994) en un Léxico de terminología sobre el alcohol y drogas recogió dicha designación definiéndola como un término general referido a la *co-morbilidad* o *co-ocurrencia* en el mismo individuo de un trastorno por uso de sustancias psicoactivas y de otro cuadro psiquiátrico cualquiera. Pero también este término (PD) puede referirse a la *co-ocurrencia* de dos trastornos psiquiátricos sin que uno de ellos haya de ser obligadamente una toxicomanía, siendo también válido para designar dos trastornos por uso de dos drogas diferentes¹⁸.

¹⁷ Santis Barros, R. y Casas, M. (1999). *Diagnóstico dual*.

¹⁸ Seva Díaz, A. (1999). *Patología de la personalidad y alcoholismo ¿Trastorno dual, trial, tetral o simplemente plural?*.

Las clasificaciones de los Trastornos Mentales actualmente en uso, DSM IV y CIE-10, si bien no de forma específica, aceptan la existencia de los DD al reconocer la posibilidad de comorbilidad entre los diversos trastornos. En este sentido, el DSM IV propone criterios diagnósticos y recomendaciones para diferenciar los trastornos drogoinducidos de los primarios.

En los DD es frecuente observar la manifestación simultánea de enfermedades orgánicas, ya sean secuelas del consumo de las sustancias (p.ej: Daño Hepático por Alcohol), estén relacionadas con la vía de administración (p.ej.: SIDA o Hepatitis Virales en usuarios endovenosos) o sean el resultado de una alimentación y calidad de vida precarias.

Esta situación, denominada Trastorno Mental debido a Enfermedad Médica en el DSM IV y Trastornos Mentales y del Comportamiento en la CIE-10, condiciona, muchas veces, la aparición de psicopatología, lo cual debe tenerse muy presente en el momento de efectuar el diagnóstico diferencial. Por otra parte, dado que los pacientes con DD consultan a los sistemas de salud más frecuentemente que los pacientes con un solo Trastorno Mental son, habitualmente, pacientes que han recibido tratamientos previos o se encuentran, actualmente, tomando medicación. En este contexto es obligatorio considerar, también, los efectos indeseables de los fármacos y sus interacciones en la producción de psicopatología.

Cabe preguntarse qué tóxicos psicoactivos o “drogas” desencadenan una enfermedad mental, si existe una especificidad etiológica y qué patología psiquiátrica se asocia con más frecuencia a una toxicomanía, así como si existe una causalidad genética común.

En sentido amplio, la CIE-10 da pie a plantear como diagnóstico la mayor parte de los usos de sustancias. Cuándo se ha de entrar en el codiagnóstico dependería del tiempo y de la minuciosidad de la evaluación clínica que se realice, siendo especialmente importantes los diagnósticos precoces que pueden representar “signos de alerta”, e incluso “marcadores de vulnerabilidad”, dentro del espectro diagnóstico de las esquizofrenias.¹⁹

Esquizofrenia y abuso de sustancias tóxicas

Tasas de un 60% de los cuadros nuevos de “esquizofrenias” se asocian con consumo habitual de sustancias psicoactivas. Hasta un 35% de pacientes diagnosticados de la enfermedad son consumidores crónicos y un 27% del total de los primeros episodios son precipitados por el consumo de polisustancias. En el 35% de todos estos aspectos el alcohol sigue siendo la asociación más frecuente, seguida de su combinación con cannabis, de este producto aislado y en un 15% de los casos de cocaína y anfetaminas.

El abuso y dependencia de tóxicos empeora considerablemente el pronóstico a corto y largo plazo. Los tóxicos, especialmente los ilegales pero también el alcohol, predisponen a

¹⁹ Civeira, J. (1999). *Detección de casos: aplicaciones en los estudios de prevención de psicosis.*

descompensaciones psicóticas, dificultan la adhesión del paciente a los programas ambulatorios (tipo hospital de día, centros de día, proyectos de rehabilitación psicológica,...), disminuyen la eficacia y la tolerancia de los fármacos y empeoran la condición física.

Las cifras de consumo de tóxicos entre los pacientes esquizofrénicos están claramente infravaloradas. En el estudio ECA (Epidemiologic Catchment Area, 1980-85), mencionado con anterioridad, se determinó que el consumo de sustancias tóxicas entre los pacientes esquizofrénicos era alrededor de 50%. El 34% abusaba del alcohol, mientras el 28% lo hacía de drogas (dejando aparte que casi el 80% fumaba tabaco).

El grado de preocupación es tal que, en los últimos años, se están creando una serie de centros especializados en “*patología dual*” (PD).

Causas posibles de los trastornos psiquiátricos asociados al uso de drogas

El paciente drogodependiente con síntomas psiquiátricos o el paciente psiquiátrico que consume drogas es una de las situaciones médicas más complejas con las que se puede encontrar el clínico en la consulta.

Las posibles relaciones de causalidad de los trastornos psiquiátricos asociados al uso de drogas pueden establecerse de la siguiente forma:²⁰

- El trastorno se origina por la acción de la droga sobre el sistema nervioso central: por el efecto farmacológico directo de la droga sobre receptores específicos del SNC (intoxicación aguda, trastorno psicótico inducido por drogas, trastorno psicótico y residual de comienzo tardío), o por la retirada de la droga después de su consumo crónico.
- El trastorno psiquiátrico y la drogodependencia son concomitantes (trastorno dual).
- El trastorno psiquiátrico es originado por una enfermedad física secundaria al consumo de drogas.
- El trastorno psiquiátrico es simulado.

Modelos explicativos de la patología dual

La asociación de la esquizofrenia y la drogodependencia no es casual, si bien su naturaleza tampoco está bien aclarada, existiendo diversas hipótesis acerca de cuales pueden ser los mecanismos que provocan la asociación psicopatológica que constituye el trastorno dual. Dixon et al. (1990, 1991) han propuesto varios modelos explicativos, no

²⁰ Sopelana Rodríguez, Pedro A. (1998). *Dificultades diagnósticas en los pacientes con patología dual.*

excluyentes, que pueden resultar muy útiles en tanto ayudan a comprender el fenómeno de la patología dual y a desarrollar estrategias de tratamiento:²¹

Modelo etiológico

Es el más utilizado y entiende que la relación etiológica puede considerarse en un sentido u otro:

- *El abuso de sustancias como factor causal de la esquizofrenia*: el trastorno psicótico sería causado o precipitado por el abuso de determinadas sustancias psicoactivas.

Los defensores de esta explicación, como McClellan (1979) encontraron que quienes abusaban de las anfetaminas tenían más probabilidades de desarrollar trastornos psiquiátricos que los que abusaban de barbitúricos; Andreasson et al. (1987) concluyeron que entre los elevados consumidores de cannabis el riesgo relativo de esquizofrenia era 6 veces superior que para los no consumidores; Dixon et al. (1990, 1991), Hambrecht & Hafner (1996), Kosten & Ziedonis (1997) refieren que los pacientes con esquizofrenia que consumen drogas tienen una edad de inicio de la psicosis más temprano y un mejor funcionamiento premórbido que los no consumidores; Rosenthal et al. (1994) sugiere que el uso a largo plazo de sustancias psicoactivas puede precipitar la manifestación de la esquizofrenia en pacientes con una diátesis subyacente; para Baigent et al. (1995) y Selzer et al. (1993) los pacientes esquizofrénicos abusan preferentemente de sustancias que inducen psicosis.

Los detractores de esta explicación opinan que los estudios transversales y la respuesta subjetiva al abuso de drogas están sujetos a errores sistemáticos y no permiten una evaluación crítica del modelo, de forma que las conclusiones sobre el abuso de drogas como factor etiológico de la esquizofrenia es muy inferencial y sin estudios prospectivos controlados.

- *El abuso de sustancias como otra manifestación de la esquizofrenia*: entendiendo que en la esquizofrenia, situada en los lugares más altos de la ordenación jerárquica de los trastornos mentales, el fenómeno adictivo sería otra manifestación de la enfermedad, como los fenómenos afectivos o neuróticos (Pérez de los Cobos & Casas, 1992).

²¹ Ortiz Cobo, A. (1998). *Epidemiología y modelos explicativos del trastorno dual*, en *Patología Dual*, op. cit.

Modelo de disfunción biológica

Sugiere que un trastorno en el funcionamiento del sistema dopaminérgico puede aumentar la vulnerabilidad tanto a la esquizofrenia como al abuso de sustancias en algunos pacientes. A favor de este modelo se argumenta la existencia de estudios que muestran el papel del sistema dopaminérgico en las funciones de refuerzo y recompensa, así como las evidencias indirectas que implican la dopamina en la esquizofrenia, como es el hecho de que los neurolepticos que bloquean la transmisión dopaminérgica sean eficaces en el tratamiento de algunos síntomas. Por otra parte, es criticado por excesivamente teórico y carecer de una evidencia clínica o experimental que lo apoye por ahora.

Modelo de socialización

Plantea el uso de las drogas por los pacientes diagnosticados de esquizofrenia como un fenómeno socializador, proporcionando a los individuos más aislados y socialmente limitados una identidad y un grupo social (Dixon et al. 1990). Baigent (1995) plantea que hay un subgrupo de pacientes para los que es más aceptable socialmente tener un problema de drogas que un trastorno psiquiátrico. En contra de este modelo explicativo cabe argumentar la abundancia de consumos solitarios, indicando que el consumo de drogas no es un fenómeno socializador puro (Pérez de los Cobos & Casas).

