

**UNIVERSIDAD REY JUAN CARLOS**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA**



**TESIS DOCTORAL**

**CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS DE LOS PACIENTES  
CON PATOLOGÍA DUAL. ANÁLISIS DE SU EVOLUCIÓN EN UN CENTRO DE  
TRATAMIENTO ESPECÍFICO.**

Autora: Ana María Recio Vivas

Directora: Cecilia Peñacoba Puente

Madrid, febrero de 2013



*A mi familia*



*"En el corazón de todos los inviernos vive una primavera  
palpitante, y detrás de cada noche, viene una aurora  
sonriente"*

*(Khalil Gibran)*



## **AGRADECIMIENTOS**

Quiero dedicar unas líneas a todas aquellas personas que, de una u otra manera, han hecho posible el desarrollo de esta tesis doctoral.

En primer lugar quiero dar las gracias a Cecilia Peñacoba. Desde el primer momento quisiste trabajar conmigo en este proyecto y eso significó mucho para mí. Cada día has estado al pie del cañón regalándome tu tiempo, experiencia y sabiduría, no imaginas todo lo que he aprendido en este tiempo gracias a ti. Siempre me has animado y me has mostrado esa sonrisa que te caracteriza dándome fuerzas para seguir adelante. Por esto y por muchísimas cosas más, ¡GRACIAS!.

Quiero dar las gracias también a Ana M<sup>a</sup> Vivas, mi madre. Eres mi referente, la persona a la que siempre me he querido parecer. Sin tu amor, tu cariño y tu apoyo nunca podría haber llegado hasta aquí. Por todo ello esta tesis también es tuya. Te quiero.

Gracias a José Recio, mi padre. Siempre has hecho lo imposible por mí. Te has asegurado de que no me faltara de nada y gracias a ti me he convertido en la persona que soy. Nunca podré demostrarte con palabras lo agradecida que estoy. Te quiero.

Otro pilar muy importante en mi vida es mi hermano, David Recio. Gracias por poner siempre esa chispita de alegría en mi vida y por estar a mi lado. Nunca te rindas y esfuérate por conseguir todo aquello que te propongas porque, al igual que he aprendido yo en este tiempo “querer es poder”. Te quiero.

A José Manuel Vidal, mi novio y futuro marido, le quiero dar unas gracias enormes. Siempre me has animado a seguir adelante haciéndome ver que podía conseguir lo que me propusiera, aunque yo lo dudase. En los momentos buenos y en los malos me has dado tu amor de forma incondicional. Gran parte de lo que soy te lo debo a ti y a todo lo que me has enseñado en este tiempo. Te quiero.

A mi gran familia y en especial a mi abuelo, José Vivas. Siempre os llevo en mi corazón, gracias por formar parte de mi vida.

Gracias a mi prima Marta Recio. Quizá no lo sepas pero tus palabras de ánimo y de cariño siempre me han motivado para seguir adelante.

Desde que comencé la guardería hasta que terminé Enfermería, me encontré con magníficos profesores que marcaron mi vida. Gracias a Pilar, Julia, Arancha, Luis y a todas aquellas personas de las que aprendí tantísimas cosas.

Gracias a Ángel Gil, a Ruth Gil, a Jesús Esteban y a todos los profesores que me impartieron el Máster en Epidemiología y Salud Pública. Vosotros hicisteis que disfrutara al máximo las clases, despertando en mí esa lucecita que ha hecho que quiera seguir adelante y continuar mi formación en este campo. Quiero hacer especial mención a Pilar Carrasco. Tus clases me encantaron y fueron la base de posteriores trabajos que pude desarrollar en mi vida profesional. Contigo comencé el proyecto que ha terminado convirtiéndose en esta tesis doctoral. Me animaste a luchar por conseguir aquello que yo consideraba imposible y aquí estoy, dándote las gracias porque lo he logrado. Gracias por ser tan magnífica persona.

Gracias a Raquel Rebolledo. Trabajar a tu lado ha hecho que me convierta en la enfermera que hoy en día soy. Despertaste mi interés por la Patología Dual y desde entonces has sido mi guía. Nunca has dudado en ofrecerme tu tiempo para compartir conmigo tus conocimientos. Gracias por todo lo que me has enseñado y por todo lo que en un futuro seguiré aprendiendo de ti.

A Mónica Díaz gracias, gracias y mil gracias. Esta tesis doctoral no se hubiese podido desarrollar sin tu ayuda. He aprendido muchísimo trabajando contigo. Has estado ahí en todo momento, ayudándome en cada cosa que necesitaba y apoyándome en los momentos en los que pensé que no podría continuar. Por todo ello y mucho más, gracias.

Gracias a Marisol Simón por permitirme realizar este trabajo, por animarme y apoyarme en todo momento. Gracias por todo lo que aprendo de ti cada día, gracias por ser como eres.

Gracias a Diego Urgelés, a todo el equipo directivo de la Clínica Nuestra Señora de la Paz y a los Hermanos de la Orden Hospitalaria de San Juan de Dios por permitirme desarrollar el estudio correspondiente a esta tesis doctoral en mi centro de trabajo.

Quiero agradecer también a mis compañeros de trabajo su ayuda, sus palabras de ánimo y su apoyo. Gracias chicos, sois los mejores.

Gracias a mi amiga Cenis. Fuiste tú la que me diste la idea de hacer la tesis doctoral. Yo me reía mientras pensaba que no lo conseguiría nunca y tú insistías en que lo tenía que hacer porque sin duda lo lograría. Gracias por confiar en mí.

A Marta Magaz. Comenzaste siendo mi compañera de trabajo y te has convertido en mi mejor amiga. Gracias por todo lo que me has enseñado en este tiempo, gracias por estar siempre ahí, por apoyarme, animarme y sobre todo, por hacerme reír.

A mis amigos, los que me acompañan desde siempre y los que se han unido a mi camino en los últimos años. A lo largo de la vida, uno elige a sus amigos fijándose en esas cualidades que



les hacen especiales. Todos vosotros estáis repletos de ellas, sois geniales. Gracias por estar siempre a mi lado.

Y, por último, gracias a todas aquellas personas que habéis formado parte de mi vida y me habéis ayudado a ser quien soy.

Gracias a todos, lo conseguimos.



## ÍNDICES



## ÍNDICE

RESUMEN .....	19
ABSTRACT .....	20
<b>I. ESTUDIO TEÓRICO</b> .....	<b>21</b>
1. INTRODUCCIÓN.....	23
2. LA PATOLOGÍA DUAL.....	27
2.1. ¿QUÉ ES LA PATOLOGÍA DUAL?. DEFINICIÓN, ORIGEN, EVOLUCIÓN Y TEORÍAS EXPLICATIVAS.....	27
2.2. DATOS SOBRE LA PATOLOGÍA DUAL.....	30
3. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON PATOLOGÍA DUAL .....	34
3.1. DESCRIPCIÓN DE LAS DROGAS QUE SE CONSUMEN DE MANERA MÁS PREVALENTE ...	34
3.1.1. TABACO .....	34
3.1.1.1. Introducción.....	34
3.1.1.2. Vías de administración.....	35
3.1.1.3. Componentes del tabaco.....	35
3.1.1.4. Efectos y complicaciones.....	35
3.1.2. ALCOHOL .....	37
3.1.2.1. Introducción.....	37
3.1.2.2. Vías de administración.....	38
3.1.2.3. Efectos y complicaciones.....	39
3.1.3. COCAÍNA.....	46
3.1.3.1. Introducción.....	46
3.1.3.2. Farmacocinética, mecanismo de acción, formas de consumo y vías de administración de la cocaína.....	47
3.1.3.3. Efectos y complicaciones.....	51
3.1.4. OPIÁCEOS .....	54
3.1.4.1. Introducción.....	54
3.1.4.2. Componentes.....	56
3.1.4.3. Tipos, vías de administración, efectos y complicaciones.....	56
3.1.4.4. Tratamiento de la dependencia a opiáceos.....	59
3.1.5. SOLVENTES VOLÁTILES .....	62
3.1.5.1. Introducción.....	62
3.1.5.2. Clasificación.....	63
3.1.5.3. Vías de administración.....	63
3.1.5.4. Efectos y complicaciones.....	63
3.1.6. CANNABIS .....	64
3.1.6.1. Introducción.....	64
3.1.6.2. Tipos y vías de administración.....	65
3.1.6.3. Efectos y complicaciones.....	66
3.1.7. BENZODIACEPINAS .....	69
3.1.7.1. Introducción.....	69
3.1.7.2. Clasificación.....	70
3.1.7.3. Vías de administración.....	71
3.1.7.4. Efectos y complicaciones.....	71
3.1.8. ALUCINÓGENOS.....	72
3.1.8.1. Introducción.....	72
3.1.8.2. Tipos, vías de administración y efectos.....	72
3.1.9. DROGAS DE DISEÑO .....	78
3.1.9.1. Introducción.....	78
3.1.9.2. Tipos, vías de administración, efectos y complicaciones.....	78
3.1.10. ANFETAMINAS.....	92

3.1.10.1. Introducción. ....	92
3.1.10.2. Tipos. ....	92
3.1.10.3. Vías de administración. ....	93
3.1.10.4. Efectos y complicaciones.....	93
3.1.11. XANTINAS.....	94
3.1.11.1. Introducción. ....	94
3.1.11.2. Tipos. ....	95
3.1.11.3. Vías de administración. ....	95
3.1.11.4. Efectos y complicaciones.....	95
3.2. DESCRIPCIÓN DE LOS DIAGNÓSTICOS PSIQUIÁTRICOS MÁS RELEVANTES.....	97
3.2.1. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD.....	98
3.2.1.1. Introducción. ....	98
3.2.1.2. Tipos de Trastornos de la Personalidad (TP). ....	99
3.2.1.3. Trastornos de la Personalidad y TUS. ....	102
3.2.2. ESQUIZOFRENIA.....	107
3.2.2.1. Introducción. ....	107
3.2.2.2. Tipos de esquizofrenia.....	109
3.2.2.3. Esquizofrenia y TUS. ....	110
3.2.3. TRASTORNO ESQUIZOAFECTIVO, TRASTORNO DELIRANTE Y OTROS TRASTORNOS PSICÓTICOS.....	117
3.2.3.1. Introducción. ....	117
3.2.3.2. Tipos de trastornos.....	117
3.2.3.3. Trastornos psicóticos y TUS.....	118
3.2.4. TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO.....	119
3.2.4.1. Introducción. ....	119
3.2.4.2. Tipos de trastornos del estado de ánimo.....	119
3.2.4.3. Trastornos del Estado de Ánimo y TUS.....	123
3.2.5. TRASTORNOS DE ANSIEDAD.....	125
3.2.5.1. Introducción. ....	125
3.2.5.2. Tipos de Trastornos de Ansiedad (TA).....	126
3.2.5.3. Trastornos de Ansiedad y TUS.....	128
3.2.6. TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA.....	131
3.2.6.1. Introducción. ....	131
3.2.6.2. Tipos de Trastornos de la Conducta Alimentaria. ....	132
3.2.6.3. Trastornos de la Conducta Alimentaria y TUS.....	133
3.2.7. TRASTORNOS SOMATOMORFOS, TRASTORNOS FACTICIOS Y SIMULACIÓN.....	134
3.2.7.1. Introducción. ....	134
3.2.7.2. Tipos de trastornos somatomorfos y facticios. ....	135
3.2.7.3. Trastornos somatomorfos, trastornos facticios y TUS. ....	137
3.2.8. TRASTORNOS DEL SUEÑO.....	137
3.2.8.1. Introducción. ....	137
3.2.8.2. Tipos de Trastornos del Sueño. ....	138
3.2.8.3. Trastornos del sueño y TUS. ....	140
3.2.9. TRASTORNOS DEL CONTROL DE IMPULSOS Y ADAPTATIVOS.....	140
3.2.9.1. Introducción. ....	140
3.2.9.2. Tipos de Trastornos del control de impulsos y adaptativos.....	141
3.2.9.3. Trastornos del Control de Impulsos, Trastornos Adaptativos y TUS.....	142
4. TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA DUAL.....	143
4.1. EL TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA DUAL.....	143
4.2. REDES ASISTENCIALES Y TRATAMIENTO.....	144
4.3. TIPOS DE RECURSOS QUE TRATAN A LOS PACIENTES CON PATOLOGÍA DUAL.....	147

4.3.1. RECURSOS DE LA RED DE DROGAS.....	147
4.3.1.1. Recursos Asistenciales. ....	147
4.3.1.2. Recursos de intervención para la incorporación social. ....	151
4.3.2. RECURSOS DE LA RED DE SALUD MENTAL .....	152
4.4. ADHERENCIA AL TRATAMIENTO .....	154
4.5. TRATAMIENTO EN FUNCIÓN DE LA PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA .....	158
4.5.1. TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN Y TUS.....	158
4.5.2. TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD Y TUS.....	166
4.5.3. TRATAMIENTO DE LA ESQUIZOFRENIA Y TUS .....	172
4.5.4. TRATAMIENTO DE LA ANSIEDAD Y TUS.....	188
4.5.5. TRATAMIENTO DEL TRASTORNO BIPOLAR Y TUS.....	200
4.5.6. TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA .....	206
<b>II. MÉTODO.....</b>	<b>215</b>
5. OBJETIVOS E HIPÓTESIS .....	217
6. MUESTRA .....	221
7. DESCRIPCIÓN DE LA UNIDAD .....	222
7.1. PROGRAMA SOCIO-SANITARIO EN EL QUE SE SITÚA EL CENTRO.....	222
7.2. DESCRIPCIÓN, RECURSOS Y ORGANIZACIÓN DEL CPD .....	224
8. PROCEDIMIENTO.....	242
8.1. DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES DEL ESTUDIO.....	245
8.2. DESCRIPCIÓN DE LAS HERRAMIENTAS UTILIZADAS.....	259
8.2.1. ENTREVISTA.....	259
8.2.2. HISTORIA CLÍNICA Y OTROS INFORMES.....	261
8.2.3. AUTOINFORME.....	265
9. TRATAMIENTO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS .....	269
<b>III. RESULTADOS .....</b>	<b>271</b>
10. RESULTADOS DEL ESTUDIO SEGÚN LOS OBJETIVOS DEL MISMO .....	273
<b>IV. DISCUSIÓN, CONTRASTE DE HIPÓTESIS Y CONCLUSIONES .....</b>	<b>397</b>
11. DISCUSIÓN.....	399
12. CONTRASTE DE HIPÓTESIS .....	415
13. CONCLUSIONES .....	422
<b>V. BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>425</b>
<b>VI. ANEXOS.....</b>	<b>481</b>
ANEXO 1: Consentimiento informado que se le entrega al paciente.....	483
ANEXO 2: Test PLUTCHIK.....	484
ANEXO 3: Test BDI-II.....	485
ANEXO 4: Test STAI .....	486
ANEXO 5: Test MCMI-II .....	487

## **ÍNDICE DE TABLAS**

Tabla 1. Principales Benzodiazepinas. ....	70
Tabla 2. Clasificación de las drogas de diseño. ....	79
Tabla 3. Prevalencia del consumo de drogas en pacientes con esquizofrenia.....	116
Tabla 4. Ensayos sobre depresión mayor y alcohol. ....	159
Tabla 5. Ensayos sobre la depresión y la nicotina.....	162
Tabla 6. Antipsicóticos en esquizofrenia dual.....	178
Tabla 7. Antiepilépticos y Trastornos de Pánico. ....	189
Tabla 8. Antiepilépticos y Trastorno por Ansiedad Generalizada (TAG).....	190
Tabla 9. Antiepilépticos y Trastorno por Estrés Postraumático (TEP). ....	190
Tabla 10. Antiepilépticos y fobia social.....	191
Tabla 11. Antiepilépticos y Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC).....	192
Tabla 12. Nuevos antiepilépticos y TUS. ....	194
Tabla 13. Valoración de las terapias psicológicas para el trastorno bipolar en la revisión de Parikh et al (1997). ....	204
Tabla 14. Tratamientos grupales del CPD. ....	237
Tabla 15. Tratamientos individuales del CPD.....	239
Tabla 16. Tipos de tratamientos farmacológicos en el CPD. ....	241
Tabla 17. Personal encargado de la recogida de datos. ....	245
Tabla 18. Variables sociodemográficas.....	246
Tabla 19. Variables clínicas al ingreso.....	250
Tabla 20. Variables clínicas al alta.....	256
Tabla 21. Variables de seguimiento.....	258
Tabla 22. Descripción de las variables estudiadas en función de los objetivos.....	277
Tabla 23. Descriptivo variables sociodemográficas. ....	280
Tabla 24. Descriptivo variables clínicas al ingreso. ....	298
Tabla 25. Descriptivo variables clínicas al alta. ....	304
Tabla 26. Edad (categorizada) y perfil de consumo de sustancias. ....	308
Tabla 27. Sexo y perfil de consumo de sustancias.....	311
Tabla 28. Estado civil y perfil de consumo de sustancias. ....	312
Tabla 29. Orden en la fratría y perfil de consumo de sustancias.....	313
Tabla 30. Convivencia y perfil de consumo de sustancias. ....	315
Tabla 31. Estudios y perfil de consumo de sustancias.....	322
Tabla 32. Situación laboral y perfil de consumo de sustancias. ....	323
Tabla 33. Fuente de ingresos y perfil de consumo de sustancias.....	331
Tabla 34. Antecedentes penales y perfil de consumo de sustancias.....	337
Tabla 35. Diagnóstico psiquiátrico secundario al alta y núcleo de convivencia. ....	339
Tabla 36. Diagnóstico psiquiátrico principal al alta en función del sexo, la fuente de ingresos y los antecedentes penales. ....	344
Tabla 37. Padres separados y perfil de consumo de sustancias. ....	347
Tabla 38. Antecedentes de autolisis y perfil de consumo de sustancias.....	348
Tabla 39. Duelo y perfil de consumo de sustancias.....	352
Tabla 40. Antecedentes de abuso, maltrato ó negligencia y perfil de consumo de sustancias. .	354
Tabla 41. Antecedentes familiares psiquiátricos y perfil de consumo de sustancias.....	356
Tabla 42. Antecedentes familiares de drogodependencias y perfil de consumo de sustancias.	361
Tabla 43. Diagnóstico psiquiátrico principal al alta y perfil de consumo de sustancias. ....	370
Tabla 44. Diagnóstico psiquiátrico secundario al alta y frecuencia de consumo de cocaína (intranasal)/ otros fármacos y apoyo familiar. ....	372
Tabla 45. Resultados "pre"- "post" de los test PLUTCHIK, STAI y BDI-II. ....	373
Tabla 46. Evolución de los test.....	374
Tabla 47. Situación a los seis meses del alta del CPD. ....	376



Tabla 48. Antecedentes penales y diferencias "pre"- "post" del test PLUTCHIK. ....	377
Tabla 49. Tipo de alta y variables clínicas.....	383
Tabla 50. Resultados "pre"- "post" del BDI-II e ingresos previos en UHB.....	386
Tabla 51. Resultados "pre"- "post" del PLUTCHIK y variables clínicas. ....	386
Tabla 52. Resultados "pre"- "post" del STAI-E e ingresos previos en otros recursos de drogas...	387
Tabla 53. Resultados "pre"- "post" del STAI-E y variables clínicas.....	388
Tabla 54. Situación de consumo a los seis meses del alta del CPD y nivel de estudios. ....	390
Tabla 55. Situación de consumo a los seis meses del alta del CPD y variables clínicas. ....	396
Tabla 56. Contraste de hipótesis. ....	421

## **ÍNDICE DE GRÁFICOS Y FIGURAS**

Gráfico 1. Edad media del inicio del consumo de drogas según la encuesta ESTUDES 2010. ....	25
Figura 1. Algoritmo terapéutico en el diagnóstico de TD-TUS. Adaptación de Nunes y Levin. ....	166
Figura 2. Algoritmo de decisiones para pacientes psicóticos duales. ....	188
Figura 3. Algoritmo terapéutico de la ansiedad dual. ....	198
Figura 4. Situación y distribución de la Clínica Nuestra Señora de la Paz. ....	224
Figura 5. Esquema del Centro de Patología Dual. ....	227
Figura 6. Horario del Centro de Patología Dual. ....	232

## **RESUMEN**

**ANTECEDENTES:** Se denomina Patología Dual a la concurrencia en un mismo individuo de, por lo menos, un Trastorno por Uso de Sustancias (TUS) y otro trastorno psiquiátrico. Existen multitud de centros que trabajan con pacientes con Patología Dual pero ninguno de ellos posee un programa en régimen de hospitalización como el del Centro de Patología Dual (CPD) de la Clínica Nuestra Señora de la Paz. **OBJETIVOS:** Los objetivos de este estudio son describir las características más importantes de los pacientes que ingresan en el CPD, analizar qué características del paciente se asocian con determinados perfiles en el consumo de sustancias y con el desarrollo de determinadas patologías psiquiátricas, estudiar la evolución de los pacientes tanto dentro del CPD como a los 6 meses del alta y analizar qué variables referentes al paciente determinan un mayor éxito. **METODOLOGÍA:** El estudio se llevó a cabo con los 133 pacientes que ingresaron en el CPD entre el 1 de abril de 2010 y el 31 de marzo de 2011. Se analizaron diferentes variables agrupadas en cuatro grandes grupos: variables sociodemográficas, variables clínicas al ingreso, variables clínicas al alta y variables de seguimiento, realizando un estudio descriptivo de las variables. Igualmente, para el resto de los objetivos propuestos se empleó la Ji-Cuadrado de Pearson y la t de Student de medidas repetidas. **CONCLUSIONES:** El perfil del paciente que ingresa en el CPD es el de un varón, soltero, con una edad media de 39,79 años, nacido en España, que convive con su familia de origen, tiene estudios medios y está en paro. Las drogas de consumo principal más prevalentes son la cocaína y el alcohol. Las sustancias que se comienzan a consumir de forma más temprana son el alcohol, el tabaco y el cannabis. El diagnóstico psiquiátrico que se encuentra en un mayor porcentaje es el Trastorno de la Personalidad, sobre todo, el Trastorno Límite de la Personalidad. Se encuentran cifras de estancia media y porcentajes de altas terapéuticas y de pacientes que mantienen la abstinencia a los seis meses del alta satisfactorios. Existen elevados porcentajes de pacientes que al alta del CPD tenían pautados interdictores y a los seis meses se mantienen abstinentes. Existe una mejoría estadísticamente significativa entre los resultados “pre” y “post” de los test STAI, BDI-II y Plutchik. Aunque cada día son más los centros que tratan de forma específica pacientes con Patología Dual, es necesario que continúen realizándose estudios que evidencien la efectividad de estos centros y tratamientos, ya que un mayor conocimiento de la Patología Dual ayudará a tratar de forma más efectiva y eficiente a estos pacientes.

**PALABRAS CLAVE:** Patología Dual, drogodependencias, patología psiquiátrica, tratamiento, evaluación.

## **ABSTRACT**

**BACKGROUND:** The term "dual diagnosis" refers to the co-occurrence of at least one substance use disorder and psychiatric disorder in the same individual. Many centers work with dual diagnosis patients, but none of them have a hospitalization program like the Dual Diagnosis Center (DDC) of the *Nuestra Señora de la Paz* Clinic. **AIMS:** The aims of this study are to describe the most important characteristics of patients admitted into DDC, analyze which characteristics are associated with specific profiles of substance use and the development of certain psychiatric disorders, study the evolution of patients while in DDC and 6 months after discharge and examine which patient variables determine greater success. **METHODOLOGY:** This study was carried out with 133 patients who were admitted into DDC between 1 April 2010 and 31 March 2011. We classified the different variables into four main groups: socio-demographic variables, clinical variables at admission, clinical variables at discharge and variables during continued treatment, doing a descriptive study of these variables. We used the Pearson chi-squared test and repeated measures of the Student's T test to analyze the rest of the proposed objectives. **CONCLUSIONS:** The profile of patients hospitalized in DDC is male, single, with a mean age of 39.79 years, born in Spain, living with parents, with intermediate studies and unemployed. Cocaine and alcohol are the drugs most used by patients. The drugs that patients first consume are alcohol, tobacco and cannabis. The psychiatric diagnosis found in a greater percentage of patients was a Personality Disorder, especially the Borderline Personality Disorder. This study obtained mean hospital stay values, and percentages of discharged patients and patients who remained abstinent six months after discharge which were satisfactory. A high percentage of patients with prescribed interdictors at discharge from DDC remained abstinent six months later. There was a statistically significant improvement in the "pre" and "post" STAI, BDI-II and Plutchik test. Although more centers diagnose and treat patients with dual diagnosis, more tests should be carried out to determine the effectiveness of these centers and treatments, as better knowledge of Dual Diagnosis will help to treat these patients more effectively and efficiently.

**KEYWORDS:** Dual diagnosis, substance use disorders, mental illness, treatment, evaluation.

## **I. ESTUDIO TEÓRICO**



## **1. INTRODUCCIÓN**

Se denomina Patología Dual a la concurrencia en un mismo individuo de, por lo menos, un Trastorno por Uso de Sustancias (TUS) y otro trastorno psiquiátrico (1).

Históricamente se intuía la asociación entre las drogodependencias y la patología psiquiátrica pero no ha sido hasta fechas relativamente recientes cuando se ha establecido una relación entre ellas. Aún siendo conscientes de dicha relación, el desconocimiento, la falta de información y la escasez de estudios hacen que en muchos casos la Patología Dual no se diagnostique o se haga de forma errónea por lo que es difícil establecer una prevalencia poblacional exacta. Aún así, la mayoría de los estudios han confirmado de manera consistente la elevada comorbilidad de TUS y enfermedades psiquiátricas en la población general (2).

En España existe una red de Atención a Drogodependientes y una red de Salud Mental. Cada una de ellas cuenta con unos recursos y atiende a un tipo de pacientes aunque, con frecuencia, comparten los mismos usuarios, usuarios con Patología Dual. La ruta terapéutica que siguen los pacientes con trastornos psiquiátricos es dirigida por los responsables de Salud Mental y la ruta de los pacientes drogodependientes la deciden los responsables de la Red de Drogodependencias pero, ¿qué pasa con los pacientes que cumplen criterios para seguir cualquiera de las dos vías?. Aunque cada vez existe una mayor comunicación entre ambas redes, sigue existiendo un vacío que dificulta el proceso terapéutico de estos enfermos. Este hecho hace que los recursos disponibles en la actualidad sean insuficientes e inespecíficos y, por ello, las derivaciones a los diferentes centros no son, en muchas ocasiones, adecuadas. Los sistemas actuales dejan a muchos pacientes sin tratar o con una atención insuficiente e ineficaz. Cada vez se van creando más unidades destinadas a pacientes que presentan Patología Dual pero aún no son las suficientes por lo que es común observar cómo entran y salen de distintos recursos, acudiendo más frecuentemente a Urgencias y requiriendo más ingresos psiquiátricos que otros enfermos (3). Los pacientes con Patología Dual a menudo presentan síntomas más severos que los causados por un solo trastorno psiquiátrico lo que subraya la necesidad de un tratamiento integrado. El diagnóstico adecuado y el seguimiento ayudarán a asegurar que los síntomas relacionados con el abuso de drogas no se confundan con el trastorno psiquiátrico (4). Es imprescindible contar con nuevas aportaciones científicas sobre la realidad del consumo de drogas y de la Patología Dual para poder así adecuar las actuaciones en este campo.

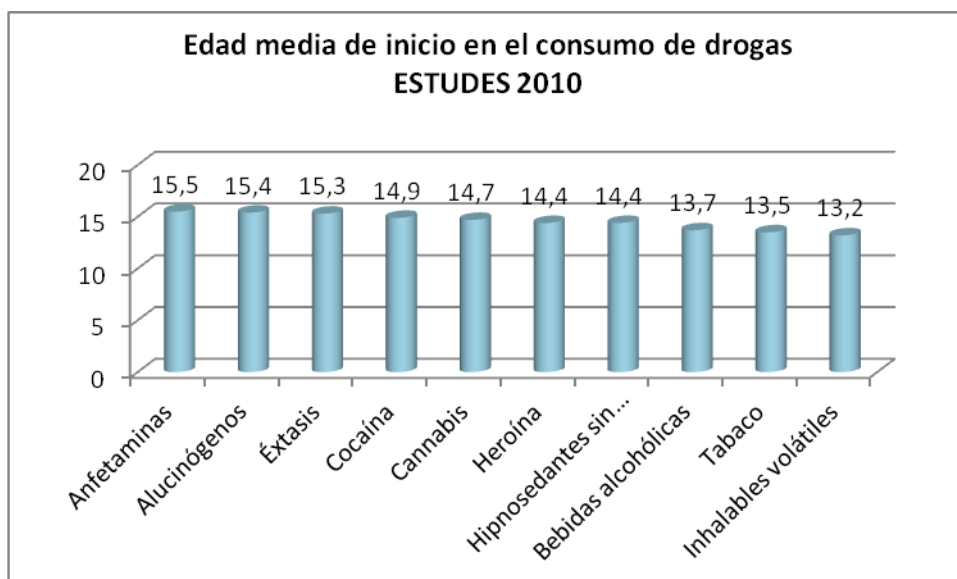
Existen dos dificultades básicas a la hora de diagnosticar la Patología Dual, a saber, la difícil diferenciación de los síntomas (¿síntomas debidos al consumo o a la enfermedad

psiquiátrica?) y la propia dificultad de establecer un diagnóstico psiquiátrico por la inexistencia de marcadores biológicos que sirvan como “patrón oro”. A esto se suma la complejidad para establecer la naturaleza de la relación entre los trastornos psiquiátricos y los TUS ya que en ocasiones el consumo comienza como un método para paliar los síntomas psiquiátricos y, en otros, el consumo es el responsable de la aparición de los problemas mentales. Se ha señalado que, aproximadamente el 50% de los individuos con trastornos psiquiátricos cumplirá criterios DSM-IV (Diagnostic and Statical Manual of Mental disorders) para abuso/dependencia de alcohol o tóxicos en algún momento de su vida (5).

Cuando hablamos de pacientes con Patología Dual hablamos de pacientes especialmente graves tanto desde una perspectiva clínica como desde una perspectiva social. La Patología Dual se ha relacionado con un mayor número de ingresos psiquiátricos, mayor consumo de otras sustancias, comportamientos violentos, intentos autolíticos, incremento del gasto sanitario, mayor riesgo de quedarse sin hogar, mayor comorbilidad médica, baja adherencia al tratamiento, mayores dificultades para mantener la abstinencia, frecuentes recaídas y, en general, peores resultados terapéuticos en ambas patologías (2;14-20). También se han observado mayores tasas de desempleo en comparación con los pacientes que solo tienen un diagnóstico de drogodependencias o un diagnóstico psiquiátrico (3).

España tiene un buen sistema epidemiológico que monitoriza las tendencias en el uso de drogas en la población española. Existen dos herramientas de gran interés situadas en el marco del Plan Nacional sobre Drogas: la Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES) (6) y la Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (ESTUDES) (7). Según los datos aportados por estas encuestas, las drogas consumidas por un mayor porcentaje de estudiantes de 14 a 18 años son el alcohol, el tabaco y el cannabis. El alcohol y el tabaco son las sustancias psicoactivas más consumidas entre la población general, seguidas del cannabis e hipnosedantes. Las prevalencias de consumo en los últimos 12 meses son del 78,7% para el alcohol, 42,8% para el tabaco, y 10,6% para el cannabis y 7,1% para los hipnosedantes. Los datos demuestran un ligero aumento de los consumos de alcohol, tabaco y cannabis y un ascenso significativo del consumo perjudicial de alcohol. Las drogas de síntesis (éxtasis, anfetaminas y alucinógenos) siguen descendiendo y registran mínimos históricos, con prevalencias inferiores al 1%, mientras que la heroína se mantiene estable y se sitúa en un 0,1% para el consumo en el último año. Se confirma asimismo la extensión del policonsumo (el 50% de la población consumidora, utiliza dos ó más drogas y el alcohol está presente en el 90% de los policonsumos). La edad media del inicio de consumo de sustancias se detalla en el Gráfico 1:





**Gráfico 1. Edad media del inicio del consumo de drogas según la encuesta ESTUDES 2010.**

Si comenzamos a estudiar las edades más tempranas encontramos que, en general, se ha observado que los adolescentes que tienen problemas por consumo de sustancias tienen entre 3.5 y 18.6 veces más probabilidades de tener problemas mentales que los adolescentes que no los tienen y que más de un 60% de los adolescentes que presentan TUS tienen también algún problema mental (8). A su vez, se ha visto que la presencia de problemas de conducta incrementa el riesgo de abuso o dependencia de sustancias (9).

Es de gran interés hacer referencia a las diferencias de género ya que hombres y mujeres requieren un tratamiento diferente. Aunque no hay un perfil definido en cuanto a la psicopatología de la mujer adicta, si se encuentran características diferenciales con respecto a los varones (10).

El Centro de Patología Dual (CPD) de la Clínica Nuestra Señora de la Paz es una de las escasas unidades destinadas únicamente a este tipo de pacientes. Es un dispositivo intermedio que se inauguró en noviembre de 2004 y pertenece a la Red de Adicciones del Ayuntamiento de Madrid (Madrid Salud). Los pacientes son derivados desde los Centros de Atención al drogodependiente (CAD), los Centros de Atención Integral al Drogodependiente (CAID) y los Centros de Tratamiento de Drogodependencias (CTD) de referencia, siendo el tiempo de estancia aproximado en este recurso de tres meses. Este periodo de tiempo es clave para la correcta realización del estudio. En otros estudios realizados en este centro se señaló que mayoritariamente ingresaban hombres, que la edad media de los pacientes era de 37.5 años y

que el consumo principal que se observaba era el de cocaína. Como diagnóstico psiquiátrico prevalecían sobre el resto los Trastornos de la Personalidad (11).

## **2. LA PATOLOGÍA DUAL**

### **2.1. ¿QUÉ ES LA PATOLOGÍA DUAL?. DEFINICIÓN, ORIGEN, EVOLUCIÓN Y TEORÍAS EXPLICATIVAS**

Como se ha señalado, la Patología Dual hace referencia a la presentación en un mismo sujeto de un trastorno mental y un trastorno adictivo (12). Esta definición implica que dentro del grupo de pacientes con Patología Dual encontramos una población muy heterogénea, lo cual dificulta la caracterización clínica de la misma así como la toma de decisiones respecto a los tratamientos más eficaces para estos pacientes. Si bien las características de los pacientes con Patología Dual son muy variables, existe un aspecto común, la mayor dificultad para llevar a cabo con éxito los programas de tratamiento, presentando generalmente una evolución más negativa. Por ello, durante los últimos años se está intentando desarrollar programas específicos en función del tipo de psicopatología asociada a la adicción (2) (3).

Siguiendo los criterios DSM-IV podemos caracterizar la dependencia a sustancias como un patrón desadaptativo de consumo que conlleva malestar clínico expresado por tres o más de las siguientes características: tolerancia, abstinencia, mayor frecuencia y/o cantidad del consumo pretendido, deseos persistentes e infructuosos por controlar o abandonar la droga, empleo de mucho tiempo en la obtención y consumo de la sustancia, reducción importante de las actividades en otras áreas de la vida y mantenimiento del consumo de la sustancia a pesar de tener conciencia de los problemas asociados al mismo. Por otra parte, el abuso de sustancias se caracteriza por un patrón de consumo desadaptativo que genera malestar clínico y que viene expresado por al menos uno de los siguientes criterios: consumo recurrente que da lugar al incumplimiento de obligaciones cotidianas, consumo recurrente en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso, problemas legales repetidos relacionados con el consumo y consumo continuado de la sustancia a pesar de tener problemas recurrentes en el ámbito social o interpersonal (13).

Se han propuesto diversas hipótesis acerca de la relación de los trastornos psiquiátricos y el uso de sustancias. Volkow (21) señala que la alta comorbilidad entre los trastornos mentales y las adicciones justifica pensar en mecanismos comunes, tanto en los factores de vulnerabilidad como en los estresores. Aunque aún falta evidencia, la relación entre algunas adicciones y trastornos como el estrés postraumático o la psicosis apuntan a la existencia de sustratos neurológicos comunes (13).

Respecto a la importancia de conocer la relación etiológica entre el trastorno mental y la adicción, Martínez (22) señala los siguientes criterios: dejar transcurrir al menos 20 días desde

que la persona consume la sustancia por última vez, explorar los tratamientos anteriores en otros dispositivos de salud mental, realizar entrevistas a miembros de la familia que puedan informar sobre la posible presencia de un trastorno mental anterior a la adicción y valorar los antecedentes familiares (13).

A lo largo de los años han aparecido diversos modelos explicativos de los trastornos por uso de sustancias. En la primera mitad del siglo XX la atención se centró sobre las sustancias de abuso. Se atribuían a las sustancias todas las características de la drogadicción, sin tener en cuenta factores personales, biológicos o sociales. Posteriormente, durante la segunda mitad, el foco se centró sobre una supuesta personalidad predisponente al consumo de drogas. El origen de la teoría sobre la personalidad adictiva se encuentra en la teoría psicoanalítica que postula un déficit estructural de la personalidad ligado a regresión oral, autodestrucción inconsciente y homosexualidad latente, en la explicación del origen del alcoholismo. Esta teoría es abandonada a partir de la década de los 60; desde los 70 se acepta que no existe una personalidad adictiva como tal. En la década de los 80 toman relevancia las teorías socioculturales que enfatizan la importancia de las variables ambientales (13).

Existen diversos modelos que pretenden explicar la relación entre las diversas variables relacionadas con la adicción. El modelo de adicción como enfermedad (597) plantea como característica principal de los trastornos adictivos la falta de control sobre el uso de la sustancia y la preocupación para su obtención, a pesar de las consecuencias adversas que resultan de su utilización. Considera que esta pérdida de control posee una base biológica y genética. El modelo de adaptación (23) establece que la conducta adictiva aparecería como una consecuencia de los problemas personales, familiares y sociales de los individuos. Estos problemas producirían un fracaso en los recursos para adaptarse adecuadamente y por ello la persona buscará una adaptación sustitutiva como la adicción. Según la hipótesis de la medicación (24), el consumo de drogas sería una forma de auto-tratamiento para reducir o controlar los estados emocionales disfóricos como la ansiedad, la tristeza o la ira. La hipótesis de la automedicación se ha aplicado a los trastornos tanto del Eje I (depresión, esquizofrenia, trastorno por estrés postraumático, etc.) como del Eje II (trastornos de la personalidad). La elección de la droga no sería aleatoria sino en función de los efectos concretos sobre los trastornos de base, como un intento de regulación a través de las diferentes características farmacológicas de las sustancias. De ese modo, los opiáceos y depresores como el alcohol se elegirían cuando el malestar procede del dolor, la rabia o la agresividad, mientras que los

psicoestimulantes serían los elegidos para mitigar la disforia de la depresión o la hiperactividad (13).

Actualmente el modelo más aceptado en la explicación del origen tanto de los trastornos mentales como de las adicciones es el biopsicosocial, que define el origen y mantenimiento de los trastornos en función de una interacción entre variables biológicas, psicológicas y sociales. Existe un factor genético, que determina la pérdida de control, constituye un elemento representativo del *modelo de enfermedad de la adicción*, otro factor psicológico que conlleva consumir para escapar de sentimientos desagradables, lo cual apoya la anteriormente expresada *hipótesis de la automedicación* y un factor socio-cultural, que implica la disponibilidad de la sustancia por marcaje cultural, o su accesibilidad por vigencia social en función de cada segmento demográfico. Este modelo permite explicar tanto la diversidad de pacientes con trastornos adictivos, muchos de los cuales presentan trastornos psiquiátricos preexistentes, coexistentes o secundarios al uso de sustancias como la variación en la prevalencia de los trastornos adictivos en diferentes poblaciones. El modelo sugiere, a su vez, que la población que abusa de sustancias no constituye un grupo homogéneo, sino una constelación de subpoblaciones heterogéneas, entre las cuales se sitúa el grupo de pacientes duales, dentro del cual podemos distinguir diversas circunstancias de origen: Trastornos por Uso de Sustancias secundarios a los trastornos psiquiátricos y Trastornos por Uso de Sustancias primarios (13).

Esta forma de entender los trastornos tiene implicaciones en el tratamiento, puesto que centra la intervención terapéutica en todas las variables que intervienen en el origen y mantenimiento, es decir, utiliza estrategias farmacológicas, sociales y psicoterapéuticas (13).

Una de las cuestiones más relevantes respecto a la intervención terapéutica con pacientes drogodependientes es el poder diferenciar hasta qué punto las alteraciones conductuales, cognitivas y emocionales se deben a un trastorno mental de base o son una consecuencia del propio consumo de sustancias psicoactivas. En este sentido, es frecuente que se solapen criterios de unos y otros trastornos (sobre todo en lo referente a los trastornos de la personalidad, los cuadros afectivos y los psicóticos) y por tanto sea difícil establecer los diagnósticos, cuando lo cierto es que la influencia de los trastornos puede ser mutua. Por ejemplo, las conductas antisociales que caracterizan el trastorno de personalidad antisocial son un factor de riesgo para el consumo de drogas y al tiempo éstas caracterizan la propia adicción; en el caso del trastorno límite de personalidad la presencia de conductas de riesgo como el consumo de drogas caracteriza el trastorno (25).

Diversos autores han defendido que los trastornos tanto del Eje I como del Eje II asociados a los trastornos adictivos se deben más a las condiciones inducidas por las sustancias que a entidades psicopatológicas independientes. Un dato observado por los clínicos que respaldaría esta hipótesis es la pronunciada disminución de la sintomatología del Eje I y del Eje II observada tras el cese del consumo de las sustancias (26).

Resulta complejo determinar en los pacientes cual es el tipo de relación existente, debido fundamentalmente a problemas metodológicos. En primer lugar, la concepción categorial de los sistemas de clasificación favorece el solapamiento de criterios. En segundo lugar, sería necesario estudiar la estabilidad temporal de las conductas. En tercer lugar, la fuente de información que es el propio paciente puede no ser fiable (25).

En cualquier caso, y sea cual sea la relación particular entre las dos variables en cada persona, es relevante la consideración clínica de la Patología Dual puesto que: 1) en el tratamiento de las adicciones se encuentra que la mayoría de pacientes presenta algún trastorno mental asociado, 2) en salud mental se observa una presencia importante de consumo de drogas por parte de los pacientes, 3) la adicción a sustancias es un factor de riesgo importante frente a la aparición de un trastorno psicológico, 4) la psicopatología puede facilitar la aparición de una dependencia y 5) las personas con Patología Dual presentan un peor pronóstico. Dada la complejidad de las relaciones entre adicción y trastornos mentales, no podemos esperar disponer de un modelo sencillo de relación que explique la enorme variabilidad clínica de estos pacientes (13).

## 2.2. DATOS SOBRE LA PATOLOGÍA DUAL

Diferentes estudios internacionales revelan una elevada comorbilidad entre algunos trastornos del Eje I y las adicciones. Westermeyer (27) concluye que el abuso o la dependencia de sustancias se produce entre el 70 y el 80% de los pacientes con esquizofrenia. El estudio de Regier et al. en 1990 (20), apuntaba que más del 60% de los pacientes con trastorno bipolar tenían además un trastorno por uso de sustancias. Con respecto a los trastornos afectivos unipolares y a los trastornos de ansiedad, se han señalado cifras mayores del 30% de comorbilidad (28). Finalmente, en los últimos tiempos se ha mostrado mucho interés en la comorbilidad de los trastornos por uso de sustancias y el Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (29).

En España no disponemos de muchos estudios sobre la prevalencia de la Patología Dual. Uno de los esfuerzos más importantes en este sentido se realizó en 2008 en la Comunidad de

Madrid, en un proyecto promovido por la Asociación Española de Patología Dual, en el cual colaboraban las tres redes asistenciales de la Patología Dual (las dos redes de adicciones y la red de salud mental) (13). Los resultados muestran que el 25% de los pacientes que consultan en un dispositivo específico de Salud Mental padece Patología Dual y esta proporción aumenta al 63% en aquellos que consultan en un dispositivo asistencial de drogodependencias. Además, observaron que el 71% de los pacientes con Patología Dual tenían un trastorno de personalidad siendo los más frecuentes el depresivo (25%), el límite (25%) y el paranoide (24%). A su vez concluyeron que el 76% de los pacientes con Patología Dual tenían dos o más trastornos mentales. Un 55% de los pacientes consumen dos o más sustancias siendo las más frecuentes, la cocaína (63%), el alcohol (61%) y la marihuana (23%) (30).

Existe un estudio piloto sobre la prevalencia de Patología Dual en pacientes en tratamiento en la Comunidad de Madrid, realizado en junio de 2011 (31). A continuación se muestra un resumen de los resultados de este estudio.

- Características sociodemográficas: El 68,75% de la muestra fueron varones y la media de edad fue de 40,06 años. Respecto al estado civil, el 49% son solteros y el 28,75% casados. El 30% de la muestra tenía estudios primarios, el 53,5% medios y el 8,5% superiores. En cuanto a la situación laboral, un 42% estaba activo y un 28% en paro.
- Características clínicas de la muestra: Un 34,75% procedían de la Red de Salud mental y un 65,25% de la Red de Drogas. Un 59,5% padecía una patología médica como VIH o Hepatitis. El 75% de la muestra presentaba algún diagnóstico de TUS. El 37,25% del total presentaban dependencia de al menos dos sustancias distintas del tabaco. Los diagnósticos por sustancias más prevalentes en la muestra fueron los relacionados con la cocaína (39%) seguidos por los relacionados con el alcohol (38,25%), los opioides (19,25%), el cannabis (12,25%), los sedantes (6,25%) y otros estimulantes (2,5%). El 53,25% de los pacientes tenían recogido en su historia algún diagnóstico psiquiátrico y, entre ellos, los más prevalentes fueron los Trastornos del Humor (27%), seguidos por los Trastornos de Personalidad (14%), los Trastornos neuróticos secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos (9,25%) y la Esquizofrenia, el Trastorno Esquizotípico y el Trastorno de ideas delirantes (6%).

Algunos estudios (2) han señalado que aproximadamente la mitad de los pacientes psiquiátricos cumplirían además criterios de abuso o dependencia de tóxicos según criterios DSM-IV. Los estudios muestran tasas que oscilan entre el 25 y 80% de pacientes psiquiátricos con algún trastorno asociado por uso de sustancias (13).

En un estudio de Sanabria, Díaz, Varela y Braña (32), los autores presentan un resumen de resultados de diversas investigaciones en las cuales el porcentaje de pacientes adictos que presentan sintomatología depresiva varía entre el 17% y el 60%, señalando un 41% de pacientes con sintomatología depresiva en su propia muestra. Szerman, Torrens y Martínez-Sanvisens (33) refieren que la concurrencia de trastornos depresivos y trastornos por uso de sustancias en estudios con población consumidora oscila entre el 12 y el 88% en pacientes que acuden a tratamiento, siendo el 27% en los que no lo hacen. La dispersión encontrada entre los diferentes estudios puede ser debida a problemas metodológicos (diseño de las evaluaciones, instrumentos utilizados, criterios diagnósticos utilizados, etc.). Igualmente, si no se ha asegurado un periodo suficiente de abstinencia previa a la evaluación, ésta puede estar afectada por los efectos de la intoxicación o el síndrome de abstinencia de la sustancia adictiva (13).

En muchas ocasiones se ha señalado la aparición de sintomatología psicótica como una de las complicaciones frecuentes en personas con consumo de cocaína. En pacientes diagnosticados de esquizofrenia se señalan prevalencias de consumo de cocaína que varían entre el 22 y el 50% (19).

En el estudio de Verheul (34) se muestran tasas de comorbilidad de trastornos de la personalidad y trastornos por uso de sustancias de más del 70%, mientras Skodol (1995) señalaba prevalencias del 60% en adicciones y trastornos de la personalidad comórbidos. Los trastornos adictivos son uno de los grandes grupos de patologías que se asocian con mayor frecuencia en los individuos diagnosticados con un trastorno de la personalidad. En particular parece existir una asociación muy importante con los trastornos de personalidad del cluster B, fundamentalmente con el trastorno de personalidad límite y con el trastorno de personalidad antisocial (35).

Los estudios estiman que los trastornos de personalidad en personas que son tratadas por abuso o dependencia a sustancias oscilan entre un 50 y 90%. Investigaciones en nuestro país muestran que entre los dependientes a opiáceos la prevalencia de los trastornos de la personalidad se encuentra entre un 35 y un 65% (36-38).

López y Becoña (39) en un estudio sobre la presencia de trastornos de personalidad en personas con dependencia a la cocaína que acuden a tratamiento, muestran una presencia muy alta del patrón pasivo-agresivo (42,2%), del patrón antisocial (38,8%) y del patrón narcisista (35,3%). Respecto a los patrones de personalidad patológica destacaron el límite (16,7%) y el paranoide (10,8%). La evaluación se realizó mediante el MCMI-II. Los resultados del estudio convergen con los encontrados por otros investigadores (13).



Otro estudio realizado en nuestro país determinó mediante el MCMI-II que los perfiles de personalidad más frecuentes en los varones drogodependientes eran el antisocial, el pasivo-agresivo, el evitativo y el agresivo-sádico, y con respecto a los patrones con significación clínica aparece el límite. Las puntuaciones más frecuentes en el grupo de mujeres fueron para la escala histriónica, además apareció el patrón límite con un mayor peso en comparación con los varones del estudio (26).

La prevalencia de los trastornos de personalidad del grupo B en población general es de un 3% en varones y un 1% en mujeres, según la APA; estos porcentajes se incrementan significativamente en población clínica. Son múltiples los estudios como el de Bricolo, Gomma, Bertani y Serpelloni (40) que confirmaron la mayor asociación entre los trastornos adictivos y los trastornos de personalidad del grupo B. En este estudio se encontró una prevalencia de 76,8% para el trastorno límite de la personalidad y de 69,6% para el trastorno antisocial de la personalidad.

Sin embargo, en un estudio sobre prevalencia de trastornos de personalidad realizado por Pedrero (16) en nuestro país, se encontró como patrón más frecuente entre los hombres el pasivo-agresivo y entre las mujeres el dependiente, no confirmando la preeminencia de los trastornos límite y antisocial. Posiblemente la explicación de esta falta de convergencia podemos encontrarla en la metodología empleada en los estudios. La utilización de estructuras categoriales o dimensionales en la detección de trastornos de la personalidad influye en los resultados de las investigaciones. Los resultados son más homogéneos cuando se utilizan instrumentos de diagnóstico categorial, pero el análisis dimensional posiblemente sea más descriptivo y útil para el clínico. Un dato interesante de este estudio es el análisis que realiza acerca de la intensidad de los patrones disfuncionales de personalidad, se observa un decremento de la intensidad de los trastornos de personalidad en los sujetos que se encuentran en fases más avanzadas del tratamiento (13).

Finalmente, señalar que un problema adicional en estos estudios es la alta frecuencia con que se detectan dos o más trastornos de la personalidad en los sujetos evaluados, de modo que se pone de manifiesto el solapamiento tanto de los distintos tipos de trastornos de la personalidad como de los criterios de éstos con la adicción (13).

### **3. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON PATOLOGÍA DUAL**

#### **3.1. DESCRIPCIÓN DE LAS DROGAS QUE SE CONSUMEN DE MANERA MÁS PREVALENTE**

##### **3.1.1. TABACO**

###### **3.1.1.1. Introducción.**

La denominación botánica de la planta del tabaco es *Nicotiana tabacum*, en honor a Jean Nicot de Villemain, el primero que sugirió unos efectos farmacológicos de la planta. La *Nicotiana tabacum* es originaria de América. Fumar tabaco fue una costumbre religiosa, medicinal y ceremonial en la vida americana precolombina. Traída a España por Colón, su uso se extendió rápidamente por Europa.

El tabaquismo es uno de los principales problemas de Salud Pública de los países desarrollados. Es la principal causa de muerte evitable en el mundo. Ya en los 90, unas 3.000.000 personas morían al año víctimas del consumo de tabaco (41). Se estima que en el año 2000 aproximadamente 4 millones de personas murieron en todo el mundo debido a enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco, y que en el año 2030 esta cifra se elevará hasta los 10 millones anuales. En Europa el tabaquismo ocasionó más de 675000 muertes en el año 2004 (4 veces más muertes que el alcoholismo y las drogas ilegales juntos) (42). Es un problema de Salud Pública no solo por su magnitud si no porque su consumo siempre es peligroso. La nicotina es altamente adictiva, no solo perjudica a quienes lo consumen sino también a las personas que están expuestas al aire contaminado por el humo del tabaco. Sin embargo, está promocionada por una de las industrias más poderosas del mundo, es una droga legal y de la que se recaudan impuestos por parte de los Estados. (43).

Según el estudio de Infante y Rubio-Colavida (43), aproximadamente un tercio de la población de más de 16 años fuma diariamente. Los hombres presentan una prevalencia de fumadores más alta que las mujeres en todos los grupos de edad a partir de los 25 años. Las mujeres adolescentes y jóvenes de 14-24 años tienen unas cifras de prevalencia de fumadores más altas que los hombres de estas edades. En la población escolar de 14-18 años fuma diariamente uno de cada cinco estudiantes. La adolescencia y primera juventud son las etapas de la vida en la que la mayoría de los fumadores empiezan a fumar. Los fumadores consumen en mayor proporción alcohol y otras drogas que los no fumadores. En la población escolarizada entre 14 y 18 años, factores como el consumo de tabaco por parte del grupo de amigos, la permisividad paterna y la alta frecuencia de salidas nocturnas con horarios tardíos de regreso a

casa se muestran asociados a un mayor consumo de tabaco (43). Se ha concluido que el inicio temprano en el consumo de tabaco incrementa la probabilidad de uso y abuso de sustancias (44).

#### 3.1.1.2. Vías de administración.

Las vías de administración del tabaco son: la vía digestiva (mascarlo, beberlo o lamerlo, supositorios y enemas de tabaco), la administración percutánea y la administración respiratoria (esnifar y fumar tabaco).

#### 3.1.1.3. Componentes del tabaco.

El humo del tabaco contiene multitud de compuestos, más de 4000, como productos de su combustión. En realidad se trata de un aerosol de  $4 \times 10^9$  partículas por mililitro. La elevada temperatura de combustión en la zona de incandescencia, 800°C, determina que el extremo del cigarrillo sea como un pequeño alto horno, donde se forman y fundamentalmente se transforman los compuestos que paulatinamente van entrando en combustión. En el humo de tabaco se distingue la corriente principal, que es el humo inhalado por el fumador, y la corriente secundaria, que es el humo generado en la punta del cigarrillo entre el intervalo entre las distintas "caladas". Al variar la temperatura de combustión, sus componentes no son los mismos y difieren también en toxicidad (45).

Los componentes más importantes del humo del tabaco son: Nicotina, monóxido de carbono, hidrocarburos aromáticos policíclicos (alquitrán), óxido nitroso, ácido cianhídrico, acroleínas, fenoles, ácido fórmico, formaldehído, nitrosaminas, cadmio, polonio 210, níquel, cinc y alquitranes.

#### 3.1.1.4. Efectos y complicaciones.

La nicotina es estimulante del SNC, origina un estado de alerta, demostrable en el patrón de EEG, quizá debido a un aumento de acetilcolina en la corteza cerebral; mejora los test motores y sensoriales, facilita la memoria y mejora la atención y el tiempo de reacción, especialmente por reversión de la abstinencia nicotínica tras un periodo de privación (45). La nicotina inhibe los reflejos medulares, también actúa en las neuronas hipotalámicas, estimulando la liberación de hormona antidiurética, produce bradicardia y aumento de la presión arterial, vasoconstricción periférica, aumenta la concentración de ácidos grasos libres en el plasma, disminuye niveles plasmáticos de insulina, inhibe la síntesis de prostaciclina en varios tejidos vasculares y produce modificaciones de varios parámetros analíticos. La nicotina es una

sustancia con gran poder adictivo, equiparable al de otras drogas como el alcohol, la heroína o la cocaína. Actúa a través de los receptores colinérgicos-nicotínicos y produce un efecto casi instantáneo. La adicción a la nicotina está mediada entre otros factores, por el sistema dopaminérgico de recompensa cuyo núcleo central es el núcleo acumbens. Las clasificaciones internacionales incluyen la adicción a nicotina entre los trastornos por uso de sustancias, incluyendo la intoxicación, dependencia y síndrome de abstinencia por nicotina. Además de los mecanismos neurobiológicos, en la adquisición y mantenimiento del consumo de nicotina influyen numerosos factores de tipo sociocultural y personal (46).

Los síntomas de abstinencia a la nicotina comienzan al cabo de unas horas de haber recibido la última dosis y alcanza su plenitud a las 24-48h (47). Los más destacados son el estado de ánimo depresivo ó disfórico, insomnio, irritabilidad, ansiedad, dificultades de concentración, inquietud, disminución de la frecuencia cardíaca, aumento del apetito y del peso, mareos, sudoración, cefalea, deterioro de las capacidades psicomotoras, catarro y tos. Aunque la mayoría de los síntomas desaparecen en un plazo de cuatro semanas, tanto el craving (deseo intenso de consumo) como la ansiedad por fumar pueden mantenerse durante años (46).

Debido a su capacidad adictógena, el fumador habitual tiende a mantener los niveles sanguíneos de nicotina relativamente constantes. Cuando estos niveles disminuyen, el fumador siente la necesidad de fumar. Si no la satisface puede llegar a desarrollar síndrome de abstinencia. Normalmente estos efectos remiten volviendo a fumar. Los fumadores afirman que fumar les tranquiliza, pero, sin menospreciar los efectos directos de la nicotina, lo que en realidad ocurre es que "no fumar" los irrita, tienen el "mono".

Los fumadores padecen más precozmente enfermedad coronaria, cerebrovascular y vascular periférica y están más expuestos a padecer muerte súbita e insuficiencia cardíaca (48). Otras enfermedades relacionadas con el acto de fumar son la EPOC, la bronquitis, los cuadros alérgicos, varios tipos de cáncer (pulmón, garganta, lengua, labios, faringe, laringe, vejiga, esófago, riñones, páncreas, cérvix...), úlcera gastroduodenal, problemas de fertilidad, problemas cutáneos, etc.

### 3.1.2. ALCOHOL

#### 3.1.2.1. Introducción.

El alcohol es una droga depresora del Sistema Nervioso Central que inhibe progresivamente las funciones cerebrales. Afecta a la capacidad de autocontrol, produciendo inicialmente euforia y desinhibición, por lo que puede confundirse con un estimulante.

Los diagnósticos psiquiátricos más frecuentemente asociados a los trastornos relacionados con el consumo de alcohol son los trastornos relacionados con sustancias, el trastorno antisocial de la personalidad, los trastornos del estado de ánimo y los trastornos de ansiedad (49).

El principal componente de las bebidas alcohólicas es el etanol o alcohol etílico, que tiene diferente concentración dependiendo de su proceso de elaboración.

Las bebidas alcohólicas pueden ser:

- FERMENTADAS:

Vino, cerveza y sidra. Tienen una graduación entre los 4º y los 15º. Se producen por la fermentación de los azúcares de las frutas o de los cereales.

- DESTILADAS:

Se consiguen eliminando mediante calor, a través de la destilación, una parte del agua contenida en las bebidas fermentadas. El principio básico de esta acción reside en que el alcohol se evapora a 78 grados y el agua a 100 grados, por consiguiente tienen más alcohol que las bebidas fermentadas, entre 30-50º.

- ✓ BEBIDAS ALCOHÓLICAS "SIN ALCOHOL":

En el mercado existen multitud de bebidas que se anuncian como bebidas sin alcohol pero que, sin embargo, tienen un contenido alcohólico que puede llegar a 1º.

La graduación alcohólica se expresa en grados y mide el contenido de alcohol absoluto en 100 cc, o sea, el porcentaje de alcohol que contiene una bebida; es decir un vino que tenga 13 grados, significa que 13 cc de cada 100 cc son de alcohol absoluto, es decir el 13%. El grado alcohólico viene expresado en los envases como (º) o bien como vol%.

El cálculo del consumo de etanol de una persona se basa en graduación alcohólica de la bebida y en la cantidad consumida. Hay que tener en cuenta que la cantidad consumida se

expresa en gramos y que la graduación de las bebidas se expresa en volúmenes. Por lo tanto, en la fórmula debe incluirse la densidad del etanol (0,79), aunque para facilitar los cálculos se aplica 0.80 (50).

$$\text{Gramos de alcohol} = \text{volumen (dl)} \times \text{graduación (ml/100)} \times 0,79$$

La Unidad de Bebida Estándar (UBE) es una forma rápida y práctica de conocer los gramos de alcohol consumidos y tan sólo precisa de una tabla de equivalencias con la cantidad y tipo de bebida alcohólica consumida para calcular el consumo (51). Por ejemplo, un litro de cerveza correspondería a 5 UBE y un litro de vino, a 10.

En España una «unidad de bebida» es igual a 10 gramos de etanol puro y en Gran Bretaña equivale a 8 gramos (52). En los últimos años ha habido un aumento progresivo del consumo de alcohol y otras sustancias en la mujer. Se han observado diferencias de género en el perfil del consumo y en la patología mental comórbida. Muchos de los protocolos de intervención han sido diseñados para el perfil del hombre adicto al alcohol. La mayoría no consiguen los objetivos planteados cuando son replicados en las mujeres; en parte porque no atienden a las características diferenciales en función del género. El perfil de la mujer con trastorno por dependencia de alcohol es una mujer joven, de medio urbano, de buen nivel educativo y activa económicamente. Respecto a la vulnerabilidad social, el abuso de bebidas alcohólicas y el alcoholismo en la mujer, es objeto de rechazo por parte de la sociedad, lo cual hace más difícil reconocer o asumir el abuso y el alcoholismo como un problema de salud. Existe una mayor sanción social para las mujeres, lo cual les lleva a ocultar el problema, retardando una detección precoz, y caracterizándolas por un patrón de consumo clandestino, secreto y en solitario. Los estudios epidemiológicos señalan que el 80% de los pacientes drogodependientes presentan a su vez otro trastorno mental asociado, siendo más frecuentes en la mujer los trastornos afectivos, de ansiedad y de personalidad (Cluster B) (53). La dependencia del alcohol es menos frecuente en la mujer que en el varón pero, por el contrario, se manifiesta en ella de forma más grave (54).

#### 3.1.2.2. Vías de administración.

Salvo raras excepciones en que el etanol se inhala tras vaporizar bebidas alcohólicas, el alcohol se ingiere por vía oral. En ayunas la absorción es rápida en duodeno y yeyuno proximal; las bebidas de alta graduación permanecen más tiempo en el estómago porque incrementan el tono pilórico y su absorción es algo más lenta. Una vez absorbido, el alcohol atraviesa el hígado y

es detectable a los pocos minutos en la circulación sistémica, alcanzando su máximo a la media hora. Del 5 al 10% del etanol absorbido se elimina por el aire espirado, la orina y el sudor. El resto es metabolizado en los órganos internos, especialmente en el hígado.

### 3.1.2.3. Efectos y complicaciones.

No se conoce con exactitud cuál es el mecanismo de acción reforzadora del alcohol. Se ha postulado que afecta específica y selectivamente la función de ciertas proteínas de membrana, entre las que se encuentran los canales de iones dependientes de receptor (GABA y NMDA son los más sensibles a la acción del etanol). El etanol favorece la entrada de cloro por estímulo del receptor GABA, sin embargo, no todos los receptores GABA-A son sensibles al etanol. Esta acción explica la tolerancia cruzada que presenta el alcohol con otros depresores que actúan en el mismo complejo macromolecular GABA-canal cloro, que son las benzodiazepinas y los barbitúricos. El etanol actúa como inhibidor del receptor NMDA y reduce por tanto la actividad glutamatérgica. Sin embargo, cuando el consumo de alcohol es crónico, el organismo se adapta, disminuyendo la actividad GABA-érgica y aumentando la del sistema glutamatérgico. Tras la ingesta de alcohol, la liberación de dopamina está aumentada en algunas zonas del SNC y especialmente en el núcleo accumbens ya que la ingesta crónica produce una reducción en la liberación de este neurotransmisor y una hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos. Igualmente, el consumo de alcohol produce un aumento de la liberación de serotonina, ya que tras el consumo crónico se produce tolerancia a este efecto. La administración de fármacos con actividad dopaminérgica o serotoninérgica disminuyen el consumo de alcohol. Por último, el sistema opioide también está relacionado y se sabe que las endorfinas intervienen en la motivación de la ingesta de alcohol. El consumo de alcohol estimula los receptores opioides y aumenta la liberación de endorfinas desencadenando una sensación de bienestar y un reforzamiento positivo (50).

Los efectos del alcohol dependen de la cantidad consumida pero hay otros factores que los pueden acelerar o agravar como son el peso, el sexo, la edad, la cantidad y rapidez de la ingesta, la combinación con bebidas carbónicas, la combinación con otras sustancias, etc.

La intoxicación alcohólica aguda es, con gran diferencia, la intoxicación más frecuente en los servicios de Urgencias.

El etanol ejerce su acción sobre las neuronas del SNC al incorporarse a sus membranas desorganizando su estructura bilaminar, lo que altera la conformación lipídico-proteica y modifica sus propiedades electrofisiológicas y otras funciones, entre las cuales se cuentan las

inherentes a los receptores y a los canales iónicos integrados en la membrana. Este es el mecanismo universalmente aceptado para justificar el efecto inhibitor del etanol sobre el funcionamiento del SNC. El hecho de que en las primeras fases de la intoxicación alcohólica exista un estado de estímulo intelectual se debe a la depresión ejercida sobre los sistemas inhibidores de la formación reticular que controlan la actividad cortical (50).

El efecto neurotóxico del alcohol se va extendiendo de centros superiores a centros vegetativos: córtex, sistema límbico, cerebelo, formación reticular y bulbo. La intoxicación etílica aguda tiene tres fases: excitación, embriaguez y coma.

- FASE DE EXCITACIÓN (50):

Generalmente el consumidor de alcohol busca esta fase de la intoxicación, aunque un consumo rápido de varias bebidas puede conducir a la siguiente. El alcohol es la “droga de la sociabilidad”, aparentemente fluidifica el diálogo y las relaciones personales. Sin embargo, eso no es así, ya que el sujeto intoxicado por etanol tiende a dar más importancia a la manifestación de sus propias vivencias que al análisis de la de los demás, y en un grupo de sujetos que van incrementando su tasa de alcoholemia se va apreciando una tendencia cada vez mayor a las interrupciones hasta que acaban en un coro de monólogos simultáneos.

- Alcoholemia menor de 50 mg/100 ml: Habitualmente no hay alteraciones detectables, puede haber ligera incoordinación motora. Muchas personas notan cambios en su estado psíquico y emocional que consiguen no exteriorizar.
- Alcoholemia entre 50 y 75 mg/100 ml: Efecto ansiolítico, sensación de relajación. Ligera pero evidente incoordinación motora y alteraciones sensoriales incipientes.
- Alcoholemia entre 75 y 100 mg/100 ml: Tendencia subjetiva a la comunicación con los demás.
- Alcoholemia entre 100 y 150 mg/100 ml: Cambio evidente del estado anímico y de la conducta. Descenso de la autocrítica. Ataxia incipiente.
- Alcoholemia entre 100 y 200 mg/100ml: Desinhibición, manifestación de los rasgos profundos de la personalidad: sociabilidad jocunda, agresividad, inhibición. Disartria, ataxia y alteraciones en el curso del pensamiento.



- FASE DE EMBRIAGUEZ (50):

Se alcanza con alcoholemias entre 200 y 300 mg/dl. La disartria, con habla incoherente y entrecortada, y la ataxia, con incapacidad para caminar, son muy intensas y el sujeto es incapaz de ejecutar una conducta orientada a un objetivo. Intensa sensación vertiginosa, náuseas y vómitos frecuentes.

- FASE COMATOSA (50):

Se alcanza con alcoholemias que rebasan los 300 mg/dl. Hay estupor creciente, incapacidad para la bipedestación, habla ininteligible y evolución hacia el coma, con hipotermia, bradicardia e hipotensión. En esta fase puede producirse la muerte por parada respiratoria. Su duración no suele exceder las 12h, por lo que si se prolongara más tiempo habría que insistir en la detección de otros trastornos tóxicos ó neurotóxicos subyacentes.

✓ RESACA (50):

Es la consecuencia inevitable de una intoxicación etílica. La diuresis hídrica, la irritación de la mucosa gástrica, la vasodilatación craneal y la afectación muscular producen un cuadro de cefalea, inestabilidad, sed intensa y mialgias que dura varias horas.

A largo plazo el consumo excesivo de alcohol puede provocar importantes problemas de salud, conflictos familiares y sociales. Destacan la HTA, la gastritis, la úlcera gastroduodenal, la cirrosis hepática, las cardiopatías, las encefalopatías, el cáncer, las alteraciones del sueño, la agresividad, la depresión, las disfunciones sexuales, el deterioro cognitivo, la demencia y la psicosis.

En ocasiones la ingestión de etanol puede originar o agravar un estado depresivo, con pérdida de las inhibiciones habituales, lo que facilita el suicidio. Muchos suicidios se cometen bajo la influencia del etanol. En otras ocasiones la intoxicación alcohólica se asocia a una crisis de ansiedad ó a un ataque de pánico.

La dependencia del alcohol se considera como un conjunto de síntomas y comportamientos que indican que el alcohol tiene un papel central en la vida de la persona, que será difícil de cambiar y que se ha producido una neuroadaptación. Se manifiesta por la presencia de conductas que demuestran la necesidad y pérdida de libertad frente al alcohol, con dificultad para controlar su consumo, así como por la existencia de tolerancia y síndrome de

abstinencia. La dificultad para controlar el consumo de alcohol incluye tanto la dificultad de controlar el ansia de beber (*craving*) como la incapacidad de parar de beber una vez se ha empezado. Los problemas sociales, laborales, familiares, se deben fundamentalmente a que el sujeto pasa cada vez más tiempo en actividades relacionadas con el consumo de alcohol. Las principales características clínicas de la dependencia al alcohol son:

- 1) Deseo insaciable: gran necesidad o deseo compulsivo de beber alcohol.
- 2) Pérdida de control: incapacidad de dejar de beber alcohol una vez que se haya comenzado.
- 3) Dependencia física: síndrome de abstinencia con síntomas tales como náuseas, sudor, temblores y ansiedad, que ocurren cuando se deja de beber alcohol.
- 4) Tolerancia: necesidad de beber cada vez más cantidad de alcohol a fin de sentirse eufórico.

Se denomina **síndrome de abstinencia alcohólica** al conjunto de síntomas que aparecen tras la suspensión o la disminución brusca de la ingesta de alcohol en personas con un consumo de alcohol intenso y prolongado. Entre las manifestaciones precoces encontramos el temblor, las alteraciones de la percepción y las crisis convulsivas. Entre las manifestaciones más tardías destaca el delirium tremens.

Los **trastornos mentales relacionados con el alcohol** pueden ser de dos tipos: inducidos por la ingesta de alcohol y que se recogen en los manuales diagnósticos, como la CIE-10 ó DSM-IV-TR, o trastornos mentales que sin estar inducidos por el alcohol se presentan de forma simultánea con relativa frecuencia, tal es el caso del trastorno disocial de la personalidad, otras drogodependencias, trastornos del humor o trastornos de ansiedad (51). A continuación se detallan estos trastornos:

- a) Intoxicación etílica atípica o patológica (F10.07 de la CIE-10)

Se produce una excitación brusca y extrema con un comportamiento irracional o violento, incluso después de tomar pequeñas dosis de etanol. Su duración oscila entre unos minutos u horas y van seguidas de un período de sueño tras el que el sujeto presenta amnesia parcial o total del episodio (55). Durante los episodios de intoxicación pueden aparecer ideas delirantes, alucinaciones o, incluso, se pueden cometer acciones violentas. Se producen reacciones de disociación psicológica o excitación paradójica. En jóvenes y conductores

inexpertos el riesgo se multiplica por cinco cuando la cantidad de alcohol en sangre supera los 0,8 g/l.

b) Trastornos Psicóticos:

Dentro de los cuadros psicóticos inducidos por el alcohol pueden incluirse los siguientes (51):

1. La alucinosis alcohólica suele aparecer en personas, sobre todo varones, con dilatada historia de abuso o dependencia alcohólica. Este cuadro puede tener un inicio agudo o subagudo, generalmente asociado a periodos de reducción del consumo de alcohol. Se caracteriza por la aparición, de forma brusca, de alteraciones sensorio-perceptivas, siendo lo más frecuente alucinaciones de tipo auditivo: voces acusatorias o amenazantes, que suelen acompañarse de ideación delirante de referencia escasamente sistematizada, ansiedad intensa y riesgo de auto o hetero-agresión (17). No suelen existir alteraciones del curso del pensamiento, alteraciones del nivel de conciencia, ni suele haber incongruencia con el estado de ánimo. Generalmente, el pronóstico suele ser bueno, remitiendo el cuadro con la abstinencia, aunque en ocasiones pueden persistir de forma crónica, especialmente cuando se han repetido episodios similares.

2. El trastorno delirante inducido por el alcohol es un trastorno que acompaña al consumo de alcohol o que acontece inmediatamente después de dicho consumo. Se caracteriza por la presencia de alucinaciones principalmente auditivas, falsos reconocimientos, ideas delirantes de tipo persecutorio o celotípico, estados emocionales anormales y trastornos psicomotores (excitación o estupor). Puede acompañarse de riesgo de auto o hetero-agresión, que puede ser contra la pareja cuando las ideas delirantes son de tipo celotípico. Lo característico es que el trastorno se resuelva parcialmente en un mes y completamente en seis meses. En el tratamiento se incluye tanto la abstinencia alcohólica como la prescripción de antipsicóticos. Es importante realizar el diagnóstico diferencial con la esquizofrenia, cuya evolución en el tiempo es mayor de seis meses. Además, no se diagnosticará un trastorno psicótico si existe alteración de la conciencia, valorando entonces un posible síndrome de abstinencia, ni cuando exista intoxicación aguda.

3. Delirium tremens. Comienza al cabo de 48-72 horas tras la última ingesta alcohólica. Los pacientes ingresan a menudo en los hospitales por otro motivo y allí desarrollan este cuadro clínico al interrumpir el consumo de alcohol. El paciente comienza con temblores, alucinosis y una o más convulsiones e, incluso, puede estar en fase de recuperación de estos síntomas. El delirium puede seguir a las crisis convulsivas del periodo de abstinencia. Los síntomas empiezan y terminan casi siempre de forma brusca. Duran desde unas horas a varios días. Puede haber períodos alternantes de confusión y de lucidez. El haber tenido previamente un episodio de crisis convulsiva o de delirium tremens, tener cifras elevadas de tensión arterial y la existencia de otras enfermedades asociadas incrementan el riesgo de desarrollar delirium (56). Los enfermos están agitados, poco atentos, con mucho temblor, ya que el delirium «tranquilo» no es habitual. Durante el cuadro, los pacientes pueden presentar fiebre, midriasis, taquicardia y sudoración profusa. Termina de forma repentina y el paciente cae en un sueño profundo despertando después lúcido, tranquilo y agotado, casi sin recuerdos de los sucesos. La mortalidad, que puede llegar hasta el 15%, suele deberse a complicaciones u otras enfermedades asociadas (neumonía, cirrosis...). No se dispone de ningún preparado que interrumpa de modo rápido y eficaz el delirium. Sin embargo, se recomienda como tratamiento el Clometiazol o el Diazepam como alternativa.

c) Síndrome amnésico (51):

Se trata de un síndrome en el que desde el punto de vista cognitivo, tan sólo se ve afectada la memoria. Se caracteriza por una pérdida transitoria de la misma que habitualmente ocurre tras la intoxicación. Las formas más típicas de presentación son en «bloqueo», con incapacidad para recordar nada de lo ocurrido en un determinado periodo, o «en lagunas», sin límites claros, pudiendo el individuo recordar aspectos parciales de lo ocurrido durante ese período. También suele haber una afectación del sentido de la temporalidad, es decir, el individuo no es capaz de ordenar cronológicamente los acontecimientos. Estas alteraciones de la memoria ocurren más frecuentemente en estadios avanzados de la dependencia.

d) Trastornos del Humor (afectivos) (51):

El consumo excesivo y continuado de alcohol puede inducir sintomatología afectiva transitoria en personas sin antecedentes de depresión. Dichos cuadros pueden ser graves (57) y cursar con estado de ánimo triste, disforia, irritabilidad, desesperanza e ideación autolítica. Son cuadros frecuentes tanto en los servicios de urgencia hospitalarios como ambulatorios (58) , que suelen remitir bastante rápidamente (en 4-6 semanas) una vez realizada la desintoxicación (59).

e) Suicidio (51):

El consumo de alcohol (sobre todo de bebidas destiladas) parece asociarse con un incremento del riesgo de suicidio, de modo que la probabilidad de suicidio en pacientes alcohólicos es unas 60-120 veces mayor que en la población general (17). El suicidio constituye la segunda o tercera causa de muerte en adolescentes y jóvenes de edades comprendidas entre los 15 y 34 años, habiéndose incrementado, más del doble, las tasas de suicidio en estos grupos de edad durante las últimas décadas. Dicho incremento se ha asociado con un aumento del abuso de alcohol por dicha población (60). Las pérdidas sociales recientes, los efectos depresógenos, tóxicos y desinhibidores del alcohol, así como los rasgos de personalidad, pueden contribuir a los comportamientos suicidas (17). Por otra parte, la psicopatología comórbida, frecuente en adolescentes con uso y/o abuso de alcohol, incrementa sustancialmente el riesgo de comportamientos suicidas (60).

f) Trastornos de ansiedad (51).

A pesar de que el alcohol es una sustancia depresora del SNC, los trastornos de ansiedad son frecuentes entre los consumidores crónicos de alcohol. Dicho cuadro se caracteriza por la existencia de estados de ansiedad paroxísticos parecidos a las crisis de angustia, que se relacionan tanto con la ingesta como con la intoxicación (17;61). Existen también cuadros de mayor duración que pueden confundirse con el trastorno de ansiedad generalizada (61). Estos cuadros suelen ser transitorios y remitir con una abstinencia superior a dos semanas (62).

#### g) Trastornos del sueño (51).

Pueden aparecer tanto en relación con los períodos de intoxicación aguda como con períodos de abstinencia y, aunque en ocasiones pueden persistir durante meses, lo más frecuente es que se resuelvan con la solución de la situación desencadenante (58).

Cada vez, con mayor frecuencia, el alcoholismo aparece asociado al abuso o dependencia de otras drogas. En la población general de Estados Unidos, las personas con dependencia del alcohol tienen cinco veces más probabilidades de tener alguna otra drogodependencia asociada.

### 3.1.3. COCAÍNA

#### 3.1.3.1. Introducción.

La cocaína es el principal alcaloide de las hojas *Erythroxylon coca*, arbusto de la familia de las eritroxiláceas, originario de la zona tropical de los Andes, que crece fundamentalmente en las regiones cálidas y húmedas entre 600 y 1500 metros sobre el nivel del mar, sobre todo en Perú, Bolivia, Brasil y Chile. Aunque los dos países más importantes en el cultivo son Perú y Bolivia, el procesamiento de la pasta de coca se realiza fundamentalmente en Colombia y Ecuador. El arbusto de la coca es una planta leñosa de color pardo-rojizo que alcanza unos 120-160 cm de altura, con hojas verdes, flores blancas y frutos rojizos (63).

La historia de consumo por masticación de hojas de coca o en infusión se remonta a las culturas precolombinas. En Perú y Bolivia ha sido utilizada durante generaciones por sus efectos vigorizantes y sus supuestas propiedades mágicas. Las primeras publicaciones aparecidas en Europa sobre la coca datan del siglo XVI y hacen referencia a sus maravillosos efectos para combatir el hambre y la fatiga. Durante la primera mitad del siglo XX, su uso quedaba restringido a un sector muy limitado de la población, observándose a partir de los años sesenta una expansión que aún no ha cesado.

La cocaína se ha insertado en la dinámica recreativa y en menor medida, pero también, en el mundo laboral, dos espacios donde se gestionan las posiciones sociales y las relaciones de poder. La cocaína ha sido adoptada por miembros de clase media-alta quienes han contribuido a definirla como una droga controlable e instrumental. En los últimos años se ha ido extendiendo a otros grupos sociales, especialmente a jóvenes que la utilizan en la vida recreativa, pero

también a grupos marginales de ex-heroinómanos (64). Desde 1999 la heroína ha dejado paso a la cocaína como la droga mencionada más frecuentemente en Urgencias (65).

Los estudios sociales sobre el consumo de drogas habían mostrado hace años una relación entre ese consumo con problemas sociales estructurales como son la pobreza, el paro, las desigualdades, la falta de oportunidades de los jóvenes, etc. Sin embargo, la aparición de las llamadas drogas recreativas está requiriendo un nuevo enfoque, una nueva aproximación social distinta a ese modelo de “respuesta perversa” a problemas sociales (64).

Según ha publicado el Observatorio Europeo de Drogas y Toxicomanías (OEDT) la cocaína es, después del cannabis, la droga ilegal más consumida en Europa. Se calcula que han consumido cocaína al menos una vez más de 12 millones de europeos, de los cuales 7,5 millones son jóvenes de 15 a 34 años. El OEDT destaca que en los últimos años se ha detectado un incremento considerable del consumo (66). En el indicador “Urgencias hospitalarias por reacción aguda a sustancias psicoactivas” se observa una disminución importante de las menciones de heroína y un aumento de las menciones de cocaína (67).

Las tasas de consumo de cocaína en nuestro país han ido incrementándose, progresivamente en la última década, sobre todo a expensas de la población más joven (68). La edad de inicio del consumo se ha reducido y, en cambio, la percepción de riesgo, la conciencia de problema o la demanda para hacer un tratamiento de deshabituación no van parejos a la gravedad del problema. Además, sólo entre un 25% y un 35% de los consumidores se plantean iniciar un programa para cambiar su estilo de vida (69).

La aparición de trastornos del estado de ánimo y trastornos relacionados con el alcohol habitualmente sigue al inicio de los trastornos relacionados con la cocaína, mientras se cree que los trastornos de ansiedad, el trastorno antisocial de la personalidad y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) preceden a la aparición de trastornos relacionados con la cocaína. En la mayoría de los estudios de comorbilidad en pacientes con trastornos relacionados con la cocaína se ha demostrado que el trastorno depresivo mayor, el trastorno bipolar II, el trastorno ciclotímico, los trastornos de ansiedad y el trastorno antisocial de la personalidad son los diagnósticos psiquiátricos más frecuentemente asociados (49).

3.1.3.2. Farmacocinética, mecanismo de acción, formas de consumo y vías de administración de la cocaína.

La cocaína se absorbe por todas las vías de administración. Es metabolizada por colinesterasas plasmáticas y hepáticas que hidrolizan cada uno de sus dos grupos ésteres para

producir benzoilecgonina, ecgonina metil-éster y metabolitos inactivos que se eliminan por orina, aunque una pequeña parte se elimina sin cambio. Un pequeño porcentaje de la cocaína ingerida se elimina tras la acción de las monooxigenasas, que producen metabolitos reactivos que son radicales libres. El alcohol induce la activación de la enzima carboxilesterasa, que convierte la cocaína en etilcocaína (cocaetileno), un metabolito activo que puede aumentar la cardiotoxicidad. La semivida plasmática es de una hora aproximadamente (50 minutos), aunque es posible detectar metabolitos de cocaína hasta 24-36 horas e incluso días después de una dosis (70).

La cocaína se comporta como una amina simpaticomimética de acción indirecta, es decir, es capaz de complementar las acciones de las catecolaminas no actuando directamente sobre los receptores adrenérgicos ó dopaminérgicos, sino aumentando la disponibilidad del neurotransmisor en la hendidura sináptica. La cocaína es un inhibidor de los procesos de recaptación tipo I, lo que facilita la acumulación de noradrenalina o dopamina en la hendidura sináptica. La cocaína también bloquea la recaptación de serotonina y el consumo crónico de esta sustancia, produce cambios en estos neurotransmisores con una disminución de la biodisponibilidad que se refleja en la disminución de los metabolitos 3-metoxi-4-hidroxifenetilenglicol (MHPG) y ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) (63). Además, el aumento de la biodisponibilidad de dopamina por la inhibición de la recaptación tipo I media la euforia que produce la cocaína y parece que está implicada en el mecanismo de acción. El consumo crónico de cocaína también produce cambios en la disponibilidad de la dopamina. Estos efectos sobre la neurotransmisión catecolaminérgica y serotoninérgica constituyen, así mismo, la base de su mecanismo de acción como droga dependígena (63).

Las formas de consumo de la cocaína son:

- **Hojas de coca:**

La absorción es muy variable dependiendo, fundamentalmente, del contenido de las hojas, de la preparación y de la presencia o ausencia de sustancias alcalinas en la boca del masticador así como de la habilidad de éste para masticarla (63). Las hojas de coca se tuestan, se mezclan con cenizas o minerales alcalinos y se mastican; contienen sólo de un 0,5 a un 1% de cocaína.

- **Pasta de coca:**

También se denomina sulfato de cocaína, pasta base o simplemente pasta; es el producto bruto o no refinado que resulta del primer proceso de



extracción de la cocaína a partir de las hojas de coca. Se obtiene de la maceración de las hojas con ácido sulfúrico u otros productos químicos (alcalinos, solventes orgánicos, amoníaco, etc.). Contiene de un 40 a 85% de sulfato de cocaína. Sirve de base para la posterior elaboración del clorhidrato de cocaína. Se fuma (63). El bazuco es el sulfato de cocaína sin refinar (extracto de gasolina) que también se fuma.

- **Clorhidrato de cocaína:**

Es la sal de la cocaína formada con ácido clorhídrico. Se presenta en forma de cristales escamosos blancos, más o menos adulterada; se administra por *vía intranasal, inhalada* o se inyecta por *vía venosa* (no se puede fumar pues se destruye por el calor). El esnifado es un modo muy común de usar la cocaína. Debido a la intensa vascularización de la mucosa de la nasofaringe la absorción es rápida así como sus efectos (locuacidad, sensación de energía) que duran entre 20 y 40 minutos. La administración de cocaína por *vía endovenosa* es también frecuente. A veces se combina con heroína (*speed ball*) para evitar los efectos de rebote desagradables producidos por la cocaína. Los efectos farmacológicos y psíquicos por cocaína endovenosa son inmediatos (30 segundos) y potentes pero de breve duración (10- 20 minutos), con aparición posterior de un intenso *crash* (disforia, irritabilidad y alteraciones gastrointestinales) (63). Entre los adulterantes más frecuentes se encuentran la aspirina, la lidocaína, la cafeína, la lactosa, el bicarbonato de magnesio, el manitol, la procaína, la quinina, el talco y las anfetaminas.

- **Cocaína base:**

Se obtiene mezclando el clorhidrato de cocaína con una solución básica (amoníaco, hidróxido de sodio o bicarbonato sódico), luego se filtra el precipitado o se disuelve con éter y se deja que éste se evapore. Existen *dos formas de consumo: la primera* consiste en inhalar los vapores de base libre ("free base"), extraída del clorhidrato con solventes volátiles (éter) a muy alta temperatura (800°C) utilizando mecheros de propano. Lo engorroso de su uso (necesidad de pipa de agua, éter, mechero de propano) hace que su uso esté menos extendido. El "*Crack*" o "*rock*" es la segunda forma de consumo. Es una forma de cocaína base que se obtiene añadiendo amoníaco a una solución acuosa de clorhidrato de cocaína en presencia de bicarbonato sódico para alcalinizarla; se calienta a 98°C;

la base libre precipita en forma de pasta, que una vez seca tiene aspecto de porcelana, que se tritura en escamas; se suele presentar como gránulos de 125 a 300 mg (1 ó 2 dosis). *Se inhala* en recipientes calentados o *se fuma* pulverizado y mezclado con tabaco, marihuana, fenciclidina (PCP), etc., en forma de cigarrillos. La cocaína base (crack) es la forma que generalmente se fuma ya que la base es más volátil, vaporizándose a bajas temperaturas en contraste con el clorhidrato de cocaína que se descompone antes de volatilizarse cuando se calienta. El popular nombre de Crack procede del ruido de crepitación que producen los cristales cuando se calientan. El crack se difunde muy rápidamente de pulmones a cerebro; sus efectos son inmediatos (5 segundos), muy intensos (se dice que 10 veces superiores a la cocaína i.v. o esnifada) y muy fugaces (4 minutos); su “bajada” resulta tan insufrible que entraña un uso compulsivo y muy frecuente, además es muy rápida en comparación con la cocaína intravenosa o esnifada (15 minutos). Se dice que *“El crack es el sueño del traficante y la pesadilla del adicto”*. El “crack” produce una dependencia psicológica tan esclavizante que resulta casi imposible abandonar su consumo, a aquellos adictos que lo han probado varias veces (63).

Dependiendo de la vía de administración empleada la sintomatología puede variar:

- La ingestión por vía oral está sometida a hidrólisis por las secreciones gastrointestinales, por lo que pierde su eficacia. Se distribuye rápidamente por todo el organismo (57%). Puede llegar a producir efectos estimulantes suaves, sensación de mayor energía y de mayor rendimiento en sus esfuerzos y disminución del apetito y la sed (70).
- Intranasal: atraviesa la barrera hematoencefálica. En 30 segundos se encuentran niveles de cocaína en el cerebro. El consumidor experimenta una estimulación que dura entre 20 y 30 minutos, volviéndose conversador y sintiéndose con grandes energías. Posteriormente decrecen los efectos (70).
- Inhalada (fumada): sólo tarda cinco segundos en tener efectos centrales. Se utiliza el bazuco mezclado con tabaco o mariguana y liado en forma de cigarrillo, pero es muy peligroso por sus efectos tóxicos. La pasta base también se inhala pero requiere un equipo completo (70).

- Intravenosa: alcanza rápidamente altas concentraciones plasmáticas. Atraviesa barrera hematoencefálica y en 30 segundos aparecen niveles de cocaína en el cerebro (70).

#### 3.1.3.3. Efectos y complicaciones.

La cocaína, fundamentalmente es un estimulante del SNC y los efectos que produce en el sujeto por esta estimulación son euforia, excitación, locuacidad, sensación de gran fuerza física y agudeza mental. Todo esto va acompañado de una serie de manifestaciones físicas que son el resultado del efecto estimulante de la cocaína a nivel de los distintos aparatos y sistemas del organismo.

- Sistema nervioso simpático y aparato cardiovascular: la cocaína produce un estímulo sobre los receptores  $\alpha$  y  $\beta$  adrenérgicos dando lugar a un aumento de la actividad simpática, lo cual se manifiesta fundamentalmente sobre el aparato cardiovascular. Así, puede llegar a producir vasoconstricción, aumento de la presión arterial, a dosis bajas produce bradicardia por depresión del modo sinusal y taquicardia a dosis altas, aumento de la fuerza de contracción, midriasis, temblor y sudoración.
- Debido a la vasoconstricción, la cocaína da lugar a un aumento de la actividad muscular y disminución de su pérdida por lo que produce calor. Además, aumenta la temperatura corporal por pérdida del control dopaminérgico de receptores hipotalámicos reguladores de la temperatura, por agotamiento de los depósitos de dopamina, con hipertermia de rebote. Esta hipertermia puede dar lugar a convulsiones, las cuales pueden ocasionar muerte súbita con dosis bajas pero continuas de la droga.
- SNC: La cocaína es un potente estimulante del SNC, pero sus efectos dependen de factores tales como el tipo de consumidor, el ambiente social, la dosis y la vía de administración. Una dosis moderada puede ocasionar sensación de mayor energía y de aumento de lucidez, disminución del apetito, elevación del estado de ánimo, mayor rendimiento en la realización de las tareas, disminución de la sensación de fatiga, hiperactividad motora, verbal e ideativa e insomnio.
- La cocaína administrada por vía endovenosa produce una sensación de flash, descrita como sensación análoga al orgasmo sexual e intensamente placentera. En algunos casos se puede apreciar alteración de la percepción y de la capacidad crítica y discriminativa, pseudoalucinaciones táctiles (arena debajo de la piel, "bichos" de

cocaína en la piel...), auditivas y visuales. También puede aparecer una conducta estereotipada, bruxismo y movimientos compulsivos.

- Cuando el consumo de cocaína es único se produce euforia, sensaciones de engrandecimiento, de mayor capacidad sexual y mental, aumenta la sociabilidad, disminuye la fatiga, aumenta la energía, también hay pérdida de apetito. Además se produce hiperactividad de reflejos y aumento de la frecuencia cardíaca, respiratoria y de la presión arterial. Sin embargo, cuando el consumo es crónico se produce depresión, desinterés sexual e impotencia, irritabilidad, ansiedad, insomnio, pérdida de peso, dificultad para concentrarse, suspicacia, pueden aparecer alucinaciones e ideas delirantes hasta llegar a la psicosis paranoide.

La cocaína puede afectar a prácticamente todos los órganos de nuestro cuerpo y presentar múltiples complicaciones médicas tras un uso tanto agudo como crónico. Las complicaciones pueden revestir diversos grados de gravedad y pueden incluso llegar a provocar la muerte. La vía de administración de la droga puede variar los efectos adversos y añadir toxicidad como en el caso de la administración endovenosa de cocaína que puede asociarse a todas las enfermedades infecciosas producidas por agujas infectadas o por falta de asepsia al pinchar (celulitis, abscesos en extremidades, sepsis, tromboflebitis, etc.) o isquemia o gangrena intestinal en el caso de ingesta accidental de cocaína escondida en diversas cavidades del cuerpo. Debemos también tener en cuenta que el consumo de cocaína conjuntamente a otras drogas añadirá toxicidad actuando estas de forma sinérgica y potenciándose mutuamente (71).

Las complicaciones cardiovasculares asociadas al uso de cocaína abarcan un amplio espectro incluyendo arritmias, isquemia cerebral, infarto agudo de miocardio y muerte súbita además de asociarse a hipertensión, taquicardia, hiperpirexia y taquipnea. También pueden producirse miocarditis y miocardiopatía, endocarditis, pneumopericardio y rotura y disección aórtica.

La cocaína, a nivel cardíaco, produce un marcado incremento de la actividad adrenérgica lo que aumenta tanto la contractibilidad como la conducción cardíaca pero, al mismo tiempo, a través de su actividad anestésica, produce también una disminución de estas mismas medidas funcionales cardíacas (71).

También afecta otros territorios vasculares produciendo infartos renales, hemorragia vítrea, obstrucción de la arteria central de la retina, iris, etc., produciendo aftas y úlceras bucales, alteración del esmalte dental y trombosis venosas.

En cuanto a las complicaciones neurológicas cabe destacar la cefalea, el ICTUS, la isquemia cerebral transitoria, la vasculitis cerebral, las crisis convulsivas, las alteraciones motoras y el síndrome de hipertermia maligna.

Pueden producirse complicaciones respiratorias tales como la perforación del tabique nasal, hipoosmia, quemaduras a nivel de la laringe o la tráquea, parada respiratoria, edema agudo de pulmón, “pulmón de crack” (se manifiesta con dolor torácico inespecífico, tos productiva de esputo hemoptoico y a veces hemoptisis). La hemorragia intrapulmonar es frecuente, con inflamación, asma, barotrauma que puede dar lugar a neumotórax, neumomediastino y neumopericardio.

El consumo de cocaína puede producir también complicaciones gastrointestinales (náuseas, vómitos, dolor abdominal agudo, perforación intestinal por isquemia posterior al consumo esnifado o inhalado de cocaína, perforación yuxtapilórica y pancreatitis agudas en casos de intoxicaciones masivas en portadores de cocaína escondida), hepáticas (aunque la relación entre cocaína y hepatopatía es aún poco clara (71), complicaciones en piel y faneras (madarosis ó caída de pestañas, ulceraciones isquémicas de la piel y Síndrome de Magnum que se caracteriza por alucinaciones táctiles). Además, produce alteraciones en el sistema endocrino (retrasa la eyaculación, disfunción sexual y amenorrea). También se pueden dar casos de “adicción sexual” o cuadro de sexualidad compulsiva (63) y tiene efectos sobre el embarazo, el feto y el recién nacido. Puede provocar lesiones cerebrales isquémicas en el feto. La cocaína incrementa la teratogenicidad de los espermatozoides sin alterar su capacidad genésica, ya que de otra forma produciría infertilidad.

Algunas alteraciones psicopatológicas que se pueden producir durante o inmediatamente después del consumo de cocaína son los trastornos de ansiedad, especialmente las crisis de pánico, los trastornos psicóticos agudos, cuadros de delirium y trastornos depresivos (la idea suicida es transitoria pero puede tener consecuencias letales).

La cocaína tiene un gran impacto sobre la dopamina y de forma indirecta sobre otros neurotransmisores, por ello su consumo a largo plazo produce múltiples complicaciones psiquiátricas. Entre ellas destacan los trastornos del estado de ánimo, las crisis de pánico, la esquizofrenia paranoide, desarrollos delirantes, especialmente de tipo paranoide, trastornos en la sexualidad y trastornos en la alimentación, entre otras. Los patrones de consumo de sustancias están cambiando dentro de la población esquizofrénica con un claro aumento del consumo de cocaína. El resultado final de este consumo en la esquizofrenia es un curso más tórpido, con mayores dificultades para realizar un tratamiento adecuado, mayores posibilidades

de exacerbación de los síntomas y de recaídas, y la posibilidad de presentar episodios de conductas violentas superior a los esquizofrénicos que no abusan y que habitualmente no están relacionados con la intoxicación. También es conocido que el abuso de cocaína complica frecuentemente el curso del trastorno bipolar (72). Las alteraciones en la memoria y en el aprendizaje son uno de los muchos efectos crónicos derivados del consumo de cocaína.

Un gran número de estudios realizados con población que está en tratamiento por problemas con el consumo de sustancias apuntan porcentajes muy altos de prevalencia en trastornos de la personalidad en consumidores de cocaína (73). Calsyn y Saxon señalan que el 97% de los consumidores de cocaína en tratamiento ambulatorio tienen un trastorno de la personalidad (74).