Modelo de automedicación

Según esta explicación, la esquizofrenia da lugar a un estado desagradable derivado del propio trastorno psicótico o del tratamiento neuroleptico instaurado que, al consumir la droga, se alivia. Esta hipótesis, sustentada en que a lo largo de la historia se han empleado sustancias psicoactivas como armas terapéuticas, presupone el desarrollo de una conducta que sólo puede llevarse a cabo si el sujeto mantiene gran parte de sus capacidades cognitivas y motivacionales, debiendo ser capaz de buscar la droga, obtenerla y establecer relaciones causales entre el alivio alcanzado y el consumo de la sustancia psicoactiva. También, que los sujetos deben presentar la toxicomanía después de haber iniciado el trastorno esquizofrénico, así como que la esquizofrenia está íntimamente ligada con la génesis de la toxicomanía, no teniendo en cuenta que las drogas, en vez de aliviar, pueden agravar otros síntomas o generar nuevas alteraciones psicopatológicas o que los efectos de las drogas son impredecibles, dependiendo de factores como el tipo de droga, el patrón de consumo, el tiempo de consumo o el estado clínico basal.

Modelo de independencia

Desde esta explicación se entiende que los determinantes del uso de drogas en la esquizofrenia no difieren de la población general y que ambos trastornos tienden a coincidir por su elevada prevalencia en la población juvenil, resultando lógico suponer que, una vez se ha producido la coincidencia se establezcan influencias recíprocas entre ambos (Castaneda et al. 1991).

Desde este posicionamiento, las razones de los pacientes esquizofrénicos para usar las drogas son similares a las aducidas por individuos sin esquizofrenia, incluyendo la socialización y la automedicación. Los argumentaciones contrarias a esta explicación indican que los objetivos de la automedicación están al menos parcialmente determinados por la sintomatología esquizofrénica y los efectos del tratamiento neuroléptico, así como que la preferencia en la esquizofrenia por los agentes psicomiméticos (cannabis, cocaína, estimulantes y alucinógenos) sugieren algún tipo de ajuste selectivo de estos con la esquizofrenia.

Hipótesis etiopatogénicas del trastorno dual

El uso no terapéutico de los fármacos y el problema de su abuso pueden considerarse tan antiguos como el propio hombre. En algunas ocasiones podría considerarse que el sujeto, como consecuencia de su patología, toma determinadas sustancias con el fin de automedicarse. Precisamente en esta hipótesis se fundamenta una de las teorías etiopatogénicas que trataría de explicar la *patología dual* o *diagnostico dual*, esto es, la presencia comórbida de un trastorno por abuso sustancias y una patología psiquiátrica.²²

Se trata de una entidad de nuevo cuño, cada vez más prevalente en las consultas de Salud Mental. Sin embargo, como se viene señalando, las relaciones etiológicas entre la patología psiquiátrica y la dependencia están aún muy lejos de ser conocidas.

Vulnerabilidad y patología dual

Muchas personas son capaces de consumir drogas con moderación o de forma esporádica o social. Sin embargo, otras se convierten en consumidores compulsivos, de una o varias de ellas, con una enorme dificultad para abandonarlas.

²² Alamo, C., López Muñoz, F. y Cuenca, E. (1999). *Fundamentos neurobiológicos del trastorno dual: hipótesis etiopatogénicas*.

Algunos autores han situado la vulnerabilidad sobre el individuo y otros sobre la sustancia inductora. Así, desde la perspectiva “individual” de la dependencia nos encontraríamos ante sujetos en los que determinados sistemas neurobiológicos que interaccionan con las drogas se encontrarían en un estado funcional anómalo y, como consecuencia de ello, el contacto con determinadas sustancias les llevaría a experimentar efectos singulares que condicionarían un consumo continuado de la droga. Por consiguiente, la dependencia estaría centrada en una predisposición del sujeto, motivada por algún trastorno funcional desenmascarado por el consumo de la sustancia adictiva.

Frente a esta visión se encuentra la consideración del problema de la dependencia como una enfermedad neurotóxica, provocada por una exposición prolongada a la droga. Este enfoque basa la principal causa de la dependencia en la sustancia. Ambos puntos de vista no deben estar contrapuestos, sino que más bien deben considerarse complementarios. El conocimiento del papel que el individuo juega en la dependencia es un paso esencial en el desarrollo de nuevas estrategias para el tratamiento de la adicción. Igualmente, un mejor conocimiento de los mecanismos por los que actúan las diferentes sustancias objeto de abuso facilitará la terapéutica.

Bases neurobiológicas de la patología dual

La utilización de sustancias psicoactivas pone en marcha cambios bioquímicos bruscos, tanto a nivel dopaminérgico como serotoninérgico, produciéndose una fragilidad en los mecanismos neuroquímicos de compensación, que de forma fisiológica caracterizan el cerebro.

Lo primero que se altera es la cognición, el nivel de tolerancia de las alteraciones de conducta propias y de los demás y secundariamente el manejo de las actitudes de miedo, rechazo o normalidad. Los efectos anticolinérgicos afectan a la memoria, incrementándose el “momentarismo” o presentificación de la vida psíquica.

Las discontinuaciones en sujetos vulnerables acabarán de cumplir el papel de puesta en marcha de la enfermedad: se exagera la dificultad de resolver problemas, de planificar las consecuencias de los actos y, junto a una alteración de las funciones prefrontales de forma

globalmente considerada, aparecen los trastornos dopaminérgicos, con cambios sensorceptivos mantenidos y contenidos delirantes.²³

Factores sociales que incrementan la vulnerabilidad de personas con patología dual²⁴

La división o categorización de las causas en factores (clínicos, psicológicos, sociales, etc...) resulta útil para facilitar el conocimiento y estudio de los fenómenos.

Existen, por tanto, factores sociales que favorecen e incrementan la vulnerabilidad de un sujeto que presenta patología dual. Factores que van a incidir en el surgimiento y desarrollo de procesos de exclusión, provocando, finalmente, la marginación.

El análisis desde las teorías de la vulnerabilidad permite analizar la trayectoria de la exclusión: ¿por qué se ha llegado a eso?, ¿a través de qué mecanismos?, ¿en virtud de qué procesos?; posibilitando un análisis más global en relación a los múltiples factores que intervienen.

El sociólogo francés Robert Castel afirma que la vulnerabilidad significa el “enfriamiento del vínculo social que precede a su ruptura”, concretándose en todas aquellas situaciones que sitúan al sujeto en un estado de mayor debilidad ante posibles contingencias. Para ello, se parte de la existencia de tres zonas de organización o de cohesión social:

ZONA DE MARGINACIÓN	ZONA DE VULNERABILIDAD	ZONA DE INTEGRACIÓN
<ul style="list-style-type: none">• Exclusión laboral	<ul style="list-style-type: none">• Trabajo precario	<ul style="list-style-type: none">• Trabajo estable
<ul style="list-style-type: none">• Aislamiento social	<ul style="list-style-type: none">• Relaciones inestables	<ul style="list-style-type: none">• Relaciones sólidas
<ul style="list-style-type: none">• Deterioro vital	<ul style="list-style-type: none">• Convicciones frágiles	<ul style="list-style-type: none">• Sentido vital

Robert Castel (1995)

En cuanto a la Patología Dual, el hecho de padecer dos problemáticas de forma simultánea, drogodependencia y trastorno mental, no tendría que significar ser causante y/o favorecedor de procesos de exclusión. Sin embargo, en opinión del psiquiatra Darío Pérez Madera, director del Centro Municipal de acogida San Isidro, en Madrid, esto no es así y cada

²³ Civeira J. (1999). *Detección de casos... Op. cit.*

²⁴ Pérez Madera, D. (1998). *Factores sociales que incrementan la vulnerabilidad de personas con patología dual, en Patología Dual, op. cit.*

día observamos cómo personas que padecen dichas problemáticas tienen más dificultades de integración y, en muchos casos, sufren no sólo procesos de exclusión sino que además son víctimas de los mecanismos de expulsión que se desarrollan en el marco de los distintos sistemas de protección social y de la propia sociedad. Así, por ejemplo, un 19% de los usuarios de ese Centro presentan PD. En otros estudios sobre Personas Sin Hogar los datos son similares. La PD, por tanto, es hoy una realidad y forma parte del mundo de la exclusión.

La coyuntura actual, con múltiples situaciones y elementos que favorecen las situaciones personales y sociales de inestabilidad, contribuye al ascenso de la vulnerabilidad. Así, en referencia a la PD, podrían enumerarse una serie de factores sociales que intervienen para favorecer e incrementar la vulnerabilidad:

- Existencia de una percepción social negativa y culpabilizante respecto a las drogodependencias y los trastornos mentales, con efectos estigmatizantes, generando actitudes intolerantes y de rechazo, favoreciendo la vulnerabilidad de las personas que padecen estas problemáticas.
- La dinámica interna de la actual estructura familiar (nuclear), así como la pérdida de funciones, como la de protección, favorece el debilitamiento de los vínculos entre sus miembros y favorece la fragilización de los soportes relacionales, motivando que el individuo se encuentre más solo y sin apoyos, en una situación de mayor vulnerabilidad.
- Precariedad económica provocada por el actual mercado laboral, dificultando la integración laboral, insuficiente incluso caso de producirse, obligando a las personas que sufren trastorno mental y/o drogodependencia recurrir a los sistemas de protección económica no contributiva, generadores de dependencia y precariedad.
- Ausencia y/o déficit de una política social de vivienda en tanto hace que los sujetos presenten una gran dificultad para alcanzar espacios estables de convivencia y de alojamiento.
- Existencia de modelos asistenciales desarrollados de forma parcial y fragmentaria, impidiendo actuaciones integrales y globales sobre aquellos sujetos que presentan cualquier manifestación de Patología Dual, negando la competencia asistencial en algunos servicios y desarrollando modelos de atención muy selectivos en otros,

traduciéndose en “modelos expulsivos”, pudiéndose afirmar que presentar un diagnóstico doble dificulta cualquier estrategia de intervención.