Los abusadores crónicos de cocaína presentan déficits neurológicos, sobre todo del tipo hipofrontalidad y disfunciones en los ganglios basales, que cursan con una disminución del metabolismo del córtex frontal y suelen ir acompañados de deterioro cognitivo, déficits neuropsicológicos, impulsividad, desinhibición conductual, déficit de introspección, de atención y trastornos motores persistentes. Además, el consumo crónico de cocaína conduce a un estado de hipodopaminergia, asociada a bajos niveles de serotonina cerebral, que pueden estar en relación con los estados de anhedonia y desmotivación que, junto con el deterioro neuropsiquiátrico que acompaña al abuso de cocaína, aumentan la vulnerabilidad para las recaídas, incluso tras un prolongado período de abstinencia de cocaína (75).

Además del potencial que la cocaína tiene para producir daños directos en distintos órganos, su consumo puede condicionar graves perjuicios a través de otras circunstancias que no siempre se relacionan con esta droga: homicidios, accidentes de tráfico y laborales, enfermedades infecciosas relacionadas con conductas de riesgo, etc. La cocaína, está cada vez más presente en episodios de violencia tales como peleas o agresiones, en muchos casos con utilización de armas blancas o de fuego (76).

#### 3.1.4. OPIÁCEOS

##### 3.1.4.1. Introducción.

El opio es el jugo desecado obtenido de las cápsulas de la *Papaver somniferum*, planta de la familia de las papaveráceas. Se obtiene por una incisión poco profunda en la cápsula tras lo que aparece el mencionado jugo también llamado látex (77). Las propiedades analgésicas y antidiarreicas del opio se conocen desde la antigüedad, estando citadas en papiros egipcios y en

escritos sumerios. Fueron los griegos y los romanos los que describieron de forma más detallada como preparar y usar el opio (78). Su uso como droga se extendió por Europa a finales del s. XVIII, pero es a principios del s. XIX cuando tienen lugar en China los primeros problemas de toxicomanía por esta droga. En 1806 Setürner aisló la morfina. Debido a sus potentes propiedades analgésicas pronto empezó a utilizarse entre los heridos de las guerras franco-prusianas y de secesión, lo que trajo como consecuencia los primeros casos de morfinomanía, a pesar de lo cual el uso de la morfina se extendió también a la población civil. En 1874 Dreser descubrió la heroína investigando la obtención de un derivado opiáceo con las propiedades analgésicas de la morfina, pero que careciese de la acción adictiva. Con los primeros ensayos del producto creyó haberlo conseguido, pero pronto empezaron a aparecer los primeros problemas y se vio que la heroína era un producto mucho más adictivo que la morfina. La perspicacia de las organizaciones mafiosas que adivinaron la fuente de ingresos que suponía el tráfico de heroína, junto con algunas circunstancias sociales como la guerra de Vietnam y su honda repercusión sobre la juventud, favorecieron que el consumo de heroína se extendiera rápidamente entre los jóvenes. Las consecuencias del consumo de heroína fueron ya evidentes en España a finales de los setenta, llegando al máximo en los ochenta.

En España la asistencia al fenómeno de la dependencia de heroína ha ido evolucionando. Al inicio de la epidemia la oferta asistencial era escasa y limitada y el acceso en general poco atractivo para los usuarios potenciales que o entraban en programas libres de drogas o eran rechazados por parte de la mayoría de los programas asistenciales existentes. A medida que los consumidores de heroína sufrían situaciones de riesgo elevado para su salud y para el resto de la población, y sobre todo en relación con la aparición de la epidemia de la infección por el VIH, se fue aceptando la necesidad de un nuevo marco conceptual que considerase el consumo de drogas como un problema multifactorial, con aspectos sanitarios, sociales y de comportamiento fundamentales para conseguir su comprensión. Así, conseguir la abstinencia de drogas y la reinserción ya no podían ser los únicos objetivos planteables a la hora de establecer una estrategia de intervención en población toxicómana y se reconocieron objetivos de reducir la morbi-mortalidad o mejorar la calidad de vida del toxicómano sin modificar el hecho de la dependencia. Estos cambios llevaron al desarrollo de los programas de mantenimiento con metadona de alto y bajo umbral, los programas de intercambio de jeringuillas y dispensación de preservativos y la adaptación de los diferentes recursos asistenciales a las nuevas estrategias terapéuticas (67). Más del 75% de los heroínómanos presentan un trastorno psiquiátrico en algún momento de su vida.

Aunque muchas veces se utilizan de forma intercambiable, los términos opioide y opiáceo tienen significados distintos. Así, en el término opioide se incluye cualquier sustancia endógena o exógena que presenta afinidad por los receptores opioides, es decir, que se une a ellos de forma específica. El término opiáceo se refiere a las sustancias obtenidas del opio. La palabra narcótico proviene del griego *narkos* y significa adormecimiento o torpeza. Aunque se utilizó para denominar a los opiáceos, está más extendido su empleo en el ámbito policial y jurídico para denominar a las drogas de abuso, por lo que no parece adecuado utilizarla (79).

Aproximadamente el 90% de los individuos con dependencia a opiáceos presenta un trastorno psiquiátrico adicional. Los diagnósticos psiquiátricos adicionales más frecuentes son el trastorno depresivo mayor, los trastornos por consumo de alcohol, el trastorno antisocial de la personalidad y los trastornos de ansiedad (49).

#### 3.1.4.2. Componentes.

La composición del opio es compleja, pudiendo distinguirse dos tipos de compuestos (77):

- Sustancias prácticamente inactivas: ácidos orgánicos, resinas, gomas, azúcares, sales minerales, etc. (75-80%)
- Sustancias activas o alcaloides (20-25%): existen más de veinte pero solo seis tienen interés médico: derivados fenantrénicos como la morfina, codeína y la tebaína y derivados bencilisoquinolíticos como la papaverina, narcotina y la narceína. Ambos grupos tienen características farmacológicas distintas: los fenantrénicos son bases fuertes, analgésicos, estimulantes del músculo liso y son capaces de generar drogodependencia; los bencilisoquinolíticos son bases débiles, espasmolíticos, no analgésicos (excepto en el dolor espástico) y no generan dependencia.

#### 3.1.4.3. Tipos, vías de administración, efectos y complicaciones.

Entre los principales opiáceos encontramos la morfina, la codeína y la heroína.

##### **Morfina:**

Es el principal alcaloide del opio. Es un potente supresor del dolor y produce efectos somníferos. La morfina es un polvo cristalino blanco, muy suave al tacto, siendo su olor ligeramente ácido teniendo sabor amargo. Se extrae al disolver el opio crudo en agua, tratarlo con cal y luego filtrarlo. Se añade cloruro de amonio a la solución, lo que tiene como resultado la



precipitación de una base cruda de morfina. Se separa y se purifica aún más con otros productos químicos. La sustancia resultante es un analgésico, de tres a cinco veces más potentes en sus efectos que el opio. El polvo de morfina para su uso farmacológico es blanco e inodoro y se emplea principalmente en la preparación de líquidos.

La morfina crea una fuerte dependencia física y psíquica y desarrolla una rápida tolerancia.

Entre sus acciones farmacológicas destacan la analgesia, la depresión respiratoria, la tos, miosis, emesis, hipertonia y rigidez muscular, reducción de la LH y la FSH, aumento de la secreción de prolactina y de la hormona de crecimiento, euforia, bradicardia de origen vagal, vasodilatación periférica e hipotensión, aumento del tiempo de vaciado gástrico (en el estómago reduce la secreción de ácido clorhídrico y disminuye la motilidad). En el intestino delgado disminuye la secreción intestinal retardando la absorción de alimentos y fármacos, además, aumenta el tono y la amplitud de las contracciones no propulsivas y facilita la aparición de espasmos, pero reduce las contracciones propulsivas. En el intestino grueso aumenta el tono y reduce las ondas peristálticas propulsivas, retardando el avance de las heces y contribuyendo, por tanto, al efecto astringente de los opiáceos. En el uréter aumenta el tono y la amplitud de las contracciones, en la vejiga aumenta el tono del músculo detrusor por lo que puede provocar urgencias en la micción. Además, puede aumentar el tono del esfínter vesical produciendo retención urinaria. También relaja el cuello del útero y reduce la intensidad y la frecuencia de las contracciones en el útero gestante. Dosis terapéuticas pueden producir vasodilatación y enrojecimiento cutáneo, con prurito y sudoración. La morfina reduce la acción fagocitaria de los macrófagos. En los adictos a morfina se han detectado signos de depresión inmunitaria.

La morfina se absorbe con facilidad en el tracto gastrointestinal. La absorción por vía subcutánea o intramuscular es buena. Con las vías intraepidural e intratecal se consiguen concentraciones satisfactorias en el líquido cefalorraquídeo. Por vía endovenosa, el efecto es muy rápido con un periodo de latencia de aproximadamente cinco minutos. Con los compuestos opiáceos más lipofílicos se consigue una buena absorción por las mucosas nasal y oral. La morfina se une a proteínas plasmáticas en un 35%. Pasa con dificultad la barrera hematoencefálica. Atraviesa bien la barrera placentaria. En su mayor parte se elimina por filtración glomerular. Sufre circulación enterohepática por lo que un 5-10% se elimina por heces. Una pequeña parte se elimina por la leche materna.

**Codeína:**

Al igual que la morfina, la codeína es un alcaloide que se encuentra de forma natural en el opio. Puede presentarse bien en forma de cristales inodoros e incoloros, o bien como un polvo cristalino blanco. Es un calmante similar a la morfina pero mucho menos potente.

Se toma en forma de comprimidos, como jarabe o por vía inyectada.

Es eficaz por vía oral (60% de la eficacia por vía parenteral). Se metaboliza en el hígado.

Los efectos secundarios de la codeína pueden ser estreñimiento, náuseas, vómitos, vértigo y somnolencia. Las dosis elevadas pueden producir inquietud y excitación. En los niños puede producir convulsiones.

**Heroína:**

La heroína, vulgarmente conocida como reina, caballo, nieve, poderosa, dama blanca, y jinete del Apocalipsis, entre otros, es un polvo cristalino blanco, inodoro, muy fino cuyo aspecto puede variar dependiendo de los procesos de purificación a los que se haya sometido. En base al grado de pureza y origen, la heroína puede clasificarse en tres tipos, la Heroína nº2, 3 y 4. La Heroína nº2, también llamada heroína base o Tsao.ta, procedente del sudeste asiático y fácilmente obtenible tras los oportunos procesos químicos, puede convertirse en los números 3 y 4. Su color va del gris claro al gris pardo oscuro. También puede tener color amarillento o rosado, presentándose más o menos pulverulenta o granulada. La Heroína nº3 (también llamada Brown Sugar) es de aspecto terroso y color marrón. Aparece mezclada con otras sustancias y su contenido en heroína oscila entre el 25 y el 50%. La Heroína nº4 (conocida popularmente como Tailandesa) es la que tiene el porcentaje más elevado de principio activo. Por lo general es un polvo fino de color blanco, aunque también puede presentarse amarillenta o crema.

Entre los adulterantes más utilizados para "cortar" heroína se encuentran la glucosa, la lactosa, la cafeína, la leche en polvo, el cacao, el bicarbonato, la procaína, las anfetaminas, la estircnina, etc.

Los efectos de la heroína son iguales que la morfina pero más graves, elimina la sensación de dolor y la percepción y es depresor del SNC. La heroína y su metabolito activo 6-MAM, que posteriormente se hidroliza a morfina, se caracteriza por su alta liposolubilidad, por lo que penetra en el cerebro más rápidamente que la morfina.

Las formas de consumo más frecuentes son inhalada, fumada e inyectada. Muchos usuarios jóvenes se inician aspirándola por la nariz o fumándola, pensando, erróneamente, que

de esta manera no se llega a la adicción. Sin embargo, a medida que el organismo se acostumbra a la droga y los efectos que produce se hacen menos evidentes, recurren a la inyección para obtener resultados más intensos, como los que experimentaban cuando empezaron a consumir.

Entre las complicaciones del consumo de opiáceos (80) podemos encontrar bacteriemias, infecciones de tejidos blandos, infecciones osteoarticulares, infecciones respiratorias, endocarditis en ADVP, granulomatosis pulmonar vascular, alteraciones respiratorias (disminución de la capacidad de difusión de monóxido de carbono, asma bronquial con crisis desencadenadas por inyecciones de heroína, enfisemas, bronquiectasias, etc.), encefalopatía posanóxica, oftalmoplejía internuclear, convulsiones, mielopatías, afectación del Sistema Nervioso Periférico, Síndrome músculo-esquelético articular, rabdomiolisis aguda localizada y generalizada, necrosis tubular, alteración en la inmunidad humoral, dermatitis herpetiforme, deterioro de la inmunidad celular, presencia del VIH, cierto grado de anemia, íleo paralítico, íleo mecánico obstructivo (en “correos” que transportan droga en bolsas previamente deglutidas, dando lugar a una sobredosis masiva en caso de rotura de alguna bolsa), pancreatitis aguda, hepatitis virales, inhibición de la producción de ACTH e incremento de la síntesis de ADH y sobre todo prolactina, disminución de la libido, en varones aparición de trastornos de la erección y la eyaculación retardada, en mujeres amenorrea y otras alteraciones menstruales, mayor riesgo de abortos, placenta previa, complicaciones obstétricas y prematuridad.

La prevalencia de comorbilidad psiquiátrica entre sujetos que acuden a tratamiento varía entre el 44 y el 93%, siendo los trastornos depresivos y de ansiedad y los trastornos de personalidad antisocial y límite los más frecuentes (81).

#### 3.1.4.4. Tratamiento de la dependencia a opiáceos.

##### **Tratamientos sustitutivos con agonistas opiáceos: Metadona.**

Tras repetidos fracasos, como el intento de usar cocaína para deshabituarse a morfinómanos, a principios del siglo XX el tratamiento de deshabituación a morfina lo realizaba el propio morfinómano, adquiriendo en las farmacias cualquiera de los productos que vendían legalmente. Posteriormente, en los años veinte, se dictó el Acta Internacional que regulaba estas sustancias y comenzaron los programas específicos de desintoxicación que, sin embargo, fueron pasando por varias etapas de fracasos hasta configurar los modelos actuales (82).

La metadona es el agonista opiáceo más utilizado para el tratamiento de la dependencia a heroína.

Los PMMs (Programas de Mantenimiento con Metadona) han demostrado ser un recurso válido para muchos adictos, tanto reduciendo daños asociados al consumo de drogas como, a menudo, constituyendo una auténtica estrategia terapéutica para la reinserción social y la abstinencia (83). Dichos programas han significado por sí mismos un recurso extraordinariamente útil para muchos heroinómanos que no podían alcanzar o mantener la abstinencia a opiáceos y que han conseguido con ellos regular su vida (84).

No hay que olvidar que los tratamientos con metadona son una sustitución de un opiáceo por otro, con el mantenimiento de la dependencia y la aparición de abstinencia tras la retirada del agonista.

### **Tratamientos con antagonistas opiáceos:**

Se trata de fármacos con una gran afinidad sobre los receptores opioides, pero que carecen por sí mismos de actividad intrínseca, por lo que sus efectos resultan del bloqueo de las acciones de los agonistas opiáceos de los opioides endógenos. Actualmente sólo existen dos fármacos de utilidad clínica cuya actividad antagonista pura está claramente probada y puede afirmarse que carecen casi por completo de efectos agonistas. Son la naloxona y la naltrexona.

- Naloxona (77):

Es el antagonista opiáceo más utilizado. Bloquea las acciones de los agonistas opiáceos y de los péptidos opioides endógenos de tal forma que antagoniza de manera más o menos inmediata todos los efectos de los antagonistas opiáceos. La administración de naloxona en individuos sanos no produce ningún efecto significativo, aunque en algunos puede producir hiperalgesia. Sus efectos son inmediatos tras su administración i.m., i.v. ó s.c. (no puede administrarse de forma oral ya que el fármaco posee un rápido e importante fenómeno de primer paso hepático por glucuronoconjugación). Entre sus reacciones adversas cabe destacar el síndrome de abstinencia en individuos adictos a opiáceos, las náuseas y los vómitos. El principal uso de este fármaco es como tratamiento de urgencia para revertir la depresión respiratoria en caso de sobredosis de heroína o morfina. También se utiliza como prueba diagnóstica para comprobar que un individuo en tratamiento de desintoxicación a opiáceos no está tomando ningún agonista o para establecer un mínimo “periodo libre de droga” en un heroinómano que vaya a ser tratado con Naltrexona.

- Naltrexona (77):

Es un antagonista de dos a nueve veces más potente que la naloxona. Es activo por vía oral y posee una semivida más prolongada que la naloxona (10-12h), lo que hace que su acción farmacológica se prolongue durante 24h o más. Se trata de un compuesto de extraordinario valor terapéutico en el tratamiento de la drogodependencia opiácea. La absorción tras la administración oral es rápida y completa y su excreción se realiza fundamentalmente por orina, eliminándose por las heces cantidades muy bajas. Sus principales indicaciones son para el tratamiento de la deshabitación de heroinómanos y tratamiento de la bulimia de origen psicológico. Dentro de sus reacciones adversas cabe destacar la lesión hepatocelular dosis-dependiente, exacerbación o precipitación de los síntomas de abstinencia en cualquier individuo dependiente a opiáceos, dificultad para conciliar el sueño, ansiedad, nerviosismo, espasmos musculares y dolores articulares, cefalea, pérdida del apetito, alteraciones gastrointestinales, escalofríos, congestión nasal, disminución de la libido, linfocitosis, miosis y cierto grado de depresión respiratoria.

**Tratamiento con agonistas parciales opiáceos: buprenorfina (85):**

La utilización de la buprenorfina es una alternativa más en el tratamiento de la dependencia a opiáceos. Este fármaco reúne, en teoría, ventajas de los tratamientos con metadona y de los tratamientos con Naltrexona. A dosis bajas posee acciones agonistas y a dosis altas posee acciones antagonistas, pudiendo ser utilizada en el periodo de mantenimiento de manera parecida a la Naltrexona.

La aplicación clínica más importante de la buprenorfina es como analgésico. Se absorbe bien por vía oral, sublingual e intramuscular aunque la vía de elección es la sublingual. La capacidad de abuso es menor que con otros agonistas, posee un amplio margen de seguridad y los síntomas de abstinencia que aparecen tras el cese del tratamiento son leves y retardados en el tiempo. Los efectos secundarios más comunes son la sedación, las náuseas y los vómitos. Puede ser susceptible de abuso ya que posee efectos subjetivos parecidos a la morfina y a la metadona.

### 3.1.5. SOLVENTES VOLÁTILES

#### 3.1.5.1. Introducción.

Se denominan inhalables o solventes un grupo de productos químicos que se caracterizan por ser gases ó líquidos volátiles de una alta liposolubilidad. Esta liposolubilidad posibilita su rápida absorción desde el pulmón y su importante penetración en el SNC, donde producen una depresión difusa e inespecífica. Estas sustancias tienen llamativos efectos psicotrópicos y se encuentran en la composición de muchos productos comerciales de amplia difusión como el pegamento, los betunes, las pinturas acrílicas o la gasolina entre otros, que con frecuencia tienen un bajo coste (86).

El abuso, tal y como lo conocemos en la actualidad, surgió en los años 50 en EEUU, extendiéndose a partir de entonces por el resto del mundo. Su aparición se correlaciona con la pobreza, el abandono y la marginalidad.

Un estudio realizado en España en 1993 sobre población mayor de 12 años indicó que el 2% de los entrevistados habían inhalado disolventes en alguna ocasión. La incidencia fue mayor en el grupo de 12 a 14 años, estimándose que cerca del 3% de la población menor de 18 años había probado inhalables.

El inhalador suele ser un varón joven, no obstante, está aumentando el consumo por parte de las mujeres. Su edad oscila entre los 8 y los 14 años. Suelen proceder de un ambiente sociocultural urbano, con un nivel económico bajo y con problemas familiares importantes.

Pueden distinguirse tres tipos de consumidores (86):

- El mayor grupo lo formarían jóvenes de 12 ó 13 años, en su mayoría consumidores ocasionales.
- Otro lo formarían adolescentes que consumen varios tipos de drogas.
- El tercero, el menos numeroso, serían adultos con un consumo frecuente y con secuelas más importantes.

En el año 2000, una reunión multinacional patrocinada por el NIDA y la OMS informó de que el abuso de inhalantes es un problema importante entre las decenas de millones de niños y adolescentes que viven en las calles del mundo (87).

Las tendencias actuales son positivas en dos aspectos. Cada vez más, los jóvenes encuestados ven “gran riesgo” a consumir inhalantes. Al mismo tiempo, el porcentaje de informes sobre abuso de inhalantes está disminuyendo.

#### 3.1.5.2. Clasificación.

Los inhalables se encuentran en múltiples productos comerciales como por ejemplo en la gasolina (hidrocarburos), en las pinturas acrílicas (tolueno), en el líquido de refrigeración (freón), etc. Además, la composición de estos productos es muy variable, siendo a veces múltiple y, en ocasiones, desconocida. Por ello, habitualmente es difícil, y a veces imposible, la determinación específica del tipo de sustancia implicada en la producción de la sintomatología de la intoxicación y de sus complicaciones.

Se clasifican en productos químicos y fármacos. Dentro del primer grupo encontramos los propelentes (diclorofluorometano y triclorofluorometano) y los solventes (hidrocloruros aromáticos como el bencol, el tolueno, el xileno y el ciclohexano, hidrocarburos halogenados como el tetracloruro de carbono, el tricloroeteno y el tricloroetano, las cetonas, los ésteres como el acetato de metilo y butilo, los alcoholes metílico, etílico e isopropílico y otros como el sulfuro de carbono, el N-hexano, el butano y el queroseno). En el grupo de los fármacos se incluyen los anestésicos generales (éter, cloroformo y cloruro de etilo) y los vasodilatadores.

#### 3.1.5.3. Vías de administración (86).

La técnica utilizada generalmente consiste en introducir el producto en una bolsa de plástico y, ajustando el orificio a la boca y nariz, aspirar los vapores desprendidos. También existen otras formas más complejas, como aspirarlo del envase original, o depositarlo en una lata metálica y mediante calentamiento aumentar la liberación de vapores. Incluso, para poder pasar inadvertido y poder inhalar en lugares públicos, el producto puede introducirse en una lata de cerveza ó en un inhalador nasal. Otra forma de inhalarlos es con un trapo empapado de inhalante en la boca.

#### 3.1.5.4. Efectos y complicaciones (86).

- Intoxicación aguda.

Es muy parecida a la embriaguez etílica. Inicialmente aparecen síntomas que son buscados por el inhalador: excitación con euforia e hilaridad, en ocasiones alucinaciones auditivas y visuales (tales efectos se han visto con gasolina y

tolueno), trastornos de la conducta (auto y heteroaresividad), e hiperactividad motora. Junto a este tipo de síntomas aparecen otros como irritación conjuntival y de vías respiratorias superiores, náuseas, vómitos, tos y lagrimeo. Cuando la cantidad inhalada es alta, aparece depresión del sistema nervioso central, con confusión, torpor mental, visión borrosa, diplopía y cefalea. En caso de continuar inhalando aparecen ataxia y disartria, y puede desarrollarse un coma asociado a convulsiones e incluso muerte.

Los nitritos inhalados dilatan los vasos sanguíneos, aumentan la frecuencia cardíaca y producen una sensación de calor y emoción (88).

Entre las complicaciones del abuso crónico de solventes destacan las lesiones cutáneas, las secuelas neurológicas, los trastornos digestivos como náuseas y vómitos, los trastornos musculares, las alteraciones hidroelectrolíticas y renales, las alteraciones hematológicas y las alteraciones fetales. Posible acción carcinógena.

Los daños neurológicos y alteraciones cognitivas que se encuentran entre los abusadores crónicos de disolventes podrían limitar su capacidad de controlar su conducta y percibir los problemas relacionados con el abuso de sustancias (89).

### 3.1.6. CANNABIS

#### 3.1.6.1. Introducción.

Sin duda alguna el cannabis es, después del tabaco y el alcohol, la droga cuyo uso está más extendido en España y en la mayoría de los países occidentales. Las sucesivas encuestas que se realizan en nuestro país, tanto las dirigidas a la población general como a los escolares, así lo demuestran. Sus criterios de dependencia están definidos por los principales manuales (DSM-IV y CIE-10) y aunque no ocurre así con el síndrome de abstinencia, éste presenta ciertos síntomas significativos que la investigación comienza a concretar (90).

La Cannabis Sativa ha sido utilizada con fines industriales, medicinales y/o recreativos desde la Antigüedad. Sin embargo, la investigación sobre sus principios activos es relativamente reciente (91).

Los cannabinoides se extraen de la planta cannabínacea *Cannabis sativa*. Esta planta contiene una sustancia química responsable del efecto psicoactivo de su consumo llamada delta-9-tetrahidrocannabinol (simplificado notablemente bajo las siglas: THC) y que fue identificado en



1964. La *C. sativa* es una planta anual dioica (con tallo macho y tallo hembra), típica de zonas templadas que posee una altura de 1,5 a 6m, siendo las hembras más frondosas y duraderas. Cada hoja es alargada y con el borde dentado, de color verde oscuro, en contraste con el color más claro del envés. Los principios activos se concentran en las flores, brácteas y hojas superiores, y sus métodos de extracción varían de unas zonas a otras (desde recoger la resina que cae al suelo tras golpear la planta contra la pared hasta macerar las hojas con agua y posteriormente secarlas en un horno, o pasarlas por un colador una vez desecadas) (92).

Los cannabinoides son compuestos psicoactivos presentes en el cannabis y que actúan en el sistema nervioso a través de receptores específicos de membrana, los receptores CB-1. Estos receptores están situados en neuronas de muchos circuitos encefálicos, incluyendo el sistema de recompensa cerebral. Este sistema es clave para entender la conducta adictiva, y de él forman parte las neuronas dopaminérgicas mesotelencefálicas, así como algunas neuronas peptidérgicas de entre las que destacan las neuronas encefalinérgicas. Los cannabinoides, al igual que el resto de las drogas de abuso, activan las neuronas mesotelencefálicas y disminuyen el umbral de recompensa cerebral. Del mismo modo que la cocaína, los opiáceos o el etanol, estos compuestos inducen conductas de autoadministración en animales de experimentación y provocan condicionamiento de lugar preferencial. La administración crónica de cannabinoides provoca tolerancia y dependencia, e induce neuroadaptaciones en el circuito de la recompensa que son idénticas a las inducidas por las principales drogas de abuso y que se pueden poner de manifiesto mediante el cese de la administración de estos compuestos (síndrome de abstinencia comportamental y bioquímico específico). Los cannabinoides actúan sinérgicamente con el sistema opioide endógeno, en especial con el sistema encefalinas-receptor-F-opioide, lo que les permite actuar como factores de vulnerabilidad en el desarrollo de la conducta adictiva. La existencia de una interacción opioide-cannabinoide permitirá abrir nuevas puertas terapéuticas para la adicción a heroína y a etanol (93).

#### 3.1.6.2. Tipos y vías de administración.

En el ámbito occidental, las preparaciones de la planta más utilizadas son (92):

- Resina o aceite de Cannabis: Es la principal fuente de principios activos (15-30% de THC). Es excretada por las brácteas y terminaciones de los tallos y también cubre las flores.
- Marihuana (grifa, maría, hierba...): Es la preparación seca y triturada de las flores, hojas y tallos de pequeño tamaño. Generalmente se fuma sola o mezclada con

tabaco. Un cigarrillo de marihuana contiene un 5-14% de THC. El Kiff o Kifi es un preparado formado esencialmente por hojas de cáñamo, con un 20% de principio activo. La grifa se prepara a partir de las flores secas de la planta.

- Hachís (chocolate, costo, goma...): Es un término árabe. Se trata de un exudado resinoso que una vez prensado se presenta en forma de pastillas para su consumo en forma de cigarrillo mezclado con picadura de tabaco (porro, canuto, petardo). Es la principal forma de consumo en España. Se prepara en trozos de unos 0,5-2g para su venta (talego, chinas). Contiene entre un 10-20% de THC.

Las vías de administración más utilizadas en el humano son la ingestión y la inhalación, siendo esta última la de mayor difusión en nuestro medio y la que consigue efectos psicotomiméticos más rápidamente. Los efectos tóxicos de estas sustancias dependen en gran medida de la habilidad del sujeto para inhalar convenientemente el humo. Otra forma de administración, además del cigarrillo o en pipa es la vía oral, mezclada con alimentos o bebidas o en cápsulas de gelatina (92).

Tras inhalar el humo de un cigarrillo de marihuana o de hachís, los niveles plasmáticos de THC llegan al máximo en pocos minutos desapareciendo rápidamente. Los efectos subjetivos también son inmediatos, alcanzan un máximo en 20-30 minutos y pueden durar 2-3 horas. La dosis oral es menos eficaz que la inhalada y, en general, debe ser tres a cinco veces mayor que ésta para que se produzcan efectos similares (92). Solo el 3% del  $\Delta^9$ -THC circula libre en el plasma; la mayor parte circula unido a proteínas, preferentemente a lipoproteínas. Un 9% de esta fracción se encuentra acoplado a lipoproteínas sanguíneas. Ésta es la causa de que sólo una pequeña proporción penetre en el SNC, donde se concentra fundamentalmente en caudado-putamen, tálamo, amígdala, hipocampo, córtex y septo (92). Se excreta por orina y heces durante mucho tiempo. Este elevado periodo de eliminación viene explicado por la alta liposolubilidad de estos compuestos y por el fenómeno de distribución: son atrapados por el tejido adiposo, pulmón, hígado, riñón, corazón, bazo y glándula mamaria, que se comportan como reservorios del THC. Se han encontrado niveles más bajos en cerebro y testículo y en glándulas como corteza adrenal, tiroides e hipófisis (92). El  $\Delta^9$ -THC es rápidamente metabolizado por enzimas hepáticas, pulmonares y cerebrales.

### 3.1.6.3. Efectos y complicaciones.

Los efectos de la inhalación del humo del Cannabis son complejos y dependen de muchas variables (personalidad del consumidor, ambiente del consumo, expectativas del

consumidor...). Desde hace tiempo se sabe que los efectos psicológicos varían según el ambiente, siendo en general relajantes si el sujeto inhala solo y euforizantes si se fuma en grupo. Por otra parte, recordemos que estas sustancias se ingieren en general junto con otras drogas (tabaco, alcohol) que pueden interferir con sus efectos. Pueden diferenciarse manifestaciones agudas y crónicas (94):

#### Sintomatología aguda.

- Sistema cardiovascular: se han observado taquicardias sinusales (120 - 140 lpm), aunque a dosis elevadas pueden producir bradicardia, hipotensión ortostática, alteraciones electrocardiográficas inespecíficas del segmento ST y la onda T y extrasístoles ventriculares.
- Aparato respiratorio: Aunque no se producen cambios constantes en la frecuencia respiratoria, durante mucho tiempo se ha asociado el uso de marihuana con bronquitis y asma, efecto que puede deberse a la irritación del humo del cigarrillo, ya que la respuesta aguda del THC es broncodilatadora y relativamente duradera, tanto en animales de experimentación como en humanos sanos o asmáticos (95).
- Aparato digestivo: la administración de THC puede producir diarrea, aunque se supone que es debido a la contaminación por E Coli o Salmonella.
- Ojo: aunque la irritación de los ojos es el efecto característico, debido al humo, los cannabinoides producen dilatación de vasos conjuntivales y enrojecimiento ocular característico. En algunos casos puede evidenciarse ptosis y disminución de la presión intraocular.
- Efectos psicológicos: En cuanto a los efectos psíquicos subjetivos, estos se inician a los pocos minutos de la inhalación y duran 1- 1.5 h (si la administración es oral, se inician más tarde y duran más). En resumen, comienzan con un periodo excitatorio, con una sensación de euforia y bienestar. La percepción temporal está alterada, lo mismo con la percepción de la música y de los colores. En general no hay alteraciones importantes de la conducta, aunque puede existir ideación fija e impulsos irresistibles. No es rara una hilaridad, locuacidad y megalomanía, sobre todo si el consumo se hace en grupo. Es habitual que el episodio tóxico termine con un acceso de bulimia. También se ha demostrado una alteración de la memoria inmediata. Tras la exposición aguda del compuesto aparece la segunda fase de la secuencia bifásica: un estado de relajación.

- Las funciones motoras complejas se ven también alteradas. Esto ha generado gran intranquilidad acerca del riesgo que implica conducir vehículos bajo los efectos de los derivados Cannabis, y hay estudios que demuestran que hay una alteración en la percepción de las distancias y un aumento del tiempo de reacción. Sin embargo, otros estudios no llegan a datos tan concluyentes, por lo que hasta la fecha no se puede establecer esta relación.
- Efectos psiquiátricos: se han descrito reacciones anormales en forma de crisis de ansiedad o ataques de pánico, de breve duración, o de accesos depresivos. Estos casos deben considerarse urgencias psiquiátricas y tratarse como tales (96;97).
- Otros efectos: sequedad de boca, sed y aumento del apetito.

#### Sintomatología crónica.

- Aparato respiratorio: los efectos más comunes de la inhalación del humo de marihuana son del desarrollo de bronquitis, laringitis y asma. También se ha demostrado una alta incidencia de bronconeumopatías crónicas en individuos que fuman cannabinoides durante largos periodos de tiempo.
- Hormonas y reproducción: aunque en una primera fase estos compuestos aumentan el interés sexual, en fumadores crónicos se demuestra una disminución de la libido. En mujeres, ciclos anovulatorios, y en varones anomalías estructurales y/o en la movilidad de los espermatozoides y oligospermia.
- Efectos en el feto.
- Efectos psicológicos y psiquiátricos: los fumadores crónicos de estas sustancias pueden desarrollar cuadros de reacciones de pánico, impresiones retrospectivas, reacciones psicóticas, ansiedad, depresión y trastornos de la memoria inmediata. Típicamente se ha descrito “síndrome amotivacional” asociado al consumo crónico de hachís o marihuana, caracterizado por una conducta de abandono por pérdida de interés (“pasotas”). Son también frecuentes los trastornos depresivos y otros trastornos afectivos (98). Diversas investigaciones señalan que un consumo prolongado de cannabis significa una disminución persistente de la adecuada función focalizadora de la atención y una merma en el rendimiento intelectual que llevan a un descenso en la capacidad de aprendizaje, observable en el fracaso escolar de los adolescentes consumidores (99). La marihuana es la droga ilegal más utilizada entre los adolescentes. La mayoría de los usuarios comienzan además a experimentar con

ella en este periodo. La adolescencia es una etapa crítica, que incluye no solo la maduración reproductiva sino también la cognitiva, emocional y social. El cerebro del adolescente está aún en transición, difiriendo tanto anatómica como neuroquímicamente del adulto. El sistema endocannabinoide es un determinante importante para la maduración cerebral, por lo que su importante estimulación a través del  $\Delta^9$ -THC que actúa a través del sistema endocannabinoide, podría conducir a cambios neurobiológicos sutiles pero duraderos, que pueden afectar las funciones cerebrales y el comportamiento incluso cuando ya es adulto (100).

- En los adolescentes, iniciarse precozmente en el consumo de cannabis parece tener relación con agresividad, involucrarse en actividades delictivas, menospreciar el peligro de utilizar otras drogas y descuidar la protección del SIDA (101).

En los últimos años se han presentado un gran número de evidencias científicas sobre las propiedades terapéuticas de los cannabinoides, en especial analgesia, disminución de la presión intraocular, efecto antiemético en vómitos inducidos por quimioterapia antineoplásica, propiedades relajantes musculares en esclerosis múltiple, traumatismos medulares y alteraciones del movimiento. Además, algunas aportaciones recientes indican otros posibles usos de estas sustancias como neuroprotectores (en modelos animales de enfermedades neurodegenerativas e isquemia cerebral), antiasmáticos y anticonvulsivantes. Más recientemente, algunos compuestos naturales y agentes sintéticos agonistas de receptores CB han demostrado efectos antineoplásicos in vivo e in vitro. En la actualidad, se está llevando a cabo un amplio debate internacional sobre las evidencias científicas versus las restricciones de tipo legal sobre el posible uso de estos compuestos. Se necesitan más estudios clínicos con el fin de establecer qué dosis, vías de administración son las más adecuadas en cada caso, así como el balance entre beneficio y riesgo comparando los cannabinoides con otras estrategias terapéuticas (102).

### 3.1.7. BENZODIACEPINAS

#### 3.1.7.1. Introducción.

Hace varias décadas se sintetizó la primera benzodiazepina que fue el clordiazepóxido (Librium 1960). Desde entonces se han sintetizado más de 3000 compuestos y se han comercializado más de un centenar.

Se trata de una familia de fármacos que reducen el estado de ansiedad actuando fundamentalmente sobre el sistema límbico y otras estructuras profundas del SNC. El mecanismo de acción preciso se desconoce, pero parece que aumentan la sensibilidad de los receptores del ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA), lo que produce una inhibición de la función de dichas estructuras. Además del efecto ansiolítico, las benzodiazepinas ejercen una acción depresora, sobre todo del SNC (103).

### 3.1.7.2. Clasificación.

Las benzodiazepinas tienen características muy parecidas, diferenciándose fundamentalmente en su semivida. En la tabla 1 se especifica el nombre comercial y la semivida en horas de las benzodiazepinas más importantes.

PRINCIPALES BENZODIAZEPINAS		
NOMBRE GENÉRICO	NOMBRE COMERCIAL	SEMIVIDA (H)
Alprazolam	Trankimazin <sup>®</sup>	10-12
Bromazepam	Lexatin <sup>®</sup>	10-20
Clorazepato Dipotásico	Tranxilium <sup>®</sup>	20-60
Diazepam	Valium <sup>®</sup>	14-100
Lorazepam	Orfidal <sup>®</sup>	9-22
Tetrazepam	Myolastan <sup>®</sup>	10-20
Midazolam	Dormicum <sup>®</sup>	1-3
Flunitrazepam	Rohipnol <sup>®</sup>	15-20
Nitrazepam	Mogadon <sup>®</sup>	15-30
Triazolam	Halcion <sup>®</sup>	2-4

**Tabla 1. Principales Benzodiazepinas.**

Se clasifican en:

- Benzodiazepinas de acción corta: Brotizolam, midazolam, triazolam.
- Benzodiazepinas de acción intermedia: Alprazolam, bromazepam, flunitrazepam, ketazolam, lorazepam, lormetazepam, nitrazepam, oxacepam y temazepam.
- Benzodiazepinas de acción larga: Clobazam, clorazepato dipotásico, clordiazepóxido, diazepam, flurazepam, medazepam y nordiazepam.

### 3.1.7.3. Vías de administración.

Las benzodiazepinas son fármacos con una elevada liposolubilidad, lo que facilita una gran distribución por todo el organismo. Se absorben de forma casi completa por vía oral y alcanzan su concentración máxima en sangre en aproximadamente una hora, aunque varía dependiendo de la benzodiazepina, de la forma farmacéutica y de las características individuales. Por vía intramuscular, la mayoría de las benzodiazepinas y en particular el clordiazepóxido y el diazepam, presentan una absorción errática y lenta por acumularse en tejido adiposo; las que mejor se absorben son el lorazepam y el midazolam. Una vez en sangre, se unen a proteínas plasmáticas de forma variable, siendo la forma libre la que atraviesa el SNC y la que es farmacológicamente activa. Todas las benzodiazepinas se difunden ampliamente por el organismo y atraviesan fácilmente la barrera hematoencefálica y la placenta. La duración del efecto tras la administración de una dosis viene determinada por su distribución más que por su eliminación (una excepción lo constituyen las benzodiazepinas de acción corta: triazolam y midazolam). El metabolismo de las benzodiazepinas es muy complejo. Se metabolizan principalmente por oxidación y algunas por nitrorreducción (104).

### 3.1.7.4. Efectos y complicaciones.

La mayor parte de las benzodiazepinas producen ansiolisis, sedación, hipnosis, efectos anticonvulsivantes y miorelajación central.

Entre sus efectos secundarios encontramos sedación, disartria, ataxia, incoordinación motora de presión respiratoria, somnolencia y sensación de cansancio, desorientación, ataxia, hipersensibilidad, amnesia anterógrada y adicción y dependencia física. Con las benzodiazepinas de acción corta, pueden darse fenómenos de rebote con aparición de estados de ansiedad, agitación, confusión, amnesia, depresión, agresividad, etc.

Después de tratamientos prolongados (de más de seis meses) con una benzodiazepina en dosis terapéuticas puede aparecer el fenómeno de la adicción, y en consecuencia un síndrome de abstinencia si se interrumpe su consumo, especialmente cuando se utilizan las de semivida media-corta. El síndrome de abstinencia a benzodiazepinas suele ser leve, y se caracteriza por ansiedad e insomnio. Sin embargo, en ocasiones se observa irritabilidad, sudación, temblor y rigidez muscular, e incluso crisis convulsivas y psicosis. Con dosis altas o utilizando las benzodiazepinas como drogas de abuso, estas manifestaciones pueden aparecer a las 3-4 semanas.

En caso de intoxicaciones agudas con benzodiazepinas está indicada la administración de flumazenil (0,2-4 mg i.v.)

### 3.1.8. ALUCINÓGENOS

#### 3.1.8.1. Introducción.

Se define alucinación como la percepción sensorial sin fundamento en el mundo exterior; ilusión, en cambio, es la interpretación falsa de una imagen sensitiva real (105).

Los alucinógenos son un grupo de sustancias capaces de producir alteraciones sensoriales. Para denominarlas, en farmacología se utilizan indistintamente los términos de alucinógenos, psicomiméticos, psicodislépticos o psicodélicos.

Los alucinógenos son sustancias, naturales (psilocibina y mescalina) o sintéticas (LSD y PCP), que tradicionalmente han formado parte de rituales religiosos y ceremonias mágicas en numerosas culturas. En general, se acepta que no producen dependencia, pero su uso se asocia al consumo de otras sustancias capaces de producirla.

La situación esperada por el consumidor de alucinógenos es un estado alucinatorio y de cierta euforia, vivencia placentera a la que denomina “viaje”. No obstante, la intensidad y duración de ese “viaje” se ven muy influidos por las expectativas de la persona y las características del contexto en que se realice el consumo. Es frecuente que la primera experiencia resulte negativa, por ello, entre los consumidores de estas sustancias se señala la necesidad de un “guía” (consumidor frecuente de LSD), quien tranquilizaría y anticiparía significados con relación a las sensaciones y pensamientos que dominan al novato.

#### 3.1.8.2. Tipos, vías de administración y efectos.

Pueden clasificarse en función de su estructura química y de su similitud con determinados neurotransmisores del SNC:

- Los relacionados con el ácido lisérgico: Se trata del LSD, también denominado lisérgida, dietilamida del ácido lisérgico o LSD-25.
- Las sustancias relacionadas en su estructura con las catecolaminas: mescalina, eleticina, miristicina y las metoxianfetaminas.
- Las sustancias que poseen estructura química relacionada con la serotonina: derivados indólicos o de la triptamina (psilocibina y psilocina, la bufotenina y principios activos de las semillas de algunas leguminosas sudamericanas).



- Alcaloides de la harmala: hasmina, hasmalina, hasmalol, que son algunos de los principios activos de las bebidas alucinógenas sudamericanas llamadas ayahuasca. Se prepara con especies de lianas selváticas *Banisteria*; también es rica en estos alcaloides la *Peganun harmala*, planta originaria de África y de las estepas rusas, sirias e indias.
- La iboganía, que es un alcaloide de las raíces y granos de la especie africana *Tabernanthe iboga*.
- El ácido iboténico y el muscimol, provenientes de la seta *Amanita muscaria*.
- Otras sustancias también pueden producir efectos psicomiméticos. Entre ellas encontramos los derivados de *Cannabis sativa* y los opiáceos. Existen fármacos, como los corticoides y los esteroides sexuales, que pueden presentar efectos alucinógenos como efectos adversos.

A continuación se realizará una descripción de los principales alucinógenos (105):

### LSD

Dentro de la clase de los alucinógenos, el LSD destaca por su extraordinaria potencia: los efectos se hacen sentir con sólo millonésimas de gramo (106). Es lo que descubrió por sí mismo Hofmann (1983) casualmente cuando absorbió accidentalmente a través de la piel una muy pequeña cantidad de LSD, anécdota que ha pasado a la historia de las sustancias psicoactivas. Durante los años cincuenta, el interés por el LSD fue puramente científico. Se pensaba que podría ser de utilidad para conocer mejor la fisiología del SNC. Todavía no era considerada una droga “peligrosa” ni lo suficientemente atractiva como para ocasionar problemas de abuso. Ya en los sesenta, el LSD fue junto con el pacifismo o las filosofías orientales, uno de los movimientos integrantes más importantes del movimiento hippie. Fue objeto de enormes polémicas entre detractores y defensores. Entre estos, muchos psiquiatras, que lo utilizaban para facilitar la psicoterapia, especialmente en personas con falta de autoestima y rígidos mecanismos de defensa. En los años setenta se declaró ilegal el uso libre del LSD (105).

El LSD se sintetiza ilegalmente en muchos países y ha venido a engrosar la oferta de sustancias psicoactivas en discotecas y demás ambientes recreativos, por lo que su producción ha aumentado notablemente en los últimos años (107;108).

El LSD siempre se ha considerado como el prototipo de droga psicodélica (109;110), siendo con mucho el más estudiado.

Se absorbe bien por cualquier vía pero la habitual es la oral. Se metaboliza por hidroxilación y se conjuga a nivel hepático. Del total ingerido, sólo una pequeña cantidad alcanza el cerebro. Bastan dosis muy bajas para producir efectos psicodislépticos. Su semivida es de 1,7h a pesar de ello, sus efectos aparecen al cabo de unos 30-90 minutos, tienen su máximo unas 3-5h después de la ingesta y posteriormente van declinando, pudiendo durar de 8 a 12h y hasta varios días. Se considera que a partir de 250 µg de LSD hay peligro cierto de efectos gravemente psicotomiméticos persistentes, con probables flashbacks sucesivos (111). Según la Drug Enforcement Administration americana (National Institute on Drug Abuse [NIDA]: [www.drugabuse.gov](http://www.drugabuse.gov)), que como se sabe es la agencia federal que persigue la oferta ilegal de drogas de abuso, las dosis de LSD que actualmente se confiscan llevan de 20 a 80 microgramos cada una. Hay que decir que tales dosis son mucho menores que las que se consumían en los años 60 y primeros 70, cuando entonces (112) cada dosis no tenía menos de 100 microgramos y no pocas veces alcanzaba los 200.

El LSD que se puede encontrar en España (“ácido”, “tripi”), se distribuye en “dosis” (entre 50 y 200 µg) contenidas en pequeñas píldoras negras o impregnadas en papeles con dibujos (puntos, estrellas, polígonos o personajes de cómics) de color rojo, negro o azul.

Siempre que se ha descrito la clase de los alucinógenos propiamente dichos se ha partido de los efectos que produce el LSD, generalizándolos a la mezcalina, psilocibina, etc. (113).

Los efectos psíquicos que aparecen en los primeros momentos tras ingerir LSD son una sensación de tensión interior que se alivia llorando o riendo y, dependiendo mucho de las expectativas del sujeto, un estado de euforia. Al cabo de 2 o 3 horas se presenta el cuadro característico de síntomas psicodislépticos que conforman el “viaje” o “trip”. El LSD produce alteraciones en varias funciones psicológicas como en el umbral emocional, en la percepción y en el pensamiento. En cuanto al umbral emocional hay una alteración de los estímulos externos, cualquier asunto de carácter ordinario puede percibirse como un simbolismo extraordinario. Algunos consumidores pasan fácilmente de un estado depresivo a un estado hipomaniaco o desde la alegría a la ansiedad y al miedo. En cuanto a la percepción, afecta a la visión en gran medida y también a la concepción del tiempo. Primero se agudiza la vista, los colores, profundidades y contornos. Se tiene mucha más atención hacia los pequeños detalles del entorno, que llegan a resultar fascinantes por insignificantes que resulten. Tras esta situación inicial, empiezan a distorsionarse las formas y los contornos de los objetos que se observan. Son pseudoalucinaciones que son reconocidas como irreales por el sujeto. Aparecen también

auténticas alucinaciones aunque son menos frecuentes. En lo que respecta al oído, los ruidos de fondo se oyen con mayor nitidez y aumenta la percepción musical. Hay una alteración de la imagen corporal. Una característica del consumo de LSD es la aparición de sinestesias (imagen o sensación subjetiva, propia de un sentido, determinada por otra sensación que afecta a un sentido diferente). Se produce una disminución de la sensación de dolor y un aumento en la sensibilidad a la presión y a la temperatura. Se pierde la orientación temporal, mezclando presente, pasado y futuro; el tiempo puede acelerarse o realentizarse. En cuanto al pensamiento, aparecen muchas ideas de golpe que el individuo no puede verbalizar. Se produce una disminución de la memoria (sobre todo la reciente), y disminuye la capacidad de concentrarse y de fijar la atención (105).

Los efectos orgánicos que puede producir el LSD son midriasis, taquicardia, aumento de la presión arterial, náuseas, disminución del apetito, piloerección, temblores, hiperreflexia, aumento de la tensión muscular, pirexia, incoordinación y ataxia (105).

No está demostrado que el consumo de LSD provoque daños teratógenos carcinógenos ni cromosómicos, pero se ha visto un aumento de la frecuencia de abortos no deseados en consumidoras de LSD. Pueden aparecer problemas psiquiátricos de carácter permanente como las psicosis esquizofrénicas prolongadas (sobre todo aparecen en individuos vulnerables con antecedentes psicóticos). Pueden aparecer flash-backs que son apariciones espontáneas de alguna situación producida durante el consumo de la droga. En consumidores crónicos se han descrito alteraciones del pensamiento y la imaginación no relacionadas con la cantidad de LSD ingerido, sino más bien con el tiempo transcurrido como consumidor. Puede aparecer síndrome amotivacional, crisis de ansiedad, reacciones depresivas y psicosis.

La toxicidad aguda que puede producir el consumo de LSD se manifiesta por reacciones psicóticas agudas y por una conducta violenta. Los efectos psíquicos del LSD son a veces percibidos como extremadamente desagradables, constituyendo lo que se conoce como “un mal viaje”. Son difíciles de predecir ya que no aparecen exclusivamente con dosis altas. Generalmente son reacciones de ansiedad y disforia más o menos intensas, que pueden desembocar en accesos de pánico. A veces se presentan como psicosis francas, con alucinaciones verdaderas, acompañadas de desorientación y confusión. Se conocen casos de suicidio en el curso de fantasías de omnipotencia o de trascendencia del universo humano, así como alguno de homicidio por sujetos que habían ingerido LSD (105).

### Indoalquinas y otros derivados indólicos.

La Psilocibina se encuentra en los hongos *Psilocibe mexicana*, *Heim* y *Conocybe*, que crecen en México y Centroamérica. Es la 4-O-fosforil-dimetil triptamina. Es desfosforilada por la fosfatasa alcalina a su metabolito activo psilocina. Psilocibina a dosis de 60-200 µg/kg, produce debilidad, náuseas, ansiedad, midriasis, visión borrosa, hiperreflexia y alteraciones visuales como aumento del brillo de los colores y el aumento de formas geométricas. En resumen, sus efectos son parecidos a los de la LSD pero de menor duración (2-6h) y de 150-200 veces menos potencia.

La DMT o dimetil triptamina es producida por plantas como *la mimosa*, *viola* y *piptadenia*, pero también puede ser obtenida sintéticamente. No es activa por vía oral y, tradicionalmente, los productos vegetales que la contienen han sido utilizados por los indios sudamericanos. Sus efectos se instauran rápidamente y duran como máximo 30-60 minutos. Su rapidez de instauración impide una adaptación progresiva del sujeto a los cambios psíquicos que ocasiona, lo que facilita la aparición de estados de pánico. Produce alteraciones de la percepción, alucinaciones visuales, midriasis e hipertensión arterial. La dosis habitual es de 50-100 mg.

El DET o dietiltriptamina es un derivado sintético que se usa vía intramuscular. Produce efectos parecidos a la mescalina, con estimulación simpática. Produce euforia y las alteraciones de la percepción son importantes. Puede producir cefalea, depresión e insomnio.

La bufotenina o N-dimetilserotonina es una alquil-hidroxi-triptamina que se aísla de las glándulas cutáneas del sapo (*Bufo vulgaris*) y de la planta mimosácea *piptadenia peregrina*. Forma parte del cohoba, tabaco haitiano que contiene además DMT. A dosis bajas produce alteraciones visuales. Dosis de 1-20 mg producen parestesias faciales, alucinaciones visuales, alteraciones en la percepción del tiempo y del espacio, náuseas, nistagmo y midriasis. Puede producir ceguera. La cáscara de plátano contiene derivados metilados de triptamina y serotonina, con efectos alucinógenos leves cuando se inhalan.

También son derivados indólicos la ibogaína, presente en la raíz de la planta africana *Tabernanthe iboga*, apocinácea del Gabón, que ha sido utilizado por los nativos africanos como alucinógeno y afrodisíaco; es hipotensor y anticolinesterásico. La harmina y la harmalina son alcaloides de plantas sudamericanas (*Banisteriopsis caapi*) que se encuentran en las cuencas del Amazonas y del Orinoco y en Oriente Medio (*Peganum harmala*). Estos alcaloides producen temblor extrapiramidal.

### Feniletilaminas: Mescalina.

Los fármacos de este tipo tienen una estructura semejante a la anfetamina. Producen, por tanto, marcados efectos físicos debidos a estimulación simpática como taquicardia o aumento de la presión arterial, además de efectos psíquicos psicoestimulantes tipo anfetamina, por ello su toxicidad es más elevada que la del LSD y los fármacos del grupo anterior y su capacidad de producir adicción probablemente mayor. También se teme más la posibilidad de secuelas nerviosas.

La mescalina es el principal alcaloide del cactus peyote, el cual contiene unos 18 alcaloides. Dicha planta es utilizada por los indios mejicanos en ritos religiosos así como para disminuir la fatiga y el hambre. Sus efectos son del orden de 4000 veces menos potentes que la LSD. Las alucinaciones visuales consisten en colores brillantes, formas geométricas, animales y a veces formas humanas. Produce ansiedad, disminución de las funciones intelectuales y, a dosis elevadas, alteraciones del EEG. Es activa por vía oral, tiene una semivida de 6h y el 60-90% se excreta en orina sin metabolizar. Las dosis habituales son entre 200-500 mg.

### Anticolinérgicos y colinérgicos: atropina, escopolamina y *amanita muscaria*.

Diversas plantas contienen alcaloides anticolinérgicos. La atropina y la escopolamina se encuentran en plantas como la mandrágora, la belladona, el estramonio, el beleño, etc., y tienen efectos centrales a dosis terapéuticas. A dosis altas, tanto los efectos físicos como psíquicos suelen ser muy desagradables. Se pierde de forma completa y duradera el contacto con la realidad, lo que produce sensación de miedo y hace que su consumo esté poco extendido; producen alucinaciones visuales, delirio y disartria.

La *Amanita muscaria* es un hongo ampliamente utilizado por los siberianos y mongoles. Sus principios activos son: la muscarina (alcaloide colinérgico), el muscimol y el ácido iboténico; estas dos últimas sustancias parecen ser las responsables de los efectos alucinógenos del hongo. Los efectos aparecen a los 15-20 minutos de la ingestión y duran hasta cuatro horas. Los síntomas más frecuentes son, entre otros: sueño anormal, visiones coloreadas y los efectos propios de un estímulo colinérgico.

### Arilcicloalquilaminas: Fenciclidina.

La fenciclidina (PCP, polvo de ángel, píldora de la paz o tranquilizante de caballos) no suele encuadrarse habitualmente en el grupo de los alucinógenos, ya que presenta un amplio espectro de efectos subjetivos difícilmente clasificables, de ahí que se estudie en el grupo de drogas de diseño. A este grupo pertenece también la ketamina.

Se realizará una descripción más detallada en el capítulo correspondiente a las drogas de diseño.

### 3.1.9. DROGAS DE DISEÑO

#### 3.1.9.1. Introducción.

La expresión “drogas de diseño” fue introducida en los años 1960s por un farmacéutico californiano, Gary Henderson, refiriéndose a un conjunto de nuevas drogas de abuso obtenidas con fines recreativos, diseñadas y elaboradas clandestinamente para escapar de restricciones legales. Su irrupción en España tuvo lugar al final de los años 1980s. Se trata de sustancias estructural y farmacológicamente semejantes a sustancias controladas mediante Tratados Internacionales (psicoestimulantes, alucinógenos, etc.). Al no ser sus acciones idénticas a las sustancias controladas legalmente, la mayoría no están específicamente incluidas en las Listas Anexas de los Convenios que fiscalizan los llamados estupefacientes y psicotropos.

#### 3.1.9.2. Tipos, vías de administración, efectos y complicaciones.

Las principales “drogas de diseño” están comprendidas en varios grupos farmacológicos: feniletilaminas (derivados de anfetaminas), opiáceos (derivados de fentanilo y meperidina), arilhexilaminas (fenciclidina) y análogos y derivados de metacualona y otros (114). En la tabla 2 se realiza la clasificación de las drogas de diseño.

## Clasificación de las "Drogas de diseño"

### 1- FENILETILAMINAS:

Metanfetamina crystal, meth  
TMA-2 (2,4,5-trimetoxi anfetamina)  
DOM (4-metil-2,5 dimetoxi anfetamina) STP  
PMA (parametoxi anfetamina)  
DOB (4-bromo-2,5-dimetoxi anfetamina)  
2CB-MFT (4-bromo-2,5-dimetoxifenil anfetamina) afterturner  
MDA (3,4-metilenodioxo anfetamina) love drug  
MDMA (3,4-metilenodioxo metanfetamina) éxtasis, Adán, M&M.  
MDEA (3,4-metilenodioxo etilamfetamina) Eva

### OTROS ANALOGOS DE FENILETILAMINA

4-BROMO-2,5-DIMETOXIFENETILAMINA (análogo de DOB)  
4-ETOXI-2,5-DIMETOXIANFETAMINA (2,4,5 MEM) (análogo del STP)  
4,5-DIHIDRO-4-METIL-5-FENIL-2-OXAZOLAMINA (4-metilaminorex)  
3,4-METILENODIOXI-N,N-DIMETILANFETAMINA (N,N-dimetilMDA) (análogo de MDA y MDMA)  
N,N-DIMETILANFETAMINA (N,N-DMA)  
4-TIOMETIL-2,5-DIMETOXIANFETAMINA (para-DOT) (análogo de TMA-2)  
PARA-METOXIMETANFETAMINA (PMMA) (análogo de PMA)

### 2- OPIACEOS

#### Derivados del Fentanilo:

AMF (alfametil fentanilo) China white  
3MF (3 metil fentanilo)  
PFF (parafluoro fentanilo)  
AMAF (alfametilacetil fentanilo)

#### Derivados de la Meperidina:

MPPP (1 metil, 4 fenil, 4 propionoxipiperidina)  
MPTP (1 metil, 4 fenil, 1,2,3,6 tetrahidropiridina)

### 3- ARILHEXILAMINAS:

Fenciclidina (PCP) angel dust  
PCC (piperidino ciclohexano carbonitrilo)  
TCP (tiofeno fenciclidina)  
PCE (n-etil fenciclidina)  
PHP (fenilciclohexilpirrolidina)

### 4- DERIVADOS DE LA METACUALONA:

Meclocualona  
Nitrometacualona

5.- OTROS: Gamma-Hidroxi-Butirato (GHB), Extasis vegetal, etc.

Tabla 2. Clasificación de las drogas de diseño.

## Feniletilaminas

### **MDMA (3,4-metilenodioximetanfetamina)**

La más importante de las “drogas de diseño” derivadas de feniletilaminas es la MDMA, por lo extendido de su consumo y por las numerosas investigaciones llevadas a cabo sobre su fármaco-toxicología. No se conoce ni el nombre del químico ni la fecha en la que se sintetizó la MDMA (115).

Desde hace varios años la mayor parte del interés científico sobre la MDMA está orientado a la investigación de su neurotoxicidad.

Su denominación callejera más popular es la de “EXTASIS” (ECSTASY), XTC; también MDM y M&M. En Europa suele denominarse “E”. El nombre de ADAN es más frecuente en el ámbito de la psicología clínica.

La MDMA se absorbe muy bien por todas las vías de administración, si bien su eficacia farmacológica parece ser mayor cuando se administra por vía parenteral, según las investigaciones llevadas a cabo en distintas especies animales. Atraviesa bien las barreras orgánicas por su liposolubilidad y especialmente la barrera hemato-encefálica; de ahí sus manifiestos efectos sobre SNC.

El metabolismo de la MDMA ha sido estudiado ampliamente *in vivo* e *in vitro* en varias especies animales, siendo de particular interés por la posible implicación de algunos de sus metabolitos en sus acciones farmacológicas y tóxicas.

Los primeros estudios farmacológicos acerca de los efectos de la MDMA sobre el Sistema Nervioso Central y la conducta animal fueron descritos en un estudio general sobre toxicidad llevado a cabo en la Universidad de Michigan en 1953. En este estudio toxicológico llevado a cabo en perros y monos, se observó que la inyección intravenosa de MDMA producía convulsiones, rigidez y temblor, y actitudes grotescas de los animales con un comportamiento interpretado como análogo al de las alucinaciones así como un conjunto de signos característicos de la estimulación simpática: midriasis, piloerección, hipertermia y aumento de la frecuencia cardíaca. Estos estudios previos sobre la farmacología de la MDMA fueron seguidos de otros muchos, tanto en animales de experimentación como en humanos. Las acciones farmacológicas de la MDMA en humanos, se fueron conociendo en la mayoría de los casos por los datos observados en los consumidores de la droga con fines recreativos (114).



- Efectos subjetivos:

El efecto de MDMA más señalado por los consumidores es la capacidad de ésta droga para inducir un determinado estado emocional caracterizado por la empatía, es decir una participación afectiva con reconocimiento intelectual y emocional de los pensamientos, sentimientos y comportamientos del otro, incluso de los que son perturbadores, pudiendo existir o no una situación de simpatía, es decir, de coparticipación de sus comportamientos. Esta sensación de positiva sensualidad (no sexualidad), y euforia vitalista, parece estar condicionada por dos factores: edad y frecuencia de administración de la droga. La edad es un claro factor condicionante del deseo de esta droga. A su vez, la frecuencia de uso y la dosis también condicionan sus efectos como droga recreativa. Tomar doble dosis no supone experimentar el doble de efectos positivos, sino que existe un aumento del discomfort y de los efectos negativos. Los consumidores de MDMA durante periodos prolongados de tiempo han descrito frecuentemente un incremento de sensaciones desagradables. Los más “expertos” recomiendan guardar intervalos de 2 ó 3 semanas entre dosis.

- Efectos entactógenos.

Se ha sugerido que la MDMA y las sustancias que poseen efectos psicofarmacológicos semejantes a los de esta droga, son miembros de una misma familia farmacológica, denominados entactógenos. Se pueden definir los entactógenos como sustancias que al tener efectos empáticos, facilitando las relaciones interpersonales, son capaces de facilitar el acceso al interior de la conciencia del individuo, para un mejor control de los conflictos emocionales, pareciendo especialmente útil esta propiedad en terapias psicoanalíticas. Los fármacos entactógenos son distintos a los denominados estimulantes centrales (prototipo anfetamina) o a los alucinógenos (prototipo la anfetamina metoxilada DOM). Esta diferencia ha sido puesta de manifiesto en estudios de radioelectroencefalografía, de relación estructura-actividad y por diferencias bioquímicas.

- Efectos simpaticomiméticos.

Al ser la MDMA un derivado estructural de anfetamina, es capaz de producir efectos simpaticomiméticos de tipo anfetamínico. Los efectos de la

estimulación simpática son: taquicardia, arritmias, hipertensión y efectos neurológicos y psíquicos: midriasis, piloerección, hipertermia, trismo (contracción tetánica de los músculos maseteros), temblores, parestesias, hiperreflexia, bruxismo, insomnio y anorexia por activación adrenérgica y serotoninérgica.

- Efectos de tipo alucinatorio.

Los más importantes son alteraciones de la percepción visual: visión borrosa, cromatismo visual y alteraciones de la percepción temporal y de la percepción táctil. Estos efectos no son propiamente alucinatorios, ya que en la alucinación hay una percepción sin objeto a percibir. Se trata de alteraciones perceptivas, que algunos autores denominan alteraciones de tipo alucinatorio.

- Efectos reforzadores positivos y otros efectos tóxicos.

De los resultados de los estudios clínicos no se puede deducir que la MDMA tenga el patrón tipo de las drogas dependientes, ya que no existe en los consumidores ni dependencia física (síndrome de abstinencia), ni dependencia psicológica (deseo compulsivo de consumir la droga), aunque sí existen datos que confirman tolerancia farmacológica en algunos consumidores, ya que necesitan incrementar la dosis para conseguir los efectos subjetivos iniciales.

Los efectos tóxicos agudos más relevantes relacionados con el consumo de MDMA, aunque de intensidad variable según la dosis son: hipertensión arterial, arritmias cardíacas, asistolias, colapso cardiovascular, coagulación intravascular diseminada, rhabdomiolisis, insuficiencia renal aguda, cuadros de espasticidad muscular, convulsiones, así como manifestaciones de hepatotoxicidad e hipertermia (115). El éxtasis se ha visto involucrado en varios casos de hepatitis aguda de gravedad variable y de mecanismo probablemente idiosincrático, relacionado con el efecto de algún metabolito generado en el hígado y no identificado, quizá debido a la citada deficiencia metabólica de la enzima poliforma CYP2D6 que ocurre en al menos en un 5% de la población de etnia caucásica y que diese lugar a la formación de un metabolito hepatotóxico. Ante un paciente joven con hepatitis aguda no vírica, de origen no filiado, hay que sospechar un posible consumo de MDMA aunque haya sido ocasional. La recaída en el consumo de la droga después de un episodio de hepatotoxicidad puede ocasionar una fibrosis hepática acelerada. La hipertermia puede verse agravada por el ambiente caldeado de las discotecas (raves), donde se consumen las pastillas de éxtasis; a este ambiente se suma la hiperactividad de los consumidores, que bajo los efectos de la psicoestimulación bailan y se

agitan durante horas reponiendo la pérdida de líquido a base de agua. En estas condiciones puede desencadenarse un cuadro de “golpe de calor”, que requiera tratamiento urgente. Dosis elevadas pueden precipitar la muerte por fibrilación ventricular o hemorragias intracraneales. Estos cuadros tóxicos pueden ir acompañados de alteraciones analíticas tales como: leucocitosis, hiperglucemia, aumento de creatinfosfoquinasa (CPK), alteraciones iónicas, aumento del nitrógeno ureico en sangre y otras alteraciones metabólicas (115). Una costumbre que encierra un peligro adicional es asociar el consumo de éxtasis con la ingestión de alcohol, con la finalidad de atenuar los efectos excitantes del éxtasis y aumentar la resistencia al consumo de esta droga. Además de la toxicidad intrínseca de la MDMA hay que tener en cuenta una toxicidad adicional, la de las sustancias añadidas para adulterar la droga, en muchos casos muy tóxicas y que contaminan su pureza química, sin olvidar que en la síntesis clandestina de las drogas de diseño se utilizan precursores no controlados que son, en algunos casos, más tóxicos que la propia droga. El tratamiento de la intoxicación aguda por MDMA debe ser urgente e incluye medidas como lavado gástrico, administración de carbón activado, diuresis forzada ácida (los derivados anfetamínicos son compuestos alcalinos) además de medidas farmacológicas para el tratamiento de las complicaciones (alfa y beta-bloqueantes, antagonistas del calcio, neurolépticos, benzodiazepinas y bloqueantes neuromusculares). Sin olvidar la utilización de métodos físicos o farmacológicos para disminuir la temperatura corporal del individuo.

Parece demostrado que sujetos consumidores de MDMA con predisposición a padecer problemas neuropsiquiátricos o con antecedentes personales o familiares de ansiedad, depresión o psicosis tienen un mayor peligro potencial de desarrollar procesos psiquiátricos crónicos. Por otra parte, existe la posibilidad de que los consumidores “asintomáticos” de MDMA comiencen a experimentar síntomas neuropsíquicos relacionados con la droga a medida que aumente su edad. Como las funciones serotoninérgica y dopaminérgica varían con la edad, es posible que la “reserva” de éstas neuronas funcionales disminuya y que los síntomas de neurotoxicidad se desenmascaren. Como dijo Charles Schuster, siendo Director del NIDA (National Institute of Drug Abuse): *“No sabemos si los jóvenes consumidores de MDMA, dentro de 20 ó 30 años cuando tengan 45, empezarán a manifestar los síntomas y signos de degeneración del sistema nervioso central que habitualmente no empiezan a observarse hasta los 70 u 80 años”*.

## Derivados de feniletilamina (114)

### **Metanfetamina**

Es un análogo de la anfetamina (d-N-metilanfetamina) con elevado potencial de abuso. Recibe los nombres callejeros de “speed”, “crank”, “meth” y otros. Sus efectos estimulantes son análogos a los producidos por la Dextroanfetamina, aunque su paso a sistema nervioso central (SNC) a través de la barrera hemato-encefálica es más rápido por su mayor solubilidad, siendo también su duración de acción más prolongada (6-24 horas). Sus efectos incluyen: insomnio, anorexia, disminución de la sensación de fatiga, aumento de la capacidad de atención, de la sobrestima, euforia, estimulación central, convulsiones y síntomas cardiovasculares (taquicardia, hipertensión arterial, arritmias, hemorragias cerebrales, estados psicóticos, etc.). Los mecanismos de acción de la metanfetamina incluyen: acciones simpaticomiméticas indirectas y alteraciones de vías dopaminérgicas y serotoninérgicas, y sus sistemas enzimáticos como causa de su neurotoxicidad. Una variante fumada, de la metanfetamina (“ice”) (“crystal”), por su gran liposolubilidad, se difunde a cerebro con extraordinaria rapidez, ocasionando sensaciones de euforia e intensa energía, instauración de una rápida dependencia psicológica, con cuadros alucinatorios y estados paranoides. Inyectada por vía endovenosa, produce efectos de tipo cocaína. En algunos individuos se han observado espectaculares pérdidas de peso. Debido a la elaboración clandestina de esta sustancia, puede manifestarse una toxicidad añadida originada por los productos intermedios utilizados en los procesos de síntesis, como el ácido fenilacético o el acetato de plomo. En el caso de de éste último compuesto se puede presentar un cuadro de saturnismo (dolor abdominal, anemia, convulsiones, encefalopatía, mialgias, neuropatía motora, hepatitis tóxica e insuficiencia renal).

### **TMA-2 (2,4,5-trimetoxianfetamina)**

Es una feniletilamina análoga a la mescalina. Comparte con otras feniletil-aminas las acciones simpaticomiméticas cardiovasculares (hipertensión, taquicardia, arritmias, etc.) y las acciones estimulantes del SNC. Puede crear drogodependencia de tipo alucinógeno, con manifestaciones alucinatorias visuales, auditivas y cinéticas, acompañadas de estados de euforia, seguidos de estados de ansiedad y angustia. Su principal riesgo de abuso es su estrecho margen entre dosis euforizante y dosis desencadenantes de angustia y estados psicóticos. Fue incluida en la Lista I del Convenio sobre Sustancias Psicótropas de 1971 en 1986. Un análogo de TMA, es la PMA (parametoxianfetamina). Produce una intensa estimulación del Sistema Nervioso Simpático y tiene acciones alucinógenas muy potentes. Estudios de discriminación de drogas parecen demostrar que posee efectos análogos a los producidos por LSD, y mediados por

vías serotoninérgicas. Su consumo data del inicio de los años 1970, habiéndose descrito muchas intoxicaciones mortales.

#### **DOM (4-metil-2,5-dimetoxianfetamina).**

Sintetizada por Shulgin en 1963, fue la primera de estas sustancias que apareció en el mercado ilícito. Relacionado también estructuralmente con anfetamina y mescalina, es el principio activo del preparado STP (Serenity, Tranquility, Peace), que también puede contener sustancias anticolinérgicas (Ditrán) y estuvo muy relacionado con la contracultura Hippie. Con dosis bajas (2-3 mg) produce estimulación simpática (midriasis, temblor, exaltación de reflejos, taquicardia, hipertensión, etc.); dosis medias (5-8 mg) ocasionan alteración de las percepciones, alucinaciones e intensa estimulación del SNC. Tiene efectos ambivalentes, pues produce euforia y disforia y ausencia del control de las emociones. Dosis más elevadas (10-20 mg) pueden producir intensos efectos psicotrópicos, lo que aumentó su impopularidad e hizo que su consumo decayera pronto. Estudios de discriminación de drogas demostraron que el DOM, es el derivado de feniletilamina con mayores propiedades alucinógenas. Produce igualmente importantes efectos de tipo simpaticomimético en aparato cardiovascular. Sus efectos psicomiméticos parecen estar mediados por estímulo de receptores de 5HT (5HT<sub>2</sub>). Fue incluida en la Lista I del Convenio de Sustancias Psicotropas en 1977. Análogo estructural al DOM y con parecidas acciones farmacológicas es el DOET (2-5- dimetoxi-4-etil-anfetamina).

#### **DOB (4-bromo-2,5-dimetoxianfetamina)**

Es uno de los compuestos más potentes de la serie, estructuralmente relacionado con anfetaminas y mescalina, y tiene una potencia farmacológica 100 veces superior a ésta. Con dosis de 2-3 mg se inician los efectos en 1 hora, aunque el cuadro completo de intoxicación no se desarrolla hasta las 3 ó 4 horas, y se caracteriza, aparte de los síntomas de una intensa estimulación simpática, por un aumento de lucidez del pensamiento, fantasías y distorsiones de percepción sensorial. Al cabo de unas 8-10 horas, empiezan a desaparecer estos efectos. Sin embargo, se han descrito después de la ingestión de DOB, y debido precisamente a la intensa estimulación simpática, estados de vasoespasmo difuso, que sólo remiten con la administración de alfa-bloqueantes simpáticos (tolazolina) por vía intraarterial o de nitroprusiato sódico por vía endovenosa. Las consecuencias de la intensa estimulación simpática, que produce esta droga, en aparato cardiovascular y sistema nervioso central puede ocasionar la muerte. Está incluida en la lista I del Convenio de Sustancias Psicotropas en 1985.

### **2C-B (4-bromo-2,5-dimetoxifenil-anfetamina)**

Es un análogo estructural del DOB, conocido en la nomenclatura callejera como *“after turner”* *“toonies”* y *“nexus”*. Es 10 veces menos potente que el anterior y a dosis bajas se ha descrito un efecto como de *“relajación”* del pensamiento, causando dosis elevadas cuadros de alucinaciones y estados de agitación. Fue incluida en la Lista I del Convenio de Sustancias Psicótropas en 1995. La forma habitual de presentación de la 2C-B es en cápsulas para administración oral y ocasionalmente en forma de sal hidrociorada que permite su administración por vía nasal.

### **MDA (3-4-metilendioxi-anfetamina)**

Sintetizada en 1910, fue estudiada farmacológicamente en 1939 con algunos intentos de introducirla en terapéutica para suprimir el apetito y también como antitusígena y antidepresiva, intentos que no fructificaron. Fue incluida en la Lista I del Convenio de Sustancias Psicótropas en 1985. Conocida como *“píldora del amor”* (*love drug*) y perteneciente también a las llamadas, quizás impropiaamente, anfetaminas alucinógenas, fue en su momento una de las drogas más consumidas. Dosis bajas (30-40 mg) producen una *“leve”* intoxicación con sensación de empatía y de euforia, sin ocasionar estados alucinatorios. Sin embargo, con dosis más elevadas se han descrito casos de intensa estimulación del SNC, con cuadros de agitación, delirio y alucinaciones, acompañadas de convulsiones, hipertermia, crisis hipertensivas, taquicardia, coagulación intravascular diseminada, rabiomiolisis y parada cardíaca. Sus efectos psicomiméticos son análogos a los producidos por LSD y anfetaminas. La MDA es, a su vez, uno de los metabolitos de la MDMA, y responsable parcial de la neurotoxicidad de ésta.

### **MDEA (MDE) (N-etil-3,4-metilendioxi-anfetamina).**

Conocida en la denominación callejera con el nombre de *“EVA”*, es químicamente un congénere N-etilado de la MDMA. Tiene cierta popularidad como droga recreativa, aunque según encuestas realizadas entre sus consumidores, parecen preferir la MDMA. Las investigaciones acerca de su farmacología y toxicología han ido muy paralelas a las llevadas a cabo sobre MDMA y MDA. Según investigaciones de discriminación de drogas, la MDEA tiene efectos farmacológicos semejantes a los producidos por MDMA. En general, la neurotoxicidad serotoninérgica es menor y de efecto menos duradero que el de MDA y MDMA. Se han registrado, sin embargo, numerosos casos de toxicidad aguda, y algunos casos mortales entre sus consumidores. Fue incluida en la Lista I del Convenio de Sustancias Psicótropas en 1990. No obstante, en los años 1990 y 1991 investigadores psiquiatras alemanes la utilizaron en algunos

ensayos, llegando a la conclusión de que la MDEA podría considerarse como entactógena. Fue prohibida en 1992 y suspendida toda investigación clínica.

#### **Otras Feniletilaminas.**

En el año 1986 en Toronto (Canadá), se detectó la fabricación clandestina de los siguientes derivados anfetamínicos: 4-Etoxi-2,5-dimetoxianfetamina (MEM), Metoxi-4,5-metilendioxianfetamina (2- MMDA), N,N-dimetil-3,4-metilendioxianfetamina (N,N-dimetil-MDA) y N-etil-3,4-metilendioxianfetamina (MDE).

Una sustancia sintetizada en 1986, y considerada como prototipo de sustancia entactógena, es la MBDB (N-metil-1-(3,4-metilendioxifenil)- 2-butanamina. Tiene acciones análogas a la MDMA. Recientemente, ha hecho aparición en el mercado clandestino un nuevo derivado anfetamínico, la N-hidroxi-3,4 metilendioximetanfetamina (N-OH-MDMA), cuya sal de oxalato ha sido denominada FLEA. Parece haberse detectado una síntesis clandestina a gran escala de esta sustancia en varios laboratorios europeos, lo que sugiere que esta droga puede ser una de las últimas drogas de diseño. El control federal en EE.UU. de los precursores químicos utilizados en la síntesis de MDMA y MDA ha desviado la fabricación de estos compuestos a otros análogos estructurales tales como 1-(3,4 dimetoxifenil)-2-propranamina (3,4-dimetoxianfetamina y sus derivados N-metil-N-etil y N,N-dimetil de características fármaco-toxicológicas semejantes.

#### Opioides sintéticos (115)

Desde finales de los años 1970s la restricción legal y el control policial del consumo de heroína hizo que varios laboratorios clandestinos sintetizaran nuevos opiáceos que fueron denominados “heroínas sintéticas” o heroínas artificiales. Dentro del grupo de compuestos opiáceos tienen interés como drogas de diseño los derivados del fentanilo y los derivados de la meperidina.

#### **Derivados del fentanilo.**

El fentanilo, de 80 a 100 veces más potente que la morfina como analgésico, se utiliza fundamentalmente en las modernas técnicas de anestesia con opiáceos en cirugía cardiovascular y las UCIs. La irrupción del fentanilo en el mercado ilícito comenzó en los años 1980s en California (EE.UU.), registrándose entre los consumidores frecuentes muertes repentinas que se atribuyeron en un principio a una posible partida de heroína en estado muy puro, y a la que se le dio el nombre de “China white”. Investigaciones posteriores revelaron que la causa de esas muertes era un compuesto opiáceo, derivado del fentanilo, el alfametilfentanilo

(AMF), elaborado clandestinamente por un laboratorio no identificado (*Information Manual of Designer Drugs*). El compuesto no sólo era más potente que la heroína como analgésico, sino que era intensamente dependiente, además de contener impurezas que le conferían una toxicidad añadida. Resultó ser una sustancia liposoluble por lo que atravesaba muy fácilmente la barrera hematoencefálica, penetrando rápidamente en el sistema nervioso central (SNC). La muerte era producida generalmente por una intensa y rápida depresión respiratoria. La asociación de alfametilfentanilo con heroína, denominada “*Tango y Cash*”, resultó también muy tóxica, habiéndose registrado una alta mortalidad entre los consumidores. A este primer derivado del fentanilo le siguieron una serie de análogos con toxicidad variable. Uno de ellos, el 3-metilfentanilo (3-MF), 15-20 veces más potente que el fentanilo, y 100 veces más potente que la heroína y de alta toxicidad. Otros análogos del fentanilo, eventualmente utilizados por los consumidores de drogas y altamente tóxicos, son el parafluorofentanilo (PFF) y el alfametilacetilfentanilo (AMAF).

#### **Derivados de la meperidina (petidina).**

La meperidina descubierta inicialmente como agente anticolinérgico-espasmolítico, es un potente analgésico (10 veces menos que la morfina), con capacidad adictógena. La síntesis clandestina de un derivado de la meperidina, el MPP (1-metil-4-fenil-propionoxipiperidina), dio lugar en uno de los procesos de la síntesis a la obtención de un producto intermedio contaminante, el MPTP (1-metil-4 fenil-1,2,3,6 tetrahidropiridina), que fue autoadministrado por muchos heroinómanos en sustitución de la heroína, en el estado de California en los años 1980s. La administración parenteral de MPP, contaminado con MPTP, produjo un cuadro de disforia, alucinaciones visuales y auditivas y dolor y quemazón local en el sitio de la inyección, pero tras varios días de repetidas administraciones, se producía un cuadro de parkinsonismo con acinesia, catatonía, rigidez, cara de máscara, hipofonía y temblor. En muchos casos se originaron parálisis e invalidez irreversibles, habiéndose registrado casos de suicidio.

#### Arilhexilaminas (114)

El representante más conocido y típico de esta familia química es la Fenciclidina (PCP, “*polvo de ángel*”, “*píldora de la paz*”). Fue introducida inicialmente en medicina como anestésico general; administrado por vía endovenosa produce una analgesia-anestesia sin pérdida completa de la conciencia. A mediados de los años 1960s fue prohibido su uso en medicina humana, manteniéndose su uso en medicina veterinaria como anestésico. Los efectos somáticos y psicológicos de la fenciclidina son dosis-dependientes. Dosis bajas originan euforia y sensación de despersonalización, además de estimulación simpática (taquicardia, hipertensión, midriasis,



etc.), nistagmo y modificaciones en la percepción del dolor (por efecto analgésico). Dosis más elevadas producen cuadros de agitación, con comportamiento violento ocasionalmente, estados alucinatorios y paranoides. La hiperestimulación simpática, además de taquicardia e hipertensión, puede producir hipertermia e hiperreflexia. Casos más graves pueden manifestarse por rhabdomiólisis, acidosis, convulsiones y parada respiratoria. El tratamiento de esta intoxicación requiere medidas urgentes: diuresis forzada alcalina, carbón activo en dosis repetidas para impedir la circulación enterohepática que sufre este compuesto, benzodiazepinas o neurolépticos. La síntesis química de los derivados de arilhexilaminas resulta relativamente sencilla. Derivados de la fenciclidina son el PCC (piperidinociclohexanocarbonitrilo), TPC (análogo tiofeno de la PCP) y PCE (análogo N-etil de la PCP) y PHP (fenilcixil-pirrolidina). Sus acciones son análogas a las de la PCP. Un derivado de fenciclidina, utilizado en terapéutica es la Ketamina con acciones farmacológicas parecidas aunque menos intensas. Se utiliza en medicina humana como anestésico de acción breve. Se administra por vía endovenosa o intramuscular; produce anestesia disociativa en la que el paciente puede permanecer consciente aunque amnésico e insensible al dolor. Después de una sola dosis, la pérdida del conocimiento dura 10 a 15 minutos y la analgesia persiste durante 40-50 minutos; la amnesia puede mantenerse durante 1 ó 2 horas después de la inyección inicial; a veces, durante el periodo de analgesia-amnesia se observan reacciones violentas e irracionales a los estímulos. La recuperación de una anestesia con Ketamina tiene unas características peculiares; el despertar total puede requerir varias horas con manifestación de sensaciones psíquicas intensas, experiencias disociativas de la propia imagen, estados ilusorios, náuseas, vómitos, alucinaciones, confusión y conducta irracional, habiéndose descrito por los pacientes sueños desagradables y, en ocasiones, sueños placenteros con fantasías eróticas. A veces, estas sensaciones reaparecen días o semanas después. Como droga de abuso, la Ketamina ha sido utilizada en EE.UU. y Canadá. Las preparaciones callejeras se hacían con polvo, cápsulas, tabletas y soluciones líquidas; también en inyectables (dosis de 50 mg) o esnifada (60 a 100 mg); a estas dosis se mantiene generalmente la conciencia. Es conocida en la jerga de los drogadictos como "*Special K ó Vitamina K*". Los efectos buscados por los consumidores son euforia y "*revelaciones místicas*", así como alucinaciones y sensaciones placenteras (sensación de flotar o sensación de estímulo). Los consumidores de Ketamina experimentan, generalmente, deterioro de los procesos cognitivos, vértigos, incoordinación motora, lenguaje incoherente y confusión. Muchas veces ocurren reacciones adversas graves (*mal viaje*) que semejan los estados psicóticos producidos por la fenciclidina (PCP). Son frecuentes los "*flashbacks*". Este fenómeno ha sido descrito también en pacientes que utilizaron

la Ketamina con fines médicos. En la actualidad la Ketamina no es muy aceptada como droga de abuso en el ámbito de la drogodependencia.

#### Derivados de metacuolona (114)

La metacuolona es una quinazolina con propiedades sedantes, hipnóticas y anticonvulsivantes, espasmolíticas, antitusígenas y antihistamínicas. Ha sido retirada del uso médico en muchos países. Se mantiene su uso legal en España. En EE.UU. se conocen con los nombres callejeros de “*Sopes*” y “*Ludes*” denominación tomada de los entonces nombres registrados Sopor® y Qualude®. Algunos derivados, de síntesis clandestina, son la meclocuolona y la nitrometacuolona (10 veces más sedante que la metacuolona). Estos compuestos producen a determinadas dosis un estado de desinhibición, euforia y estimulación psíquica. Por su fama de aumentar la libido se la conoció como “droga del amor”. Desarrollan tolerancia con el uso continuo y producen dependencia física y psicológica análoga a la producida por los barbitúricos. Dosis más elevadas provocan ataxia y letargia, edema pulmonar y cutáneo, hipotensión y arritmias. La sobredosis puede ocasionar contracturas musculares y coma.

#### Otros (114)

Otras drogas de diseño son la metcatinona, el *Aminorex* y el *4-metilaminorex* que poseen efectos análogos a las anfetaminas.

El Gamma-Hidroxi butirato (GHB, gOH, Oxibato sódico), denominado indebidamente en el argot de los consumidores “Éxtasis líquido”, es un derivado hidroxilado del GABA y fue sintetizado por Laborit en 1967; atraviesa muy bien la barrera hematoencefálica y es un potente depresor del SNC. Fue introducido en medicina como anestésico, siendo utilizado en anestesia obstétrica (facilita la dilatación del cuello del útero), en narcolepsia, y en el tratamiento de la adicción al alcohol y la heroína. Estimula la secreción de la hormona del crecimiento, por lo que fue consumido eventualmente por los culturistas. Los pacientes entrevistados, consumidores de GHB, manifestaban experimentar una agradable excitación; en algunos casos, se produjeron alucinaciones, delirio, estados de intensa euforia y efectos anestésicos; en otros, los primeros síntomas fueron somnolencia, hipotonía muscular, cefaleas y estados de confusión; los casos más graves pueden evolucionar hacia el coma, con grave depresión respiratoria y muerte. Sus efectos aparecen al cabo de 5 ó 10 minutos de ser ingerido y duran aproximadamente de 1 hora y media a 3 horas. En general, sus efectos son impredecibles y varían mucho de unas personas a otras. Algunos los comparan al efecto del alcohol, potenciándose el efecto de ambas drogas cuando se consumen simultáneamente. El GHB se presenta como un líquido incoloro, inodoro e

insípido o ligeramente salado, pudiendo mezclarse con agua u otra bebida, quedando enmascarado su presencia, por lo que es más difícil de controlar su consumo, aumentando el peligro de intoxicación. En España fue detectado su tráfico y consumo en 1995. Junto con el flunitracepam (Rohipnol) y la Ketamina pertenece a las llamadas “*daterape drugs*” (*drogas de violación por cita*); que mezcladas con alcohol pueden incapacitar a las posibles víctimas de una violación, para resistir el ataque sexual.

La tendencia creer, erróneamente que las sustancias “naturales” derivadas de las plantas son inocuas frente a las sustancias “químicas”, se ha trasladado también al mundo de las drogodependencias. Así existe una tendencia a consumir “drogas naturales” frente a las “drogas químicas”, en la creencia de que aquellas carecen de los efectos adversos de éstas. Entre las llamadas “drogas naturales” han surgido con fuerza las agrupadas bajo el nombre de Éxtasis Vegetal, considerándolo, erróneamente, una alternativa “sana y segura” al éxtasis químico (MDMA). El *Éxtasis Vegetal* es una compleja mezcla no estandarizada de plantas y productos químicos, siendo los más conocidos:

- 1) Plantas con bases xánticas: nuez de cola, guaraná, té, ricos en cafeína.
- 2) Plantas con precursores anfetamínicos: Efedra (mahuang) rica en efedrina y pseudoefedrina, bala, con efedrina, Calamo aromático, rico en asarona, aceite esencial rico en trimetilanfetamina.
- 3) Plantas cuyo uso requiere control médico: *Passiflora*, con alcaloides indólicos (harmalina, harmina, etc.) con variados efectos farmacológicos (hipnóticos, anticonvulsivantes, inhibidores de MAO, etc.), *Ginkgo biloba* rico en biflavonoides y diterpenos, con acciones vasodilatadoras, *Ginseng*, con saponinas triterpénicas (gingenósidos) con múltiples acciones farmacológicas.
- 4) Plantas ajenas a la tradición fitoterapéutica española: *Kava-Kava*, contiene sustancias terpénicas (kavapironas) con actividad hipnosedante, *Salvia de los Adivinos*, cuyas hojas contienen sustancias alucinógenas, *Yohimbe* rica en yohimbina, con importantes acciones farmacológicas cardiovasculares.
- 5) Otras sustancias: L-arginina, fenilalanina, GABA, etc.

### 3.1.10. ANFETAMINAS

#### 3.1.10.1. Introducción.

Aunque la anfetamina se sintetizó por primera vez en 1887, su actividad psicoestimulante no se identificó hasta 1927. Se introdujo en la terapéutica en la década de los treinta, principalmente como descongestionante nasal. Durante la II Guerra Mundial, las anfetaminas se administraron indiscriminadamente a soldados de varios ejércitos para aumentar la alerta y la agresividad y para disminuir el cansancio. También se administraron a trabajadores de fábricas de apoyo al ejército, demostrándose desde el principio especialmente útiles en los trabajos más monótonos. Tras algunos años, llegada la década de los sesenta, las anfetaminas pasaron a ocupar el primer lugar en las drogas estimulantes. Además, las anfetaminas fueron la base para el desarrollo de las “drogas de diseño”. En algunos países, como en el nuestro, las anfetaminas estuvieron presentes en numerosos preparados comerciales, asociadas a vitaminas como “reconstituyentes” (116).

La dependencia anfetamínica puede tener varios orígenes. Como formas de abuso cabe destacar el empleo ocasional de aquellos que buscan en la anfetamina mejorar su rendimiento físico, posponer el sueño o aumentar su capacidad intelectual, el empleo habitual de aquellos que buscan euforia y el bienestar del fármaco (en este sentido el consumo de anfetaminas tiene los objetivos de mejorar los sentimientos de aburrimiento, falta de adaptación e inferioridad, reforzar la seguridad en sí mismo y agudizar la lucidez mental y para aumentar la actividad y el placer sexual) y el empleo del fármaco con fines terapéuticos.

Una forma de abuso son las “corridas” de toda una noche o fin de semana ingiriendo estos compuestos. Estos episodios, por lo general, terminan con un deterioro del individuo que aboca a un sueño profundo, a veces de más de dieciocho horas, y a la aparición de una psicosis tóxica anfetamínica con ideación paranoide.

#### 3.1.10.2. Tipos.

En España existen actualmente diferentes preparados comerciales con anfetaminas o derivados anfetamínicos (metanfetamina, pemolina y anorexígenos como fenfluramina, D-fenfluramina, dietilpropión, macindol y fenproporex).

### 3.1.10.3. Vías de administración.

Las anfetaminas se absorben por vía oral y atraviesan barrera hematoencefálica y placentaria, debido a su buena absorción a través de las membranas biológicas. Sus efectos duran varias horas ya que no son metabolizadas por las MAO (monoaminooxidasas) ni por las COMT (catecol-o-metil transferasas). El 50-60% son eliminadas por la orina en forma libre.

### 3.1.10.4. Efectos y complicaciones.

Las anfetaminas pertenecen al grupo de las aminas simpaticomiméticas de acción indirecta, facilitando la liberación de neurotransmisores (noradrenalina y dopamina principalmente) en sus depósitos intraneuronales. Los efectos periféricos se deben a la liberación de adrenalina y noradrenalina, mientras que los centrales se deben a la liberación de dopamina.

Los efectos de refuerzo positivo producidos por las anfetaminas y sus mecanismos de dependencia se deben fundamentalmente a su capacidad de liberar dopamina de las terminaciones dopaminérgicas y a las acciones de esta amina sobre estructuras de las vías mesolímbicas y mesocorticales (núcleo acumbens, corteza prefrontal media, etc.)

Las anfetaminas presentan tolerancia aguda (taquifilaxia), mediante la cual la administración continua de dosis produce cada vez respuestas menores, incluso puede ocurrir que no se produzca respuesta si la administración es muy continua.

Entre sus acciones farmacológicas destacan: aumento de la presión arterial por vasoconstricción periférica, aumento de la frecuencia cardíaca, arritmias (a dosis elevadas), midriasis por contracción del músculo radial del iris, aumento de la presión intraocular, disminución del tono y del peristaltismo de la musculatura gastrointestinal, disminución de las secreciones gastrointestinales, relajación de la musculatura lisa bronquial (aunque no lo suficiente como para que pueda ser empleada de forma terapéutica), dificulta la micción al contraer el esfínter de la vejiga (se ha utilizado en el tratamiento de la enuresis e incontinencia urinaria), generalmente produce un aumento del tono del músculo liso uterino, aumento del consumo de oxígeno en animales (a grandes dosis) y ligero aumento del metabolismo por su acción betaadrenérgica (a dosis terapéuticas). En cuanto a sus acciones centrales, las anfetaminas son potentes estimulantes del SNC. Los efectos psíquicos dependen de la dosis y del estado mental y de personalidad del individuo. La administración por vía oral de 10 a 30 mg de anfetaminas provoca una sensación de bienestar, confianza, autosatisfacción, autoestima y aumento del ánimo. Entre sus efectos destacan: aumento de la actividad psíquica, aumento de

la capacidad de concentración en tareas concretas, mejora el rendimiento de sujetos que se encuentran en condiciones desfavorables, suprime la sensación de fatiga, en estudiantes mejora la capacidad de respuesta (se contestan mayor número de preguntas pero se cometen más errores en los test de evaluación), aparición de conducta estereotipada caracterizada fundamentalmente por la existencia de movimientos repetitivos, euforia, disminución de la sensación de fatiga, aumento del umbral del sueño y disminución del apetito.

Su uso clínico no es muy común pero se suele utilizar en el tratamiento de la obesidad, de la narcolepsia y en los trastornos hipercinéticos con déficit de atención.

Los efectos tóxicos de las anfetaminas no son más que la exacerbación de los efectos farmacológicos y, por lo general, son producidos por una dosificación excesiva.

Las complicaciones orgánicas graves del consumo de anfetaminas son consecuencia de los efectos farmacológicos simpaticomiméticos de tipo alfa-adrenérgico dando lugar a vasoconstricción e hipertensión arterial, y betaadrenérgico, produciendo taquiaritmias. La hipertensión arterial puede provocar una encefalopatía hipertensiva o un ictus generalmente hemorrágico, aunque también se han descrito algunos casos de ictus isquémicos. Otras complicaciones producidas por la estimulación de las anfetaminas sobre el SNC son las convulsiones que pueden agravar la hipertermia y la lesión muscular. La rabdomiólisis aguda es otra complicación conocida del consumo de las anfetaminas, siendo la consecuencia más grave una insuficiencia renal aguda por necrosis tubular. El daño isquémico puede dar lugar a una colitis isquémica y a una isquemia de extremidades. Se puede producir una lesión isquémica en el hígado caracterizada por una elevación de las transaminasas, que no suele presentar manifestaciones clínicas. En casos de vasoconstricción extrema se puede producir una disección aórtica aguda con consecuencias fulminantes. El consumo de anfetaminas de forma continua y mantenido durante varios días, da lugar a una hiperactividad muscular, que junto con la diaforesis y la falta de ingesta de líquidos puede producir un trastorno hidroelectrolítico importante.

### 3.1.11. XANTINAS

#### 3.1.11.1. Introducción.

Las xantinas o metilxantinas son alcaloides que proceden de plantas de amplia distribución geográfica. Las principales xantinas son la teofilina, la cafeína y la teobromina. Se

encuentran en plantas como el guaraná, el yoco y el mate. También están presentes en el té, chocolate, café y compuestos de cola.

La cafeína es, probablemente, la droga estimulante más ampliamente utilizada en el mundo. La cafeína y la teobromina se encuentran de forma natural en ciertas plantas, sobre todo las del café y las del cacao. En un principio se pensó que el alcaloide del té era distinto, y se le denominó teína, pero posteriormente se observó que contenía una mezcla de cafeína y teofilina. La cafeína utilizada en clínica es sintética.

Los individuos con trastornos relacionados con la cafeína presentan una mayor probabilidad de sufrir trastornos adicionales relacionados con sustancias que aquellos sin este diagnóstico. Aproximadamente dos tercios de de los que consumen grandes cantidades de cafeína diariamente también toman sedantes o hipnóticos (49).

#### 3.1.11.2. Tipos.

El té (*Camellia thea*) es originario del sudeste de Asia. En China era conocido desde hace 1500 años, y llegó a Europa a fines del siglo XVI.

El cacao (*Theobroma cacao*) contiene el alcaloide teobromina (en griego *theo bromo* – alimento de los dioses-), es originario de América y fue importado a Europa por los españoles.