- Dificultades de acceso a la utilización de otros servicios comunitarios, asistenciales, cívicos, etc... donde los sujetos que padecen drogodependencia y/o trastorno mental no son aceptados.
- Desarrollo de nuevos procesos de socialización que se definen por valores insolidarios, individualistas e intolerantes, caracterizados por la disolución de los vínculos sociales y la desafiliación y fragilización del entramado relacional y convivencial.

Métodos diagnósticos de trastornos psiquiátricos en poblaciones con abuso de drogas

Los estudios epidemiológicos y clínicos han demostrado una elevada comorbilidad entre los diagnósticos relacionados con el abuso/dependencia de drogas y otros trastornos psiquiátricos como los trastornos depresivos, de ansiedad, de personalidad y con la esquizofrenia. Esta asociación no sólo ensombrece el pronóstico de los trastornos por uso de sustancias sino también los otros.

Las últimas clasificaciones internacionales como la DSM-IV han dado un decisivo paso al intentar establecer la diferencia entre los trastornos que pueden ser inducidos por sustancias de los otros. No obstante, la elevada comorbilidad de trastornos psiquiátricos en personas que abusan o dependen de las drogas, así como que los efectos de las drogas puedan ocasionar cuadros psicopatológicos similares a los de algunos trastornos psiquiátricos, suelen propiciar errores diagnósticos y terapéuticos, contribuyendo a ello la negación, distorsión o minimización durante la anamnesis de los pacientes sobre su consumo.²⁵

Dificultades diagnósticas en los pacientes con patología dual (Pedro A. Sopelana)

El paciente drogodependiente con síntomas psiquiátricos o el paciente psiquiátrico que consume drogas es una de las situaciones médicas más complejas con las que se puede encontrar el clínico en la consulta.

Si tenemos en cuenta el hecho de que la evaluación psicopatológica de forma transversal de un síndrome psiquiátrico no nos aporta datos definitivos que indiquen el trastorno psiquiátrico que padece el paciente, o sea que los síntomas psicopatológicos de

²⁵ Rubio Valladolid, G. (1998). *Métodos diagnósticos de trastornos psiquiátricos en poblaciones con abuso de drogas*.

forma aislada y transversal son inespecíficos, nos encontramos con que un síndrome de abstinencia del alcohol o de las benzodiazepinas, una intoxicación por cocaína o un episodio psicótico agudo funcional pueden presentar manifestaciones clínicas similares.

Consumo/abuso de drogas y esquizofrenia

Está confirmado que entre los pacientes esquizofrénicos es habitual el consumo de drogas como el alcohol, los alucinógenos, el cannabis y, en especial, los psicoestimulantes, consideradas las de preferencia. En ello, al parecer, influyen factores de tipo psicosocial, pero también los efectos específicos de las drogas.

Se ha señalado la forma en que algunos investigadores²⁶ postulan que el consumo de drogas sería la causa o un factor predisponente para la aparición de la psicosis. En este sentido, estos individuos tendrían una carga genética predisponente que, en presencia de alcohol o LSD, podría manifestarse fenotípicamente como una psicosis. Cuando el trastorno dual está presente, la carga genética sería común a la esquizofrenia y a la dependencia. Para otros autores, determinadas drogas pueden inducir psicosis "per se", sin un estado previo de vulnerabilidad genética. Además, existiría una tercera situación, por la cual las personas vulnerables sometidas a psicoestimulantes o alucinógenos pueden desarrollar una psicosis tóxica por un fenómeno de sensibilización progresivo.

Todas estas teorías son compatibles con la observación de que muchos consumidores de cocaína presentan episodios psicóticos transitorios relacionados con el consumo. Asimismo, el consumo de cannabis puede precipitar cuadros psicóticos agudos e incrementar el riesgo de esquizofrenia crónica en sujetos con alto consumo o en personas vulnerables. No obstante, el cannabis como factor de riesgo para la esquizofrenia, se encuentra en discusión.

La hipótesis de la automedicación es, en la actualidad, dentro del trastorno dual del esquizofrénico, la teoría más vigente. De hecho, el consumo de drogas en la esquizofrenia se ha considerado como un ejemplo típico de automedicación. Así, la preferencia de psicoestimulantes, que potencian mecanismos dopaminérgicos, puede estar motivada por un intento de disminuir los efectos sedantes y extrapiramidales de los neurolépticos. Sin embargo, existen estudios donde se afirma que el consumo de drogas no va encaminado a disminuir los síntomas psicóticos, ya que no existe correlación entre los efectos específicos de la droga y la sintomatología psicótica a corregir.

²⁶ Alamo, C. y otros. *Fundamentos neurobiológicos... op. cit.*

Complicaciones clínicas

Las altas tasas de abuso de alcohol y drogas en pacientes con esquizofrenia se ha asociado a aumento de la violencia y el suicidio, menor cumplimiento del tratamiento, inicio más temprano de la psicosis, mayor frecuencia de recaídas y aumento de la tasa de hospitalizaciones, refractariedad relativa al tratamiento neuroléptico, discinesia tardía, vagabundeo, mayor incidencia de problemas legales, desempleo y peor pronóstico en general.²⁷

Sin embargo, si estos pacientes reciben el tratamiento adecuado y logran mantenerse abstinentes, su pronóstico mejora y puede ser más positivo que el de otros pacientes que se han mantenido abstinentes de por vida.

Curso de la dependencia por el alcohol y trastornos comórbidos

El concepto de comorbilidad y su importancia en el caso del alcoholismo

El término *diagnóstico dual*, como quedó señalado con anterioridad, es impreciso y según la OMS (1994) se refiere a la *comorbilidad o co-ocurrencia* en el mismo individuo de un trastorno por uso de sustancias psicoactivas y de otro cuadro psiquiátrico cualquiera.

En la práctica médica general se da una baja sensibilidad diagnóstica para detectar el alcoholismo, cuya comorbilidad con otras patologías es extremadamente frecuente. Estudios como el realizado en Islandia por K. Tomasson y P. Vaglum (1995) sobre una muestra de 395 alcohólicos, indican que el 70% poseían otros diagnósticos, dominando entre ellos los trastornos de personalidad afectivos, ansiosos y antisociales, así como las disfunciones de tipo psicosexual. Otras investigaciones, como la efectuada por V. Arolt y M. Driesen (1996) sobre una muestra de 400 alcohólicos, señalan que en el 44,4% de ellos aparecieron patologías asociadas, predominando los síndromes orgánicos cerebrales, seguidos por los trastornos depresivos y por los trastornos fóbicos.

Patologías de la personalidad en el alcoholismo²⁸

Con el alcoholismo encontramos situaciones de comorbilidad importantes, que podemos clasificar de la siguiente forma:

- *Trastornos de la personalidad*: retomamos el estudio efectuado en Islandia por K. Tomasson y P. Vaglum (1995), resultando que el 70% de los alcohólicos presentaban una serie de trastornos psiquiátricos siendo la prevalencia de los trastornos de personalidad del 28% en su tipo antisocial.

²⁷ Ortiz Cobo, A. (1998). *Epidemiología y modelos explicativos del trastorno dual*.

²⁸ Seva Díaz, A. (1999). *Patología de la personalidad y alcoholismo...*, op. cit.

Los tipos de trastorno de personalidad más frecuentemente hallados entre los alcohólicos son los *antisociales*, los *paranoides* y los *límites* (J. Morgenstern y cols. 1997). Hay que señalar respecto a los antisociales que las conductas criminales entre los alcohólicos son frecuentes. Así, en un estudio realizado por J. Modestia y cols. (1996) sobre una muestra de 360 alcohólicos a lo largo de los años, el 68% de estos realizaron algún tipo de conducta criminal. La presencia de un trastorno de la personalidad del tipo antisocial suele asociarse a un inicio muy temprano de consumo de bebidas alcohólicas.

- *Patología ansiosa*: en los trastornos por pánico resulta posible establecer una correlación positiva entre los niveles de consumo de alcohol y la gravedad de la ansiedad. Del mismo modo, la fobias sociales constituyen uno de los elementos de riesgo descritos para el inicio del abuso de alcohol en muchas personas.

- *Los cuadros depresivos y la patología suicida*: la comorbilidad del alcoholismo con cuadros depresivos es una de las más frecuentes, si bien se ha indicado la posibilidad de que la depresión sea secundaria al alcoholismo y no primaria. También se ha comprobado comorbilidad con el trastorno bipolar.

Uno de los riesgos mayores de la asociación depresión/alcoholismo es el suicidio que resulta potenciado sobre las ya altas probabilidades de producirse éste tanto en el curso vital de un alcoholismo crónico como en la evolución de un cuadro depresivo, sea éste de tipo distímico o psicótico. Según J.R. Cornelius y cols. (1996), casi el 40% de los pacientes alcohólicos con comorbilidad de tipo depresivo intentaron el suicidio una semana antes de su hospitalización y el 70% lo habían hecho en algún momento de su vida.

- *Las manifestaciones obsesivas*: la conexión entre alcoholismo y trastorno obsesivo-compulsivo es una realidad que surge, a veces, como consecuencia del sistema abstinencia/recaída/sentimiento de culpa y de nuevo abstinencia/recaída/sentimiento de culpa, generándose un estilo conductual obsesivo-compulsivo relacionado con el alcohol.

- *Las ludopatías*: objeto de estudio en Japón por N. Moriyama (1994).