Otras plantas que contienen estos alcaloides son la yerba mate (*Ilex paraguayensis*) originaria de América del Sur. El guaraná (*Paullina cupana*) originario de la región amazónica, la yopa (*P. yopo*) de Colombia y la cola (*Cola accuminata* y *Cola nitida*) de África occidental, son los preparados que contienen xantinas.

#### 3.1.11.3. Vías de administración.

La absorción de las xantinas es oral o parenteral, siendo la absorción oral de la teofilina muy irregular. Estos compuestos se distribuyen muy bien por todo el organismo y atraviesan las barreras hematoencefálica y placentaria. La cafeína es más liposoluble que las otras metilxantinas. Se metabolizan a nivel hepático.

#### 3.1.11.4. Efectos y complicaciones.

La cafeína y la teofilina son potentes estimulantes del SNC. Sin embargo, la teobromina es prácticamente inactiva en este sentido. Aumentan la capacidad intelectual sostenida así como la habilidad motora. Incrementan la alerta y promueven un pensamiento rápido y claro, disminuyendo la sensación de fatiga mental y física y mejorando las relaciones personales de

manera similar a como lo hacen las anfetaminas. A dosis altas producen nerviosismo, inquietud, insomnio, temblores, hiperestesia, etc. A dosis tóxicas producen convulsiones. Producen aumento de sensibilidad al CO<sub>2</sub> en el centro bulbar. Asimismo producen estimulación del centro respiratorio sobre todo en estados patológicos, como respiración Cheyne-Stokes, pretérminos y respiración deprimida por drogas. También producen náuseas y vómitos. En cuanto a sus efectos cardíacos pueden producir aumento de la frecuencia cardíaca, extrasístoles ventriculares y otras arritmias, disminución de la precarga, aumento de la contractilidad y disminución de la presión venosa. A nivel vascular pueden producir vasodilatación periférica y vasoconstricción con disminución del flujo cerebral y de la presión del líquido cefalorraquídeo. En el músculo liso poseen un efecto relajante generalizado por lo que es un importante broncodilatador. En el músculo esquelético aumenta el trabajo muscular. Tienen un importante efecto diurético, principalmente la teofilina. A nivel del metabolismo, la cafeína produce un aumento del índice metabólico basal. La teofilina aumenta el nivel de ácidos grasos libres. Favorecen la liberación de catecolaminas. Respecto a los efectos hormonales, aumentan la renina plasmática, la secreción de insulina dependiente de glucosa y de PTH. En el sistema digestivo estimulan la secreción de gastrina, ácido y pepsina. Además, potencian la acción de los secretagogos (117).

Las xantinas, y en especial la teofilina, se utilizan en el tratamiento y profilaxis del asma bronquial por sus acciones broncodilatadoras. Asimismo se utilizan en el EPOC y en la apnea de niños pretérmino. La cafeína se utiliza en combinación con otras sustancias en el tratamiento de algunos tipos de cefaleas y migrañas por su efecto constrictor de los vasos cerebrales. También es utilizada por los deportistas ya que produce una disminución de la fatiga, estímulo del SNC, aumento del metabolismo graso y aumento de la contractilidad del músculo esquelético por aumento de la disposición del calcio (117).

El consumo excesivo de cafeína de manera continua produce síntomas de nerviosismo, agitación, ansiedad e insomnio; cuadro que algunos autores definen como cafeinismo y que es considerado como una forma de drogodependencia. Además de ansiedad o incluso depresión, el cafeinismo está a veces asociado a cuadros de delirio, psicosis y anorexia nerviosa. El consumo diario crónico de cafeína resulta no sólo en tolerancia sino también en dependencia física con síntomas de abstinencia (con síntomas como cefalea, ansiedad o depresión, apatía, debilidad, letargia, irritabilidad, incremento de la tensión muscular, temblor, náuseas y vómitos) tras el cese brusco de la sustancia (117).



Se ha observado un aumento considerable del consumo de xantinas en pacientes que están en tratamiento para el abandono de otras sustancias, utilizándolas como sustitutivas de las mismas.

### 3.2. DESCRIPCIÓN DE LOS DIAGNÓSTICOS PSIQUIÁTRICOS MÁS RELEVANTES

Antes de proceder a la descripción de las patologías psiquiátricas más relevantes, es interesante realizar una breve descripción de los sistemas clasificatorios que más se utilizan: la Clasificación internacional de enfermedades (CIE-10) y el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV).

La CIE-10 fue confeccionada por la Organización Mundial de la Salud, OMS y fue publicada en 1992, es un sistema oficial de códigos, documentos e instrumentos relacionados con la clínica y la investigación (118).

El DSM-IV fue publicado en 1994 por la Asociación Americana de Psiquiatría y es un sistema de clasificación de los trastornos mentales que tiene la intención de proporcionar descripciones claras y precisas de las categorías diagnósticas, para que los clínicos y los investigadores puedan estudiar, diagnosticar e intercambiar información respecto de las mismas. El DSM-IV evalúa al paciente en diferentes variables y un diagnóstico consta de cinco ejes (118).

- Eje I: en él se codifican los trastornos clínicos y otras enfermedades que puedan ser objeto de atención clínica.
- Eje II: se codifican en este eje los trastornos de la personalidad, el retraso mental y los mecanismos de defensa.
- Eje III: en este eje se incluyen las enfermedades médicas y los problemas físicos cuando van acompañados de un trastorno mental.
- Eje IV: se codifican en este eje los problemas ambientales y psicosociales.
- Eje V: en este eje se incluye la opinión del clínico respecto del nivel de funcionamiento y actividad del paciente.

Habitualmente al hacer un diagnóstico los ejes a los que más atención se les presta son el Eje I y el Eje II.

Los trastornos del Eje I y II están agrupados en grandes grupos, concretamente:

- Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia

- Delirium, demencia, trastornos amnésicos y otros trastornos cognoscitivos
- Trastornos mentales debidos a enfermedad médica
- Trastornos relacionados con sustancias
- Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos
- Trastornos del estado de ánimo
- Trastornos de ansiedad
- Trastornos somatomorfos
- Trastornos facticios
- Trastornos disociativos
- Trastornos sexuales y de la identidad sexual
- Trastornos de la conducta alimentaria
- Trastornos del sueño
- Trastornos del control de los impulsos no clasificados en otros apartados
- Trastornos adaptativos
- Trastornos de la personalidad
- Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica

Detallamos a continuación, los grupos más relevantes por su asociación con los trastornos por uso de sustancias.

### 3.2.1. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

#### 3.2.1.1. Introducción.

Se puede definir la personalidad como la configuración de patrones de respuesta del comportamiento característica de un individuo, evidentes en la vida corriente. Se trata de una totalidad que, habitualmente, es estable y predecible. Se diagnosticará un trastorno de la personalidad (TP) cuando dicha totalidad exceda los límites del rango de variación observable en la mayoría de los individuos, y cuando los rasgos de la personalidad se tornen rígidos e inadaptados y produzcan deterioros funcionales y malestar subjetivo. En la actualidad, aunque la alta *comorbilidad entre TP y consumo de sustancias* está suficientemente documentada, quedan todavía muchas incógnitas por resolver. Sin embargo, hay distintos factores que han

dificultado el reconocimiento de esta amplia comorbilidad, como la conceptualización relativamente reciente de las conductas adictivas como enfermedades cerebrales y no meros problemas sociales, la aún persistente controversia sobre los TP, la antigua y desechada conceptualización de la «personalidad preadictiva» y las discrepancias sobre el concepto de comorbilidad (119).

### 3.2.1.2. Tipos de Trastornos de la Personalidad (TP).

El DSM-IV clasifica los trastornos de personalidad en tres grupos (120):

- **Cluster A. Grupo extraño, excéntrico.** Estos trastornos incluyen el uso de fantasía y proyección, y están asociados con una tendencia hacia el pensamiento psicótico. Entre ellos se encuentran:

- **Trastorno paranoide de la personalidad:**

Los individuos con este trastorno tienen tendencia a atribuir motivaciones malévolas a los demás. Sospechan y desconfían, suelen ser hostiles, irritables o iracundos e intolerantes; se consideran víctimas constantes de injusticias, son cónyuges con celos patológicos o maniáticos de las demandas judiciales (120).

- **Trastorno esquizoide de la personalidad:**

Patrón generalizado de distanciamiento de las relaciones sociales y de limitado espectro de expresiones emocionales en las relaciones interpersonales. El individuo lleva un modo de vida aislado, sin anhelo franco por otras personas (120).

- **Trastorno esquizotípico de la personalidad:**

Patrón generalizado de déficit sociales e interpersonales, caracterizado por incomodidad aguda ante las relaciones cercanas y poca capacidad de entablarlas. Igualmente se caracteriza por distorsiones cognitivas o perceptivas y excentricidades de comportamiento. Los pacientes con trastorno esquizotípico de la personalidad tienen múltiples rarezas y excentricidades en el comportamiento, el pensamiento, el afecto, el lenguaje y el aspecto personal. Les resultan extraños a los demás. Tienen pensamientos mágicos, ideas peculiares, ideas de referencia e ilusiones, y demuestran irrealidad (120).

- **Cluster B. Grupo dramático, emocional y errático.** Estos trastornos incluyen el uso de disociación (reprime los afectos no placenteros o los reemplaza por afectos placenteros), negación, polarización (ve a los demás como buenos o como malos, sin términos medios) y puesta en acción (expresa los deseos o los conflictos mediante la acción, sin conciencia reflexiva de la idea o el afecto). Suelen ser frecuentes los trastornos del estado de ánimo. El *cluster B* es el que más se ha relacionado con el consumo de sustancias y en el que, con diferencia, más se ha estudiado, siendo casi anecdóticos los datos que se centran en los otros dos *clusters*, que sólo suelen aparecer mencionados en estudios generales sobre esta Patología Dual. El cluster B es también el grupo en el que predomina mayor impulsividad, con lo que cabría recordar su probable y repetidamente señalado papel como factor de vulnerabilidad para las adicciones. Así, Bornovalova et al. (121) subrayan la alta comorbilidad, en concreto, entre el trastorno límite y los TUS en los estudios, argumentando que la impulsividad está ligada al desarrollo y mantenimiento de ambos. Casillas y Clark (122) sugirieron que desinhibición y temperamento negativo/neuroticismo son factores en el *cluster B* y TUS, y que dos rasgos derivados, impulsividad y autoagresividad, tendrían un importante papel en ambos y en su asociación, aunque James y Taylor (123) planteaban si la emocionalidad negativa no podría ser más relevante que la impulsividad para entender la co-ocurrencia TUS-cluster B. También autores, como Dom et al. (124), observaron en alcohólicos con trastornos del cluster B alteración en el control inhibitorio, pero no en activación de la habilidad para retrasar la gratificación, lo que daría lugar a conductas impulsivas y autodestructivas.

- **Trastorno histriónico de la personalidad:**

Patrón generalizado de emotividad y búsqueda de atención excesivas. Los sujetos con este trastorno tienen un estilo dramático, emocional e impresionista. Tienden a ser pintorescos, posiblemente extravagantes, buscan atención y son seductores (120).

- **Trastorno narcisista de la personalidad:**

Patrón generalizado de grandiosidad (en fantasía o en comportamiento) y preocupación excesiva por cuestiones relacionadas con la autoestima. Tienen la necesidad de ser admiradas y tienen falta de empatía (120).

- **Trastorno antisocial de la personalidad:**

Este trastorno consiste en un comportamiento inadaptado, en el cual el paciente no reconoce los derechos de los demás. No es estrictamente un sinónimo de delincuencia (120).

- **Trastorno límite de la personalidad:**

Patrón generalizado de inestabilidad de las relaciones interpersonales, la autoimagen y los afectos. Tienen notoria impulsividad. El sujeto “siempre está en crisis”, suelen ser autodestructivos, automutilantes, o tener, con frecuencia, gestos, amenazas o actos de suicidio. Sus relaciones con los demás suelen ser tumultuosas. No toleran la soledad y les impulsa el anhelo por los objetos. Suelen ser manipuladores y se enfurecen fácilmente. La imagen personal y la identidad son inestables. Son impulsivos en relación al dinero y al sexo (120).

- **Cluster C. Grupo ansioso o temeroso.** Estos trastornos incluyen aislamiento, agresión pasiva e hipocondría.

- **Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad.**

Patrón generalizado de preocupación por el orden, el perfeccionismo y el control mental e interpersonal a expensas de la flexibilidad, la franqueza y la eficiencia. Los pacientes con este trastorno suelen tener una preocupación excesiva por el orden, incluyendo normas, reglamentos y prolijidad. También por la limpieza. La perseverancia es una característica frecuente y suele alcanzar niveles similares a la obstinación. La indecisión es un problema cuando las decisiones deben hacerse intuitivamente, es habitual la atenuación emocional y el perfeccionismo. El individuo busca controlarse a sí mismo y a las situaciones. Pueden tener comportamiento rígido y formal, tienden a ser serios y carecen de espontaneidad. Pueden ser circunstanciales y detallistas, prefieren la rutina y los rituales a lo novedoso. Son autoritarios, con devoción excesiva por el trabajo y la productividad. Atesoran objetos y suelen ser mezquinos. Posiblemente carezcan de habilidades interpersonales, humor, calidez o capacidad para conciliar (120).

- **Trastorno de la personalidad por evitación.**

Patrón generalizado de inhibición social, sentimientos de inadecuación e hipersensibilidad a la valoración negativa. El sujeto tiene una personalidad esquiva o tímida, también llamada fóbica (120).

- **Trastorno de la personalidad por dependencia.**

Necesidad generalizada y excesiva a ser cuidado, que genera un comportamiento sumiso y dependiente y temor a la separación (120).

- Otros trastornos de la personalidad.

- **Trastorno pasivo-agresivo de la personalidad.**

Patrón generalizado de actitudes negativas y resistencia pasiva a las exigencias de desempeño adecuado. El paciente muestra obstruccionismo, dilación, obstinación e indiferencia (120).

- **Trastorno depresivo de la personalidad.**

Patrón generalizado de pensamientos y comportamientos depresivos. Los sujetos son pesimistas, anhedónicos, sumamente cumplidores del deber, tienen dudas acerca de sí mismos y son crónicamente infelices (120).

- **Trastorno de la personalidad sin otra especificación.**

Se diagnostica si el individuo tiene un trastorno de la personalidad con características mixtas de otros trastornos de la personalidad (120).

### 3.2.1.3. Trastornos de la Personalidad y TUS.

Un amplio estudio epidemiológico realizado en Estados Unidos (n = 43.093), en población general, del que se siguen publicando resultados, el NESARC (National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions), refrenda una vez más la importante asociación entre TP y trastornos por uso de sustancias (TUS), encontrando que entre los consumidores de alcohol el 28,6% tenía al menos un TP, así como el 47,7% de consumidores de otras sustancias, mientras que el 16,4% de sujetos con al menos un TP presentaban un trastorno por uso de alcohol comórbido, y el 6,5% un trastorno por uso de otras sustancias. Los trastornos relacionados con el alcohol mostraban más TP antisocial, histriónico y dependiente, igual que los trastornos por uso de otras sustancias. Las asociaciones entre TP obsesivo-compulsivo, histriónico, esquizoide y

antisocial y trastornos específicos de uso de alguna sustancia fueron significativamente más fuertes en mujeres, mientras que en hombres lo fueron más entre TP dependiente y dependencia de sustancias, sesgo que pudiera estar influido precisamente por ser un estudio en población general (125). Es importante señalar que este estudio no valoró el trastorno límite (precisamente uno de los considerados más comórbidos con consumo de sustancias), esquizotípico ni narcisista, encontrándose pendientes de una evaluación posterior.

En España, un reciente estudio epidemiológico sobre Patología Dual en población clínica que demanda asistencia, promovido por la Sociedad Española de Patología Dual y pendiente de publicación, obtuvo una prevalencia de TP del 71%, utilizando como instrumento de medida la entrevista PDQ4+, con la que se apreció la presencia destacada de los trastornos depresivo (25%), límite (25%) y paranoide (24%), seguidos por evitativo (23%), obsesivo-compulsivo (22%) y antisocial (20%) (30). En este estudio se analizó la comorbilidad tanto del eje II como del I en una muestra de 125 hombres dependientes de sustancias ingresados para tratamiento, observando que los TP más frecuentes eran del *cluster B*, *borderline* y antisocial especialmente, seguidos por evitativo y obsesivo-compulsivo (y pasivo-agresivo) del *cluster C*, y después esquizoide en el *cluster A*; los pacientes con trastorno *borderline* mostraban la mayor tasa de comorbilidad. Los dependientes de varias sustancias tenían más riesgo de trastornos del eje II, cumpliendo el 56% de ellos criterios para un trastorno del *cluster B*, los más frecuentes límite e histriónico. Por otra parte, se debe resaltar que en muchos estudios no se valoran diferencias entre hombres y mujeres consumidores, cuando la investigación en los últimos años está demostrando que existen de forma clara. Landheim et al. (126) estudiaron las diferencias de género entre policonsumidores y alcohólicos puros, encontrando una mayor prevalencia general de TP antisocial, pasivo-agresivo y *borderline* entre los policonsumidores, mientras en los alcohólicos destacaba el trastorno dependiente. Las mujeres policonsumidoras presentaban más trastornos *borderline*, mientras que los hombres presentaban más antisocial. Las mujeres dependientes sólo de alcohol tenían más a menudo trastornos del *cluster C*, mientras los hombres del *cluster A*, tenían especialmente trastorno esquizoide. Los autores plantean que estos datos indicarían importantes diferencias en las necesidades terapéuticas. Kashdan et al. (127), en una muestra de 427 adultos jóvenes, bebedores sociales, encontraron diferencias significativas entre personalidad y consumo de sustancias, así como diferencias de género.

Los TP son cuatro veces más prevalentes en muestras clínicas que entre la población general, lo que se ha encontrado que ocurre igualmente con el uso de sustancias (34). Se ha demostrado que la prevalencia de TP es similar entre los consumidores activos de sustancias y

los que tienen un diagnóstico antiguo de tales trastornos (128) y que la remisión del uso de sustancias no se asocia de forma significativa con la de la patología de la personalidad, es decir, no serían artefactos relacionados con el uso de sustancias (lo que sí ocurre, al menos parcialmente, con trastornos afectivos y ansiosos) (129) aun cuando no se pueda excluir el hecho de que algunos síntomas presentes en adictos no estén favorecidos por las sustancias de consumo.

Verheul recalca que los TP y los TUS co-ocurren de forma mucho más destacada de lo que sería simplemente casual, sugiriendo que adicción y personalidad están relacionadas causalmente de algún modo en los individuos con comorbilidad (34). El mismo autor muestra en otro artículo que se pueden distinguir, al menos, tres vías diferentes hacia la adicción, en las cuales los factores de personalidad tendrían un importante papel etiológico: la vía de la desinhibición conductual, la de la reducción del estrés y la de la sensibilidad a la recompensa, las cuales explicarían la mayor parte de la comorbilidad observada entre TP y TUS (130).

Siguen persistiendo muchas cuestiones aún no contestadas en la relación personalidad-TP-TUS. La alta comorbilidad en el uso de varias sustancias en un mismo individuo (según estudios, alrededor de un 30%) dificulta conocer si un único rasgo se relaciona con todos los tipos de TUS, o diferentes rasgos se relacionan con diferentes tipos de TUS o, incluso, si las relaciones entre personalidad y dependencia de sustancias están mediadas por los TUS comórbidos (131).

Recientemente se ha publicado algún interesante estudio sobre la relación entre TP y TUS, como sería el caso del realizado por Winstanley (132) que refuerza los comunicados paralelismos entre circuitos cerebrales y sistemas neuroquímicos implicados tanto en dependencia de sustancias como en conducta impulsiva. Igualmente, el trabajo publicado por Schreckenberger et al. (133) muestra que la dependencia de la recompensa es la única dimensión de la personalidad relacionada con la unión a receptores opiáceos, relación positiva restringida al estriado ventral (considerado el área básica del sistema humano de recompensa y del desarrollo de la conducta adictiva). No obstante, hasta ahora los esfuerzos para comprender los factores que determinan las dependencias no se corresponden con los escasos estudios centrados en investigar, por ejemplo, la mediación genética de la asociación entre personalidad, psicopatología y adicción (134); es decir, queda mucho por hacer antes de conocer las indudables bases neurobiológicas de esta frecuente comorbilidad.

La casi inexistencia de estudios específicos en los *clusters A* y *C* no debería dar lugar a la errónea conclusión de poca comorbilidad con el consumo de tóxicos, puesto que la experiencia



clínica demuestra con frecuencia su presencia, quizá de forma más llamativa en trastornos como el paranoide y el esquizotípico en el *cluster* A, y el obsesivo-compulsivo y el evitativo en el C.

Los estudios centrados en la dependencia del alcohol relacionándola con las dimensiones de personalidad y la comorbilidad psicopatológica son relativamente escasos, aunque la mayoría de autores consideran que la personalidad tiene un lugar prevalente en el desarrollo del alcoholismo, y entre los rasgos que se han asociado más comúnmente con problemas con el alcohol destacan la impulsividad-desinhibición y neuroticismo-afectividad negativa, mientras que el papel de otros como extroversión-sociabilidad ofrecen datos poco concluyentes (135). Torgensen et al. (136) refieren tasas de comorbilidad de TP con consumo de alcohol, tanto en población general como en muestras clínicas, que oscilaban entre 50-92%; concretamente, con trastorno *borderline* (TBP) entre 12-53% y con trastorno antisocial (TAP) entre 9-23%, resaltando también altas tasas de trastornos evitativo, histriónico y paranoide. En un estudio que compara pacientes dependientes de alcohol en tratamiento, pacientes sin consumo de sustancias y sujetos sanos, se concluye que los dos primeros grupos tienen peor adaptación familiar y presentan muchos síntomas ansioso-depresivos, y los dependientes del alcohol tienden a ser más impulsivos y buscadores de sensaciones, dominando entre ellos los TP histriónico, narcisista y antisocial (134). En una muestra de 158 alcohólicos en tratamiento, Echeburúa et al. (137) encontraron que los alcohólicos tipo II (pacientes con inicio más temprano del consumo y mayor vulnerabilidad biológica) eran más impulsivos y buscadores de sensaciones y presentaban más hostilidad y malestar emocional que los del tipo I (de inicio tardío y pronóstico en principio menos grave). Los TP más prevalentes entre el tipo II fueron narcisista y paranoide; en el caso del tipo I, los TP no resultaron tan prevalentes. Centrándose más específicamente en el *cluster* B, considerado el más tendente a las conductas adictivas, Dom et al. (124) encuentran que los pacientes dependientes del alcohol con un TP del *cluster* B y sin TP difieren en la inhibición conductual y la impulsividad autoinformada (impulsividad no planificada), pero no en la activación de su habilidad para retrasar la gratificación.

Hay diferentes estudios en la literatura médica que destacan patología de la personalidad en dependientes de opiáceos, apareciendo en ellos de forma más habitual rasgos y trastornos de los *clusters* B y C, y especialmente del trastorno antisocial de personalidad, señalando algunos autores que un 90% de estos adictos presentaban patología en su personalidad, aunque la falta de estudios previos al inicio de la adicción cuestionaría su aparición en el curso de la misma o su existencia previa (74). En el Australian Treatment Outcome Study (ATOS), en 615 consumidores de heroína, el 46% cumplía criterios diagnósticos para trastorno

*borderline*, el 71 % para trastorno antisocial y el 38% para ambos diagnósticos, mientras sólo el 21 % no tenía diagnóstico. Se comprobó una fuerte relación entre trastorno *borderline* e intentos de suicidio, compartir agujas y variada psicopatología, mientras que los antisociales no destacaban en ninguno de estos dominios y no diferían de forma significativa de los sin diagnóstico (138). Sin embargo, resulta interesante un estudio de Cohen et al. (139) comparando rasgos de personalidad en adictos a heroína ya deshabitados sin terapia de mantenimiento con metadona, con los que permanecían en ella. Utilizando el Inventario Clínico Multiaxial de Millon-II (MCMI-II) y el Inventario de Temperamento y Carácter de Cloninger (TCI), obtuvieron alteraciones caracterológicas globales que incluían síntomas de los *clusters* A, B y C, presentando los que no habían abandonado la metadona más búsqueda de novedades y menor autocontrol que los controles, mientras que los que la habían abandonado puntuaban más alto que los controles en dos escalas del *cluster* A de personalidad y en la escala de trastorno delirante, concluyendo que la patología del espectro de la esquizofrenia en pacientes previamente adictos a opiáceos podría ser mayor de lo estimado y relevante a la hora de seleccionar el tratamiento.

Hasta la actualidad, muy pocos estudios han abordado la relación entre TP y adicción al cannabis. Un estudio realizado en consumidores habituales de éste obtuvo tasas elevadas de TP y depresión en comparación con consumidores de otras drogas, y un leve aumento de la prevalencia de esquizofrenia (140). Flory et al. (141) encontraron en otro estudio que el abuso de marihuana se caracterizaba por baja extroversión y alta apertura a la experiencia. El trastorno esquizotípico es uno de los TP que más se ha puesto en relación con el consumo y adicción al cannabis, no ocurriendo así con los otros trastornos del grupo cluster A (119). La búsqueda de sensaciones, uno de los rasgos de personalidad presente en el grupo cluster B, se ha relacionado con el consumo de cannabis. En estudios en adolescentes se ha documentado relación entre el consumo de cannabis y el desarrollo de problemas de conducta, como el trastorno desafiante, que precede a algunos TP como el antisocial en adultos, existiendo de hecho trabajos que relacionan el trastorno antisocial con el cannabis. En el trastorno *borderline*, algunos estudios reconocen su uso frecuente sin más y otros incluso relacionan la sintomatología con la frecuencia de su uso. Sobre el trastorno histriónico y narcisista no existen datos por el momento, aunque por sus características psicopatológicas, se podría presumir que el cannabis no sería la sustancia adictiva predominante para ellos. Kranzler et al. (142) encontraron una prevalencia, al menos del 70%, de un TP en pacientes dependientes de cocaína que ingresaban para rehabilitación, siendo el más común *borderline* (34%), seguido por antisocial y narcisista (28% cada uno), evitativo y paranoide (22% cada uno), obsesivo-compulsivo (16%) y dependiente

(10%). Por su parte, López y Becoña (143), utilizando el MCMI-II, encontraron como rasgos básicos más prevalentes en cuanto a patología de personalidad en estos pacientes los pasivo-agresivos, antisociales, narcisistas e histriónicos, límites y paranoides.

Aunque los resultados aún son controvertidos, los fumadores tienden a ser más extrovertidos, tensos, ansiosos, depresivos, impulsivos y a presentar mayor neuroticismo, psicoticismo, búsqueda de sensaciones y novedades, tendiendo a conductas antisociales/no convencionales/arriesgadas, cuando se les compara con no fumadores o ex-fumadores (144).

### 3.2.2. ESQUIZOFRENIA

#### 3.2.2.1. Introducción.

La esquizofrenia es un trastorno psicótico de etiología desconocida y presentaciones divergentes. Se caracteriza por síntomas positivos (delirios, alucinaciones y comportamiento desorganizado) y negativos (aplanamiento afectivo, alogia, falta de voluntad y anhedonia). A pesar de no ser un trastorno cognitivo, la esquizofrenia generalmente provoca deterioro cognitivo. Un metaanálisis reciente (145) encontró que los pacientes con esquizofrenia duales presentaban más síntomas depresivos que los no duales. Los síntomas de la esquizofrenia afectan adversamente al pensamiento, los sentimientos, el comportamiento y el funcionamiento social y laboral. Esta enfermedad es habitualmente crónica, con una evolución que abarca una fase prodrómica, una fase activa y una fase residual. En las fases prodrómica y residual se presentan formas atenuadas de síntomas activos, tales como creencias extrañas y pensamiento mágico, así como deficiencias en el cuidado personal y en las relaciones interpersonales. Se ha establecido firmemente que la esquizofrenia es un trastorno cerebral, con alteraciones estructurales y funcionales visibles en estudios de neuroimágenes y un componente genético, observable en estudios de mellizos (120).

El diagnóstico de esquizofrenia es fenomenológico y se basa en la observación y la descripción del paciente. Generalmente se presentan alteraciones en la mayoría de los componentes del examen del estado mental: funcionamiento global (el desempeño del sujeto declina o no alcanza el nivel esperado), contenido del pensamiento (anormal con delirios, ideas egocéntricas y pobreza en el contenido), forma del pensamiento (ilógico con falta de ilación, disgregación de las asociaciones, incoherencia, circunstancialidad, tangencialidad, detalles excesivos, neologismos, bloqueo y ecolalia), percepción (distorsionada con alucinaciones visuales, olfativas, táctiles y, muy frecuentemente, auditivas), afecto (anormal, aplanado, embotado, simple, lábil, inapropiado), sentido de sí mismo (deteriorado con pérdida de los

límites del ego, confusión de sexo, incapacidad de diferenciar la realidad interna de la externa), volición (alterada con impulso o motivación inadecuados y notoria ambivalencia), funcionamiento interpersonal (deteriorado con retraimiento social y desapego emocional, agresividad e inadecuación sexual), comportamiento psicomotor (anormal o cambiado con agitación/retraimiento, muecas, adopción de posturas, rituales y catatonía) y cognición (deteriorada con concretismo, falta de atención y deterioro del procesamiento de la información) (120).

Las personas que padecen algún trastorno mental son uno de los grupos más estigmatizados de nuestra sociedad (146), especialmente las que padecen esquizofrenia (147). El estigma es un constructo social que incluye actitudes, sentimientos, creencias y comportamientos (148) que está configurado como prejuicio y conlleva consecuencias discriminatorias hacia la persona estigmatizada. La enfermedad mental ha estado vinculada a una serie de prejuicios sociales que determinan al enfermo con esquizofrenia como agresivo, raro, impredecible en su conducta, débil, vago e improductivo, con el que no se puede razonar, crónico y culpable de su enfermedad (149;150). Este estereotipo del enfermo mental conlleva una percepción de peligrosidad y un miedo en la relación, que, posiblemente, se ha generado como consecuencia del desconocimiento y la falta de información sobre esta enfermedad (151). Walsh (152) demuestra que suelen ser en más ocasiones víctimas de agresiones que la población general, contrariamente al estereotipo social. En los familiares también están presentes los prejuicios hacia la enfermedad, en donde surgen conductas de vergüenza y de secretismo ligados a un sentimiento de culpabilidad hacia la causa de la enfermedad (153), causando aislamiento (154). El impacto emocional en las familias tiene una relación directa con esta percepción estigmatizada (155) puesto que el efecto grave del estigma es la internalización de las valoraciones negativas de los otros. Walsh (1999) (156) en un estudio que realizó sobre la visión subjetiva del estigma de trastornos mentales, se encontró que en más del 80% de los casos habían escuchado comentarios despreciativos sobre la enfermedad mental, habían sido tratados como menos competentes y más de la mitad habían sido esquivados y despreciados. Ertugrul y Ulug (2004) (157) realizaron un estudio en el que comparaban la presencia o ausencia de estigma social con psicopatología y discapacidad. Los resultados muestran que las personas que tenían una mayor estigmatización de la enfermedad puntuaban más en sintomatología positiva y general, así como en discapacidad.

### 3.2.2.2. Tipos de esquizofrenia.

- **Paranoide.**

Preocupación por delirios sistematizados o por frecuentes alucinaciones auditivas relacionadas con un único tema, generalmente persecutorias. Ausencia de cualquiera de las siguientes características: incoherencia, disgregación de las asociaciones, afecto aplanado o notoriamente inapropiado, comportamiento catatónico, comportamiento groseramente desorganizado. Inicio tardío y de mejor pronóstico en comparación con los tipos catatónico y desorganizado (120).

- **Desorganizado.**

Incoherencia, marcada disgregación de las asociaciones o conducta groseramente desorganizada. Afecto aplanado o groseramente inapropiado, no cumple los criterios del tipo catatónico y tiene un inicio temprano con apariencia dilapidada (120).

- **Catatónico.**

Caracterizada por estupor o mutismo, negativismo, rigidez, excitación carente de propósito con riesgo de lesiones a sí mismo o a otras personas, adopción de posturas y ecolalia o ecopraxia. Puede necesitar atención médica por desnutrición o hiperpirexia asociadas (120).

- **Indiferenciado.**

Delirios, alucinaciones e incoherencias notorias o comportamiento groseramente desorganizado. No cumple los criterios del tipo paranoide, catatónico ni desorganizado (120).

- **Residual.**

Ausencia de delirios, alucinaciones, incoherencia notorios, o de comportamiento groseramente desorganizado. Existe evidencia persistente de alteración a través de dos o más de los síntomas residuales (embotamiento emocional, retraimiento social, etc.) (120).

- **Tipo I y tipo II.**

Otro sistema propone clasificar la esquizofrenia en tipo I y tipo II. Este sistema se basa en la presencia de síntomas positivos (disgregación de las asociaciones, alucinaciones, comportamiento extraño y verbosidad) o negativos (aplanamiento, embotamiento afectivo, pobreza del lenguaje o del contenido del mismo, bloqueo, aseo deficiente, falta de motivación, anhedonia, retraimiento social, deficiencias cognitivas y déficit de atención). Los síntomas positivos predominan en el tipo I y los negativos en el tipo II (120).

- **Parafrenia.**

Este término, utilizado a veces como sinónimo de esquizofrenia paranoide, también se aplica en caso de evolución progresivamente deteriorante de la enfermedad o presencia de un sistema delirante bien sistematizado (120).

- **Esquizofrenia simple.**

Este término (denominado trastorno deteriorante simple en el DSM-IV-TR) se empleaba cuando la esquizofrenia tenía una conceptualización diagnóstica amplia. La esquizofrenia simple se caracterizaba por pérdida gradual e insidiosa del impulso y de la ambición. Por lo general, los pacientes afectados no eran francamente psicóticos y no presentaban alucinaciones ni delirios persistentes. El síntoma primario es el retraimiento del paciente en situaciones sociales o laborales (120).

### 3.2.2.3. Esquizofrenia y TUS.

El consumo de drogas en pacientes con esquizofrenia es una realidad clínica observada muy frecuentemente. Los pacientes duales con esquizofrenia se consideran especialmente graves, tanto desde la perspectiva psicopatológica como social. Se sabe que presentan características clínicas específicas, en relación con los no duales. La edad de presentación de la psicosis es menor en los pacientes con esquizofrenia adictos que en los que no lo son (158), lo que se asocia a un peor pronóstico. El comienzo de la sintomatología suele preceder unos 2 años de media a la aparición de la adicción (159), aunque se ha publicado que, hasta en un tercio de los pacientes, el consumo de sustancias es anterior al primer episodio de esquizofrenia (160). En cuanto a la sintomatología y la gravedad, la mayoría de estudios coinciden en que presentan más síntomas positivos (161;162), más rehospitalizaciones y mayores tasas de suicidio (163). Sin

embargo, algunos autores no observan diferencias importantes en la severidad de la sintomatología, comparada con los pacientes con esquizofrenia no abusadores de sustancias (159), e incluso argumentan que es menor, ya que se ha propuesto que la conducta de búsqueda de las sustancias requiere cierto nivel de funcionamiento atribuido a pacientes mejor conservados (164). Las tasas de mortalidad en pacientes con esquizofrenia son mayores que en la población general (165). La comorbilidad se ha asociado a mayor prescripción de dosis altas de neurolépticos y refractariedad al tratamiento antipsicótico (159). Existen diferencias en relación con el género. Las mujeres con esquizofrenia que consumen tóxicos son especialmente vulnerables a los efectos adversos del uso de sustancias, apareciendo éstos más rápidamente. La presentación y la evolución de la enfermedad en estas pacientes es habitualmente peor si se compara con los varones, al contrario de lo que ocurre cuando se trata de mujeres con esquizofrenia no consumidoras (166). El perfil del paciente con esquizofrenia consumidor de sustancias suele ser el de una persona de sexo masculino, bajo nivel social y cultural, historia de clínica depresiva y predominio de sintomatología positiva (167). Además, presenta hospitalizaciones psiquiátricas a edades más tempranas, tiene mejor ajuste premórbido, mayores tasas de conductas violentas, de suicidio y de incumplimiento terapéutico (158). Cuando se han estudiado las causas de violencia entre los pacientes con esquizofrenia, se ha observado que las principales son tanto la intoxicación aguda como los consumos mantenidos, la presencia de síntomas psicóticos activos que impliquen sensación de amenaza o de pérdida de control (152) y el mal cumplimiento del tratamiento (168).

Las relaciones etiopatogénicas entre las psicosis y los TUS, pese a su alta frecuencia, no han sido perfectamente establecidas (169). Diversas teorías, unas de carácter más neurobiológico, otras más de tipo ambiental, han intentado dar respuesta a la comorbilidad entre la esquizofrenia y los TUS. En el inicio y mantenimiento del consumo de sustancias intervienen factores de personalidad (búsqueda de sensaciones) y características ambientales (accesibilidad, rasgos culturales, etc.). Términos como el reforzamiento positivo y negativo y las conductas aprendidas de características ambientales se complementan con teorías más biologicistas relacionadas con los fenómenos de adicción, como la activación de los circuitos de recompensa, mediados principalmente por la dopamina y los procesos de neuroadaptación y sensibilización, entre otros. Incluso se ha propuesto que existen bases neurobiológicas comunes entre los TUS y la esquizofrenia, y que ambos están relacionados con el estrés (170). Todos estos conceptos se han integrado en las diferentes hipótesis o modelos explicativos que intentan dar

respuesta a la elevada comorbilidad entre las psicosis y el TUS (171). Algunas de estas hipótesis son:

- Drogoinducción.

Esta hipótesis defiende que la interacción de las drogas con determinados sistemas neurobiológicos malfuncionantes puede provocar efectos no esperados, que de manera prolongada podrían conducir a una enfermedad neurotóxica (172).

- Vulnerabilidad biológica entre ambos trastornos.

Se fundamenta en que existe algún déficit neurobioquímico similar entre el trastorno mental y el consumo de sustancias (173). Está involucrado, principalmente, el sistema de recompensa, que se localiza en el haz prosencefálico medial, el área tegmental ventral, el hipotálamo lateral y algunas áreas de la corteza prefrontal (174;175). Se ha descrito que la disfunción dopaminérgica de las neuronas mesocorticolímbicas, localizadas en el haz prosencefálico medio y el núcleo estriado ventral, podría relacionarse con la sintomatología negativa en pacientes con esquizofrenia no tratados (176-178). Ello podría, a su vez, relacionarse con una vulnerabilidad al consumo de sustancias en estos pacientes (179).

- Teoría de la automedicación.

Es una de las hipótesis más citadas y conocidas (24;180). Defiende que los pacientes con esquizofrenia se ven abocados, de forma directa o indirecta, al consumo de sustancias como un medio de paliar los síntomas de su enfermedad: síntomas negativos, disforia, síntomas depresivos, efectos secundarios de la medicación (antipsicóticos), síntomas extrapiramidales, problemas de sueño (173) o, también, los problemas de relación social, ya que el consumo de sustancias en algunos pacientes psicóticos se ha relacionado con una desinhibición y mayor facilidad para superar la apatía y síntomas negativos y mejorar su habilidad social (171).

- Independencia entre los trastornos.

Una última hipótesis se basaría en la independencia biológica entre el trastorno psiquiátrico y el abuso de drogas. En la actualidad, es la que parece tener menor argumentación (181).



Estas hipótesis pueden ser compatibles entre sí y, seguramente, la combinación entre ellas explicaría la elevada prevalencia de los psicóticos duales.

El primer gran estudio sobre comorbilidad fue el Epidemiological Catchment Area (ECA) (20), estadounidense, realizado a partir de una gran muestra en población general, que confirmó que más del 47% de los pacientes con diagnóstico de esquizofrenia había presentado un diagnóstico comórbido por TUS a lo largo de la vida. Otros estudios a destacar son el National Comorbidity Survey (NCS) (182) y su actualización, el NCS-R (183), el National Longitudinal Alcohol Epidemiological Survey (NLAES) y su actualización, el National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC) (28). En el estudio CATIE (Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness), realizado específicamente en pacientes psicóticos, se señala que el 60% de pacientes presentaba un TUS, y el 37% describía un consumo activo (167). Un estudio reciente español (Estudio epidemiológico para determinar la prevalencia, diagnóstico y actitud terapéutica de la Patología Dual en la Comunidad de Madrid, 2008), con una muestra de 837 pacientes atendidos tanto en la red de salud mental como en la de drogodependencias, encontró que el 53% cumplían criterios de Patología Dual y el 11% eran psicóticos. En los pacientes con esquizofrenia, la sustancia más prevalente es la nicotina, cerca del 90% (frente al 26% de la población general), seguida del alcohol (20-60%). Las prevalencias del resto de sustancias varía mucho (184).

El consumo de estimulantes se ha estimado alrededor de cuatro veces más frecuente en pacientes con esquizofrenia que en los que no lo son (185). El consumo de estimulantes legales, como las xantinas (cafeína, teofilina), también es muy frecuente en esta población (186). De todas las sustancias con propiedades psicoestimulantes, la amfetamina se considera como la sustancia de referencia, aunque la cocaína es más prevalente (187). Ambas sustancias se caracterizan por aumentar los niveles de dopamina en el botón sináptico, aunque por mecanismos de acción diferentes. Otros psicoestimulantes son el metilfenidato, el modafinilo o también la cafeína y la nicotina. De forma directa o indirecta, los psicoestimulantes actúan a nivel dopaminérgico. Los pacientes con esquizofrenia podrían utilizarlos con efecto terapéutico para paliar la sintomatología psicótica, para mejorar el humor y para tener mayor sensación de energía y claridad en el pensamiento con el consumo (188). Por eso, se han propuesto los estimulantes como candidatos al tratamiento de la sintomatología negativa de la esquizofrenia, aunque los resultados publicados hasta el momento no permiten extraer conclusiones definitivas (189) y siempre se debe valorar el riesgo de descompensación psicopatológica, dado el conocido efecto psicoactivo y psicomimético de estas sustancias (19).

La prevalencia del consumo de cocaína en los pacientes con esquizofrenia varía entre el 22 y el 31%, según estudios (159), aunque hay autores que la elevan al 50% (184) por el crecimiento en los últimos años de su consumo. Los pacientes con esquizofrenia podrían consumirla para mejorar su estado afectivo, ya que, paradójicamente, se ha sugerido que la cocaína podría reducir la sintomatología positiva y negativa y mejorar los síntomas depresivos (190). Sin embargo, el abuso de cocaína se ha asociado a una disminución de la eficacia de los neurolépticos y aumento de efectos secundarios, como la distonía aguda y tardía (191). El patrón de uso de cocaína de los pacientes con esquizofrenia es más intermitente que en la población general, lo que se ha relacionado con las variaciones en la gravedad de la sintomatología positiva y negativa (192).

La prevalencia del consumo de anfetaminas varía según estudios. Se han descrito prevalencias del 30 (20) al 65% (193). El consumo de anfetaminas, especialmente de metanfetamina, puede producir un cuadro psicótico con características similares a un cuadro de esquizofrenia, con trastornos formales de pensamiento y afectación cognitiva y de la atención (194). Con menor frecuencia se describen síntomas negativos, siendo más extraño observar aplanamiento afectivo o alogia (195).

La prevalencia de consumo-dependencia de nicotina en la población con esquizofrenia ronda el 90% (184). Se puede afirmar que estos pacientes son más vulnerables a la nicotina, desarrollan una dependencia más intensa y de inicio más precoz que la población general o no psiquiátrica, aumentando la posibilidad de sufrir graves consecuencias médicas relacionadas con su consumo (196). En los últimos años se ha defendido que los pacientes psicóticos fuman como medio para regular su estado de humor y para disminuir los niveles de estrés (197). También, por su acción sobre los receptores anticolinérgicos, la nicotina se ha propuesto como una opción terapéutica sobre los déficits cognitivos de la esquizofrenia (198). Otro efecto positivo atribuido al consumo de nicotina en estos pacientes es la reducción de los efectos secundarios en los tratamientos con antipsicóticos, como los síntomas extrapiramidales (199). Por el contrario, el consumo de nicotina en esquizofrenia se ha asociado a un aumento de síntomas negativos, ansiedad y depresión y a un aumento en las dosis de antipsicóticos al incidir la nicotina en su metabolismo hepático (200). Parece que todos estos efectos se relacionan con la estimulación de la dopamina y los efectos de la acetilcolina sobre los ganglios basales.

El consumo de xantinas, especialmente cafeína, en pacientes con esquizofrenia es muy elevado. Se han descrito prevalencias muy similares al tabaco, de alrededor del 90% (201). El 59% consume café diariamente (202). Sus efectos se asocian a un descenso de los síntomas de la

enfermedad y efectos secundarios de la medicación. El consumo de cafeína es más intenso que el de personas sin esquizofrenia y está asociado al de tabaco, posiblemente debido a que los componentes del tabaco inducen su metabolismo en el citocromo P450 1A2 (202).

El consumo de alcohol es más prevalente en pacientes con esquizofrenia (hasta tres veces más) que en la población general, entre un 33,7% (20) y un 60% (184), según los estudios, aunque recientemente se ha descrito una tendencia a la disminución de estas prevalencias (203). Los efectos subjetivos del alcohol más frecuentemente apuntados por los propios pacientes son la mejora del humor, de sus relaciones sociales y de los síntomas negativos de la enfermedad. También podrían usar el alcohol con el objetivo de controlar otros síntomas, como las alucinaciones, aunque en algunos pacientes se pueden provocar los efectos contrarios (188). El patrón de consumo de alcohol en los pacientes con esquizofrenia es más irregular que en los alcohólicos sin esquizofrenia (204). Presentan más alteraciones conductuales, comportamiento hostil y conductas suicidas. El alcoholismo es un factor de predicción de suicidio en los pacientes con esquizofrenia, al igual que en la población general (205). El consumo de alcohol, el craving y la sensación de high tras su uso, es menor en los pacientes con esquizofrenia con más síntomas negativos (206).

El cannabis es la droga ilegal más consumida en la población general y, aunque se trata de una de las más prevalentes en pacientes psicóticos (207), no se conoce con exactitud la prevalencia de su consumo. Algunos estudios la cifran en torno al 40% (20). La relación del consumo de cannabis con el desarrollo de psicosis no ha sido totalmente aclarada, si bien son ampliamente conocidos los efectos psicomiméticos de los derivados cannabinoides (208;209). Se acepta que es un factor de riesgo y precipitante en población vulnerable (208;210), e incluso hay indicios de que podría ser un factor causal en población no vulnerable (210). El consumo de cannabis en la esquizofrenia se ha asociado a un peor cumplimiento terapéutico y a un aumento de sintomatología psicótica (211). Son también más intensos los déficits inducidos por la sustancia en las funciones cognitivas, el aprendizaje y la memoria, la vigilancia y síntomas como la acatisia, rigidez y discinesias (209). El consumo de cannabis en estos pacientes se podría justificar por sus efectos, al menos transitoriamente, ansiolíticos y antidepresivos (204). Otras hipótesis defienden que los pacientes con esquizofrenia podrían presentar anomalías en el funcionamiento del sistema cannabinoide, haciéndoles más susceptibles o vulnerables al desarrollo de una esquizofrenia y abuso de cannabis (212).

La prevalencia de dependencia de opiáceos en pacientes con esquizofrenia oscila entre 4-7% (213) y 12% (184). El consumo de opiáceos en pacientes con esquizofrenia se ha

relacionado con una reducción de los síntomas psicóticos durante el consumo, dado su posible efecto antipsicótico y un empeoramiento en periodos de abstinencia (214). En la tabla 3 se expone la prevalencia del consumo de drogas en pacientes con esquizofrenia.

Sustancia	Prevalencia estimada (%)
Cocaína	22-30
Anfetaminas	10-65
Nicotina	90
Cafeína	90
Alcohol	20-60
Cannabis	12-42
Opiáceos	4-12

**Tabla 3. Prevalencia del consumo de drogas en pacientes con esquizofrenia (20;159;184;193;201).**

Se debe realizar una buena historia clínica, prestando especial atención a la presentación y el curso de los síntomas, a fin de evitar tanto la posibilidad de sobrediagnosticar esquizofrenia en pacientes consumidores de drogas como la de obviar el diagnóstico al atribuir todos los síntomas psicóticos del paciente al efecto de los tóxicos (215). Las adicciones tienen una clara influencia en el curso de la esquizofrenia, ya que la comorbilidad con trastornos adictivos se asocia con mayor número de ingresos y urgencias psiquiátricas y mayores tasas de reingreso (190;216). En un estudio prospectivo desarrollado por Dixon et al. (217) se evaluaba, a lo largo de un año, a los pacientes con una enfermedad mental severa que en el momento del ingreso hospitalario presentasen un consumo activo de sustancias. Se comparaba con pacientes que, aunque habían consumido en el pasado, no lo hacían en el momento de ingresar, observando que el primer grupo presentaba más recaídas de su enfermedad y precisaba más consultas en los servicios sanitarios por problemas relacionados con el consumo durante el año de seguimiento, mientras que los pacientes que en el momento de ingresar no estaban consumiendo tenían más probabilidades de permanecer estables (217). En general, el abuso de sustancias es un poderoso predictor de recaídas en pacientes con esquizofrenia (190).

La comorbilidad entre los trastornos psicóticos y el consumo de drogas es muy elevada, lo que plantea importantes problemas en la práctica clínica. Por ello su correcto diagnóstico y tratamiento constituyen un reto para el profesional (218).

La remisión de los síntomas en la esquizofrenia está bien conceptualizada en la actualidad, puede lograrse en una proporción importante de pacientes, presenta una considerable estabilidad y tiene un gran valor clínico (219).

### 3.2.3. TRASTORNO ESQUIZOAFECTIVO, TRASTORNO DELIRANTE Y OTROS TRASTORNOS PSICÓTICOS

#### 3.2.3.1. Introducción.

El término psicótico se refiere a la pérdida de juicio de la realidad, habitualmente con alucinaciones, delirios o trastornos del pensamiento. Una definición dinámica se centra en la pérdida de los límites del yo. Los síntomas psicóticos son inespecíficos y tienen muchas causas. Al evaluar a pacientes psicóticos, los médicos clínicos deben primero descartar entidades médicas generales y el consumo de sustancias como posibles causas. Gracias a los tres meses de tratamiento en el CPD se puede establecer si un paciente ha tenido un episodio psicótico transitorio debido al consumo de sustancias o si, por el contrario, tiene uno de estos trastornos (120).

#### 3.2.3.2. Tipos de trastornos.

A continuación se describen los síndromes psicóticos que no cumplen con los criterios de la esquizofrenia ni de los trastornos del estado de ánimo con características psicóticas que se tratan con más frecuencia en el CPD.

- **Trastorno esquizofreniforme.**

Existencia de síntomas idénticos a los de la esquizofrenia, excepto que desaparecen al término de seis meses, con recuperación del funcionamiento normal (120).

- **Trastorno Esquizoafectivo.**

Trastorno con características concurrentes de esquizofrenia y trastorno del estado de ánimo, que no puede ser diagnosticado independientemente como alguno de éstos (120).

- **Trastorno delirante.**

Trastornos cuya principal o única manifestación es un delirio no extraño, fijo e inmodificable. Se asignan los siguientes tipos sobre la base del tema predominante del delirio (120):

- Tipo celotípico: delirios de infidelidad de la pareja del individuo.
  - Tipo erotomaníaco: delirios de que otra persona, habitualmente de un nivel social más alto, está enamorada del individuo.
  - Tipo grandioso: delirios de sobrevaloración del mérito, el poder, los conocimientos, la identidad personal, o una relación especial con una divinidad o una persona famosa.
  - Tipo persecutorio: delirios de que la persona (o alguien cercano a ella) está siendo perjudicada de algún modo malicioso.
  - Tipo somático: delirios de que el sujeto presenta algún defecto físico o una entidad médica general.
  - Tipo mixto: delirios caracterizados por más de uno de los tipos anteriores, pero sin tema predominante.
  - Tipo inespecífico.
- **Trastorno psicótico breve.**

Los síntomas persisten por menos de un mes y aparecen después de un episodio de estrés evidente en la vida del paciente (120).

- **Trastorno psicótico sin otra especificación.**

Pacientes cuyo cuadro psicótico no cumple los criterios diagnósticos de cualquier cuadro psicótico definido; denominado también psicosis atípica (120).

### 3.2.3.3. Trastornos psicóticos y TUS.

Siguiendo los criterios del DSM-IV-TR, diversas sustancias pueden provocar la aparición de síntomas psicóticos, mientras que existen unos criterios diagnósticos específicos del trastorno psicótico inducido por sustancias.

La clave para el diagnóstico diferencial de abstinencia o intoxicación con las psicosis inducidas estriba en el mantenimiento del “juicio de la realidad”, es decir, en la percepción del paciente de que las alucinaciones están producidas por la sustancia y no son representación de una realidad externa. Cuando estos síntomas aparecen sin juicio de realidad, el diagnóstico será de trastorno psicótico inducido por sustancias.

Estos pacientes con trastornos inducidos corresponderían a los que presentan un abuso de sustancias primario con síntomas psiquiátricos secundarios, siempre y cuando estas

alteraciones psiquiátricas no aparezcan únicamente en el transcurso de un delirium o durante la abstinencia y/o intoxicación con juicio de realidad mantenido, y existiendo una sustancia etiológicamente relacionada con los síntomas. Si los síntomas psicóticos se presentan únicamente durante un síndrome confusional o un delirium, se debe diagnosticar solo el delirium y tratar los síntomas como una urgencia médica.

El diagnóstico diferencial de ese trastorno requiere la confirmación de que se ha consumido una sustancia, la valoración de que los síntomas psicóticos van más allá de lo que cabría esperar de una intoxicación no complicada o de la abstinencia de la sustancia; e indicios de que la sustancia es la causa fisiológica directa de los síntomas psicóticos. Llegar a la conclusión de que las ideas delirantes y alucinaciones son el resultado del consumo de una sustancia parece relativamente sencillo. Sin embargo, en la práctica clínica puede ser difícil determinar si el uso de sustancias precedió al trastorno psiquiátrico o viceversa. Hasta ahora, la determinación de tóxicos en orina podía ayudar a aclarar el diagnóstico, pero en los últimos tiempos el policonsumo de sustancias, así como la dificultad de determinación de restos en orina de ciertas drogas de recreo y el mantenimiento de los síntomas psicóticos tras la desaparición de la sustancia y por tanto, de sus efectos directos, complican mucho más este diagnóstico. Asimismo, puede ocurrir que los síntomas psicóticos persistan en el tiempo, ya que muchos pacientes esquizofrénicos presentan un inicio temprano de síntomas, un curso continuo y suelen utilizar sustancias de forma notablemente persistente, lo que hace difícil determinar si los síntomas psicóticos son debido al uso de sustancias o a la esquizofrenia.

### 3.2.4. TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO

#### 3.2.4.1. Introducción.

El estado de ánimo se decide como un tono emocional generalizado que influye profundamente sobre la perspectiva y la percepción de uno mismo, de otros y del ambiente en general. Los trastornos del estado de ánimo son entidades comunes, potencialmente fatales y altamente tratables en las cuales los pacientes experimentan estados de ánimo anormalmente deprimidos o eufóricos. Las alteraciones del estado de ánimo vienen acompañadas de múltiples signos y síntomas que afectan a casi todas las áreas del funcionamiento (120).

#### 3.2.4.2. Tipos de trastornos del estado de ánimo.

##### **Depresión.**

Cuando realizamos la valoración de un paciente con depresión podemos encontrar distintos signos y síntomas, entre los que se encuentran: estado de ánimo deprimido (sensación

subjetiva de tristeza, sentirse “triste”, o “con el ánimo por el suelo” por un tiempo prolongado), anhedonia (incapacidad de sentir placer), retraimiento social, falta de motivación, baja tolerancia a la frustración, pérdida de la libido, pérdida de peso y anorexia, aumento de peso e hiperfagia, bajo nivel de energía, fatigabilidad, menstruaciones anormales, despertar temprano por la mañana (insomnio terminal), variación diurna (los síntomas empeoran por la mañana), constipación, sequedad bucal y cefalea. Al realizar el examen del estado mental se observa:

- Aspecto general y comportamiento: retardado o agitación psicomotora, escaso contacto visual, lloroso, cabizbajo, descuidado respecto al aspecto personal.
- Afecto: atenuado o lábil.
- Estado de ánimo: deprimido, irritable, frustrado, triste.
- Lenguaje: pobre o carente de espontaneidad, monosilábico, con pausas prolongadas, suave, bajo, monótono.
- Contenido del pensamiento: el 60% de los pacientes deprimidos tiene ideas suicidas y el 15% se suicida. Presentan rumiación obsesiva, sentimientos generalizados de desesperanza, inutilidad y culpa, preocupaciones somáticas, indecisión, pobreza del contenido del pensamiento y escasez de lenguaje, alucinaciones y delirios congruentes con el estado de ánimo.
- Cognición: distracción, dificultad de concentración, quejas de memoria deficiente, desorientación aparente, posible deterioro del pensamiento abstracto.
- Introspección y juicio: alterados debido a distorsiones cognitivas de desvalorización personal.

✓ **Trastornos depresivos (TD):**

- Trastorno depresivo mayor:

Conocido también como depresión unipolar y trastorno unipolar. Trastorno depresivo episódico grave. Los síntomas deben persistir no menos de dos semanas y representar un cambio respecto del funcionamiento previo. Se da con mayor frecuencia en las mujeres. Se reconocen circunstancias precipitantes en, por lo menos, el 25% de los casos. Variación diurna, con intensificación de los síntomas en las primeras horas de la mañana. Hay agitación o retardo psicomotor. Se asocia con signos vegetativos. A veces hay alucinaciones y delirios congruentes con el



estado de ánimo. Existen varios tipos: melancólico, crónico, con patrón estacional y de inicio puerperal.

- Trastorno distímico:

Antes conocido como neurosis depresiva. Comienzo insidioso, afecta a menudo a individuos con antecedentes de estrés crónico o pérdidas repentinas; suele coexistir con otros trastornos mentales (abuso de drogas, trastornos de la personalidad, trastorno obsesivo-compulsivo, etc.). Los síntomas tienden a empeorar al final del día. Los síntomas deben incluir por lo menos, dos de los siguientes: hiporexia, hiperfagia, problemas de sueño, fatiga, autoestima baja, poca capacidad de concentración o dificultad para tomar decisiones y sentimientos de desesperanza (120).

**Manía (episodio maníaco).**

Cuando realizamos la valoración de un paciente con un episodio maníaco podemos encontrar distintos signos y síntomas, entre los que se encuentran: comportamiento errático y desinhibido (derroche de dinero o exceso en los juegos por dinero, viajes impulsivos, hipersexualidad y promiscuidad), actividades y responsabilidades excesivas, escasa tolerancia a la frustración con irritabilidad y arranques de ira, aumento de la libido, pérdida de peso, anorexia, insomnio (expresado como falta de necesidad de dormir) y energía excesiva (120). Al realizar el examen del estado mental se observa:

- Aspecto general y comportamiento: agitación psicomotora, seductores, vestimenta colorida, maquillaje excesivo, descuido del aspecto personal o combinaciones extrañas de prendas de vestir, intrusivos, divertidos, amenazantes e hiperexcitados.
- Afecto: lábil, intenso (se pueden presentar rápidos cambios depresivos).
- Estado de ánimo: eufórico, expansivo, irritable, exigente, propenso al flirteo.
- Lenguaje: apremiante, fuerte, dramático, exagerado, se puede volver incoherente.
- Contenido del pensamiento: muy alta autoestima, grandeza, notorio egocentrismo, delirios (ideas delirantes) y menos frecuentemente alucinaciones (temas congruentes con el estado de ánimo, de sobrestimación del mérito y del poder propios, la mayoría de las veces de grandeza y paranoides).

- Proceso del pensamiento: fuga de ideas (si es grave, puede llevar a la incoherencia), pensamientos acelerados, neologismos, asonancias, circunstancialidad y tangencialidad.
- Sensorio: muy distraído, dificultad de concentración, memoria por lo general indemne de no mediar distracción excesiva, pensamiento abstracto habitualmente indemne.
- Introspección y juicio: extremadamente deteriorado, suele haber negación total de la enfermedad e incapacidad de tomar cualquier decisión organizada o racional.

### **Trastornos bipolares.**

El trastorno bipolar o trastorno afectivo bipolar es una psicosis maníaco-depresiva que se caracteriza por la alternancia de períodos de euforia y excitabilidad (manía) y períodos de depresión. Existen varios tipos de trastorno bipolar:

- Trastorno Bipolar I:

El paciente ha cumplido los criterios de un episodio maníaco o mixto completo, habitualmente lo suficientemente grave como para requerir internación. Puede ocurrir con episodios depresivos mayores o hipomaníacos.

- Trastorno Bipolar II:

El paciente ha presentado, por lo menos, un episodio depresivo mayor y un episodio hipomaníaco, pero ningún episodio maníaco.

- Trastorno Bipolar de Ciclo Rápido:

Cuatro o más episodios depresivos, maníacos o mixtos, durante un periodo de 12 meses. El trastorno bipolar con episodios mixtos o de ciclo rápido parece ser más crónico que el trastorno bipolar sin episodios alternantes.

- Manía Adolescente:

Signos de manía enmascarados por abuso de sustancias, alcoholismo y comportamiento antisocial.

- Trastorno Ciclotímico:

Trastorno menos intenso, con periodos alternantes de hipomanía y de depresión moderada. Es crónico y no psicótico. Los síntomas deben estar presentes durante, al menos, dos años. El comienzo suele ser insidioso y aparece en los últimos años de la adolescencia o en los primeros años de la edad adulta. Es frecuente el abuso de sustancias. Las fluctuaciones anímicas recurrentes pueden provocar dificultades sociales y profesionales.

3.2.4.3. Trastornos del Estado de Ánimo y TUS.

La existencia de episodio depresivo mayor se ha asociado a peor curso clínico en los pacientes con TUS (220). En estudios de seguimiento prospectivos durante 6 años en muestras de pacientes dependientes de sustancias, donde se analizan los factores relacionados con la recaída en el consumo, se concluye con la existencia de dos factores de predicción de recaída: edad de inicio de consumo precoz (*odds ratio* [OR] 2,3) y presencia de episodios depresivos mayores (OR 2,1) (221).

En un estudio reciente realizado por la Sociedad Española de Patología Dual, se estima que casi un tercio de los pacientes con Patología Dual (28,76%) presenta criterios diagnósticos de episodio depresivo mayor, existiendo una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de riesgo de suicidio y Patología Dual (41,35 frente a 13,52%). Esto hace que los pacientes con depresión asociada al consumo de sustancias sean objetivo clave de diagnóstico y tratamiento por el riesgo añadido que conllevan (30).

La naturaleza de la relación entre la depresión y el TUS ha dado lugar a un apasionante debate médico de los últimos años. En este sentido, es destacable el trabajo realizado por Brady y Sinha en 2005 (170), consistente en una revisión sobre los conocimientos actuales de la neurobiología de los trastornos duales. En ella se muestra la existencia de mecanismos neurobiológicos comunes entre los Trastornos Depresivos (TD) y los TUS.

En los trastornos depresivos mayores (TDM), hay alteraciones en el eje hipotálamohipofisario y en el factor liberador de corticotropina (CRF), así como en sistemas como el de las catecolaminas, la serotonina, el ácido gamma-aminobutírico (GABA) y el glutamato. También la neuroadaptación asociada al uso crónico continuado de tóxicos está asociada a disfunciones en estos circuitos de neurotransmisión, especialmente en estados de abstinencia aguda.

El trastorno bipolar es un trastorno afectivo frecuente y crónico asociado con una disfunción global significativa y con comportamiento suicida. Hasta un 60% de los pacientes con trastorno bipolar tienen abuso o dependencia de sustancias (222). El abuso o dependencia de sustancias psicoactivas es muy frecuente en pacientes bipolares y, aunque la frecuencia de esta asociación está muy bien documentada, las razones para la misma no están muy claras. Los trastornos afectivos y el abuso de drogas, tienen formas muy variables de presentación que se hacen aún más complejas si ambas patologías se dan juntas (223;224). De dos estudios llevados a cabo en Estados Unidos en grandes grupos de población, el Epidemiologic Catchment Area (ECA) (20) y el National Comorbidity Survey (NCS) (182), se deduce que el trastorno bipolar es la patología psiquiátrica que con mayor frecuencia se asocia a las drogodependencias. El riesgo de que un individuo con un trastorno bipolar tenga a su vez una drogodependencia es más de seis veces mayor que el de la población general (odds ratio de 6,6 en el ECA y 6,8 en el NCS), y esta probabilidad todavía es mayor en los bipolares-I (p. ej. pacientes que han sido hospitalizados por un episodio maníaco), en los que la probabilidad se dispara hasta ser casi ocho veces mayor (odds ratio 7,9 en el ECA). En poblaciones clínicas también se han encontrado altas tasas de comorbilidad entre el trastorno bipolar y el abuso de sustancias. Los estudios en pacientes que estaban siendo tratados de un trastorno bipolar han revelado tasas de prevalencia del abuso de drogas que oscilan entre el 21 y el 31%. Asimismo, se han encontrado altas tasas de trastorno bipolar en personas que acudían solicitando tratamiento para la drogodependencia (225;226).

A menudo, el trastorno bipolar coexiste con el alcoholismo. En un estudio de población (227) se encontró que la concurrencia de la manía y el alcoholismo era más frecuente de lo esperado por el azar (odds ratio 6,2), e incluso esta asociación era mayor que la que ocurre entre el alcoholismo y la esquizofrenia o la depresión. Las fases de manía se asocian al consumo de alcohol en el 40% de los casos, y es más frecuente que se asocie esta fase que la depresiva (228). Esta asociación es mayor en hombres que en mujeres, y dicho consumo es el factor que con más fuerza influye en la hospitalización de los varones bipolares (229). Los estudios familiares de alcoholismo no llegan a resultados concluyentes. Morrison (230) encuentra más alcoholismo en familiares de bipolares alcohólicos que en familiares de bipolares no alcohólicos. Dunner (231) señala que el riesgo mórbido para trastorno afectivo en familiares de pacientes bipolares alcohólicos es similar al de los familiares de bipolares no alcohólicos pero el riesgo familiar para el alcoholismo es mayor en los familiares de bipolares alcohólicos. Winokur (232) diferencia el alcoholismo primario del secundario y no encuentra evidencias de mayor frecuencia de alcoholismo primario entre bipolares alcohólicos respecto a no alcohólicos, pero el 60% de los

parientes bipolares de alcohólicos bipolares tenían problemas de alcoholismo comparados con el 14% para los parientes bipolares de bipolares no alcohólicos, sugiriendo que, aunque el mecanismo preciso para esta asociación no está muy claro, el alcoholismo cuando coexiste con el trastorno bipolar a menudo es un fenómeno secundario. En muchos casos se observa una evolución clínica disociada y, en el 50% ambos trastornos no cursan de forma pareja (233). Maier (234) encuentra una fuerte asociación de subgrupos de individuos con trastorno bipolar y alcoholismo. Según otros autores, ambos trastornos podrían estar asociados a una característica de la personalidad influida genéticamente, relacionados con la creatividad (235), o con descontrol conductual y características hipomaníacas (236). El consumo de alcohol frecuentemente se asocia a la presencia de cuadros mixtos y ciclaciones rápidas.

Ya en la década de los 70 y los 80 se empezó a observar una tendencia al consumo de cocaína y otros psicoestimulantes en los pacientes bipolares y ciclotímicos (237). Aunque los bipolares consumen estimulantes en las fases depresivas de la enfermedad, dicho consumo parece ser más frecuente en las fases maníacas, en un patrón similar al del alcohol y suponiendo presumiblemente un intento del paciente de acrecentar o provocar síntomas maniformes con la droga. Asimismo y en consonancia con lo anterior, se ha observado que las anfetaminas provocan más fácilmente euforia en los deprimidos bipolares que en los unipolares. Estudios más recientes ahondan en este hallazgo e intentan encontrar una relación entre el trastorno bipolar, el consumo de estimulantes y el trastorno de hiperactividad con déficit atencional (238). El consumo de opiáceos es mayor en sujetos bipolares que en la población general, aunque no tan llamativamente como en el caso del alcohol y los estimulantes. Los usuarios de opiáceos, a diferencia de los usuarios de cocaína, tienden a hacerlo con mayor frecuencia cuando están deprimidos (239). Los estudios relativos al *cannabis* inciden sobre el posible uso de éste como automedicación, y se argumenta que pueda tener un efecto antidepresivo intrínseco. Existen datos anecdóticos de pacientes que utilizan los cannabinoides para combatir las fases depresivas, las maníacas, y los efectos secundarios de los fármacos (240;241).

### 3.2.5. TRASTORNOS DE ANSIEDAD

#### 3.2.5.1. Introducción.

La ansiedad es un estado caracterizado por un sentimiento de miedo acompañado de signos somáticos que indican hiperactividad del sistema nervioso autónomo. Se diferencia del miedo, que es una respuesta adecuada a una causa conocida. La ansiedad, en cambio, es una respuesta a una causa desconocida, vaga o conflictiva (120).

### 3.2.5.2. Tipos de Trastornos de Ansiedad (TA).

Los trastornos de ansiedad más comunes en el CPD son:

#### - **Trastorno de angustia (pánico) y agorafobia.**

Se caracteriza por crisis de pánico espontáneas. Se puede presentar solo o asociado con agorafobia (miedo a estar en espacios abiertos, fuera del hogar, solo o en una multitud). El pánico puede evolucionar en etapas: crisis subclínicas, crisis de pánico completas, temores hipocondríacos, ansiedad anticipatoria, evitación fóbica de situaciones específicas y agorafobia. Puede llevar a abuso de alcohol o drogas, depresión y restricciones sociales y ocupacionales. La agorafobia se puede presentar sola pero por lo general se asocia con crisis de pánico, con desamparo o humillación. Los pacientes agorafóbicos pueden recluirse en el hogar y no salir nunca o sólo hacerlo en compañía de otros.

#### - **Trastorno de ansiedad generalizada.**

Se caracteriza por preocupación excesiva por circunstancias, acontecimientos o conflictos reales. Los síntomas pueden fluctuar.

Los síntomas característicos del TAG están presentes en la intoxicación con estimulantes o en el síndrome de abstinencia de alcohol, sedantes u opiáceos. Algunos autores han demostrado que los síntomas de TAG son indistinguibles de los del síndrome de abstinencia en pacientes alcohólicos (242), y otro tanto pasa en la abstinencia de BZD y opiáceos. Así pues, el diagnóstico y tratamiento del TAG en consumidores habituales de drogas es un verdadero desafío (243).

#### - **Fobia social (Trastorno de Ansiedad Social).**

Miedo irracional a situaciones públicas. En el tipo generalizado, se evitan la mayor parte de las situaciones sociales.

#### - **Trastorno obsesivo-compulsivo.**

El TOC involucra ideas, imágenes, reflexiones, impulsos, pensamientos intrusos y recurrentes (obsesiones), o patrones de comportamiento repetitivos (compulsiones) que son ajenos al yo y provocan ansiedad si se les opone resistencia.

- **Trastorno por estrés postraumático y por estrés agudo (TEPT).**

En estos trastornos, la ansiedad es provocada por un acontecimiento extraordinariamente estresante. Este acontecimiento es revivido en sueños y en pensamientos durante la vigilia (flashbacks). Los síntomas de revivir la experiencia, de evitación e hipervigilancia persisten más de un mes. En los casos en los que los síntomas han estado presentes menos de un mes, el diagnóstico apropiado es trastorno por estrés agudo.

- **Trastorno de ansiedad inducido por sustancias.**

Una gran gama de sustancias pueden provocar síntomas de ansiedad.

- **Trastorno mixto ansioso-depresivo.**

Este trastorno describe a los pacientes con síntomas tanto de ansiedad como de depresión que no cumplen criterios diagnósticos del trastorno de ansiedad ni del trastorno del estado de ánimo (120).

- **Otros estados de ansiedad.**

- Trastorno de adaptación con ansiedad: Se aplica al paciente con un factor de estrés evidente, que experimenta ansiedad excesiva dentro de un período menor a los 3 meses y se espera que ésta dure no más de 6 meses.
- Ansiedad secundaria a otro trastorno psiquiátrico: Los pacientes deprimidos presentan ansiedad. También suele aparecer en pacientes con psicosis, delirios y demencias, entre otras.
- Ansiedad situacional: los efectos de una situación estresante temporalmente abruma la capacidad del sujeto para sobrellevar la situación. Puede ocurrir frente a acontecimientos de importancia menor si estos traen a la memoria situaciones anteriores de estrés abrumador.
- Ansiedad asociada con la pérdida de autoestima: puede ser una reacción frente a una enfermedad, un rechazo o la pérdida de empleo, especialmente si estas situaciones se experimentan como una derrota o un fracaso.

- Ansiedad asociada con la pérdida de control sobre sí mismo: Los pacientes que necesitan sentir que tienen control pueden percibir como una amenaza aquellas situaciones en las cuales deben entregar el control a otra persona.
- Ansiedad relacionada con la culpa y el castigo: Si un paciente espera recibir un castigo por una mala acción realizada o que imagina haber realizado, es posible que sienta ansiedad y busque activamente el castigo o se lo inflija a sí mismo.

### 3.2.5.3. Trastornos de Ansiedad y TUS.

Los pacientes con trastornos de ansiedad son muy vulnerables a desarrollar otras patologías comórbidas. Concretamente, los grandes estudios epidemiológicos muestran una elevada asociación entre los distintos TA y los trastornos por uso de sustancias (TUS) (244). Así, por ejemplo, el Epidemiological Catchment Area (ECA) pone de manifiesto que casi el 24% de los pacientes con TA padecen un TUS comórbido a lo largo de su vida (17,9% diagnóstico de abuso o dependencia de alcohol y 11,9% diagnóstico de abuso o dependencia de otras drogas). Por otra parte, el 19,4 % de pacientes con diagnóstico de abuso o dependencia de alcohol desarrollan a lo largo de su vida un TA comórbido, y la prevalencia-vida de comorbilidad asciende al 28,3% en el caso de diagnóstico de abuso o dependencia de otras drogas (27,5% para el cannabis, 33,3% para la cocaína, 31,6% para los opiáceos, 42,9% para los barbitúricos, 32,7% para las anfetaminas y 46,0 % para los alucinógenos) (20). Datos más recientes provenientes del National Comorbidity Survey Replication (NCSR) señalan, por ejemplo, que el 27% de pacientes con trastorno de pánico (TP) sin agorafobia sufren un TUS comórbido y esa comorbilidad asciende al 37,3% en el caso del TP con agorafobia (245). De igual modo, el National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC) encuentra prevalencias de comorbilidad entre TUS y TA en torno al 18%, siendo la fobia específica la comorbilidad más frecuente (10,5%). No obstante, los trastornos que presentan mayor riesgo relativo de aparecer comórbidamente en población con consumo de sustancias respecto a la población no expuesta a consumo de drogas son: el TP con agorafobia (*odds ratio* [OR] = 3,1), el trastorno de ansiedad generalizada (TAG) (OR = 2,3) y el TP sin agorafobia (OR = 2,1) (246).

Existen numerosos datos acerca de la frecuente comorbilidad del TOC con otros trastornos mentales; sin embargo, los datos de prevalencia de TOC y TUS, en población general, son más limitados que en otras patologías duales (243). No obstante, cuando se presenta no suele plantear problemas diagnósticos, porque los síntomas de TOC no se solapan con los de



intoxicación o abstinencia de sustancias. Por ello, no suele ser necesario un periodo de observación prolongado en ausencia de consumo de drogas para establecer el diagnóstico (247).

El TEPT es uno de los TA más frecuentes en sujetos con un TUS (248). La presencia de TEPT incrementa la posibilidad de abuso (249) y los consumidores de sustancias tienen un riesgo más elevado de TEPT (250). Además, la coexistencia de ambos trastornos dificulta notablemente el diagnóstico. Las manifestaciones clínicas del TEPT se pueden modificar por la intoxicación o la abstinencia de las distintas sustancias. Los pensamientos intrusivos pueden aumentar por la acción de drogas estimulantes, alcohol o cannabis o con la abstinencia de sedantes o estimulantes. El estado de alerta y activación se pueden reforzar con estimulantes o cannabis o en los estados de abstinencia de éstas y también de alcohol, opiáceos o BZD. En general, la acción de drogas estimulantes agrava los síntomas, mientras que las de acción depresora los alivian (251;252).

Los autores concluyen que la comorbilidad TAG-TUS se asocia con mayor riesgo de psicopatología adicional, de mayor discapacidad y de un consumo incrementado de alcohol u otras drogas para aliviar los síntomas de ansiedad. Sin embargo, la búsqueda activa de tratamiento por TAG es muy baja en ambos grupos de pacientes, duales y no duales (en torno al 45%, en ambos casos) (253). La elevada asociación entre TA y consumo de alcohol puede explicarse con la hipótesis de la automedicación; según esta hipótesis, el alcohol se utilizaría para disminuir la ansiedad en las interacciones sociales. En la mayoría de los casos, el TA es previo a los problemas por el abuso de alcohol (254).

Un reciente estudio realizado por la Sociedad Española de Patología Dual en la Comunidad de Madrid pone de manifiesto elevadas prevalencias de los TA entre los pacientes con consumo de sustancias (cualquier droga), ya que casi un tercio de dichos pacientes (29%) presenta TP, el 25% presenta TAG, el 15% agorafobia, el 13% fobia social, el 9% TOC y el 6% TEPT. Cabe señalar que, aunque la prevalencia de dichos trastornos fue siempre más elevada entre los pacientes con diagnóstico de Patología Dual que entre los que no la presentaban, en ningún caso se alcanzaron diferencias estadísticamente significativas (30).

Existen estudios a gran escala que tratan de dilucidar la naturaleza de los patrones de comorbilidad entre los TA y los TUS. A modo de ejemplo, el International Consortium in Psychiatric Epidemiology tiene entre sus objetivos determinar los patrones de comorbilidad entre el consumo de sustancias y otros trastornos psiquiátricos por medio de los hallazgos realizados en seis estudios epidemiológicos norteamericanos y europeos. Los datos globales ponen de manifiesto que el 45% de pacientes con dependencia de drogas también cumplen

criterios de algún TA. Es relevante el hallazgo de que, al contrario de lo que ocurre con los trastornos del humor, que típicamente suelen ser posteriores al inicio del TUS, el inicio de los TA precede al TUS en prácticamente todos los niveles de gravedad de este último (244). Más recientemente, otro estudio europeo de grandes dimensiones, examina de modo retrospectivo y prospectivo la relación entre dependencia de alcohol y TA, volviendo a ponerse de manifiesto que los TA preceden en su inicio a la dependencia de alcohol (255).

En líneas generales, suele aceptarse que los trastornos fóbicos (sobre todo la fobia social) preceden al uso patológico de alcohol u otras sustancias por sus posibles efectos ansiolíticos. Así, existen datos que ponen de manifiesto que la fobia social precede a la dependencia de alcohol (256;257) incluso hasta en el 90,2% de los pacientes (254), y dicha comorbilidad está asociada con una mayor gravedad del abuso o dependencia de alcohol y con una menor tasa de búsqueda activa de tratamiento (257), y a la dependencia de cannabis (256;258). En el caso del cannabis, concretamente, parece muy dudoso que su abuso/dependencia sea responsable por sí solo de la génesis de TA crónicos, ya que, de ser así, dado el incremento y extensión del uso de cannabis durante los últimos años, debería de haberse producido un incremento paralelo de los TA, lo cual no ha sido constatado a fecha de hoy (259). De igual modo, también se suele aceptar que otros trastornos como el TAG, el TP o el TPET podrían ser secundarios al consumo de alcohol u otras sustancias (260) –la pérdida de control sobre los consumos y/o la alteración de determinados sistemas de neurotransmisión facilitarían la aparición de determinados TA–. En este sentido, hay datos recientes que ponen de manifiesto que la dependencia de cannabis (261) o el uso/ abuso de alucinógenos (262) se asocia con un riesgo incrementado de padecer, posteriormente, ataques de pánico.

No obstante, la relación es compleja y los hallazgos actuales, en ocasiones contradictorios (263), sugieren que tanto el TUS como los TA pueden inducir el otro trastorno (264). Así, por ejemplo, en el caso del alcohol se ha propuesto la existencia de un círculo vicioso en el que la disminución, a corto plazo, de la ansiedad (inducida por el alcohol) favorece su consumo, mientras que el consumo crónico y su abstinencia inducen síntomas de ansiedad, reforzando los consumos (265), posiblemente en relación con mecanismos de hipersensibilidad al CO<sub>2</sub> (264). De igual modo, y para complicar más aún el tema, hay que señalar que hay estudios que ponen de manifiesto la existencia de una agregación y transmisión familiar entre el trastorno por uso de alcohol y el TA (264;266), si bien, los mecanismos subyacentes aún no han sido adecuadamente clarificados.

Por otra parte, es necesario señalar que la comorbilidad entre TUS y TA conlleva implicaciones de pronóstico, que habitualmente se manifiestan en ambos casos (más fracasos terapéuticos, mayores costes sanitarios por ingresos, consultas, tiempo de tratamiento, etc.) (267). Así, por ejemplo, en un estudio prospectivo de 6 años realizado en Noruega en pacientes en tratamiento por TUS, se observaron unas mayores tasas de prevalencia de agorafobia (y depresión mayor) entre los pacientes con TUS que tenían recaídas durante el seguimiento frente a los pacientes con TUS que se mantuvieron en abstinencia (221). También se ha descrito que la presencia de TA comórbido debería considerarse como un marcador de riesgo de recaída en el tratamiento del alcoholismo (268).

Siempre se ha hablado de la impulsividad como uno de los factores implicados en el inicio del consumo de sustancias. No obstante, estudios recientes ponen de manifiesto que el estrés podría ser un factor clave en la etiopatogenia del consumo, así como de las recaídas, habiéndose incluso demostrado cómo la exposición a situaciones estresantes en la infancia o la presencia de estrés sostenido a lo largo de la vida generan un mayor riesgo de comportamientos adictivos o aumenta la recompensa por consumo de ciertas sustancias (269).

### 3.2.6. TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

#### 3.2.6.1. Introducción.

En el manejo de los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) es suficientemente conocido el papel del consumo de tóxicos comórbido a la propia patología alimentaria y generalmente en el contexto psicopatológico de la impulsividad. Además, el consumo de dichas sustancias se inicia cada vez a edad más temprana. En la génesis de los TCA se sabe que los factores genéticos o heredables llegan a constituir la mayor parte de la vulnerabilidad para el desarrollo de la enfermedad sobre los que inciden otros factores ambientales tales como la hiperactividad, la presión social y del grupo de iguales para provocar la conducta necesaria de dieta y a partir de ahí desencadenar el trastorno (270).

Existen dos factores predisponentes que podrían influir en padecer y mantener el trastorno a lo largo del tiempo, estos son: la influencia social y/o cultural y la influencia de tipo individual y/o personalidad (271). Sin embargo, existe otra variable ampliamente estudiada y analizada por algunos investigadores que han considerado relevantes para la comprensión y el mantenimiento del TCA, son las variables de tipo familiar, entre ellas cabe destacar: las actitudes, los comportamientos y estilos educativos parentales (272-274). Numerosas investigaciones han demostrado la influencia de la familia en mediar y moderar dicho trastorno.

Los estudios de Minuchin (275) y Selvini Palazzoli (276) entre otros, llegaron a interesantes conclusiones relacionadas con la estructura familiar, la solución de conflictos, la comunicación, la dificultad en la emancipación e independencia de los miembros jóvenes del sistema familiar, las lealtades y las triangulaciones, entre otras.

La estructura de la personalidad en estos casos está siendo cada vez más estudiada. De hecho en la Guía clínica para el tratamiento de los T.C.A aprobada por la American Psychiatric Association (2001) se pone en relieve que los sujetos con anorexia nerviosa tienden a presentar tasas más elevadas de trastornos de la personalidad tipo C, mientras que los pacientes bulímicos con peso normal es más probable que manifiesten características de los trastornos tipo B, particularmente alteraciones impulsivas, afectivas y narcisistas. También destaca el trastorno límite de la personalidad (TLP) ya que parece estar asociado a una mayor alteración de las actitudes alimentarias, una historia de hospitalizaciones más frecuentes, a la presencia de otros problemas, tales como actitudes suicidas y automutilaciones. También el TLP parece asociarse a resultados más pobres del tratamiento y a niveles más altos de psicopatología. En una revisión reciente realizada por Turrón (277) sobre la comorbilidad entre los trastornos de personalidad y los trastornos de la conducta alimentaria ha estimado su prevalencia entre el 35 y 77% de la población estudiada, resultando los TLP más frecuentemente asociados: el trastorno de la personalidad Borderline (entre el 13 y 44%) y el trastorno histriónico de la personalidad (entre el 33 y 50%).

### 3.2.6.2. Tipos de Trastornos de la Conducta Alimentaria.

#### - **Anorexia nerviosa:**

Entidad grave y potencialmente fatal caracterizada por alteración de la imagen corporal y grave restricción dietética autoimpuesta que suele provocar desnutrición grave (120).

Se trata de un problema creciente en nuestras sociedades actuales, es un trastorno de la conducta alimentaria que puede provocar la muerte debido tanto a los efectos secundarios que se producen a nivel orgánico como a la descompensación nutricional. El culto a la imagen corporal y la moda de la delgadez extrema, típicas de nuestra cultura en las últimas décadas, parecen elementos determinantes en el surgimiento de estos problemas que afectan principalmente a mujeres jóvenes, siendo uno de cada diez pacientes varón. La edad de inicio suele darse entre los 12 a los 18 años aunque se pueden presentar

casos incluso hasta los 30 años o más, también y de manera esporádica puede iniciarse en niños y ancianos. Este trastorno también se encuentra muy extendido entre ciertas profesiones como gimnastas, atletas y modelos, de ahí que podamos considerarlas como poblaciones de riesgo, dado que en estas profesiones se utiliza el cuerpo como principal herramienta y donde los valores estéticos de delgadez son sobrevalorados y asociados al éxito y al mejor desempeño. No obstante, además de los factores de riesgo, los factores que inciden en su inicio y mantenimiento son múltiples, incluyendo aspectos familiares, biológicos, psicológicos y sociales, entre otros (278).

Existen dos tipos:

- Restrictiva: Sin ingestión abusiva de alimentos.
- Tipo ingestión abusiva de alimentos/purga: La persona incurre regularmente en atracones y purgas.

**- Bulimia nerviosa:**

Ingestión episódica, descontrolada, compulsiva y rápida de grandes cantidades de alimentos en un breve periodo (atracones), seguida de vómitos autoinducidos, uso de laxantes o diuréticos, ayuno o ejercicio enérgico para no aumentar de peso (ingesta compulsiva y purga) (120).

La bulimia nerviosa es un trastorno de la alimentación que afecta al 1-2% de mujeres, mayoritariamente adolescentes y en temprana edad adulta, de la población general española (279).

En la literatura sobre la bulimia nerviosa, esta patología se ha visto generalmente asociada a otros trastornos mentales, tales como trastornos afectivos (280-282), trastornos de ansiedad y obsesivo-compulsivos (283-285), abuso de sustancias y/o tóxicos (286;287) y pérdida generalizada del control de los impulsos (286;288-290).

**3.2.6.3. Trastornos de la Conducta Alimentaria y TUS.**

Una explicación de la comorbilidad de los trastornos alimentarios y el abuso de sustancias se basa en la existencia de una personalidad adictiva que predispone a los individuos a convertirse en adictos a una o más sustancias (291). Los defensores de esta teoría sostienen que tanto desde el modelo psicodinámico como desde una perspectiva conductual alimentos y

medicamentos son equivalentes funcionales (292). Sin embargo, la evidencia empírica de la existencia de una personalidad adictiva no es concluyente. Los investigadores y los médicos están de acuerdo, sin embargo, que la impulsividad es una característica clave de la bulimia y del consumo de sustancias (293).

La hipótesis de la automedicación sugiere que los individuos con trastornos alimentarios comienzan a abusar de sustancias químicas con el objetivo de tratar sus problemas de alimentación, utilizándolas a su vez como un medio de hacer frente a la preocupación causada por estos problemas. Una aplicación analógica de esta hipótesis sugiere que las personas con depresión comienzan a abusar ya sea de comida o de drogas en un esfuerzo para tratar su problema (294).

### 3.2.7. TRASTORNOS SOMATOMORFOS, TRASTORNOS FACTICIOS Y SIMULACIÓN

#### 3.2.7.1. Introducción.

Los trastornos somatomorfos se caracterizan por síntomas físicos que sugieren una enfermedad clínica; sin embargo, estos síntomas no se pueden atribuir completamente a una entidad clínica, al consumo de sustancias ni a otro trastorno mental. Los síntomas son suficientemente intensos como para generar malestar o deterioro funcional significativo al paciente. Se calcula, a nivel internacional, que la prevalencia de este trastorno en la atención primaria está entre el 15 y el 22% (295;296).

En los trastornos facticios, los pacientes simulan deliberadamente síntomas psicológicos o físicos con el objetivo de asumir el rol de enfermos. Intencionalmente producen signos de trastornos médicos o mentales y tergiversan sus antecedentes y síntomas. El único objetivo aparente es el de asumir el rol de paciente sin un incentivo externo. La hospitalización suele ser la meta primaria de estos pacientes y una forma de vida. Los trastornos tienen carácter compulsivo, pero el comportamiento es deliberado y voluntario, aun cuando no puede ser controlado.

La simulación se conoce como la producción voluntaria de síntomas físicos o psicológicos para lograr un objetivo específico (obtener una indemnización de seguros, eludir la prisión o castigos) (120).

### 3.2.7.2. Tipos de trastornos somatomorfos y facticios.

#### - Trastornos somatomorfos.

- Trastorno de somatización: Paciente polisintomático, recurrente y crónico, enfermizo según la anamnesis. La revisión por órganos y sistemas es profusamente positiva, tiene múltiples contactos clínicos y policirugías.
- Trastorno somatomorfo indiferenciado: Categoría residual utilizada para describir un cuadro parcial de trastorno somatomorfo. El aspecto esencial del trastorno somatomorfo indiferenciado es la presencia de uno o más síntomas médicos clínicamente significativos que no tienen una explicación orgánica, con una duración de seis o más meses y que no se pueden explicar a través de otro trastorno mental. De hecho, esta categoría sirve para capturar síndromes que se asemejan al trastorno de somatización, pero que no cumplen todos los criterios. Los síntomas que se pueden observar son los mismos que se observan en el trastorno de somatización (297).
- Trastorno de conversión: Se caracteriza por uno o más síntomas neurológicos asociados con un conflicto o una necesidad psicológica. No existe trastorno físico, neurológico o relacionado con sustancias. Los síntomas específicos mencionados como ejemplo en el DSM-IV son alteración de la coordinación o el equilibrio, parálisis y debilidad localizada, temblor, disfagia o sensación de nudo en la garganta, globus histericus, afonía y retención urinaria; síntomas sensoriales como alucinaciones, sensación de anestesia o de dolor, visión doble, ceguera y sordera; así como convulsiones con componentes motores voluntarios o sensoriales. Los episodios aislados suelen presentar únicamente un síntoma, pero a medida que transcurre el tiempo pueden presentarse otros síntomas de conversión. Parece ser que los factores psicológicos están relacionados con estos síntomas, ya que frecuentemente se producen en el contexto de una situación conflictiva que puede ser resuelta de cierto modo mediante el desarrollo del síntoma (297).
- Trastorno por dolor: preocupación por el dolor en ausencia de enfermedad física que explique su intensidad. El dolor no sigue una distribución neuroanatómica. El estrés y los conflictos pueden tener estrecha

correlación con la aparición o la exacerbación del dolor. El rasgo distintivo de este cuadro es el dolor, síntoma que predomina y es de suficiente severidad como para justificar la atención clínica. El dolor puede desorganizar seriamente la vida diaria del paciente y su conducta, encontrándose, en las formas crónicas, desempleo, incapacidad y problemas familiares, pudiendo desarrollarse dependencia o abuso iatrogénico de opioides y benzodiazepinas. Los pacientes con dolor crónico o recurrente, a veces pueden gastar considerables cantidades de tiempo y dinero buscando alguna cura. El dolor puede llevar a la inactividad y al aislamiento social y puede conducir a problemas psicológicos adicionales, reducción de la resistencia física que lleva a la fatiga y a dolor adicional. El dolor crónico parece estar asociado a trastornos afectivos, mientras que el dolor agudo lo está, más frecuentemente, a trastornos de ansiedad. Estos trastornos pueden preceder al trastorno somatomorfo doloroso, y predisponen al sujeto a padecerlo, pueden coexistir o resultar de ellos. Frecuentemente se asocian a insomnio (297).

- Hipocondría: miedo o creencia mórbida de padecer una enfermedad grave, aunque en realidad ésta no exista. El paciente suele mantener una conducta de autoobservación constante, sin modificar sus opiniones ni su comportamiento de búsqueda de atención profesional, a pesar de que las evaluaciones médicas, solicitadas persistentemente, sean negativas, y de las explicaciones que el médico pueda aportar como prueba de lo infundado de sus temores. No es infrecuente, por ello, que en la historia clínica se registren múltiples consultas, diagnósticos y tratamientos médicos o quirúrgicos sin beneficio claro (297).
- Trastorno dismórfico corporal: Creencia imaginaria (sin proporciones delirantes) de que el sujeto tiene un defecto que afecta a todo su cuerpo o parte de él.

#### - Trastornos facticios.

El más notorio de los trastornos facticios en el DS-MIV es el síndrome de Munchausen. En este tipo de trastorno facticio cabe destacar las mentiras patológicas conocidas también como pseudología fantástica. El paciente muestra un patrón de enfermedades fingidas en una gran cantidad de servicios



hospitalarios de urgencias, frecuentemente en distintas ciudades, consiguiendo su ingreso y siendo sometido en ocasiones a procedimientos invasivos, entra en disputa con los médicos responsables y es dado de alta en contra de la voluntad médica una vez que su estratagema ha sido descubierta. En 1951 Asher empezó a utilizar el término de síndrome de Munchausen para describir a estos pacientes. Este término lo adoptó a partir del libro de Rudolf Erich Raspe titulado *Baron Munchausen's Narrative of His Marvelous Travels and Campaigns in Russia* (1784), en el cual describía las narraciones exageradas de las aventuras bélicas y deportivas, así como las peregrinaciones del Barón Karl Friedrich Hieronymous von Munchausen (297).

### 3.2.7.3. Trastornos somatomorfos, trastornos facticios y TUS.

La vida de los pacientes con trastornos somatomorfos, en especial la de quienes presentan trastornos de personalidad asociados, es a menudo tan caótica y complicada como sus historias clínicas. El consumo habitual de fármacos puede conducir a efectos indeseables o a trastornos relacionados con sustancias. El trastorno depresivo mayor, los trastornos de angustia y los trastornos relacionados con sustancias se encuentran frecuentemente asociados al trastorno de somatización, como asimismo lo están los trastornos de la personalidad histriónica, límite y antisocial (298).

Aunque no se ha encontrado literatura científica al respecto, se ha observado la existencia de trastornos facticios en pacientes drogodependientes. En muchas ocasiones, los problemas sociales y económicos derivados del consumo de drogas hacen que busquen la hospitalización continua. Además, con el rol de enfermos, llaman la atención de los familiares más cercanos para poder así ser cuidados. El conseguir ayudas económicas (por ejemplo, pensiones por incapacidad) es otro de los desencadenantes de estos trastornos en población drogodependiente.

### 3.2.8. TRASTORNOS DEL SUEÑO

#### 3.2.8.1. Introducción.

El sueño es una función del sistema nervioso central (SNC), necesaria en todas las especies animales superiores, por su capacidad de restaurar los tejidos y en especial el sistema nervioso central, consolidar la memoria, etc. (299).

Los trastornos del sueño constituyen un área de la patología de gran importancia sanitaria y socioeconómica. Algunos de ellos implican un riesgo directo para la vida del paciente

(300;301). Se ha demostrado además que diversos trastornos afectan de manera muy negativa a la calidad de vida (302;303), y se asocian incluso con un elevado número de accidentes laborales y de tráfico (304;305). Por todo ello, es imprescindible el estudio y conocimiento de la epidemiología de los trastornos del sueño. El interés en este campo ha aumentado en la última década (306;307), existiendo en la actualidad múltiples estudios que en su mayoría se han centrado en un trastorno o unos pocos, y que en muchos casos se han realizado en grupos de edad limitados. En general, las cifras de prevalencia para la mayoría de los diferentes trastornos estudiados son altas, aunque muestran discrepancias entre sí, que pueden explicarse por diferencias metodológicas (306;307).

### 3.2.8.2. Tipos de Trastornos del Sueño.

#### - **Trastornos del sueño primarios.**

Son trastornos del sueño provocados por una alteración en el mecanismo sueño-vigilia y a menudo por condicionamiento. No son cuadros derivados de otro trastorno mental, de una entidad física o de una sustancia. Se clasifican en disomnias y parasomnias.

Las disomnias se caracterizan por alteraciones en la calidad, cantidad u oportunidad del sueño. Forman parte de este grupo el insomnio primario, la hipersomnia primaria, la narcolepsia, los trastornos del sueño relacionados con la respiración (apnea del sueño obstructiva, apnea del sueño central, tipo mixto, hipoventilación alveolar central), los trastornos del ritmo circadiano del sueño y la disomnia sin otra especificación (trastorno de movimientos periódicos de las piernas, síndrome de las piernas inquietas, síndrome de Kleine-Levin, síndrome asociado a la menstruación, sueño insuficiente, borrachera del sueño e insomnio de altura). En el CPD, el más común es el insomnio primario que se diagnostica cuando el síntoma principal es el sueño no reparador o dificultad para conciliar el sueño o mantenerse dormido durante un periodo de tiempo de, al menos, un mes (120).

Las parasomnias son comportamientos o fenómenos anormales que aparecen en el sueño tales como vestirse, caminar, beber, etc.

Las parasomnias incluyen (se describen los más prevalentes en el CPD):

- Pesadillas

- Terrores nocturnos
- Sonambulismo
- Parasomnia sin otra especificación.
- Bruxismo del sueño
- Alteración del comportamiento durante el sueño REM
- Somniloquia (hablar en sueños)
- Trastorno de movimientos rítmicos
- Parálisis de sueño
- Otras: despertar confuso, sobresaltos del sueño, calambres nocturnos en las piernas, alteraciones o dolor durante las erecciones penéneas relacionadas con el sueño, paro sinusal relacionado con el sueño REM, enuresis nocturna, distonía paroxíptica nocturna, síndrome de deglución anormal relacionada con el sueño y ronquido primario.