- *Los trastornos de alimentación*: pueden asociarse con el alcohol, hasta el punto que D.J. Carlat y cols. (1997) detectaron conductas alcohólicas en el 37% de los 135 hombres atendidos en el Hospital General de Massachussets. No obstante, otros autores cuestionan este nivel de asociación, no encontrando comorbilidad entre alcoholismo y anorexia/bulimia.

- *Los cuadros de estrés postraumáticos*: si bien es un cuadro que suele asociarse al alcoholismo, éste generalmente es secundario cuando no concomitante y consecuencia ambos de la situación fuertemente dolorosa vivida por el sujeto, particularmente en los contextos bélicos.

- *La patología sexual y los abusos sexuales en la infancia*: el alcoholismo se asocia muchas veces a las parafilias, especialmente a las conductas sádicas. Cabe señalar las

existencia de experiencias tempranas distorsionantes de la maduración sexual, siendo frecuente encontrar abusos sexuales infantiles en la biografía de muchos alcohólicos.

Trastornos afectivos

La prevalencia de trastornos depresivos en dependientes del alcohol es muy variable, dependiendo de factores como estar o no en tratamiento, la proporción de varones y mujeres presentes, el tipo de instrumento diagnóstico, etc.

El tipo de trastorno afectivo más frecuente en dependientes del alcohol es el de depresión mayor, seguido del bipolar y de la distimia. Si se analiza el riesgo para cada uno de los trastornos, los individuos con problemas por alcohol tienen 1.9 veces más riesgo que la población general para tener cualquier tipo de patología depresiva, 5.3 veces para el trastorno bipolar, 1.3 para la depresión mayor y 1.7 para la distimia.

Comparando a los dependientes por alcohol que han tenido trastornos depresivos con los que no los han tenido, puede verse que los primeros inician antes del tratamiento, su evolución es más rápida y son más frecuentes los diferentes problemas ocurridos a lo largo del curso. En tanto a la abstinencia, es menor en varones deprimidos y mayor en mujeres deprimidas:

Influencia de la depresión sobre el curso de la dependencia al alcohol

EFFECTO	ALCOHOLISMO Y DEPRESIÓN
EDAD EN EL PRIMER TRATAMIENTO	ANTES
Nº HOSPITALIZACIONES	++
Nº TRATAMIENTOS PSIQUIÁTRICOS	++
Hª DE TENTATIVAS DE SUICIDIO	+
Hª DE LAGUNAS MNÉSICAS	+
EVOLUCIÓN DE LA DEPENDENCIA	RÁPIDA
PROBLEMAS LEGALES	+
FUNCIONAMIENTO SOCIAL	PEOR
DURACIÓN DE LA ABSTINENCIA	MENOR (varones)

Merikangas y Gelernter (1990)

Trastorno de personalidad antisocial (TPA)

La prevalencia de TPA (conductas que violan las reglas y derechos de los otros, incapacidad para cumplir compromisos laborales y familiares, impulsividad, mentiras frecuentes, deshonestidad, ausencia de remordimiento, etc.) en sujetos dependientes del alcohol es muy variable ya que en ocasiones es difícil establecer el diagnóstico diferencial entre el TPA y las conductas antisociales relacionadas con el consumo de alcohol, llegando a variar el rango entre un 20% y un 50% según el tipo de estudio.

Trastorno de ansiedad

La comorbilidad de los trastornos de ansiedad con el alcoholismo varía entre el 22% y el 68% según diferentes estudios.

Los trastornos que con mayor frecuencia se han asociado son la agorafobia, la ansiedad generalizada y las fobias sociales, seguidas de los trastornos por angustia y del trastorno obsesivo-compulsivo.

Si la prevalencia de problemas por alcohol en la población general son del 10%, los individuos con trastornos de angustia parecen tener el doble de probabilidad de ser dependientes. Esto podría interpretarse como que los trastornos de ansiedad (TAG y TA) se diagnostican fácilmente durante el síndrome de abstinencia y el período de intoxicación, pero no así cuando se evalúan fuera de esas situaciones.

En la mayoría de los estudios se observa que los trastornos por ansiedad aparecen antes que el alcoholismo, pudiendo interpretarse como apoyos a la teoría de la automedicación o reducción de la tensión de forma que dichos sujetos consumirían alcohol por sus efectos ansiolíticos. Hay que tener en cuenta que la mayor parte de los estudios son retrospectivos, siendo criticable la atribución que hacen los sujetos del origen de su consumo de alcohol, habida cuenta de la facilidad de los alcohólicos para culpar a un tercero (la ansiedad) de su problemática:

Trastornos de ansiedad y alcoholismo: prevalencia y momento de presentación

AUTOR	MUESTRA	PREVALENCIA	TA PRIMARIO
Mullaney, 1079	102	32%	75%
Johannsen, 1989	154	13%	39%
Snail, 1984	60	18%	50%
Hesselbrock et al. 1985	321	49%	63%
Stravynski et al. 1986	96	16%	64%
Bowen, 1987	48	43%	60%
Chambless et al. 1987	75	40%	80%
Penick et al. 1990	241	23%	-
Seguí et al. 1990	148	18%	22%

Wesner et al. (1990)

Esquizofrenia

Los porcentajes de abuso/dependencia de alcohol entre sujetos diagnosticados de esquizofrenia oscilan entre el 10% y el 47% (Soyka et al. 1993).

El consumo de alcohol perjudica claramente a los sujetos diagnosticados de esquizofrenia y en tratamiento, empeorando el curso, el pronóstico, número de

hospitalizaciones y síntomas extrapiramidales (Drake et al. 1989). Se ha sugerido que el alcohol en sujetos con esquizofrenia pueda ser utilizado para modificar estados emocionales desagradables, mejorar la ansiedad intolerable y combatir determinadas alteraciones como la apatía, la anhedonia o la retracción social. Para algunos los sujetos con esquizofrenia y alcoholismo, tenían un diagnóstico de alcoholismo previamente al de esquizofrenia.

Si subyaciera un trastorno afectivo en los sujetos diagnosticados de ambos trastornos, el alcohol explicaría la mejoría de sus síntomas depresivos, la atenuación de sus fenómenos alucinatorios y mejoraría el contacto con los demás (Feed, 1982).

Un interesante estudio realizado por McLellan (1986) intentaba explicar la influencia de la gravedad de la patología psiquiátrica en el pronóstico del tratamiento en un estudio de seguimiento a seis meses. Las variables que entraban en el modelo eran de tipo sociodemográfico, las puntuaciones del Addiction Severity Index, los días de tratamiento y las interacciones con diferentes dispositivos terapéuticos. Dividió la muestra según la gravedad de la patología psiquiátrica en leve, moderada y grave y concluía que cuanto mayor era la gravedad de la patología psiquiátrica mayor era el porcentaje de varianza explicada por dichas variables, alcanzando el 48% en el último grupo.

El estudio de seguimiento más largo hasta ahora publicado fue llevado a cabo por Bartles et al. (1995) durante siete años, con una población de 148 de los 170 enfermos mentales graves. Basalmente el 24% presentaban abuso/dependencia del alcohol y al cabo de los siete años el 21% continuaba con los mismos trastornos. Los problemas por otras drogas tampoco se modificaron durante el seguimiento, pasando de un 20 a un 17%. No obstante, un 25% de los pacientes con problemas por el alcohol y un 35% con otros problemas por otras drogas en el momento inicial, habían conseguido la abstinencia. Los sujetos con abuso conseguían más frecuentemente la abstinencia que los dependientes.

Curso de la dependencia a opiáceos y trastornos psiquiátricos comórbidos²⁹

Los sujetos diagnosticados de dependencia de opiáceos suelen tener diferentes trastornos psiquiátricos a lo largo de la vida, como son los trastornos de personalidad, los depresivos de ansiedad y psicóticos, de ahí que sea prácticamente imposible establecer la relación de cada uno de los trastornos sobre el pronóstico de la adicción.

En 1984, Rousanville y Cléber intentaron aislar los factores que influían sobre el pronóstico a medio plazo (2,5 años) en un grupo de 197 dependientes a opiáceos, destacando el factor psicosocial, según puede comprobarse en la siguiente tabla:

²⁹ Rubio Valladolid, G. (1998). *Modificaciones del curso de las adicciones...* op. cit.

Análisis de los factores que explican el pronóstico en dependientes de opiáceos

FACTOR	% DE VARIANZA EXPLICADA POR EL FACTOR
FACTOR 1. PSICOSOCIAL <ul style="list-style-type: none"> • Funcionamiento social. • Valoración global • Síntomas depresivos • Tiempo utilizando opiáceos 	22
FACTOR 2. TRATAMIENTO	16
FACTOR 3. PROBLEMAS MÉDICOS	9
FACTOR 4. FUNCIONAMIENTO AL INGRESO	8
FACTOR 5. PROBLEMAS LEGALES	7

Rounsabille y Klever (1984)

Posteriormente intentaron establecer las asociaciones entre los cinco factores y cada uno de los trastornos psiquiátricos comórbidos más frecuentes, encontrando que los trastornos depresivos correlacionaban positivamente con el factor psicosocial, con los problemas orgánicos y con el funcionamiento al ingreso; el trastorno de personalidad antisocial lo hacía con el funcionamiento psicosocial y con los problemas legales y, por último, la ausencia de trastornos psiquiátricos comórbidos lo hacía negativamente con los cinco primeros factores. Es decir, que no tener un trastorno dual implicaba un buen funcionamiento en cada uno de los cinco factores y por tanto un buen pronóstico:

Relación entre comorbilidad psiquiátrica y factores pronóstico en dependientes a opiáceos

TRASTORNO	%	F.1	F.2	F.3	F.4	F.5
Depresión mayor	49	+0,31		+0,37	+0,42	
Alcoholismo	29					
Trastorno personalidad antisocial	24	+0,87				+0,55
Trastornos de ansiedad	15	4	+0,94			
No trastornos psiquiátricos	5	-1,11	-0,59	-0,71	-1,12	

Rounsabille y Klever (1984)

En los diversos trabajos realizados sobre el pronóstico de los dependientes de opiáceos, es casi una constante que la presencia de trastornos de personalidad aumenta el riesgo de otras patologías como el alcoholismo o de politoxicomanías.