Hay escasos estudios de prevalencia de las distintas parasomnias en adultos (307;308).

- **Trastorno del sueño relacionado con otro trastorno mental.**

- Insomnio relacionado con un trastorno mental y de, al menos, un mes de duración. El 35% de los pacientes que se presentan en los centros de tratamiento del trastorno del sueño con síntomas de insomnio, tiene una causa de base psiquiátrica.
- Hipersomnia relacionada con un trastorno mental observada habitualmente en diversas entidades.

- **Otros trastornos del sueño.**

- Trastorno del sueño generado por una entidad médica general.
- Trastorno del sueño inducido por sustancias: Insomnio, hipersomnia, parasomnia o una combinación de éstos provocada por una medicación o por intoxicación o abstinencia de drogas de abuso. La somnolencia puede estar relacionada con tolerancia o abstinencia de un estimulante del SNC o con consumo prolongado de depresores del SNC. El insomnio se asocia con

tolerancia o abstinencia de fármacos sedantes hipnóticos, estimulantes del SNC o con consumo prolongado de depresores del SNC. Puede haber problemas de sueño como efecto colateral de numerosos fármacos.

### 3.2.8.3. Trastornos del sueño y TUS.

Cualquier trastorno del sueño puede ser provocado por una sustancia. Según el DSM-IV-TR, los médicos deben especificar si el inicio del trastorno se produjo durante una intoxicación o un periodo de abstinencia (49). Se ha observado una elevada prevalencia de trastornos del sueño en pacientes con Patología Dual.

La intoxicación por anfetaminas puede producir insomnio y privación del sueño, mientras que los individuos que sufren abstinencia de anfetaminas pueden experimentar hipersomnia y pesadillas (49).

La cafeína se asocia a un retraso en la conciliación del sueño, la incapacidad para mantenerlo y un despertar precoz (49).

La intoxicación por cocaína se asocia con la incapacidad para dormir; la abstinencia con la desorganización del sueño o somnolencia (49).

Se ha observado que los pacientes consumidores de opiáceos parecen tener de forma más frecuente hipersomnia que insomnio (49).

El uso mantenido de un depresor del SNC, como el alcohol, puede ser causa de somnolencia. El consumo de grandes cantidades de alcohol por la noche provoca somnolencia y dificulta el despertar al día siguiente (49).

El insomnio se asocia también a tolerancia o abstinencia de sedantes o hipnóticos como las benzodiazepinas o los barbitúricos (49).

## 3.2.9. TRASTORNOS DEL CONTROL DE IMPULSOS Y ADAPTATIVOS

### 3.2.9.1. Introducción.

La impulsividad es una dimensión psicológica que se ha definido como la tendencia a reaccionar espontáneamente con vehemencia (309). Desde el punto de vista clínico, se ha considerado que puede ser el substrato común a diferentes trastornos en los que hay dificultades para el control de los impulsos, tales como las conductas adictivas, trastornos de alimentación, conductas autolíticas y determinados trastornos de la personalidad (309-311).

Los Trastornos Adaptativos (TA) constituyen un importante problema de salud por las implicaciones personales, sociales y económicas que conllevan. Tienen una alta prevalencia y provocan un elevado coste económico (asociado a bajas y disminución del rendimiento laboral).

### 3.2.9.2. Tipos de Trastornos del control de impulsos y adaptativos.

#### - **Trastornos del Control de Impulsos (TCI):**

Los pacientes con estos trastornos no resisten los impulsos, las pulsiones o la tentación de hacerse daños a sí mismos o a otras personas. Pueden intentar resistir conscientemente los impulsos o no, y planear o no su comportamiento. Antes de actuar, sienten tensión o excitación crecientes y, posteriormente experimentan sentimientos de placer, satisfacción o libertad. Pueden o no sentir remordimiento, culpa o reprocharse sinceramente la acción (120). Los más comunes en el Centro de Patología Dual son el trastorno explosivo-recurrente (episodios de agresión que provocan lesiones a otros), cleptomanía (incapacidad recurrente para resistir impulsos de hurtar objetos innecesarios para el uso personal o sin valor monetario), juego patológico (episodios de apuestas reiteradas que general alteración socioeconómica, deudas y actividades ilegales) y el trastorno del control de impulsos sin otra especificación (categoría residual en la que se incluyen, por ejemplo, las compras compulsivas, la adicción a internet y el comportamiento sexual compulsivo).

#### - **Trastornos Adaptativos (TA):**

El DSM-IV (312) los define como “síntomas emocionales o del comportamiento clínicamente significativos” que aparecen “en respuesta a un factor(es) de estrés psicosocial identificable(s)”. La reacción debe ser desproporcionada con respecto a la naturaleza del factor de estrés, o debe haber deterioro significativo del funcionamiento social u ocupacional. Los factores de estrés están dentro de las experiencias normales (por ejemplo el nacimiento de un hijo, el traslado a otra localidad para asistir a la universidad, el matrimonio, la pérdida de empleo, el divorcio, etc.) (120). Los TA tienen una elevada prevalencia, siendo uno de los problemas psicológicos más frecuentes en los contextos de atención primaria y hospitalaria: aproximadamente el 21% de adultos tratados en régimen ambulatorio (312-314), con una incidencia estimada del 7,1 % en admisiones psiquiátricas hospitalarias (315). En nuestro país (316), encontraron

una incidencia del 13,5 % en un centro de salud, analizando pacientes nuevos con este diagnóstico en un periodo de 8 meses. Esta alta prevalencia provoca un coste económico importante, ya que se asocia en un gran porcentaje a bajas laborales y disminución del rendimiento en el trabajo (317). A modo de ejemplo, los TA son la causa más importante de baja laboral en los Países Bajos (318). Además, estos trastornos TA tienen un alto porcentaje de morbilidad, con tasas muy elevadas de autolesiones, que en ocasiones llegan al suicidio (319-321), problema que ha llevado a recomendar la necesidad de evaluar dicho riesgo, especialmente en adolescentes con diagnóstico de TA (322).

### 3.2.9.3. Trastornos del Control de Impulsos, Trastornos Adaptativos y TUS.

Un autor psicodinámico (Glover, 1932) fue uno de los pioneros en destacar el papel de los impulsos agresivos en el abuso de sustancias (323). Estos trastornos tienen un elemento intrínseco, el *craving* que podría ser considerado un nexo de unión entre los impulsos y la personalidad.

La asociación más frecuente entre dos diagnósticos en el Eje I, sería la del trastorno de control de los impulsos y la del uso de sustancias. Dicha asociación ha sido estudiada, en los pacientes alcohólicos, en base a lo nuclear de la misma que es la propia pérdida de control que tienen frente al alcohol algunos pacientes alcohólicos. Fruto de dichos estudios, se han obtenido diversas clasificaciones en las que la pérdida de control se refleja en los tipos gamma de Jellinek, tipo I de Cloninger, tipo B de Babor o el alcoholómano de Alonso-Fernández, citado por Rubio (324).

La asociación con los trastornos por uso de sustancias en la ludopatía es una constante (cerca al 50%), así como en la cleptomanía, el trastorno por atracón y las compras compulsivas; particularmente, el alcohol afecta hasta un 40% de los pacientes. Juntos a éstos, la prevalencia de otros TCI asociados al diagnóstico principal es también cercana al 40% en los pacientes (325).

Aunque la bibliografía es escasa, los estudios existentes apuntan una gran prevalencia de consumo de sustancias en pacientes con trastornos adaptativos.

## **4. TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA DUAL**

### **4.1. EL TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA DUAL**

El objetivo general del tratamiento de las drogodependencias es la modificación de la conducta patológica que experimenta el adicto, dotándole de una capacidad de control de las situaciones y circunstancias personales y ambientales que inducen al consumo de la droga.

Es un proceso largo, en el que normalmente se producen recaídas (326).

La primera condición para enfocar el tratamiento de la Patología Dual es la convicción y la voluntad del paciente para tratar de resolver el problema, si bien no se puede exigir desde el principio del tratamiento una fuerza de voluntad sin “baches” dado que la capacidad de decisión del drogodependiente sufre modificaciones debido a un grado motivacional cambiante.

El tratamiento de la Patología Dual es complejo y multidimensional, valorando en una primera fase, además de la situación del paciente, sus circunstancias familiares y sociales y, estableciendo posteriormente un plan de tratamiento individualizado.

La meta ideal en todo tratamiento de una drogodependencia es conseguir la erradicación total de la droga de la vida del individuo. Puede que sea poco realista plantearse este objetivo a corto plazo pero a veces es necesario planteárselo aunque sea en un tiempo más prolongado (326).

Por otra parte, ante la posibilidad de complicaciones orgánicas o infecciones derivadas de la drogodependencia en personas incapaces de cumplir un tratamiento o con frecuentes recaídas, puede ser conveniente plantearse su introducción en programas de reducción de riesgos para mantener un estado de salud aceptable cuando estén en condiciones de asumir la responsabilidad del tratamiento (326).

La psicoterapia debe estar presente en todos los programas terapéuticos para poder conseguir la modificación de conducta. Tiene como objetivo conseguir que el paciente tome conciencia de su conducta patológica, aquella que le induce al consumo de la droga (326).

En el tratamiento de la drogodependencia se debe distinguir entre dos fases, la desintoxicación y la deshabituación.

La desintoxicación está orientada a que el paciente deje de consumir la droga, sin padecer un síndrome de abstinencia agudo. Es un primer paso dentro del tratamiento global. El síndrome de dependencia agudo (“mono”) se puede superar con medios farmacológicos o, incluso, con medidas paliativas de otro tipo (ejercicio físico, soporte psicoterapéutico, etc.) en un

ambiente adecuado. Se debe saber que, una vez superado el síndrome de abstinencia agudo, entrando incluso en una fase de aparente normalidad, es erróneo pensar que el problema está superado. Es necesario que el paciente se desintoxique de la sustancia para poder establecer si los síntomas que ha tenido han sido producidos por la sustancia o por la patología psiquiátrica de la que se sospecha. El fenómeno clave de la drogodependencia no es la dependencia física sino la psicológica, por eso en el tratamiento el proceso más importante y más complejo es la deshabitación (326).

La deshabitación está orientada a que el drogodependiente se enfrente al problema con esperanzas de éxito. Esto se hace a través de estrategias que logren neutralizar aquellos factores que le llevaron al consumo. Es un proceso multidimensional en el que se ponen en juego medidas farmacológicas, higiénicas, psicoterapéuticas, socioterapéuticas, etc. Requiere de un ambiente adecuado y, a veces, precisa de un régimen de internamiento. Las personas del ambiente más próximo deben participar en muchas de estas terapias junto al drogodependiente o en grupos propios pues, en general, están muy afectadas e involucradas psicológicamente en todo el comportamiento desarrollado por el paciente (326).

No obstante, nunca se debe considerar a un drogodependiente definitivamente curado, pues la dependencia psicológica puede permanecer larvada, a veces durante años, y cualquier suceso relacionado con su pasado asociado a la droga puede desencadenar su consumo nuevamente.

#### 4.2. REDES ASISTENCIALES Y TRATAMIENTO

La realidad demuestra lo difícil y confuso que puede ser para un paciente con un trastorno dual encontrar el tratamiento adecuado para él. Dicha dificultad puede provenir de su propia patología y los problemas internos que le genera (depresión, negación, alienación, etc.), pero de manera muy importante también puede derivarse de la descoordinación entre los diversos recursos asistenciales y los diferentes programas de tratamiento (327).

Desde la toma de conciencia de la magnitud y especificidad de la problemática de los trastornos duales se han intentado desarrollar programas terapéuticos ajustados a los mismos.

Los modelos terapéuticos básicos que se han tenido en cuenta han sido los siguientes:

- Tratamiento secuencial: Es el modelo históricamente más común de tratamiento de los pacientes duales. En este modelo el paciente es tratado primero en un sistema o red de tratamiento (Salud Mental o Drogodependencias) y posteriormente en el otro.



El orden de los tratamientos puede depender de distintas variables: preferencia del clínico, magnitud de los trastornos, primacía en el tiempo y/o en la causalidad, etc. El tratamiento secuencial es doble pero no simultáneo ni integrado (327).

- Tratamiento paralelo: Se trata del planteamiento terapéutico que implica al paciente simultáneamente en programas o recursos de tratamiento de Salud Mental y de Drogodependencias. Al igual que en la modalidad anterior, se utilizan recursos terapéuticos existentes en ambas redes por parte de los propios equipos, aunque con mayor coincidencia en el tiempo. Sin embargo, el grado de coordinación entre ambos tratamientos es variable y probablemente insuficiente (327).
- Tratamiento integrado: Este modelo combina elementos o recursos terapéuticos tanto de la red de Salud Mental como de la de Drogodependencias en un programa de tratamiento unificado para pacientes con trastornos duales. Idealmente, este tipo de tratamiento se daría desde un mismo equipo que integrara a profesionales formados en los dos campos, capaces de seguir al paciente en su evolución y abordar su doble trastorno. En los últimos años se ha hecho hincapié en que el tratamiento de los trastornos duales en dispositivos distintos (en paralelo) era inadecuado (Rubio, 1998). Aunque los estudios sobre tratamientos integrados no han evaluado largos períodos de tiempo, la mayor parte de los autores y profesionales se muestran partidarios de este tipo de abordaje. Otra cuestión serán las dificultades que para estos tratamientos supongan el actual diseño y funcionamiento de la atención en Salud Mental y en Drogodependencias que se da generalmente en nuestro país (327).

No existen dudas de que el abordaje más adecuado para los trastornos duales sería el integrado aunque, dada la situación general, sería ya un logro conseguir un tratamiento paralelo y coordinado entre las redes implicadas.

En cualquier caso, en el tratamiento de los trastornos duales deben considerarse una serie de aspectos claves en el abordaje de estos pacientes como son (328):

- *Conexión* con el tratamiento: el objetivo es captar al paciente para el proceso de tratamiento con la finalidad de que se mantenga dentro del mismo. A ello contribuye esencialmente una relación individual personalizada, visiones a largo plazo y la adaptación de los esfuerzos a las necesidades del paciente (327).
- *Continuidad* en el tratamiento, de ahí la necesidad de realizar un abordaje integrado que evite la discontinuidad de las acciones terapéuticas, tan probables en la Patología

Dual. La propuesta de un Terapeuta de Referencia o "Case Manager" facilita la integración y evita el riesgo de dispersión en este tipo de tratamientos donde pueden estar implicados más de un servicio (327).

- *Intención* terapéutica, entendida como la inclusión en el programa de líneas terapéuticas diversas capaces de dar respuesta a los diferentes niveles de complejidad, severidad e incluso motivación de los pacientes (327).

La dualidad no sólo está en la Patología sino también en el Sistema Asistencial. En nuestro país, salvo contadas excepciones, lo usual es que coexistan dos redes de tratamiento relacionadas con estos trastornos, una de Salud Mental y otra de Drogodependencias.

Es posible crear espacios intermedios entre las dos redes, con la voluntad e implicación de las mismas, dedicados al abordaje de esa intersección real que existe entre el campo de la Salud Mental y el de las Adicciones. La creación de esos espacios, con el común denominador de la coordinación, puede apoyarse eficazmente sobre tres pilares básicos:

- La *Formación*, entendida en sentido amplio, no sólo centrada en formar a los técnicos de Salud Mental en Drogodependencias y a los de Drogodependencias en Salud Mental, sino tender a una formación integrada e integradora sobre los trastornos duales. Se trata de ampliar el horizonte formativo de los clínicos, evitando la fragmentación que tantas veces ocurre en la asistencia en general y en este tema en particular (327).
- El *Diagnóstico*, en el sentido de buscar un consenso sobre los criterios e instrumentos que se utilizan para el mismo. Con frecuencia la falta de entendimiento entre los equipos surge de estos déficits de consenso en el lenguaje diagnóstico y de las ópticas parciales utilizadas en el mismo (327).
- El *Tratamiento*: sesiones clínicas conjuntas, interconsultas, planificaciones terapéuticas conjuntas y, de forma muy importante, la potenciación de la figura del terapeuta de referencia. Es interesante la creación de una unidad funcional conjunta, en la que se integren profesionales de Salud Mental y de Drogodependencias, que se reúna periódicamente para estudiar, planificar y coordinar el tratamiento de casos.

Es evidente que la problemática de la Patología Dual pone a prueba la coordinación entre las redes de Salud Mental y de Drogodependencias en estos momentos, apuntando quizás para el futuro nuevas perspectivas en el abordaje de las adicciones. Se han dado muchos

intentos de acercamiento y coordinación entre ellas, pero la percepción general es que aún queda mucho camino (327).

### 4.3. TIPOS DE RECURSOS QUE TRATAN A LOS PACIENTES CON PATOLOGÍA DUAL

#### 4.3.1. RECURSOS DE LA RED DE DROGAS

##### 4.3.1.1. Recursos Asistenciales.

- **Centros o equipos de atención a drogodependientes (CAD/CAID/CTD):** Son centros que desempeñan ambulatoriamente tareas de orientación, evaluación, desintoxicación y deshabituación y cooperan en la reincorporación social. Estos recursos pueden tener objetivos de asistencia (programas libres de drogas) u otros de carácter intermedio (programas de reducción de daños). Así pues, pueden desarrollar una amplia gama de programas de intervención:
  - Valoración interdisciplinar del paciente.
  - Tratamiento integral que, además de abordar el propio consumo, contempla aspectos sanitarios, psicológicos, sociales y ocupacionales.
  - Intervenciones de reducción del daño y riesgos, dirigidas a disminuir los efectos del consumo de drogas y conseguir mejoras en la salud cuando no se consigue la abstinencia.
  - Intervención con las familias, tanto con las que acompañan a la persona directamente afectada, como con aquellas otras que solicitan ayuda sin que el consumidor haya decidido ponerse en tratamiento.
  - Tratamientos farmacológicos, incluyen la utilización de tratamientos con sustitutivos opiáceos como metadona.
  - Apoyo a la integración social y laboral del paciente.
  - Derivación temporal a recursos externos de apoyo al tratamiento y a la reinserción social, que complementan y apoyan el trabajo realizado desde los CADs.
  
- **Unidades hospitalarias de desintoxicación:** Son recursos hospitalarios destinados a la desintoxicación en régimen de internamiento. Pueden ser unidades cuya estructura haya sido creada específicamente para tal fin o simplemente “camas” destinadas a la

desintoxicación pero incluidas en otros servicios (Psiquiatría, Medicina Interna, etc.) (326).

- **Unidades móviles:** Destinadas a personas drogodependientes que no han acudido a la red de centros asistenciales. Tienen capacidad para realizar una intervención sociosanitaria básica en el interior del vehículo, y complementa ésta con actuaciones en medio abierto en el entorno donde se ubica la unidad. Permite atender en proximidad, informar y vincular a las personas atendidas con los servicios de la red. También facilita suplementos nutricionales básicos. Se coordina con los dispositivos y recursos, tanto de la red municipal de atención a drogodependientes como de otras redes de atención y otras entidades relacionadas (329). Programas y actividades que desarrollan (329):
  - Programa de mantenimiento con metadona.
  - Atención sanitaria básica e información y control de VIH/SIDA, hepatitis, tuberculosis y enfermedades de transmisión sexual.
  - Información y asesoramiento sobre recursos sociales.
  - Motivación para el tratamiento.
  - Acompañamiento y apoyo en el tratamiento.
  - Reducción de daños: intercambio de jeringuillas y distribución de preservativos y papel de aluminio. Educación para la salud.
  - Estrategias de reducción del consumo y consumo de menos riesgo, etc.
  - Mejora de la calidad de vida: prestaciones en alimentación y vestuario.
  - Programa de atención domiciliaria.
- **Pisos de apoyo a la desintoxicación:** Son recursos donde acceden sujetos drogodependientes que deben iniciar un proceso de desintoxicación y carecen de apoyo sociofamiliar deseable o conviven con otras personas con problemas relacionados con las drogas, y que estén siguiendo tratamiento de deshabituación en un centro ambulatorio. Estos pisos permiten que se lleve a cabo el proceso de desintoxicación que realizan los equipos de los centros ambulatorios responsables, aportando el control externo necesario, las actividades ocupacionales, la puesta en práctica de nuevos hábitos de vida saludables, etc. (326).

- **Centro de Patología Dual:** Unidad hospitalaria de apoyo donde se realiza el abordaje terapéutico integral tanto de la psicopatología concomitante como de la conducta adictiva, en coordinación con el equipo del centro de atención. Destinado a pacientes con Patología Dual previamente diagnosticada o en los que se sospecha, para valoración, desintoxicación y/o estabilización. El Centro de Patología Dual da respuesta a determinados perfiles cada vez más numerosos dentro de la población drogodependiente, aquellos que presentan un trastorno mental asociado a su problema de adicción (329).
  
- **Pisos de apoyo al tratamiento:** Son pisos u otros dispositivos para drogodependientes mayores de edad que están en tratamiento en los centros de atención al drogodependiente en sus primeras fases del proceso rehabilitador. Bajo la supervisión de personal especializado, comparten instalaciones y desarrollan actividades que resulten adecuadas con el momento del proceso en el que se encuentren, siempre de acuerdo con el equipo técnico responsable del centro de tratamiento ambulatorio (centro de referencia) (329). Los objetivos que se intentan conseguir en este tipo de recurso son (329):
  - Estabilización del paciente
  - Adhesión al tratamiento
  - Apoyo a la desintoxicación
  - Refuerzo de la capacidad de autocontrol
  - Recuperación de adecuados hábitos de convivencia
  - Asunción de responsabilidades de la vida diaria
  - Conocimiento de los recursos existentes (deportivos, culturales, sociales, sanitarios, etc.) necesarios para el paciente y utilización adecuada de los mismos.

Se accede exclusivamente a través de los centros de atención a drogodependientes, mediante derivación expresa realizada por indicación del equipo terapéutico.

- **Pisos de apoyo a la reinserción:** Son dispositivos que garantizan un espacio convivencial y socioeducativo con la finalidad de favorecer el logro de una vida independiente, autónoma y socialmente normalizada de las personas

drogodependientes que han superado una primera etapa de su proceso rehabilitador en los Centros de Atención de la Red Municipal, tras una estancia en Comunidad Terapéutica o en piso de apoyo al Tratamiento. Se accede exclusivamente a través de los centros de atención a drogodependientes, mediante derivación expresa realizada por indicación del equipo terapéutico (329). Existen tres tipos (329):

- Básicos: Dirigidos a pacientes de los centros de la Red que se encuentran en etapas avanzadas de tratamiento y que carecen de un núcleo convivencial adecuado. Cada dispositivo cuenta con un equipo técnico formado por psicólogos, educadores y cuidadores de noche, que desarrolla una labor socioeducativa con los residentes, dirigida a apoyar su progresiva integración social.
  - De Patología Dual: Dirigido a pacientes de los centros de tratamiento con patología mental asociada, que se encuentran en etapas avanzadas de tratamiento y que precisan de un abordaje específico que facilite su integración familiar y social. Cuenta con un equipo técnico formado por psicólogos, un psiquiatra, una enfermera, terapeutas ocupacionales, educadores y cuidadores de noche.
  - De autogestión: Dirigido a pacientes de los centros de tratamiento que, habiendo superado su estancia en los pisos anteriores, y teniendo recursos económicos propios, precisan de una experiencia preparatoria para la autonomía plena. Cuentan con un equipo de psicólogo, trabajador social y educador, que apoyan y supervisan esta experiencia.
- **Centros de día:** Son centros destinados al tratamiento de las drogodependencias en régimen intermedio, es decir, la persona duerme en su casa pero pasa varias horas al día en el centro. Pretenden proporcionar al usuario una atención intensiva (horario de media jornada o jornada completa) y frecuente (asistencia diaria), sin los inconvenientes de la separación total del medio sociofamiliar. Siempre tienen una orientación terapéutica y no meramente ocupacional o resocializadora, independientemente de los modelos de intervención, estrategias o programas utilizados. También se les denomina “hospital de día” o “centro urbano de rehabilitación” (326).

- **Comunidades Terapéuticas:** Destinadas a sujetos drogodependientes que temporalmente tienen dificultades para la realización de su tratamiento en régimen ambulatorio, hayan superado o no un proceso de desintoxicación. Proporcionan a los pacientes que ingresan tratamientos específicos e individualizados en régimen de internamiento voluntario, durante un período de 6 meses, siendo este período flexible en función de los objetivos terapéuticos. La intervención terapéutica se realiza desde diferentes ámbitos de actuación que inciden en las áreas sanitaria, psicológica, educativa y social (329). Los objetivos que se intentan lograr en estos centros son:

- Desintoxicación en coordinación con los centros de atención de referencia.
- Dispensación de metadona in situ para aquellos pacientes que sigan dicho programa y tratamiento farmacológico en los casos que se precise en coordinación con los centros de atención de referencia.
- Deshabitación y adquisición de habilidades personales para poder continuar posteriormente su proceso rehabilitador de forma ambulatoria.

Además de estos recursos asistenciales, existen una serie de programas específicos que pueden realizarse en estos centros u en otros:

- Programas/ centros de prescripción y/o dispensación de opiáceos.
- Programas de reducción de daños.
- Programas dirigidos a personas con problemas jurídico-penales.

#### 4.3.1.2. Recursos de intervención para la incorporación social.

- **Centros de actividades:** Son dispositivos donde la persona pasa diariamente varias horas y tienen como objetivo favorecer distintos aspectos de la incorporación social y servir de apoyo a los tratamientos. A estos centros los usuarios llegan derivados de los dispositivos de tratamiento donde están siguiendo un proceso terapéutico. También se les llama centros ocupacionales, talleres, etc. (326).
- **Programas de formación:** Son programas o cursos destinados a mejorar la cualificación académica de los drogodependientes en procesos de rehabilitación con el objetivo de favorecer su incorporación social (326).

- **Servicios de orientación laboral:** Su objetivo es apoyar las acciones de orientación sociolaboral que se desarrollan en otros centros, así como coordinar todas las actuaciones encaminadas a promover la inserción laboral de personas con problemas de adicción. Diseña, junto con el usuario, el itinerario de inserción sociolaboral y realiza un acompañamiento a lo largo de todo el proceso (formación, empleo por cuenta ajena o autoempleo, empleo protegido, mejora y mantenimiento). Deriva a los recursos de formación y/o empleo, previamente acordados y hace un seguimiento de la participación del usuario en estos recursos y sensibiliza al tejido empresarial (329).
- **Programas de incorporación laboral:** Su objetivo es la preparación del drogodependiente para su incorporación a la vida laboral o la facilitación al acceso a la misma. Dentro de estos programas se distingue entre preformación laboral y formación laboral (cursos del INEM o concertados) y la integración laboral (talleres artesanales, reservas de plazas en empresas, etc.) (326).
- **Programas de apoyo residencial (viviendas):** Son recursos destinados a servir al drogodependiente de residencia más o menos transitoria durante el proceso de rehabilitación y reinserción (326).

#### 4.3.2. RECURSOS DE LA RED DE SALUD MENTAL

La atención sanitaria a la mayoría de los pacientes que presentan un trastorno mental se realiza en su Centro de Salud por el Médico de Familia. Teniendo en cuenta sus necesidades asistenciales individuales, el paciente puede ser derivado por el médico de Atención Primaria a su Centro de Salud Mental de Distrito, adscrito a su Hospital de referencia, para recibir atención especializada, médico psiquiátrica, o combinada, médico-psicológica (330).

En algunos casos, los pacientes pueden acceder al Centro de Salud Mental tras haber recibido atención urgente en el Hospital.

La atención a los pacientes en los Servicios de Salud Mental es realizada por un equipo multidisciplinar compuesto, entre otros profesionales, por Médicos Especialistas en Psiquiatría, Psicólogos Especialistas en Psicología Clínica, Enfermeras, Trabajadoras Sociales y Terapeutas Ocupacionales (330).

A lo largo de su evolución clínica, algunos pacientes pueden precisar hospitalización psiquiátrica o seguir tratamiento en un Hospital de día.



Las personas con un Trastorno Mental Grave y persistente son incluidas en un Programa de Continuidad de Cuidados cuya misión es prestarles el conjunto de ayudas necesarias para que tengan la oportunidad de lograr la recuperación de su enfermedad a través de un proceso de tratamiento mantenido y de rehabilitación psicosocial, con los objetivos de superar o reducir sus síntomas y discapacidades y de alcanzar el máximo nivel posible de autonomía personal y participación social (330).

Para el desarrollo de este Programa se dispone de recursos tales como Centros de Día, Centros de Rehabilitación Psicosocial, Centros de Rehabilitación Laboral, Residencias, Pisos supervisados.

En general, los pacientes con Patología Dual tienen difícil acceso a estos recursos por pertenecer a la Red de Drogas.

- **Centros de Rehabilitación Psicosocial (C.R.P.S.):** son un tipo de Centros de Día de atención psicosocial especializada destinados a las personas con enfermedades mentales severas para ayudarles a recuperar el máximo grado de autonomía personal y social y promover su mantenimiento e integración en la comunidad. Igualmente, tiene como objetivo apoyar y asesorar a sus familias. Ofrecen programas individualizados de apoyo a la rehabilitación psicosocial y promoción de la integración social, desarrollando intervenciones individuales y grupales en las siguientes áreas: autocuidado y actividades de la vida diaria, psicomotricidad, habilidades sociales, autocontrol, psicoeducación y manejo de la enfermedad, integración comunitaria y apoyo a la integración social. Así mismo ofrecen psicoeducación, asesoramiento y apoyo a las familias (330).
- **Centros de Día de soporte social (C.D.):** son recursos comunitarios de apoyo a la mejora del funcionamiento y soporte social dirigido a las personas con enfermedad mental severa con mayores dificultades de funcionamiento e integración y por tanto mayor riesgo de deterioro, aislamiento o dependencia. Ofrecen para ello actividades de mantenimiento de la autonomía personal, actividades de socialización, actividades de ocio y actividades socioculturales de soporte social como las siguientes: manualidades, pintura, juegos de mesa, tertulias, elaboración de periódico, taller de lectura y escritura, taller de creatividad, expresión corporal, gimnasia, y cuantas otras actividades sociales, ocupacionales o culturales puedan resultar relevantes (330).

- **Centros de Rehabilitación Laboral (C.R.L.):** recursos específicos, destinados a las personas con enfermedad mental para ayudarles a recuperar o adquirir los hábitos y capacidades laborales necesarias para acceder al mundo laboral y apoyar su integración y mantenimiento en el mismo. Se ofrecen un abanico variado de actividades y programas tanto individuales como grupales: orientación vocacional, entrenamiento en hábitos básicos de trabajo, ajuste socio-laboral, talleres pre-laborales, apoyo a la formación laboral, búsqueda activa de empleo, apoyo y seguimiento de la inserción laboral (330).
- **Equipos de Apoyo Social Comunitario (EASC):** permiten ofrecer atención social domiciliaria y en el propio entorno a aquellas personas con enfermedad mental severa con dificultades y necesidad de apoyo social para poder mantenerse en su entorno familiar y comunitario (330).
- **Residencias (R):** servicio residencial flexible y polivalente. Ofrece estancias cortas, transitorias o indefinidas para atender diferentes necesidades, así como atención psicosocial, apoyo rehabilitador y supervisión las 24 horas del día (330).
- **Pisos supervisados (PS):** alternativa de alojamiento estable y normalizada organizada en pisos normales en los que residen 3 ó 4 personas con enfermedad mental recibiendo el apoyo y supervisión que en cada momento necesiten (330).
- **Plazas supervisadas en Pensiones (PC):** a través del concierto de plazas en Pensiones se pretende ofrecer un alojamiento digno y la cobertura de necesidades básicas de personas con enfermedad mental con un buen nivel de autonomía pero sin apoyo familiar ni recursos económicos, intentado evitar procesos de marginación (330).
- **Servicio de Atención Social y apoyo a la reinserción Social de enfermos mentales crónicos sin hogar:** se trata de una iniciativa específica dirigida a aquellos pacientes con enfermedad mental que se encuentran en una situación de marginación sin hogar (330).

#### 4.4. ADHERENCIA AL TRATAMIENTO

Para poder llevar a cabo cualquier tipo de tratamiento en pacientes con Patología Dual, es fundamental trabajar la adherencia al tratamiento ya que, sin ella, cualquier actuación resultará inefectiva.

El bajo cumplimiento (psicosocial y farmacológico) es uno de los mayores obstáculos para conseguir un tratamiento eficaz en personas con Patología Dual. Es frecuente que estos pacientes rehúyan del tratamiento o lo abandonen prematuramente teniendo como consecuencia unos pobres resultados. Muchos estudios han mostrado que el tratamiento más largo mejora los resultados, por ejemplo, un informe del NIDA (*National Institute on Drug Abuse*) afirma que “el seguimiento ha sido para nosotros el más importante y consistente factor predictor de los resultados del tratamiento”. Es necesario por tanto revisar los procesos del cumplimiento, identificar los modos en que se manifiesta la baja adherencia, analizar sus efectos en el paciente, familia y profesionales y prestar gran atención a las acciones que los terapeutas pueden realizar para motivar a sus pacientes (598).

La mayoría de estudios cuando hablan de adherencia al tratamiento hacen referencia al tratamiento médico o farmacológico (331). En este sentido, se define la adherencia como la forma correcta/incorrecta en que el paciente sigue las prescripciones médicas (332). Sin embargo, algunos autores resaltan la importancia de incluir las intervenciones o los tratamientos psicosociales en el concepto global de adherencia/cumplimiento (333).

Asimismo, existen diversos autores que han planteado un cierto debate conceptual en torno a la definición y significado del término adherencia. Para unos, adherencia es sinónimo de cumplimiento. En esta línea plantean unos intervalos de medición con tres clasificaciones: paciente cumplidor (sigue el 75% del tratamiento), paciente cumplidor parcial (deja de tomar entre el 25-75% del tratamiento) y paciente no cumplidor (aquel que deja de tomar más del 75%) (334). En otros, por ejemplo en el informe de salud de la OMS del año 2003, se diferencia entre “adherencia” y “cumplimiento”, especificando que la adherencia requiere el consentimiento del paciente en cuanto a las recomendaciones y, por tanto, le otorga un papel más activo (331).

La no adherencia o la mala adherencia es un problema en todos los campos de la medicina y aumenta cuando nos referimos a enfermedades crónicas, caracterizadas por tratamientos prolongados y por una evolución más o menos favorable dependiendo en gran medida del nivel de cumplimiento en la toma de medicación (331).

Los pacientes psiquiátricos presentan un mayor grado de incumplimiento que los pacientes no psiquiátricos. Se estima que, en la población general atendida en los centros de salud de atención primaria, entre el 20 y el 50% cumple el tratamiento de forma parcial y, en caso de pacientes con esquizofrenia se produce un aumento del incumplimiento que puede llegar al 70-80%. Según datos del Ministerio de Sanidad, acerca de la intensidad de este

problema, solamente entre el 4 y el 12% de los pacientes con trastornos mentales siguen de forma rigurosa el tratamiento farmacológico. Los problemas de baja adherencia en los pacientes psicóticos están íntimamente relacionados con los problemas de recaídas. Así, un 77% de los pacientes que siguen el tratamiento según la pauta prescrita viven libres de recaídas (335;336). Igualmente, la situación se desarrolla en cadena, ya que el número de recaídas está proporcionalmente relacionado con el nivel de calidad de vida, el grado de deterioro y la evolución general del estado de salud. Por otro lado, si se consigue que el paciente tenga una situación estable, desde el punto de vista sintomatológico, se puede trabajar más el abordaje de los componentes psicosociales (en el marco de lo que se conoce como rehabilitación psicosocial) (331).

El DSM-IV hace referencia a una serie de razones acerca del incumplimiento del tratamiento, como son: a) las molestias que provoca el tratamiento o efectos secundarios de la medicación, b) la toma de decisiones basadas en juicios de valor personales o creencias religiosas o culturales sobre las ventajas e inconvenientes del tratamiento propuesto, c) los rasgos de personalidad o estilos de afrontamiento anómalos, como por ejemplo la negación de la enfermedad, d) el coste, y e) la presencia de un trastorno mental.

Son diversos los autores que clasifican los factores relacionados con la adherencia al tratamiento en 4 bloques (331;337).

- Factores relacionados con el paciente.
- Factores relacionados con la enfermedad.
- Factores relacionados con el tratamiento.
- Factores relacionados con el entorno del paciente (actitud de familiares y relación paciente-profesional).

Existen una serie de aspectos o características que deberían estar presentes en toda intervención:

- **No culpabilizar:** Aunque no existen “evidencias” a este respecto, y no queda incluido en la clasificación antes mencionada, una premisa inicial y fundamental a tener presente ante cualquier circunstancia relacionada con el incumplimiento es la no culpabilización del paciente; el paciente es uno más de los factores implicados en la etiopatogenia del mismo y no puede descargarse sobre el mismo la responsabilidad del problema (338;339).

- **Individualización de la intervención:** Dado el origen multifactorial del incumplimiento y el hecho de que en general las actuaciones van dirigidas a personas concretas, es necesario establecer estrategias de intervención individualizadas en función de los factores implicados en la falta de adherencia en ese caso concreto y a las características individuales del incumplidor (340-343).
- **Fortalecimiento de la relación:** El establecimiento de una adecuada relación entre el profesional y el paciente hace posible la creación de un vínculo que les permite entenderse en el establecimiento de una estrategia terapéutica, que al ser compartida por el paciente, hace que sea aceptada como propia y, por lo tanto, existan menos tasas de abandono (344-347). Además, los pacientes que reconocen abiertamente al profesional tener problemas para seguir el tratamiento prescrito, lo cual sugiere tener establecida una relación de confianza, responden mejor a las intervenciones que se pongan en marcha para solucionar dicha situación (338;348).
- **Integración en la práctica diaria:** Toda intervención que sea integrada en la práctica clínica diaria tendrá a su favor el poder hacerla extensible a un grupo mayor de población y esto es valorado muy positivamente por distintos autores que consideran que de este modo podría realizarse una actuación preventiva sobre el incumplimiento (345;349;350). En este sentido, la Atención Primaria, por las características que definen la atención prestada por sus profesionales (continuidad, integralidad, etc.), es el marco más adecuado para implementar dichas actuaciones.
- **Participación de distintos profesionales:** La prevención, la detección y el abordaje del incumplimiento terapéutico no son competencia exclusiva de los médicos sino de distintos profesionales, entre los que habría que destacar el personal de enfermería de Atención Primaria, pero sin olvidar otros como farmacéuticos, psicólogos, etc. (351-353).

Existen diferentes intervenciones, desde perspectivas multidisciplinarias, para incidir favorablemente sobre los diferentes y múltiples factores que se relacionan con la no adherencia del tratamiento. Orueta (2005) (336) las agrupa en: a) Intervenciones simplificadoras del tratamiento, b) Intervenciones informativas/educativas, c) Intervenciones de apoyo familiar/social, d) Dinámica de grupos, e) De refuerzo conductual y f) Combinación de intervenciones.

#### 4.5. TRATAMIENTO EN FUNCIÓN DE LA PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA

##### 4.5.1. TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN Y TUS

Se dispone de dos metaanálisis (354;355) que abordan el tratamiento de los Trastornos Depresivos (TD) y los TUS, en los que se analizan: *a*) si los antidepresivos (AD) son efectivos para la sintomatología depresiva, y *b*) si los AD son efectivos para el tratamiento del TUS (33).

Nunes y Levin (354) realizaron un metaanálisis de 15 ensayos clínicos doble ciego y controlados con placebo en el que revisaron el uso de antidepresivos en pacientes depresivos con TUS. Observaron que los ISRS obtenían peores resultados que los no ISRS (antidepresivos tricíclicos y otros antidepresivos). También observaron que los antidepresivos tenían un escaso efecto sobre el mantenimiento de la abstinencia y que, cuando el antidepresivo es efectivo en el tratamiento de la depresión aguda, hay una reducción cuantitativa en la administración de la sustancia adictiva, pero no hay efecto sobre la obtención de la abstinencia o la remisión total del TUS, por lo que se requiere el tratamiento concomitante específico para TUS.

Torrens et al. (355) realizaron un metaanálisis de 9 ensayos clínicos, doble ciego y controlados con placebo, estudiando la eficacia de los distintos AD en la depresión mayor en pacientes con dependencia del alcohol. Observaron que tanto los ISRS como otros antidepresivos (imipramina, desipramina y nefazodona) no demostraban eficacia en la reducción del consumo de alcohol.

Posteriormente, se han publicado 3 ensayos clínicos aleatorios controlados, no incluidos en el metaanálisis, cuyos resultados se muestran en la tabla 4:

**Ensayos sobre depresión mayor y alcohol no incluidos en el metaanálisis.**

Autores	Tipo de estudio	Fármacos estudiados	Nº	Tiempo estudio	Tratamiento concomitante	Eficacia sobre la depresión	Eficacia sobre el consumo de sustancias	Nivel de evidencia
Kranzler, 2006 (356)	EACP	Sertralina	328	10 sem.	NO	Disminución de sintomatología depresiva sin diferencias significativas entre ambos grupos.	NO	I

<b>Altintoprak, 2008 (357).</b>	EAC	Amitriptilina frente a mirtazapina	44	8 sem.	NO	Disminución de sintomatología depresiva sin diferencias significativas entre ambos fármacos. Mejor tolerancia de mirtazapina	Ambos mejoran la toxicomanía por alcohol.	I
<b>Muhonen, 2008 (358).</b>	EAC	Memantina* frente a escitalopram	80	2 años.	NO	Ambos fármacos disminuyeron los síntomas depresivos sin diferencias.	No evaluado	I

**EACP: ensayo clínico controlado con placebo. EAC: ensayo clínico controlado sin placebo. NO: ausencia de eficacia. ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. sem.: semana. AD: antidepresivos. \* Fármaco no antidepresivo.**

**Tabla 4. Ensayos sobre depresión mayor y alcohol.**

En el metaanálisis de Torrens et al. (355) se analizaron los 5 ensayos clínicos doble ciego y controlados con placebo disponibles estudiando la eficacia de los distintos AD en la depresión mayor en pacientes con dependencia de cocaína. Sólo se analizaron 2 estudios, observándose que ni los ISRS (fluoxetina) ni otros AD (imipramina) demostraron eficacia. Posteriormente, en un estudio realizado con desimipramina, se observó una disminución de la depresión (359). Según observaron, no existe suficiente evidencia para afirmar que los ISRS o los otros AD incluidos en el metaanálisis (desipramina, gepirona, imipramina, ritanserina y bupropion) tienen efecto sobre el consumo de cocaína en pacientes con concurrencia de depresión.

En el metaanálisis de Torrens et al. (355) se analizaron los 7 ensayos clínicos doble ciego y controlados disponibles, estudiando la eficacia de los distintos AD en la depresión mayor en pacientes con dependencia de opiáceos. Sólo se incluyeron 2 estudios, ambos realizados con ADT (imipramina, doxepina), observándose eficacia sobre la reducción del consumo de opiáceos en pacientes con concurrencia de depresión.

La mayoría de estudios analizan la dualidad nicotina-depresión solamente desde el punto de vista del tratamiento de la dependencia a la nicotina; no se analiza la mejoría en la depresión. En todos los artículos, el tratamiento farmacológico está asociado a tratamiento psicoterapéutico o bien de soporte. En el metaanálisis de Torrens et al. (355) se revisaron 11 estudios, que incluyeron casos con historia previa de depresión mayor y dependencia a nicotina.

En todos ellos se concluyó que el hecho de tener historia previa de episodios depresivos mayores no tenía efectos sobre los resultados obtenidos acerca del consumo de nicotina. Se observaron resultados significativos con el bupropion y la nortriptilina.

Posteriormente a la realización del metaanálisis, se han publicado nuevos estudios, que se describen en la tabla 5:

Resultados de ensayos de depresión-nicotina publicados después del metaanálisis										
Autores	Tipo de estudio	Objetivo	Fármacos estudiados	Nº	Tiempo	Tratamiento concomitante	Eficacia sobre la depresión	Eficacia sobre el consumo de sustancias	Nivel de evidencia	
<b>Brown, 2007</b> (360).	ECACP	AT Pacientes eutímicos con vulnerabilidad a depresión	Bupropion	524	12	TTCO frente a TCCS	NE	Sí	I Mayor eficacia en el bupropion, sin diferencias entre los vulnerables a depresión No existen diferencias entre el TCCS frente a TTCO.	
<b>Almeida, 2006</b> (361).	ECACP	Prevención de aparición de CD en fases iniciales de AT.	Sertralina 50 mg.	111	24	No	NE	No	I La sertralina produce menor tasa de recaídas, aunque sin diferencias significativas.	
<b>Catley, 2005</b> (362).	ECACP	AT	Bupropion	600	18	No	NE	Sí	I Bupropion facilita la abstinencia por la disminución de los síntomas depresivos.	



<b>Cinciripini, 2004</b> (363).	ECACP	AT Análisis genético gen <i>DRD2</i> .	Venlafaxina	134	56	Parches nicotina, TCCS	NE	Sí		
										En portadores de alelos A2, la venlafaxina mejora la abstinencia total y el estado afectivo. Los de alelos A1 tienen mayor dificultad para la abstinencia.
<b>Cook, 2004</b> (364).	ECACP	CD y AT en pacientes con clínica subdepresiva en fases iniciales de la abstinencia.	Fluoxetina 60 mg, 30 mg	175	10	TCCS estándar	Sí	No	I	
							A dosis de 60 mg, mayor mejoría.			
<b>Cox, 2004</b> (365).	ECACP	Prevención de recaídas. Pacientes con HED o no	Bupropion	784	14	No	NE	Sí	I	
								Eficaz con independencia de si existe historia de episodios depresivos mayores previos o no		
<b>Saules, 2004</b> (366).	ECACP	Prevención de la aparición de síntomas depresivos en la fase de desintoxicación.	Fluoxetina 20 mg, 40 mg	150	10	TCCS parches transdérmicos de nicotina	+ NE	No	I	
								Disminuye la sintomatología de abstinencia, sin que sea acompañada de aumento de la tasa de abstinencia		

<b>Spring, 2007</b> (367).	ECACPNB	AT HED o no	según	Fluoxetina	247	12	No	NE	No	II
									El uso de fluoxetina hace que haya menor probabilidad de conseguir abstinencia que con placebo (OR 3,3).	

T: tiempo de seguimiento (semanas). ECACP: ensayo clínico aleatorio con placebo. AT: abstinencia total. TTCD: tratamiento cognitivo conductual orientado a depresión. TCCS: tratamiento cognitivo conductual orientado a consumo de sustancias estándar. NE: no evaluado. CD: clínica depresiva. D: depresión. HED: historia de episodios depresivos. ECACPNDB: ensayo clínico aleatorio controlado con placebo sin doble ciego.

**Tabla 5. Ensayos sobre la depresión y la nicotina.**

En resumen se observa que solamente se ha hallado evidencia acerca de la eficacia de los AD no ISRS en los pacientes alcohólicos con depresión. En la literatura médica no existe suficiente evidencia de su administración a pacientes con consumo de cocaína o de opiáceos (33). Cuando con los AD se consigue la mejoría de la sintomatología depresiva, no tiene por qué estar asociada a la mejora en el consumo de sustancias. Es imprescindible el tratamiento concomitante del TUS. Solamente se ha hallado evidencia de eficacia de AD no ISRS sobre la reducción del consumo de opiáceos, sin que estos resultados signifiquen una mejoría en la sintomatología depresiva (33). Los antidepresivos no ISRS (bupropion y nortriptilina) son eficaces para mantener la abstinencia en pacientes con dependencia a nicotina.

Para entender mejor las recomendaciones terapéuticas es importante destacar algunos de los problemas metodológicos analizados por el grupo de Nunes (1).

Analizando la metodología de los diferentes estudios, se llegó a la conclusión de la existencia de factores moduladores que deben tenerse en cuenta al evaluar los resultados finales:

- *Respuesta al placebo:* es el factor más importante. En los estudios analizados, la respuesta oscila entre el 30 y el 60% y, en algunos, explica más del 70% de la variación de la dimensión del efecto. Además, en los casos donde la respuesta a placebo es baja, sí se halla efectividad en el tratamiento antidepresivo, y viceversa. Una de las explicaciones posibles es el hecho de que en los diseños de la mayoría de estudios se realiza tratamiento psicosocial y/o psicoterapéutico, que puede ayudar a

reducir el consumo y, en consecuencia, a mejorar la sintomatología depresiva inducida, no encontrándose diferencias entre el grupo placebo y el sometido a tratamiento (33).

- *Heterogeneidad en los criterios de inclusión:* se produce, sobre todo, en lo que se refiere a los diagnósticos de depresión, que incluyen tanto episodios depresivos mayores como trastornos distímicos o trastornos depresivos no especificados en una misma muestra para la valoración de la eficacia de un fármaco. Además, los diagnósticos fueron realizados indistintamente con criterios DSM-III o DSM-IV. Pocos estudios hacían distinción entre episodios depresivos inducidos o primarios (33).
- *Heterogeneidad en el momento de realizar los diagnósticos:* en algunos estudios, los pacientes presentan consumo activo y, en otros, llevan una semana de abstinencia que, como se verá más adelante, es un factor clave para la orientación diagnóstica (33).