Ansiedad y adicción a opiáceos³⁰

El DSM IV (1995) ofrece una prevalencia del 0,7% para la dependencia a opiáceos, que en nuestro medio se traduce en una prevalencia de 1% de adictos a opiáceos entre 15-44 años (SEIT 1995).

³⁰ Ochoa, E. (1999). *Ansiedad y adicción a opiáceos*, en *Avances...* op. cit.

La prevalencia global de los trastornos de ansiedad según el DSM IV es: trastorno de angustia o de pánico (1,5-3,5%), fobia simple (10-11%), fobia social (3-13%), trastorno de ansiedad generalizada (5%), trastorno por estrés postraumático (1-14%), trastorno obsesivo compulsivo (2,5%). El estudio ECA encuentra una prevalencia al mes del 7,3% para el conjunto de los trastornos de ansiedad y global en la comunidad del 14,6%.

En general se señalan cifras elevadas de síntomas y trastornos psiquiátricos en dependientes de diversas sustancias, de forma que los adictos presentan un riesgo 4 veces superior de padecer un trastorno mental añadido frente a los no adictos, y los sujetos con trastornos mentales presentan un riesgo 4,5 veces superior de tener una dependencia de sustancias de aquellos que no sufren trastornos mentales (Regier et al 1990).

El 20% de los adictos a opiáceos presentan otro diagnóstico en algún momento de su vida, siendo frecuentes los trastornos de ansiedad (16-18%), principalmente las fobias (agorafobias y fobia social). Los trastornos de ansiedad presentan graves implicaciones en el tratamiento de los adictos a opiáceos.

Curso de dependencia de la cocaína y trastornos psiquiátricos comórbidos

Estudios longitudinales en sujetos con abuso o dependencia de la cocaína han demostrado que la presencia de trastornos afectivos se asocia a mal pronóstico (Carrol et al. 1994). Algunos de los estudios en los que se han utilizado tricíclicos se han centrado más en los efectos sobre el consumo de cocaína que en la mejoría de la sintomatología depresiva, no obstante la utilización de tricíclicos es eficaz en el subgrupo de cocainómanos con sintomatología depresiva. En el mismo trabajo, el diagnóstico de trastornos de personalidad antisocial se asociaba a un peor pronóstico, aunque dicha asociación dejaba de ser significativa cuando se incluía en el análisis la gravedad de la dependencia a la cocaína al ingreso.³¹

Patología dual en consumidores de cocaína

A pesar de la elevada prevalencia de comorbilidad de casos, no existen estudios serios que relacionen la patología psiquiátrica con el uso de sustancias estimulantes y sí notificaciones puntuales, bastante limitadas pero abundantísimas y con cuadros variadísimos.

En el caso de la cocaína, los efectos subjetivos producidos dependen de la vía de entrada, cantidad, calidad del producto e idiosincrasia del individuo, ejerciendo un papel reforzante la situación ritual.

La patología psiquiátrica del uso/abuso del consumo de cocaína deriva en complicaciones agudas (euforia o manía cocaínica, disforia cocaínica, psicosis cocaínica) y

³¹ Rubio Valladolid, G. (1998). *Modificaciones del curso...* op. cit.

en complicaciones crónicas: *psicosis paranoide* con ideación agresiva y de persecución, agitación, irritabilidad y cansancio, pudiendo derivar en su forma más grave en un cuadro de *delirium*.³²

Diversas publicaciones muestran una gran relación entre los “trastornos de personalidad” y consumo de cocaína. Carnoll (1993) la sitúan en un 53% y Weiss (1993) en un 74%

EPIDEMIOLOGÍA DEL TRASTORNO DUAL

Los estudios epidemiológicos que aparecen en la literatura científica muestran unas tasas de comorbilidad que varía mucho entre unos y otros en función de los factores metodológicos aplicados: según el ingreso o tratamiento ambulatorio se produzca en un centro de dispositivo psiquiátrico o de drogodependencias, presentando mayor tasa de comorbilidad en el primer caso; dependiendo de la metodología del estudio, de forma que los análisis retrospectivos proporcionan mayores tasas de patología dual que los prospectivos; del sesgo de investigador, es decir, de la perspectiva desde la que se valore la patología dual, desde el punto de vista de la adicción o del trastorno psiquiátrico; la influencia en el consumo de drogas de las diferencias geográficas, así como de las variables sociales y temporales.³³

Estudios de prevalencia según la muestra poblacional

- En dispositivos de tratamiento de drogodependencias: las tasas de comorbilidad de la drogodependencia con los trastornos psiquiátricos suelen ser las más bajas, incluso comparables en algunos estudios a la población general. Según algunos autores, las prevalencias de diagnóstico dual más elevadas corresponderían a aquellos individuos que demandan tratamiento con metadona o están ya adscritos a estos programas de mantenimiento.

- En dispositivos de atención psiquiátrica: en pacientes ingresados, las tasas de comorbilidad actual para la esquizofrenia en estudios americanos oscilan entre un 15% y hasta un 60% si se considera la prevalencia a lo largo de la vida, siendo el alcohol la droga consumo preferente (47%), seguida del cannabis (42%), estimulantes (25%) y alucinógenos (18%), entendiendo que el menor consumo de heroína en estos pacientes se debería al efecto antipsicótico y de enmascaramiento de la esquizofrenia de ese opiáceo. En tratamientos ambulatorios, el estudio de Drake y Wallach (1989) muestra cómo el 30% y el 50% de los diagnosticados de esquizofrenia y de trastorno esquizoafectivo, respectivamente, reunían criterios de abuso de sustancias, siendo el alcohol la droga de preferencia. El estudio de Test et al. (1989) mostraba cómo en una población de pacientes con esquizofrenia y

³² González Allepuz, J. (1999). *Patología dual en consumo de drogas estimulantes*.

³³ Ortiz Cobo, A. (1998). *Epidemiología y modelos explicativos del Trastorno Dual*.

trastorno esquizoafectivo, el 86% había consumido alcohol en los tres meses previos, un 76% cannabis y un 35% otras drogas.

- En la población general: los resultados del único gran estudio a gran escala realizado en la comunidad es el Epidemiological Catchment Area National of Mental Health (Regier et al. 1990) sobre una muestra de 20.291 individuos en cinco ciudades, comprendiendo muestras de la población general y de centros de tratamiento, indicaron que la tasa de comorbilidad del trastorno mental asociado al trastorno por abuso de sustancias fue del 28,9%, casi el triple de la razón de probabilidad esperada para la población sin trastorno mental, correspondiendo el 36,6% de la tasa de comorbilidad al abuso de alcohol asociado a trastorno mental y el 53,1% al abuso de otras sustancias.

En lo que respecta a trastornos psiquiátricos específicos a lo largo de la vida, el citado estudio (Regier et al.) muestra una prevalencia del trastorno dual del 47% para la esquizofrenia (4,6 veces más que la población general), del 14,7% para el trastorno de ansiedad, del 35,8 para el trastorno de pánico, del 32,8% para el TOC, del 32% para los trastornos afectivos, del 56,1% para el trastorno bipolar y del 83,6% para el trastorno antisocial de la personalidad.

Factores de riesgo

La conclusión más importante de estos estudios, a pesar de las tasas de comorbilidad, es que la asociación que configura la patología dual no es casual, quedando ampliamente demostrado en la esquizofrenia, e incluso se han determinados unos factores de riesgo (sexo masculino, edad joven, factores ambientales o genéticos, bajo nivel socioeconómico, estresares vitales crónicos, convivencia con otros consumidores, etc.) de presentar un trastorno por abuso/dependencia de sustancias (Dixon et al. 1990, 1991; Hambrecht 1996, Kosten & Ziedonis 1997, Mueser et al. 1990).

Prevalencia de consumos tóxicos en la población psiquiátrica crónica³⁴

Según un estudio llevado a cabo por Drake y Wallach (1989) para examinar el abuso de sustancias en un grupo de 187 “pacientes enfermos mentales crónicos” viviendo en la comunidad, un 33% de la muestra había abusado de las drogas en los últimos seis meses.

Por otra parte, Caton, Gralnick, Bender y Simon (1989), realizaron un estudio con 100 jóvenes “pacientes crónicos” y, mediante una entrevista diagnóstica, estimaron un porcentaje del 50% con doble diagnóstico (abuso de sustancias y desorden psiquiátrico), es decir, DD, y de ellos el 50% policonsumidores de tres o más drogas.

³⁴ Fernández Fernández, J.A. (1998). *Tratamiento psicosocial para la integración de personas con Trastorno Dual*.

En otro estudio efectuado en 1993 sobre el consumo de drogas entre los usuarios del Centro de Rehabilitación Psicosocial de Alcalá de Henares, sobre una muestra de 62 pacientes con trastornos mentales crónicos (PTMC), el 53,3% consumían drogas. De ellos, el 69,3% mantenían una “*relación adecuada*” con las drogas (uso) y el resto, una “*relación inadecuada*” (abuso). Si comparamos estos datos con los obtenidos en un estudio de población general llevado a cabo en Alcalá de Henares (1990) por el Centro de Información, Documentación y Asesoramiento a la Juventud, con 600 jóvenes entre 15 y 29 años de edad, si bien no son homologables con el estudio de referencia, el resultado no es que la población PTMC consuma mas drogas (en cantidad, frecuencia, variedad, etc.) que el resto de la población, sino que “*el uso de drogas en esta población es más dañino y les reporta mayores consecuencias negativas (conductuales, bioquímicas e institucionales)*”.

Según el estudio de Drake y Wallach (1989) con 187 enfermos mentales (el 33% abusaba de las drogas), los “pacientes con doble diagnóstico se diferenciaban de los que no abusaban de drogas en que: son más jóvenes, hay un mayor porcentaje de varones, eran menos hábiles para manejar sus vidas autónomamente en su comunidad en términos del mantenimiento regular de comidas, de sus fianzas, de una vivienda estable y de actividades de ocio regulares; muestran mayor hostilidad y tendencia al suicidio, su habla es más desorganizada y se someten peor a las prescripciones médicas. Además, eran rehospitalizados el doble de veces”.

Esquizofrenia, abuso de drogas e infección por VIH³⁵

Más del 60% de los pacientes diagnosticados de esquizofrenia han utilizado drogas ilegales, utilizan 5 veces más sustancias sedantes que la población general, 8 veces más estimulantes y 2 veces más psicodislépticos.

Los sujetos diagnosticados de esquizofrenia que consumen drogas, se caracterizan por ser jóvenes, de estrato social bajo, con antecedentes familiares de abuso de drogas o sociopatía, así como por presentar problemas económicos y familiares, siendo más frecuentes las tentativas de suicidio y presentando un menor cumplimiento del tratamiento, un inicio más temprano de la enfermedad mental y más hospitalizaciones.

El patrón de uso está caracterizado por una mayor utilización de cannabis, estimulantes y LSD que la población general, y tienden a no utilizar benzodiazepinas (Dixon,

³⁵ Rubio Valladolid, G. (1998). *Modificaciones del curso de las adicciones...* op. cit.

1999), diciendo utilizar drogas de abuso para mejorar los contactos sociales (60%), para disminuir los sentimientos de ansiedad y anhedonia (35%), y para disminuir los síntomas extrapiramidales (5%).

Los pacientes ingresados por trastornos esquizofrénicos tienen un mayor riesgo de utilizar drogas por vía parenteral y por tanto de contraer la infección por el VIH.

Morbilidad hospitalaria

Desde 1951 y con carácter anual, el Instituto Nacional de Estadística (INE) realiza mediciones de la estructura y evolución de la morbilidad hospitalaria (personas enfermas que han ingresados en hospitales), tomando como variables el número enfermos dados de alta y estancias causadas según diagnóstico, sexo, grupo de edad, motivo de alta y urgencia del ingreso. Su análisis puede resultar de interés en el estudio que nos ocupa:

“Consumo de drogas en España entre los años 1997 y 2007”, considerando la frecuencia del mismo, el tipo de sustancia psicoactiva, el período y grupo de edad, población de 15 a 64 años (Tabla 1):

- *El alcohol es la sustancia psicoactiva más consumida por los españoles, registrando 2005 una tasa de 94,1% en personas de entre 35 y 64 años que lo han consumido alguna vez en su vida; seguido del cannabis, cuyo consumo en esta franja de edad se ha incrementado, pasando del 14,4% en 1997 al 21% en 2003 y al 20,4% en 2005.*

- *Aumento del consumo de cannabis en los 12 meses previos a cada encuesta por personas entre 15 y 34 años, habiéndose pasado del 12,6% en 1999 al 20,1% en 2003 y al 19,8% en 2005.*

- *Aumento del consumo de cocaína en los últimos 12 meses por personas entre 15 y 34 años, habiéndose pasado del 2,8% en 1999 al 4,8% en 2003 y al 5,2 en 2005.*

- *Disminución del consumo de éxtasis en los 12 meses previos a cada encuesta por personas entre 15 y 34 años, habiéndose pasado del 3,7% en 2001 al 2,9% en 2003 y al 2,4% en 2005.*

“Altas hospitalarias y estancias por trastornos mentales debidos y no debidos al uso de drogas y alcohol”, según sexo y diagnóstico principal, referidas a 2008 (Tabla 2):

- En 2008, las altas hospitalarias por trastornos mentales debidos al uso de drogas y alcohol (116.439) constituyen un 348% más que las debidas a otros factores (33.464). De igual forma, las estancias hospitalarias por trastornos mentales debidos al uso de drogas (3.033.496) significan un 325% más que las debidas a otros factores (932.653), poniendo de manifiesto la estrecha relación existente entre el uso de drogas o alcohol y los trastornos mentales, quedando por determinar si dicho consumo determina la psicosis, si es consecuencia de la misma o si constituyen un factor estructural.

- El número de altas hospitalarias y estancias de varones causadas por psicosis alcohólicas y síndrome de dependencia del alcohol casi triplica al de las mujeres (7.483 por 2.199 y 93.984 por 29.119), así como el de psicosis por drogas, dependencia de drogas y abuso de drogas sin dependencia (7.140 por 2.328 y 76.175 por 25.644), contrastando con los resultados obtenidos para las estancias causadas por demencia senil, presenil y vascular, con valores muy similares para varones y mujeres (1.179.584/921.259), deduciéndose que el número de psicosis y síndromes de dependencia por uso de drogas o alcohol son significativamente superiores para los varones que para las mujeres, mientras que la demencia senil, presenil y vascular se produce en ambos con una frecuencia similar.

“Altas hospitalarias por Trastornos mentales” según diagnóstico principal y grupos de edad en 2008 (Tabla 3):

- Del total de altas hospitalarias por Trastornos mentales (100.400) de pacientes entre los 15 y los 74 años de edad, el 71,3% (71.594) corresponde a psicosis orgánicas, otras psicosis y trastornos mentales debido al uso de drogas o alcohol, y el 28,7% restante (28.806) a Trastornos neuróticos, de la personalidad y otros no psicóticos (excepto drogas o alcohol) y retraso mental.

- Dentro de las psicosis orgánicas, otras psicosis y trastornos mentales debidos al uso de drogas y alcohol; otras psicosis (27.770) representa casi el 38,7% de las altas, seguidas de los Trastornos esquizofrénicos (24.306) con el 34% de las altas, de las Psicosis alcohólicas y síndrome de dependencia del alcohol (9.500) con el 13,3% y Psicosis por drogas, dependencia de drogas y abuso de drogas sin dependencia (9.063) con el 12,7%.

“Altas hospitalarias por envenenamiento por drogas y efectos tóxicos de sustancias no medicamentosas” (Tabla 4):

Los envenenamientos por drogas, sustancias medicamentosas y sustancias biológicas (6.711) representan el 80,57% del total de las altas hospitalarias por envenenamientos y efectos tóxicos (8.330), concentrándose en las franjas de edad comprendidas entre 25 y 54 años y, especialmente, entre los 35 y 44 años que representan el 33,8% de las altas por envenenamiento.

Defunciones por causa de muerte

De igual forma, desde 1980 y con carácter anual, el INE realiza mediciones sobre la mortalidad, atendiendo a la causa básica de la defunción (ver Tabla 5). Analizando los datos correspondientes a 2008, cabe señalar:

- *Las defunciones por Trastornos mentales debidos al uso del alcohol alcanzan sus valores máximos entre 45 y 79 años de edad, correspondiendo los más altos a la franja de edad comprendida entre los 70 y 74 años, mientras que el número de defunciones por Trastornos mentales debidos al uso de drogas (drogodependencia y toxicomanía) alcanza sus valores máximos entre los 35 y 44 años de edad.*

- *Las defunciones debidas a Otros trastornos mentales y del comportamiento registran sus valores máximos entre los 50 y 79 años, siendo la principal causa de muerte en la franja de edad comprendida entre los 75 y 79 años y, junto con el alcohol, en la de 70 a 74 años.*

6. CONCLUSIONES

La interrelación entre un trastorno por abuso de sustancias psicoactivas y un trastorno mental, denominada “Patología dual” (PD), que estrictamente se corresponde con la coexistencia de dos trastornos psiquiátricos, es una problemática que cada vez preocupa más a los profesionales de la salud mental que por un lado se encuentran ante una dificultad diagnóstica y de tratamiento, y de otro ante la necesidad de manejar adecuadamente ambas patologías comórbidas como forma de conseguir la óptima evolución de ambos cuadros. El grado de preocupación es tal que, en los últimos años, se están creando una serie de centros especializados en PD.

Los estudios epidemiológicos confirman que los pacientes con trastornos mentales tienen mayor riesgo de abuso y de hacerse dependientes de las drogas. Así, como quedó reflejado con anterioridad, tasas de un 60% de los cuadros nuevos de “esquizofrenias” se asocian con consumo habitual de sustancias psicoactivas, un 35% de pacientes diagnosticados de la enfermedad son consumidores crónicos y un 27% del total de los primeros episodios son precipitados por el consumo de polisustancias, siendo la asociación con el alcohol la más frecuente (35%), seguida de su combinación con cannabis, de este producto aislado y, en un 15% de los casos, de cocaína y anfetaminas.

La estrecha relación existente entre el uso de drogas o alcohol y los trastornos mentales se manifiesta estadísticamente a través del número de altas hospitalarias por trastornos mentales debido al uso de drogas y alcohol, constituyendo más de triple (348%) que las debidas a otros factores, con resultados similares para las estancias hospitalarias (325%).

Los estudios e investigaciones actuales en torno a la PD presentan como uno de sus objetivos prioritarios la determinación de las posibles relaciones de causalidad de los trastornos psiquiátricos asociados al uso de drogas y alcohol, barajando que el trastorno se origine por la acción de la droga sobre el SNC, que el trastorno psiquiátrico y la drogodependencia sea concomitantes o que sea originado por una enfermedad física secundaria al consumo de drogas.

Se ha expuesto cómo desde el modelo etiológico se apunta en una doble dirección: que el abuso de sustancias sea el factor causal de la esquizofrenia o que, por el contrario, el abuso de sustancias constituya otra manifestación del trastorno esquizofrénico. Desde otros modelos (disfunción biológica) se apunta como factor la existencia de un trastorno en el

funcionamiento del sistema dopaminérgico, traducido en un aumento de la vulnerabilidad tanto a la esquizofrenia como al consumo de sustancias. También, constituyendo la teoría más vigente, que el consumo de sustancias psicoactivas por pacientes esquizofrénicos puede obedecer a la búsqueda de alivio tanto del propio trastorno como del tratamiento neuroléptico (automedicación); o que el consumo de drogas desempeña una función socializadora en los individuos más aislados y socialmente limitados y, por último, que el uso de drogas en la esquizofrenia no difiere de la población general y que ambos trastornos tienden a coincidir por elevada prevalencia en la población juvenil (modelo de independencia).

El análisis de las toxicomanías, realizado en la primera parte de esta monografía, ha puesto de manifiesto que si bien las sustancias psicoactivas afectan a múltiples neurotransmisores y a sus receptores, la etiopatología de la adicción o dependencia de las drogas y del alcohol está aún por determinar.

En cuanto a la esquizofrenia, considerada como uno de los trastornos mentales más complejos, se asume la existencia de factores de riesgo genéticos –demostrados por estudios “familiares”, de “adopción, de “gemelos” y de “rastreo del genoma”-, al tiempo que se afirma que la vulnerabilidad genética es sólo una sospecha, desconociéndose el número de genes implicados, el mecanismo de transmisión, la posible heterogeneidad genética o el grado en que el desarrollo de la esquizofrenia queda determinado en el momento de la concepción. Otro tanto ocurre con los factores de riesgo ambiental (prenatales y perinatales), teorías inmunes y virales, etc. No obstante, el modelo de investigación actual³⁶ se centra en la interacción de genes-ambiente, entendiéndose que la vulnerabilidad conduce, bajo la influencia de factores estresantes, a la expresión de la enfermedad.

Al parecer, los estudios sobre alteraciones funcionales (neurofisiología), estructurales (neuroanatomía) y neuroquímicas (explicación molecular, hipótesis dopaminérgica, hipótesis serotoninérgica, hipótesis glutamatérgica, psicosis y neuropéptidos, interacción entre neurotransmisores), así como el empleo de técnicas de neuroimagen (TAC, RMN, SPECT, PET), no han logrado demostrar tales alteraciones o han arrojado datos contradictorios, inespecíficos o no suficientemente significativos³⁷. Se señala, no obstante, que la combinación de datos sobre alteraciones neuroquímicas y neuroanatómicas permite

³⁶ En el submódulo sobre las bases genéticas de la esquizofrenia y otras psicosis se afirma que los resultados actuales de las investigaciones son pobres, no habiéndose podido determinar la existencia de ningún gen causante de la esquizofrenia, si bien, se aduce que esto puede deberse a una escasez de recursos para investigar más a fondo o a la propia naturaleza compleja de esta enfermedad; señalando que se está llevando a cabo un replanteamiento de estrategias y métodos de trabajo (búsqueda de fenotipos alternativos y búsqueda de genes).

³⁷ Poner la referencia.

establecer hipótesis cada vez más complejas sobre los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a los diversos síndromes que constituyen las psicosis.

Es indudable el gran interés científico existente para determinar la etiología de la esquizofrenia y otras psicosis, reforzado por la gran demanda social en base al gran impacto de este trastorno en la salud pública y la prevalencia que registra, si bien, hasta ahora, no se ha desarrollado científicamente un modelo que de cuenta de las causas de la misma.

Trasladando lo anterior al tema que nos ocupa (PD), la existencia de dificultades para determinar las relaciones de causalidad entre trastornos mentales, como la esquizofrenia, y el consumo de alcohol y de drogas, pudiera encontrar su origen y justificación en el hecho de que la etiopatogenia de ambos trastornos se encuentra, a día de hoy, por determinar científicamente, entendiéndose que del conocimiento de ambas se derivaría la posibilidad de esclarecer la relación entre trastornos mentales y consumo de sustancias psicoactivas (PD).

Eduardo Gallego Calvo

Estudio presentado en septiembre de 2010 como trabajo fin de Máster (Clínica de la Salud Mental: Eje psiquiatría) en la Universidad de León.

Tabla 1.- Consumo de drogas en España por frecuencia, tipo de sustancia psicoactiva, período y grupo de edad (Población de 15 a 64 años). Serie 1997-2007

Unidades: porcentaje

	1997		1999		2001		2003		2005		2007	
	De 15 a 34 años	De 35 a 64 años	De 15 a 34 años	De 35 a 64 años	De 15 a 34 años	De 35 a 64 años	De 15 a 34 años	De 35 a 64 años	De 15 a 34 años	De 35 a 64 años	De 15 a 34 años	De 35 a 64 años
Alguna vez en la vida												
Alcohol	91,4	89,9	87,4	87,2	89,3	88,8	88,9	88,3	93,2	94,1
Tranquilizantes	5	9,3	8,8	16
Somníferos	3,7	7,6
Cannabis	32,4	14,4	28,1	12,3	34,3	15,3	39	21	39,4	20,4
Éxtasis	4,8	0,4	4,4	0,7	7,7	1	8,3	1,6	7,6	1,9
Alucinógenos	4,7	1,3	2,9	1	4,6	1,3	4,7	1,6	5,4	1,9
Anfetaminas	4,2	1,3	3,1	1,3	4,6	1,5	4,7	1,9	5,2	2
Cocaína	5,5	1,6	4,7	1,8	7,7	2,4	8,9	3,6	10,4	4,4
Cocaína base	0,7	0,2	0,6	0,2	0,7	0,3	0,7	0,3	0,7	0,6
Heroína	0,9	0,3	0,6	0,3	0,7	0,5	0,8	0,9	0,6	0,7
Otros opiáceos	0,7	0,2	0,4	0,2	0,7	0,5	0,6	0,3	0,6	0,5
Inhalables volátiles	1,3	0,3	0,9	0,4	1,5	0,2	1,7	0,5	1,2	0,5
En los últimos 12 meses												
Alcohol	82,5	74,9	71,8	71,8	81,5	75,2	79,5	74,2	79,4	74,7
Tranquilizantes	2,8	4,9	4,4	8,4
Somníferos	1,8	4,6
Cannabis	14,2	1,8	12,6	2,2	16,7	3,3	20,1	4,2	19,8	4,7
Éxtasis	1,8	0	1,6	0,1	3,7	0,2	2,9	0,1	2,4	0,4
Alucinógenos	1,8	0,1	1,2	0,2	1,3	0,2	1,1	0,2	1,5	0,1
Anfetaminas	1,8	0,1	1,3	0,2	2,2	0,2	1,6	0,2	1,9	0,3
Cocaína	2,9	0,5	2,8	0,5	4,5	0,9	4,8	0,9	5,2	1,3
Cocaína base	0,2	0,1	0,4	0	0,2	0	0,2	0	0,2	0,1
Heroína	0,4	0,1	0,2	0	0,1	0,1	0,2	0,1	0,2	0,1
Otros opiáceos	0,2	0	0,2	0	0,2	0,2	0,1	0,1	0,2	0,1
Inhalables volátiles	0,4	0	0,1	0,1	0,3	0	0,2	0	0,2	0,1

Fuente: Observatorio Español sobre Drogas (OED). Ministerio de Sanidad y Política Social. Copyright INE 2010

Tabla 2.- Altas hospitalarias y estancias por trastornos mentales debidos y no debidos al uso de drogas y alcohol, según sexo y diagnóstico principal.

Encuesta de morbilidad hospitalaria 2008

Resultados nacionales

Altas hospitalarias y estancias causadas según el sexo y el diagnóstico principal.

Unidades: valores absolutos

	Altas hospitalarias durante el año			Estancias causadas		
	Ambos sexos	Varones	Mujeres	Ambos sexos	Varones	Mujeres
290-319 V TRASTORNOS MENTALES	116439	62852	53587	3033496	1612657	1420840
290-299,303-305 V.1 PSICOSIS ORGÁNICAS, OTRAS PSICOSIS Y TRASTORNOS MENTALES DEBIDOS AL USO DE DROGAS O ALCOHOL	82975	48707	34268	2100843	1179584	921259
290 Demencia senil, presenil y vascular	4564	1882	2682	286943	93350	193594
295 Trastornos esquizofrénicos	24726	16255	8471	918856	610076	308780
291,303 Psicosis alcohólicas y síndrome de dependencia del alcohol	9683	7483	2199	123104	93984	29119
292,304-305 Psicosis por drogas, dependencia de drogas y abuso de drogas sin dependencia	9469	7140	2328	101819	76175	25644
293-294,296-299 Otras psicosis	34534	15947	18587	670122	305999	364122
300-302,306-319 V.2 TRASTORNOS NEURÓTICOS, DE LA PERSONALIDAD Y OTROS NO PSICÓTICOS (EXCEPTO DROGAS O ALCOHOL). RETRASO MENTAL	33464	14145	19319	932653	433073	499581
300-302,306-316 Trastornos neuróticos, de la personalidad y otros trastornos mentales no psicóticos (excepto drogas o alcohol)	31774	13041	18733	401909	149368	252541
Resto (300-302,306-319) Otros trastornos mentales y retraso mental	1690	1104	586	530745	283705	247040

Fuente: Instituto Nacional de Estadística

Copyright INE 2010

Paseo de la Castellana, 183 - 28071 – Madrid - España Teléfono: (+34) 91 583 91 00 - Contacta:

Tabla 3.- Altas hospitalarias por Trastornos mentales según diagnóstico principal y grupos de edad.

Encuesta de morbilidad hospitalaria 2008						
Resultados nacionales						
Altas hospitalarias según el sexo, el grupo de edad y el diagnóstico principal.						
Unidades:valores absolutos						
	Ambos sexos					
	de 15 a 24 años	De 25 a 34 años	de 35 a 44 años	de 45 a 54 años	de 55 a 64 años	de 65 a 74 años
290-319 V TRASTORNOS MENTALES	10508	21853	27794	20730	11528	7987
290-299,303-305 V.1 PSICOSIS ORGÁNICAS, OTRAS PSICOSIS Y TRASTORNOS MENTALES DEBIDOS AL USO DE DROGAS O ALCOHOL	5831	15296	20343	15603	8520	6001
290 Demencia senil, presenil y vascular	20	64	45	56	177	591
295 Trastornos esquizofrénicos	2180	6515	7400	5167	2274	770
291,303 Psicosis alcohólicas y síndrome de dependencia del alcohol	133	932	3162	3316	1482	475
292,304-305 Psicosis por drogas, dependencia de drogas y abuso de drogas sin dependencia	1051	2736	3407	1334	333	202
293-294,296-299 Otras psicosis	2447	5049	6328	5729	4254	3963
300-302,306-319 V.2 TRASTORNOS NEURÓTICOS, DE LA PERSONALIDAD Y OTROS NO PSICÓTICOS (EXCEPTO DROGAS O ALCOHOL). RETRASO MENTAL	4677	6557	7452	5127	3008	1986
300-302,306-316 Trastornos neuróticos, de la personalidad y otros trastornos mentales no psicóticos (excepto drogas o alcohol)	4426	6243	6969	4792	2865	1909
Resto (300-302,306-319) Otros trastornos mentales y retraso mental	251	314	483	334	143	77

Fuente:Instituto Nacional de Estadística

Copyright INE 2010

Tabla 4.- Altas hospitalarias por envenenamientos por drogas y efectos tóxicos de sustancias no medicamentosas

Encuesta de morbilidad hospitalaria 2008						
Resultados nacionales						
Altas hospitalarias según el sexo, el grupo de edad y el diagnóstico principal.						
Unidades:valores absolutos						
	Ambos sexos					
	de 15 a 24 años	de 25 a 34 años	de 35 a 44 años	de 45 a 54 años	de 55 a 64 años	de 65 a 74 años
960-989 XVII.7 ENVENENAMIENTOS Y EFECTOS TÓXICOS	990	1662	2271	1520	971	916
960-979 Envenenamiento por drogas, sustancias medicamentosas y sustancias biológicas	809	1365	1888	1241	697	711
980-989 Efectos tóxicos de sustancias primordialmente no medicamentosas con respecto a su origen	181	296	383	278	274	206

Fuente:Instituto Nacional de Estadística

Copyright INE 2010

Paseo de la Castellana, 183 - 28071 - Madrid - España Teléfono: (+34) 91 583 91 00 - Contacta:

Tabla 5.- Defunciones según Causa de Muerte (2008)

Defunciones según la Causa de Muerte 2008
Resultados nacionales

Unidades: porcentaje (por 1.000 fallecidos)

	De 15 a 19 años	De 20 a 24 años	De 25 a 29 años	De 30 a 34 años	De 35 a 39 años	De 40 a 44 años	De 45 a 49 años	De 50 a 54 años	De 55 a 59 años	De 60 a 64 años	De 65 a 69 años	De 70 a 74 años	De 75 a 79 años
047 Trastornos mentales debidos al uso de alcohol													
Ambos sexos	0	0	0	0,01	0,01	0,03	0,08	0,07	0,07	0,08	0,08	0,1	0,07
048 Trastornos mentales debidos al uso de drogas (drogodependencia, toxicomanía)													
Ambos sexos	0	0,02	0,01	0,04	0,05	0,05	0,02	0,01	0	0	0	0	0
049 Otros trastornos mentales y del comportamiento													
Ambos sexos	0,01	0,01	0,01	0,01	0,02	0,03	0,03	0,04	0,07	0,07	0,06	0,1	0,13

Fuente: Instituto Nacional de Estadística (2010)

BIBLIOGRAFÍA

- Aizpiri Díaz, J. y otros (2000). *Trastornos por sustancias de abuso: alcoholismo*. Revista de la Sociedad Española de Medicina General (núm. 46: septiembre de 2002). Madrid.
- Álamo, C., López Muñoz, F. y Cuenca, E. (1999). *Fundamentos neurobiológicos del trastorno dual: hipótesis etiopatogénicas*, en Salvanés R. y Álamo C. (1999): *Avances en patología dual...*
- Cabrera Forneiro, J. y otros - Agencia Antridroga (1998). *Patología dual*. Madrid. Ediciones Delos S.L.
- Camí Morell, J. y Farré Albaladejo, M. (2010). *Psicopatología y sustrato neurobioquímico por consumo de alucinógenos*. Barcelona, Instituto de Altos Estudios Universitarios (IAEU).
- Civeira, J. (1999). *Detección de casos: aplicaciones en los estudios de prevención de psicosis*, en Salvanés Pérez, R. y Álamo González C. (1999): *Avances en patología dual... op. cit.*
- Chinchilla Moreno, A. y otros (2010). *Psicopatología y terapéutica psicofarmacológica de la esquizofrenia*. Instituto de Altos Estudios Universitarios (IAEU).
- Fernández Fernández, J.A. (1998). *Tratamiento psicossocial para la integración de personas con trastorno dual*, en Cabrera Forneiro, J. (1998): *Patología dual*.
- Freixa Fontanals N. y otros (2010). *Psicopatología, psicofarmacología y psicoterapia cognitivo conductual del alcoholismo*. Barcelona, Instituto de Altos Estudios Universitarios (IAEU).
- González Allepuz, J. (1999). *Patología dual en sumo de drogas estimulantes*, en Salvanés, R. y Álamo C. (1999): *Avances en patología dual*.
- Hales, R.E. y otros (1996). *Tratado de psiquiatría* (segunda edición). Barcelona, Áncora.
- Maldonado, R. (2010). *Bases biológicas de los fenómenos de dependencia a opiáceos*. Barcelona, Instituto de Altos Estudios Universitarios (IAEU).
- Martínez Larrea, J.A. (2010). *Bases biológicas de la esquizofrenia y otras psicosis*. Barcelona, Instituto de Altos Estudios Universitarios (IAEU).
- Ochoa, E. (1999). *Ansiedad y adicción a opiáceos*, en Salvanés, R. y Álamo, C. (1999): *Avances en patología dual*.
- Ortiz Cobo, A. (1998). *Epidemiología y modelos explicativos del trastorno dual*, en Cabrera Forneiro, J. y otros (1998): *Patología Dual...*
- Pérez Madera, D. (1998). *Factores sociales que incrementan la vulnerabilidad de personas con patología dual*, en Cabrera Forneiro, J. (1998): *Patología Dual*.
- Torrens Melich, M. (2010). *Psicopatología, alteraciones de conducta y terapéutica del consumo de opiáceos*. Barcelona, Instituto de Altos Estudios Universitarios (IAEU).
- Rodríguez Martínez, A. y Castaño Asins, J. (2010). *Conceptos generales sobre clínica, evolución y terapéutica de la esquizofrenia*. Instituto de Altos Estudios Universitarios (IAEU).
- Rubio Valladolid, G. (1998). *Métodos diagnósticos de trastornos psiquiátricos en poblaciones con abuso de drogas*, en Cabrera Forneiro, J. (1998): *Patología dual*.
- Rubio Valladolid, G. (1998). *Modificaciones del curso de las adicciones*, en Cabrera Forneiro, J. (1998): *Patología Dual*.

- Salvanés, R. y Álamo, C. (1999). *Avances en patología dual. Aspectos diagnósticos, clínicos, terapéuticos y asistenciales*. Servicio de Publicaciones de la Universidad de Alcalá de Henares (Madrid).
- Santis Barros, R. y Casas, M. (1999). *Diagnóstico dual*. Ponencia en el VI Encuentro Internacional de Profesionales en Drogodependencias. Servicio de Publicaciones de la Diputación de Cádiz.
- Seva Díaz, A. (1999). *Patología de la personalidad y alcoholismo ¿Trastorno dual, trial, tetral o simplemente plural?*, en *Avances en patología dual...*
- Sopelana Rodríguez, P.A. (1998). *Dificultades diagnósticas en los pacientes con patología dual*, en Cabrera Forneiro, J. (1998): *Patología Dual...*
- Torrens Melich, M. (2010). *Psicopatología, alteraciones de conducta y terapéutica del consumo de opiáceos*. Barcelona, Instituto de Altos Estudios Universitarios (IAEU).
- Vicente, N., Díaz, H. y Ochoa, E. (2001). *Consumo de sustancias en pacientes con esquizofrenia*. Psiquiatría.com.
- Vilella Cuadrada, E. (2010). *Bases genéticas de la esquizofrenia y otras psicosis*. Barcelona, Instituto de Altos Estudios Universitarios (IAEU).