En cuanto al enfoque terapéutico se establecen un conjunto de recomendaciones generales (33):

- Un episodio depresivo debe tratarse a pesar de que el paciente esté en situación de consumo activo. El tratamiento de la Patología Dual debe tener en cuenta ambos trastornos: el tratamiento de la depresión no puede sustituir al tratamiento de la adicción.
- Debe tratarse la adicción aunque el paciente se halle en un episodio depresivo. El tratamiento antidepresivo tiene un impacto limitado en el uso de sustancias; se debe plantear tratamiento concomitante específico para el TUS.
- El uso de sustancias no es una limitación para el tratamiento de la depresión.
- Es necesario hacer un buen diagnóstico. La observación de la clínica tras un breve periodo de abstinencia (una semana) puede servir de orientación. Si ello no es posible, hay que realizar una buena anamnesis para averiguar episodios depresivos previos y evaluar la posible etiología.
- Los efectos de los AD son superiores cuando los pacientes presentan una depresión mayor independiente.
- El enfoque terapéutico de la DM con TUS debe contemplar no sólo la eficacia de los distintos fármacos, ya descrita previamente, sino también aspectos de seguridad del

uso de los AD, sus posibles interacciones con el consumo de las distintas sustancias y potencial abuso de los distintos fármacos administrados para el tratamiento de la depresión.

Es bien conocido que la reducción de la dosis de AD o la suspensión de su administración puede producir sintomatología de abstinencia (368). Algunos casos descritos en el año 1992 lanzaban la duda del posible potencial de abuso de los AD a raíz de la descripción de algunos casos de pacientes que presentaban criterios de dependencia, según los criterios DSM-III, para los IMAO fenelzina y tranilcipromina. También la fluoxetina se propugnó como fármaco potencial de abuso. Existe escasa literatura médica acerca de este tema. La más relevante es una revisión llevada a cabo por Haddad en 1999 (369). Los resultados refieren que los AD no tienen potencial de dependencia según criterios DSM-IV, a excepción de tranilcipromina o amineptina por su efecto dopaminérgico y sus propiedades estimulantes. El resto de AD, a pesar de presentar síntomas de abstinencia ante la interrupción del uso, no muestran otras formas características de la adicción, como la tolerancia y el uso compulsivo. Posteriormente, se han efectuado otros estudios que analizan este fenómeno. En un estudio realizado en pacientes ambulatorios se observó que, aunque el 15% de los consumidores de AD podían cumplir criterios de dependencia, estos fármacos presentaban mucho menor riesgo de abuso que las benzodiazepinas (369). Volkow et al. (370) estudiaron radafaxine, un nuevo AD con acción de bloqueo en los transportadores de dopamina, demostrando un bajo riesgo de potencial de abuso de este fármaco. Otros investigadores (371) estudiaron el potencial de abuso de metilfenidato, atomoxetina, desipramina y fentamina en pacientes que abusan de estimulantes, observando que la atomoxetina y la desipramina tenían el mismo potencial de abuso que placebo, mientras que el metilfenidato y la fentamina presentaban mayor riesgo.

Dado que los fármacos AD han demostrado mayor eficacia en los trastornos independientes que en los inducidos, uno de los puntos clave para el tratamiento es una buena aproximación diagnóstica. Para realizar una correcta evaluación diagnóstica (33) deben tenerse en cuenta varios factores. Cuando hablamos de un trastorno inducido la sintomatología depresiva aparece durante una escalada de consumo o durante una disminución importante del mismo. Sin embargo, para valorar si el trastorno es independiente, hay que conocer si existe historia de depresión en ausencia de consumo de sustancias, antecedentes familiares de depresión, antecedentes de buena respuesta a tratamientos antidepresivos en el pasado, si hay aparición de la sintomatología depresiva durante una fase de consumo estable o si la sintomatología depresiva persiste después de abstinencia clínicamente relevante.

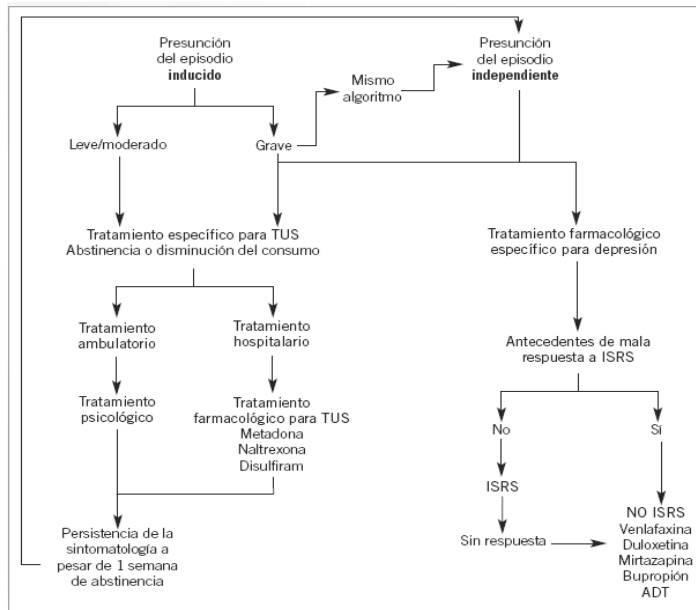
La literatura médica indica que las entrevistas estructuradas son la mejor herramienta para establecer estos diagnósticos y que la entrevista PRISM (Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders) es la más apropiada para ello (1;355). Además de esto, también es importante valorar la intensidad del episodio para plantear el inicio de tratamiento con AD. En caso de un episodio depresivo grave (p. e. con ideación suicida activa) también está indicada la prescripción inicial de AD, además del tratamiento del TUS. Finalmente, hay que tener siempre presente la importancia del juicio clínico.

Mantener a los pacientes abstinentes, o intentar una reducción significativa en el consumo, a veces no es posible en el ámbito ambulatorio. Debe considerarse el ingreso hospitalario (1), ya sea urgente o programado, incluso en pacientes con sintomatología depresiva moderada, independientemente de su etiología, para conseguir la desintoxicación y mejorar el cuidado tras el alta en el tratamiento del TUS. En la figura 1 podemos observar el algoritmo terapéutico en el diagnóstico de TD-TUS adaptado por Nunes y Levin (1).

Aun existiendo sintomatología depresiva, no se puede olvidar el tratamiento del TUS. El paciente se debe mantener abstinente e iniciar intervenciones psicosociales y farmacológicas para el consumo de sustancias. Una vez conseguida la abstinencia, será necesario iniciar un tratamiento que pueda ser mantenido (p. e. naltrexona para la dependencia de alcohol). Para reducir el riesgo de recaídas a largo plazo de los dependientes de alcohol y otras drogas, es importante la valoración y el tratamiento de la depresión mayor. En los diferentes metaanálisis estudiados, así como en la información previa sobre el enfoque cognitivo-conductual dirigido al empleo de sustancias en pacientes ambulatorios, se ha visto que el tratamiento psicológico dirigido hacia el consumo es eficaz para la disminución de éste, consiguiendo mejoría en las depresiones inducidas. Este enfoque debe tenerse en cuenta en todos los pacientes duales con depresión.

Debe tenerse en consideración el tratamiento con AD no ISRS en los pacientes. Aunque los fármacos ISRS continúan siendo una buena opción, sobre todo por su perfil de tolerabilidad, seguridad y escasas interacciones con sustancias de consumo, no debe olvidarse que han obtenido resultados negativos en la mayoría de los estudios. Añadir un perfil más noradrenérgico o mecanismos mixtos de acción parece ser más eficaz (1;354;355).

Es necesario resaltar que, pese a la elevada prevalencia de TD en pacientes con TUS, las evidencias disponibles en cuanto al mejor tratamiento son escasas.



**Figura 1. Algoritmo terapéutico en el diagnóstico de TD-TUS. Adaptación de Nunes y Levin (1).**

#### 4.5.2. TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD Y TUS

Durante cierto tiempo se extendió la idea de que la comorbilidad de TUS con TP predecía pobres respuestas al tratamiento y resultados, de una forma en general bastante especulativa. Tal como recoge Verheul (372), estudios recientes muestran que, aunque las personalidades patológicas presentan problemas más graves tanto en el pre como en el post-tratamiento, los adictos con TP comórbidos se benefician del tratamiento al menos de forma similar a los que no los presentan, no asociándose con abandonos prematuros o menor duración del tiempo en tratamiento ni con menos motivación para el cambio, por lo que el frecuente nihilismo terapéutico resultaría un error que evitaría el adecuado abordaje del tratamiento de estos pacientes, aunque parece cierto que los trastornos del eje II predecirían un tiempo de recaída más corto tras el alta (373). Se ha observado que la baja persistencia es un firme factor de predicción del tiempo de recaída, y que alto neuroticismo predice el tiempo a la recaída tras el alta, apareciendo especialmente mayor riesgo cuando ambas se combinan (374). Ross et al. (375) observaron en pacientes duales hospitalizados que los que presentaban trastornos del eje II mejoraban tanto como los que no los presentaban, pero, sin embargo, era menos probable que acudieran a la primera visita inicial de seguimiento. En cuanto a otros factores que se han relacionado con el resultado del tratamiento y la recaída, se ha observado que la motivación para el cambio no estaría relacionada con la patología de la personalidad, pero sí moderaría la relación entre trastornos del eje II y recaída, de forma que la patología de la personalidad sería un fuerte indicador de recaída entre los individuos menos motivados pero no entre los que más

lo están (372), y lo mismo ocurriría con el tiempo en tratamiento. Igualmente, varios estudios han destacado la importancia de la alianza terapéutica con el paciente como mediador potencial de la relación entre los trastornos del eje II y la recaída (376). Por otro lado, una revisión del año 2005 de los estudios de seguimiento a corto y medio plazo de pacientes con TUS señalaba que los trastornos del eje II a menudo se asociaron con pobres resultados psiquiátricos, en el sentido de más conductas suicidas, ansiedad o depresión, no existiendo prácticamente estudios de seguimiento a un plazo de más de 5 años (377). En este sentido, Bakken et al. (378) publicaron recientemente un estudio de seguimiento prospectivo con 287 pacientes con TUS a 6 años y, en cuanto al eje II (valorado con el MCMI), tener cualquier trastorno del mismo implicaba mayor nivel de malestar en el seguimiento y, en concreto, cinco trastornos lo evidenciaban de forma más destacada: límite, evitativo, pasivo-agresivo, sádico-agresivo y masoquista (es decir, lo que resumen como los TP ansiosos e impulsivos). En el caso de las mujeres, el malestar psíquico estuvo más fuertemente relacionado con conductas adictivas activas que en los hombres. Los autores concluyen que todos los estudios demuestran que eliminar la conducta adictiva no siempre lleva a la reducción clínicamente significativa del malestar psíquico y que, por ello, los trastornos del eje I y II deberían estudiarse y abordarse en el mismo programa terapéutico tanto como los TUS, con lo que están de acuerdo la mayoría de investigadores en este tema.

Como cuestión general en el tratamiento de pacientes, una revisión reciente recoge que, aunque no se identificó ningún tratamiento que fuera eficaz tanto para los trastornos psiquiátricos como para trastornos relacionados con sustancias, sí encontraron que los tratamientos (tanto farmacológicos como psicosociales) que son eficaces en reducir los síntomas psiquiátricos también tienden a funcionar en pacientes duales, que los que son eficaces en reducir el uso de sustancias también lo son en reducirlo en pacientes duales, y que la eficacia del tratamiento integrado necesita estudios metodológicamente rigurosos para poder aclararla y valorar guías terapéuticas. Aunque hay tratamientos prometedores, todavía queda un largo camino antes de saber los que funcionan para cada grupo de pacientes duales (379). En una interesante y reciente revisión sobre los estudios en pacientes con adicciones y TP, Van den Bosch y Verheul (380) los diferencian según el punto de partida:

- Centrados en la farmacoterapia: son muy limitados teniendo en cuenta que la farmacoterapia puede tener un papel muy importante en estos pacientes, ya que puede mejorar algunos de los síntomas de los TP y la evolución de los TUS.
- Centrados en el uso de sustancias: muestran en general que la patología de la personalidad se asocia con mayores y más graves problemas en el pre y post-

tratamiento, aunque no es un robusto predictor de la cantidad de mejoría, y algunos destacan igualmente el papel en la cronicidad de la adicción y el significativo impacto del sexo en el tratamiento de estos pacientes.

- Centrados en los TP: a menudo suelen excluir a los pacientes con TUS comórbidos, por lo que se sabe muy poco del impacto sobre la evolución del tratamiento, aunque los propios autores condujeron un estudio randomizado con terapia dialéctico-comportamental (DBT) en mujeres con trastorno borderline no encontrando diferencias en la efectividad del tratamiento en pacientes con TUS y sin ellos.
- Centrados en el tratamiento dual: todavía muy escasos, se refieren fundamentalmente hasta ahora a dos tipos de psicoterapia, la terapia centrada en los esquemas y la DBT, modificadas para las necesidades específicas de los pacientes duales, y han mostrado algunos resultados prometedores. En esta línea, Ball (381) planteó que la terapia dual centrada en los esquemas podría ser útil para los TP con consumo de sustancias que no responden a una intervención breve.

En cuanto a las implicaciones clínicas, los autores recuerdan que las guías de tratamiento para los TP, que recomiendan la psicoterapia cuando sea posible asociada a farmacoterapia centrada en los síntomas cuando sea necesaria o útil, serían igualmente recomendables para los pacientes duales, aunque se requieran modificaciones de los programas tradicionales, y destacan algunos ingredientes esenciales para el tratamiento efectivo de estos pacientes (382):

- Siempre es necesario y central una valoración del riesgo.
- Desde el principio se necesita una atención especial y profesional hacia ambos focos.
- Se recomienda un apoyo individual intensivo y por largo tiempo para establecer y mantener una alianza de trabajo que evite los abandonos tempranos y favorezca mejores resultados a largo plazo, con atención terapéutica directa a rasgos de personalidad desadaptativos, lo que mejoraría los síntomas y reduciría los riesgos de recaída. La psicoterapia solamente tendrá éxito si es en un programa a largo plazo que ofrezca estructura y seguridad, y si se combina con un programa de entrenamiento en resolución de problemas o de prevención de recaídas.
- Los terapeutas deben ser profesionales con alta cualificación y experiencia en psicoterapia, psicopatología, TP y adicciones, y deberían estar obligados a supervisión.



- Los problemas motivacionales, interpersonales y perceptivos deben considerarse centrales en el tratamiento de pacientes duales, utilizando especialmente terapias integradas centradas en la conducta con soporte empírico para su uso en trastornos específicos encontrados en consumidores de sustancias, especialmente los trastornos borderline y antisocial.
- Se recomienda de forma especial la participación en un programa apropiado posttratamiento.

Y, en resumen, concluyen que sería recomendable valorar la posibilidad de programas terapéuticos integrados y multifocales más que los programas separados específicos de síntomas (381).

De acuerdo con la mayoría de autores, y como paso previo imprescindible, una valoración rutinaria de los rasgos de personalidad en los individuos que inician tratamiento por uso de sustancias debería encontrarse entre los procedimientos diagnósticos habituales; con ello se podría entender mejor la etiología de su conducta adictiva y adecuar mejor el tratamiento y las intervenciones a cada paciente. Desde un punto de vista psicoterapéutico, Staiger et al. (383) recuerdan que los rasgos de personalidad relacionados con la impulsividad, como la búsqueda de sensaciones, búsqueda de novedades, sensibilidad a la recompensa y desinhibición conductual, se relacionan fuertemente con el uso y abuso de sustancias en adolescentes y adultos, así como los rasgos relacionados con la ansiedad y, aunque el papel de éstos en cuanto al desarrollo del abuso de sustancias sea menos claro, la alta comorbilidad con trastornos de ansiedad subrayaría la importancia de un temperamento ansioso (por ejemplo, en rasgos como la evitación del daño) para entender el abuso de sustancias. De acuerdo con estos datos, proponen adecuar el tratamiento de cada paciente a su estilo de personalidad (especialmente si son pacientes con niveles elevados de sensibilidad a la recompensa, impulsividad y ansiedad), para lo que habría que considerar que la personalidad parece mostrarse como un importante predictor del resultado del tratamiento (aunque recordando que aún es necesaria más investigación) y, en tal caso, de qué forma se podría desarrollar un tratamiento adecuado para ese tipo de personalidad y, finalmente, cómo se implementarían esos tratamientos en la práctica clínica. De manera más práctica, recogen los datos actuales sobre tratamientos útiles para cada rasgo de los considerados cruciales para la aparición del abuso de sustancias:

- Sensibilidad a la recompensa: se contempla la necesidad de desarrollar abordajes terapéuticos que aumenten las experiencias vitales recompensantes, con resultados

muy positivos observados con estrategias de manejo de la contingencia, como recompensar la adherencia y la abstinencia con dinero.

- Impulsividad no planificada: técnicas bien establecidas de la terapia cognitivo-conductual, como el entrenamiento atencional, utilizado en la DBT, o la prevención de las recaídas basada en la autoconsciencia, que trabaja con la reflexión y el control atencional, y que podría actuar específicamente sobre las tendencias impulsivas no planificadas del consumidor crónico.
- Ansiedad: existen pocos datos hasta el momento sobre tratamientos efectivos en estos casos, si bien las estrategias cognitivo-conductuales desarrolladas en el campo de la ansiedad podrían ser prometedoras.

Un último punto que se valora en este estudio, y que también resulta interesante destacar, hace referencia a la necesidad de investigar y establecer el momento en que los rasgos de personalidad deben ser valorados, teniendo en cuenta, por ejemplo, que la abstinencia podría exacerbar o enmascarar ciertos rasgos o trastornos, y qué tipo de medidas se deben usar.

En lo que se refiere a temas más farmacológicos o biológicos, se ha sugerido que sustancias aprobadas para el tratamiento de ciertas adicciones podrían ser útiles en pacientes duales, como la naltrexona, que podría ser más efectiva en pacientes con mayor sensibilidad a la recompensa o búsqueda de novedades, así como el acamprosato lo sería en los que tengan mayor reactividad al estrés o sensibilidad a la ansiedad (130). Igualmente, sustancias aprobadas para el tratamiento de distintas patologías psiquiátricas han ido evidenciando cierta utilidad en el campo de las adicciones, como sería el antidepresivo bupropion (único aprobado por el momento para estas condiciones, en este caso para el tratamiento de la adicción al tabaco), ciertos anticomiciales, como topiramato, oxcarbazepina o gabapentina, así como también algunos de los llamados antipsicóticos «atípicos». Sin embargo, el campo de los abordajes neurobiológicos en esta Patología Dual se encuentra casi en sus comienzos, presentando grandes posibilidades futuras.

En cuanto a abordajes específicos, no es de extrañar que el cluster B sea el que ha recibido el interés fundamental de los investigadores, que casi se podría considerar exclusivo (aunque aún muy escaso) en cuanto a la terapéutica, especialmente el trastorno borderline y el antisocial. En el caso del trastorno antisocial, ya se ha comentado que estos pacientes pueden mostrar tanta mejoría con el tratamiento como los adictos sin este TP; existen estudios que sugieren que los pacientes antisociales se benefician más de una intervención terapéutica

estructurada de orientación conductual (384;385). Sobre el trastorno borderline, la DBT ha demostrado su utilidad en la comorbilidad con uso de sustancias (386) y, especialmente, en los que presentan manifestaciones suicidas frecuentes.

Concretamente en el trastorno borderline, diversos fármacos han demostrado efectividad y muchos de ellos también lo están haciendo en el tratamiento de las adicciones, como sería, por ejemplo, el caso del topiramato, del que se han publicado resultados positivos en adicción al tabaco, cocaína y alcohol. En otros trastornos del eje II, las evidencias son casi anecdóticas, si bien resulta necesario dar una respuesta terapéutica a estos pacientes que, por el momento, se debería guiar en buena parte por los conocimientos, los datos disponibles, la sintomatología de cada paciente y la experiencia clínica, no perdiendo de vista que la mejoría de la sintomatología del TP puede favorecer la mejor evolución de los trastornos comórbidos (382). En tal sentido:

- Trastornos del Cluster A: escasamente algún estudio ha hecho mención a la utilidad de los antipsicóticos en este grupo, si bien su utilización a dosis bajas, especialmente los llamados «atípicos», puede dar lugar a una mejora en el funcionamiento y la sintomatología (382).
- Trastornos del Cluster B: con la guía de los resultados positivos obtenidos en el trastorno borderline y adaptando los fármacos a la clínica y características de cada trastorno, tanto antidepresivos como anticonvulsivos y antipsicóticos a dosis bajas pueden tener utilidad en la evolución de estos pacientes. La elección de los que han evidenciado más resultados positivos y con manejo más sencillo resultaría lo más indicado. Así, entre los antidepresivos, serían los inhibidores de la recaptación de serotonina, entre los anticonvulsivos, fundamentalmente valproato, topiramato, oxcarbazepina, gabapentina o lamotrigina y, entre los antipsicóticos, «atípicos» como risperidona, quetiapina, olanzapina, amisulpride, ziprasidona o aripiprazol (382).
- Trastornos del Cluster C: los antidepresivos, especialmente los que son útiles también en ansiedad, de perfil serotoninérgico o mixto, como venlafaxina u otros, y anticomiciales como gabapentina, tiagabina o pregabalina, podrían ser útiles en el tratamiento sintomatológico de estos pacientes. Es importante recordar que los fármacos se deben utilizar a las dosis adecuadas a la clínica y durante el tiempo necesario, así como que su empleo debería coordinarse con otro tipo de intervenciones adecuadas a cada TP. Por otro lado, se debería valorar la conveniencia de emplear al tiempo, en algunos casos, los fármacos habitualmente utilizados para

el tratamiento del consumo de sustancias comórbido que pueda existir (agonistas en la mayoría de ocasiones, o antagonistas de diversas sustancias) (382).

Como se ha visto hasta ahora, queda mucho por hacer antes de poder establecer protocolos y guías clínicas consensuadas en estos complejos pacientes. Sin embargo, con los datos existentes en la actualidad, sí se podrían resumir unas líneas básicas de actuación (382):

1. En primer lugar sería recomendable, como es habitual en el tratamiento de trastornos comórbidos, lograr la abstinencia de las sustancias de uso, para lo cual se deberían utilizar los tratamientos estándar con cierta precaución, intentando evitar, más allá de la fase de desintoxicación, fármacos de los que pudieran hacer los pacientes un uso inadecuado, como benzodiazepinas u opiáceos, siempre que sea posible.
2. Evaluación del cuadro psíquico basal y los efectos que las sustancias de consumo hubieran podido facilitar, y tratamiento del mismo según proceda.
3. Estudio de posibles alteraciones y TP subyacentes; no existe un consenso sobre el momento de realizar esta evaluación, pero es aconsejable un tiempo de abstinencia mínimo o una reevaluación posterior.
4. Dentro de las posibilidades actuales, y tal como se ha comentado previamente, resulta aconsejable plantear un tratamiento lo más a medida posible de las características clínicas de cada paciente, tanto las intervenciones farmacológicas como psicosociales. En este sentido, la revisión de Van den Bosch y Verheul (380) resume muy adecuadamente la forma de enfoque y resulta de especial utilidad.
5. Dada la destacada prevalencia de TP entre los consumidores de sustancias, la significativa incapacidad que pueden provocar y los insatisfactorios resultados terapéuticos si no se abordan adecuadamente, los terapeutas dedicados a ello deberían estar especialmente entrenados en reconocer y tratar este tipo de trastornos.

#### 4.5.3. TRATAMIENTO DE LA ESQUIZOFRENIA Y TUS

Un tratamiento adecuado de los pacientes con esquizofrenia duales persigue una mejoría de los síntomas propios de la esquizofrenia, una disminución de las conductas de búsqueda y el consumo de sustancias, un incremento de la calidad de vida y de la satisfacción

del paciente y una mejora de la capacidad cognitiva, lo que conduce a una menor utilización de los servicios sanitarios y un mayor bienestar por parte de los familiares del paciente (387).

Desde la década de 80 (388), se plantea la necesidad de crear dispositivos de tratamiento específicos para pacientes duales, ya que el enfoque tradicional, que incluía servicios por separado, parece insuficiente (389). Sobre la base de estudios que han sugerido que el tratamiento de los pacientes con esquizofrenia duales debe realizarse siguiendo un modelo integrado, desde los servicios de salud mental se plantea la necesidad de implementar programas específicos de Patología Dual (190), realizar una búsqueda activa de estos pacientes (Negrete, 2003) y atender a las necesidades, sobre todo, de los más difíciles y de peor pronóstico (390).

Un inconveniente importante de estos modelos de tratamiento integrado es que son costosos, requieren más recursos y son de más difícil implementación dentro de los servicios de salud (391). No hay un modelo único de tratamiento integrado. Existen diversos programas de atención integral a trastornos duales, tanto en contexto hospitalario (392) como ambulatorio, o mixto (393) u hospitales de día (Hanson et al., 1990), con diferencias en el contenido e intensidad de las intervenciones (394).

Se ha propuesto que un modelo de tratamiento integrado debería incluir (395):

- Hospitalización completa o parcial, a valorar según las necesidades de cada paciente: La hospitalización completa está indicada para los casos que no se han podido abordar desde un marco ambulatorio, bien por las condiciones de gravedad psicopatológica (en cuyo caso cabría valorar la necesidad de un internamiento forzoso si el paciente no está capacitado para decidir sobre su tratamiento) o bien por antecedentes de desintoxicaciones ambulatorias fallidas o condiciones sociales precarias. En estos casos se aconseja un ingreso mínimo promedio de 2-4 semanas, para valorar la psicopatología de base fuera de condiciones de intoxicación. La hospitalización parcial puede ser utilizada en aquellos casos con mejor soporte sociofamiliar y como medio de trabajar una futura vinculación ambulatoria.
- Determinaciones de drogas en orina para valorar consumos activos y/o la abstinencia.
- Tratamiento psicofarmacológico completo, tanto de la psicosis como de la adicción. Es importante controlar los niveles plasmáticos para valorar el cumplimiento y los posibles efectos indeseados.

- Grupos familiares y de pacientes orientados a la terapia motivacional y a la prevención de recaídas.
- Equipo multidisciplinar entrenado en el cuidado del paciente esquizofrénico dual.

En el tratamiento de los psicóticos duales, se deben conocer las características propias de estos pacientes en comparación con los pacientes con TUS o psicosis únicamente. En ocasiones, tienen un importante deterioro cognitivo, con limitaciones para el mantenimiento de su autonomía y, condiciones sociales más precarias, por lo que los objetivos de tratamiento han de plantearse a largo plazo y teniendo en cuenta la vulnerabilidad y el riesgo de recaídas de estos pacientes (396).

No hay suficiente literatura médica contrastada para poder proponer pautas de actuación psicofarmacológica definitivas en pacientes duales con esquizofrenia. La mayoría de los estudios indican que los antipsicóticos producen una clara mejoría de la sintomatología psicótica y un efecto moderado sobre la drogodependencia. Asimismo, los estudios centrados en el control del craving (deseo de consumir) no son concluyentes. En los pacientes duales con esquizofrenia, además de los antipsicóticos se utilizan fármacos para tratar el TUS, como los interdictores, los anticraving, los agonistas o antagonistas opiáceos y otros fármacos que son útiles para el tratamiento de la psicopatología añadida o para la dependencia (como antiepilépticos o antiimpulsivos, antidepresivos y otros) (396).

Basándose en los datos encontrados en la evidencia científica:

- Se recomienda la utilización de antipsicóticos atípicos en el tratamiento de psicóticos duales.
- Se recomiendan antipsicóticos con poco efecto anticolinérgico y sedativo. Los antipsicóticos bajan el umbral anticonvulsivo. Se recomienda precaución en pacientes en tratamiento para la dependencia de alcohol y/o benzodiazepinas. Entre los antipsicóticos de segunda generación, el que tiene más evidencia sobre su eficacia en pacientes duales con esquizofrenia es la olanzapina, seguido de risperidona, clozapina y quetiapina. La clozapina no se considera un fármaco de primera elección entre los antipsicóticos atípicos, debido a la presencia de efectos adversos y a la necesidad de realizar una estrecha vigilancia.
- Los antipsicóticos inyectables de larga duración mejoran la adhesión y el cumplimiento del tratamiento farmacológico en psicóticos duales.

- La metadona y la buprenorfina son el tratamiento farmacológico de primera elección en pacientes con trastorno por dependencia de opiáceos, pero no hay evidencia científica específica suficiente sobre su administración en pacientes con esquizofrenia dependientes de opiáceos.
- Hay evidencias científicas que avalan la eficacia de los interdictores en pacientes con esquizofrenia duales. Se recomienda su uso con precaución ante el riesgo de posibles descompensaciones psicopatológicas.
- La Naltrexona se recomienda como fármaco de primera elección en pacientes con esquizofrenia con trastorno por dependencia de alcohol, y como segunda elección en pacientes con esquizofrenia con trastorno por dependencia de opiáceos.
- En el tratamiento de psicóticos duales con antidepresivos, se recomiendan los ISRS, venlafaxina, duloxetina, mirtazapina o bupropion por su menor riesgo de efectos secundarios y su escaso potencial de abuso.
- Se recomienda evitar el uso de benzodiazepinas en pacientes duales con esquizofrenia dado su potencial adictivo.

Los antipsicóticos se clasifican en clásicos o de primera generación (haloperidol, tiaprida, etc.) y atípicos o de segunda generación (clozapina, olanzapina, risperidona, quetiapina, ziprasidona, aripiprazol, amisulpirida) (396).

Existen revisiones sobre la eficacia de los diferentes tratamientos antipsicóticos, que concluyen que los antipsicóticos de primera generación son escasamente eficaces en los pacientes con esquizofrenia duales porque no tienen acción sobre el TUS; en cambio, los antipsicóticos de segunda generación tienen mayor efecto ya que mejoran la sintomatología defectual y pueden disminuir el craving (179). También hay estudios sobre antipsicóticos de primera y segunda generación de administración intramuscular.

La mayoría de los estudios de los antipsicóticos de primera generación vía oral se centran en el haloperidol, solo o comparándolo con los antipsicóticos de segunda generación. También existen estudios sobre tiaprida (397) y perfenazina. Se ha descrito que la administración de antipsicóticos clásicos aumenta el craving (398). Se ha observado que la administración de haloperidol provocaba una peor evolución, con aumento del consumo de tóxicos en pacientes con esquizofrenia duales. Sin embargo, en un ensayo controlado con 16 pacientes alcohólicos en el que se comparaba haloperidol con placebo, se observó que los pacientes tratados con haloperidol presentaban una disminución del deseo de consumir drogas

(399). Otro ensayo controlado con placebo en el que se incluyeron a 54 pacientes alcohólicos constató que los que recibían tiaprida consumían menos alcohol (397).

A mediados de la década de los 90 comenzaron a publicarse trabajos en los que se utilizaban antipsicóticos atípicos o de segunda generación. Predominan los estudios abiertos y los de observación, aunque también se han publicado algunos ensayos clínicos aleatorizados (396) (ver tabla 6).

<b>Antipsicóticos en esquizofrenia dual (396).</b>			
<b>Autor</b>	<b>Estudio</b>	<b>Nº de pacientes/ Seguimiento</b>	<b>Nivel de evidencia</b>
<b>CLOZAPINA</b>			
<b>Buckley, 1998</b> (184)	Estudio prospectivo. Pacientes con esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo y TUS.	29/6 meses	III
<b>Sand y Soika, 1997</b> (400)	Paciente con esquizofrenia con dependencia de alcohol y cannabis.	Caso único	IV
<b>Lee et al., 1998</b> (401)	Estudio retrospectivo abierto. Pacientes con trastorno psicótico y TUS.	204/NE	III
<b>Volavka, 1999</b> (402)	Estudio retrospectivo. Pacientes con esquizofrenia y TUS.	331/47 semanas de media	III
<b>Drake et al., 2000</b> (403)	Estudio retrospectivo. Pacientes con esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo dual.	151/3 años	III
<b>Zimmet et al., 2000</b> (404)	Estudio retrospectivo. Pacientes con esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo dual.	58/6 años	III
<b>Kelly et al., 2003</b> (405)	Estudio retrospectivo. Pacientes con esquizofrenia con/sin historia de abuso de sustancias (19/26).	45/5 años	III
<b>Brunette et al., 2006</b> (406)	Estudio prospectivo. Pacientes con esquizofrenia y trastorno Esquizoafectivo duales en remisión.	95/10 años	III
<b>Green et al., 2003</b> (407)	Estudio retrospectivo. Pacientes con esquizofrenia con consumo de alcohol y cannabis.	41/12 meses	III



<b>Kim et al., 2008</b> (408)	Estudio prospectivo abierto. Pacientes hospitalizados con esquizofrenia y dependencia de alcohol.	61/2 años	III
<b>OLANZAPINA</b>			
<b>Littrell et al., 2001</b> (409)	Estudio abierto prospectivo. Pacientes con esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo y TUS.	30/12 meses	III
<b>Tsuang et al., 1997</b> (393)	Ensayo clínico aleatorio doble ciego. Pacientes con esquizofrenia y dependencia de cocaína.	30/24 semanas	I
<b>Green et al., 2004</b> (410)	Estudio prospectivo aleatorio. Pacientes primeros brotes psicóticos y TUS.	262/12 semanas	III
<b>Sayers et al., 2005</b> (411)	Estudio doble ciego prospectivo aleatorio. Pacientes con esquizofrenia y dependencia cocaína.	24/26 semanas	I
<b>Smelson et al., 2006</b> (412)	Ensayo clínico aleatorio doble ciego. Pacientes con esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo duales.	31/6 semanas	II
<b>Akerele y Levin, 2007</b> (413)	Ensayo clínico aleatorio doble ciego. Pacientes con esquizofrenia con consumos de marihuana y cocaína.	76/14 semanas	I
<b>Van Nimwegen et al., 2008</b> (414)	Ensayo clínico aleatorio doble ciego. Pacientes con trastorno psicótico y dependencia de cannabis.	128/6 semanas	I
<b>Gerra et al., 2007</b> (415)	Ensayo clínico abierto. Pacientes con esquizofrenia dependientes de opiáceos a tratamiento con agonistas opiáceos.	61 pacientes/ 12 semanas	III
<b>RISPERIDONA</b>			
<b>Gupta et al., 2001</b>	Paciente con esquizofrenia y dependencia de opiáceos y estimulantes.	Caso único	VI
<b>Casas et al., 2001</b> (416)	Estudio abierto. Pacientes con trastornos psicóticos y dependencia de opiáceos.	180/6 semanas	III
<b>Smelson et al., 2002</b> (417)	Estudio abierto prospectivo. Pacientes con esquizofrenia y dependencia de cocaína.	18/6 semanas	III

<b>Albanese y Suh, 2006</b> (418)	Estudio abierto. Pacientes con una dependencia de cocaína y otro trastorno psiquiátrico.	60 (16 con trastorno psicótico)	III
<b>Van Nimwegen et al., 2008</b> (414)	Ensayo clínico aleatorio doble ciego. Pacientes con trastorno psicótico y dependencia de cannabis.	128/6 semanas	I
<b>QUETIAPINA</b>			
<b>Brown et al., 2003</b> (419)	Estudio abierto. Pacientes con síntomas psicóticos y dependencia de cocaína y anfetaminas.	24/12 meses	III
<b>Weisman, 2003</b> (420)	Paciente con esquizofrenia y TUS.	Caso único	IV
<b>Potvin et al., 2006</b> (421)	Estudio prospectivo aleatorio. Pacientes primeros brotes psicóticos y TUS.	24/12 semanas	III
<b>ZIPRASIDONA</b>			
<b>Stuyt et al., 2006</b> (422)	Estudio retrospectivo. Pacientes con esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo ingresados que siguieron un programa de tratamiento de Patología Dual.	55/90 días	III
<b>ARIPIPRAZOL</b>			
<b>Beresford et al., 2005</b> (423)	Ensayo clínico aleatorio doble ciego. Pacientes con esquizofrenia con consumos de marihuana y cocaína.	10/8 semanas	III
<b>Brown et al., 2005</b>	Estudio prospectivo abierto. Pacientes con trastorno bipolar o trastorno esquizoafectivo y TUS.	20/12 semanas	III
<b>Desseilles et al., 2008</b> (424)	Paciente con esquizofrenia y dependencia de cannabis.	Caso único	IV
<b>McRae-Clark et al., 2009</b> (425)	Estudio prospectivo abierto. Pacientes con esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo, trastorno bipolar y TUS.	20/8 semanas	III
<b>AMISULPRIDA</b>			
<b>Dervaux y Cazali, 2007</b> (426)	Paciente con esquizofrenia, dependencia de alcohol y tratamiento con clozapina y amisulprida.	Caso único	IV

**Tabla 6. Antipsicóticos en esquizofrenia dual.**

Se ha descrito que los antipsicóticos atípicos o de segunda generación no aumentan el deseo por el consumo de drogas, sugiriendo que ayudan a la remisión del TUS en pacientes duales con esquizofrenia (406). Es destacable un estudio realizado por Scheller-Gilkey et al. (2003) (427) en el que se reafirma que los antipsicóticos atípicos se asocian con menor uso de sustancias, comparados con los convencionales.

Además, presentarían las siguientes ventajas (428):

- a) Actuación preferencial sobre los sistemas de recompensa y menor producción de síntomas extrapiramidales.
- b) Rápida disociación del receptor D2.
- c) Mayor eficacia sobre síntomas negativos y depresivos.
- d) Impacto positivo sobre la cognición.
- e) Acción diversificada sobre receptores serotoninérgicos, noradrenérgicos y otros, pudiendo así mejorar el humor y la ansiedad.

El abordaje psicoterapéutico en Patología Dual supone un complemento indispensable de la farmacoterapia, tanto individual como grupal y familiar. Se debe adaptar a cada paciente y al momento de tratamiento en que éste se encuentre. La desintoxicación se considera la primera etapa, aunque, por sí misma, no supone un cambio a largo plazo en el empleo de las drogas, al contrario que la segunda etapa, de deshabituación, en la que la psicoterapia tiene un papel fundamental.

El primer paso de la deshabituación es la estabilización, en la que se deben explorar las alteraciones psicopatológicas más emergentes y, asimismo, realizar una adecuada evaluación. En esta etapa inicial cobra especial importancia la relación paciente-terapeuta, más aún si cabe en pacientes duales (396).

Un objetivo principal en el tratamiento psicoterapéutico es ayudar al paciente a dejar sus antiguos esquemas de funcionamiento y lograr, mediante modelado, nuevas experiencias vitales. Las tres áreas que presentan mayores dificultades con gran parte de los pacientes son el manejo de sentimientos y la capacidad para inhibir conflictos, los problemas socioeconómicos y las dificultades para mantener la abstinencia (190).

En pacientes duales con esquizofrenia, se deben plantear una serie de objetivos prioritarios para la intervención:

- Elaborar un programa terapéutico individualizado con objetivos realistas a corto y largo plazo.
- Establecer y mantener la alianza terapéutica.
- Favorecer el cumplimiento farmacológico y la adhesión terapéutica.
- Conseguir la estabilización del cuadro psicótico.
- Favorecer la abstinencia o la reducción del consumo.
- Trabajar la conciencia de enfermedad de ambos trastornos.
- Prevenir recaídas.
- Psicoeducación del paciente y la familia, aportando información acerca de ambos trastornos y las alternativas terapéuticas.
- Promover la adaptación a las experiencias psicóticas y la reducción de la clínica psicótica defectual.
- Mejorar el funcionamiento interpersonal y social del paciente, promoviendo el cuidado de la enfermedad y una vida independiente dentro de la comunidad.
- Rehabilitación de las incapacidades psicosociales secundarias a la enfermedad.

Aunque se ha planteado la necesidad de realizar adaptaciones de las terapias para drogodependientes que además presentan otros trastornos mentales graves y viceversa, la experiencia es escasa (396). Existen pocos estudios específicos sobre psicoterapia en pacientes duales con esquizofrenia. Es sabido que la terapia cognitivo-conductual (TCC), junto con intervenciones de tipo motivacional en un seguimiento a 18 meses, mejora significativamente el funcionamiento de psicóticos duales y los cambios persisten (429). Sin embargo, cuando se realizan estudios de metaanálisis sobre la intervención psicosocial, incluyendo todo tipo de terapias (TCC, entrevista motivacional, ambas en conjunto), y se evalúa su intensidad y duración (largo plazo) en pacientes duales, no se encuentran diferencias significativas entre ellas (430). En parte se puede explicar debido a posibles dificultades metodológicas para realizar este tipo de estudios o porque en ocasiones, se incluyen pacientes con otras patologías mentales graves (396).

Las intervenciones psicoterapéuticas orientadas a la deshabituación y, por tanto, a la consecución y mantenimiento de la abstinencia, son de diversa índole. Aunque frecuentemente se usan tratamientos que incluyen elementos de distinta procedencia, se pueden clasificar en:

cognitivo-conductuales, motivacionales, con la familia, psicoterapias psicodinámicas y grupos de autoayuda

Los enfoques con mayor validez empírica se enmarcan dentro de la orientación cognitivo-conductual. Se pueden aplicar tanto de modo individual como en grupo, ya que la eficacia terapéutica de ambas modalidades de intervención es similar (431) aunque en grupo es menos costoso.

- Intervenciones cognitivo-conductuales (396).

La TCC parte de la teoría de Beck, que considera que la presencia de creencias, pensamientos y cogniciones disfuncionales deben ser modificadas para obtener un cambio comportamental que suponga la sustitución del síntoma por conductas funcionales. La TCC se ha utilizado en el tratamiento de la adicción y en la sintomatología psicótica. Bajo el término general de «tratamiento cognitivo-conductual» se engloban una serie de técnicas y estrategias de intervención psicológica, programas multimodales o multicomponentes, que incluyen el entrenamiento en habilidades de afrontamiento, el manejo de contingencias y la prevención de recaídas. El manejo de contingencias con terapia farmacológica ha demostrado ser eficaz (432) en el tratamiento de psicóticos duales, seguido de la TCC y prevención de recaídas (si bien esta última fue la que evidenció la mayor tasa de abstinencia postratamiento). El tiempo de exposición al tratamiento, independientemente de su carácter individual o grupal, es la variable que predice los resultados un año después, de modo que mayores tiempos de exposición predicen menor consumo a largo plazo, por lo que se recomienda prolongar los tratamientos o desarrollar dispositivos o intervenciones de soporte postratamiento o de seguimiento (433). Dentro de los llamados programas multicomponentes, el programa de reforzamiento comunitario más terapia de incentivo para la adicción a la cocaína combina un paquete de entrenamiento en habilidades, prevención de recaídas y terapia familiar conductual con un módulo de manejo de contingencias. Los pacientes reciben vales canjeables por determinados reforzadores si consiguen mantenerse abstinentes o cumplir otros objetivos prefijados. En pacientes dependientes de cocaína, este tipo de programa ha mostrado su eficacia (434), incrementa las tasas de retención en programas ambulatorios y reduce el consumo de cocaína. En pacientes con esquizofrenia con dependencia de cocaína, los programas con manejo de contingencias

(reforzamiento monetario contingente a cada control negativo de orina) provocan la reducción del consumo de cocaína (435). Estos resultados son similares a los encontrados en otro estudio sobre el manejo de contingencias, junto con los antipsicóticos atípicos y naltrexona (436). También se ha probado con éxito en pacientes con esquizofrenia consumidores de cannabis. El porcentaje de controles negativos de orina fue significativamente superior durante el periodo de aplicación de incentivos económicos contingentes a la abstinencia (437). El Modelo Matrix (438) es otro paquete de tratamiento que incluye elementos propios de la prevención de recaídas, terapia familiar y grupal, psicoeducación y participación en actividades de autoayuda. Se ha descrito que la mayor duración de la terapia predice más tiempo de abstinencia y mayor tiempo de exposición y permanencia en el tiempo (438). El programa de tratamiento conductual BTSAS (Behavioral Treatment for Substance Abuse in Severe and Persistent Mental Illness) consiste en entrevista motivacional más manejo de contingencias, basado en controles de orina, junto con entrenamiento en habilidades sociales. Ha demostrado efectividad en un ensayo clínico de 6 meses de duración (439) con pacientes duales (39,5% de trastornos psicóticos y 55,8% de trastornos afectivos) frente a terapia de apoyo, con un mayor porcentaje de controles negativos de orina y mayor adhesión al tratamiento. Otro ensayo clínico, MIDAS, estudió la combinación de la terapia cognitiva, la entrevista motivacional e intervenciones familiares para el tratamiento de pacientes duales con esquizofrenia, mostrando resultados satisfactorios (429). La terapia integrada de Roder (440) se ha propuesto como tratamiento de la sintomatología defectual y deterioro cognitivo asociado a la esquizofrenia y se podría plantear en pacientes duales, pero aún no hay experiencia.

- Intervenciones motivacionales (396).

La entrevista motivacional (EM) es un complemento que mejora la eficacia terapéutica de las intervenciones cognitivo-conductuales en Patología Dual (441). Miller y Rollnick (2009) (442) la desarrollaron como tratamiento específico para las adicciones.

La filosofía de la EM reside en la ausencia de confrontación por parte del terapeuta, que desarrolla una serie de estrategias con el objetivo de favorecer el cambio. La terapia motivacional permite conocer en pacientes psicóticos en qué

fase del proceso del cambio se encuentra el paciente respecto a ambos trastornos mentales (que no siempre tienen por qué coincidir).

La EM ha sido adaptada al tratamiento de pacientes con esquizofrenia consumidores de alcohol (443), en un paquete de tratamiento de 12 sesiones con resultados positivos en comparación con la psicoeducación, con disminución del consumo de alcohol y aumento de la abstinencia (444).

Hay evidencias científicas para recomendar la EM en el tratamiento de los psicóticos duales junto con contratos conductuales y entrenamiento en habilidades. En un ensayo clínico aleatorizado, dirigido específicamente a psicóticos duales, de 2 años de duración (MIDAS) (445), se evaluó la eficacia de la combinación de EM, TCC e intervenciones familiares. El tratamiento combinado mejoraba sensiblemente la evolución de los pacientes diagnosticados de esquizofrenia con TUS, tanto sintomáticamente como en un incremento de los periodos de abstinencia (446).

En psicóticos duales, las intervenciones motivacionales facilitan que exista una elevada tasa de cumplimiento terapéutico, favorecen la participación de los sujetos en el tratamiento, incrementan la adhesión y la retención, y promueven el cambio.

- Intervenciones familiares (396).

La intervención familiar, junto con EM y TCC, mejora sensiblemente la evolución de pacientes diagnosticados de esquizofrenia con TUS, reduciéndose la frecuencia e intensidad de la sintomatología positiva y aumentando los periodos de abstinencia (445;446). Las intervenciones familiares, desde el modelo cognitivo-conductual, orientadas a la pareja y a la familia, son principalmente, de tipo psicoeducativo, aunque incluyen los principios de la modificación de conducta, identificación de relaciones conflictivas que provocan consumo de drogas, reforzamiento de las dinámicas familiares adecuadas y funcionales, entrenamiento en habilidades de comunicación y solución de problemas, aumento de las respuestas asertivas, y manejo de contingencias, entre otras). Son necesarios más estudios sobre las intervenciones familiares en pacientes psicóticos duales.

Dentro del ámbito de la orientación sistémica, existen varios modelos de intervención familiar en adicciones, siendo los más destacados los siguientes:

- Terapia familiar multidimensional. Desde esta perspectiva se considera que la conducta individual se contextualiza dentro de una red de interconexiones de sistemas sociales que pueden tener su impacto sobre el uso de drogas, pudiendo convertirse en factores protectores.
- Terapia familiar multisistémica. Parte de un enfoque social y ecológico de la conducta humana. Trata de identificar factores que puedan promover o atenuar el consumo. Se elabora un plan de intervención individualizado.
- Terapia familiar breve estratégica. El uso de drogas se considera como una señal de malestar en el funcionamiento familiar.

Se ha publicado que esta terapia favorece el compromiso y participación de las familias en el tratamiento del hijo adolescente consumidor y que consigue una mayor retención en el programa terapéutico, comparado con el tratamiento habitual (447).

Los enfoques familiares, en general, se han mostrado eficaces en mejorar la retención y adhesión de los pacientes consumidores a los programas terapéuticos, la reducción significativa del consumo y de los problemas de conducta asociados, la disminución de la sintomatología psicopatológica y la persistencia temporal de los logros terapéuticos (448).

- Grupos de autoayuda (396).

Existen muchas referencias en adicciones sobre grupos de autoayuda (como Alcohólicos Anónimos, AA, o Narcóticos Anónimos, NA), aunque no está claro su papel en los tratamientos con pacientes con trastorno mental severo consumidores de sustancias. Los grupos de autoayuda han sido utilizados en pacientes duales (449) para la mejora de la abstinencia, la adhesión, la autoeficacia y la calidad de vida (450). Sin embargo, dentro de los pacientes duales parece que los psicóticos son los que menos se benefician de este tipo de grupos (451), y sólo una minoría de los pacientes duales con esquizofrenia se vinculan a los enfoques de autoayuda, probablemente por los déficits en las habilidades sociales (452). Son necesarios más estudios (451) que evalúen la utilidad y la eficacia de este tipo de intervenciones en psicóticos duales.



Todavía no hay un consenso sobre el tratamiento o protocolos de actuación en estos pacientes (453). El modelo más propuesto y que parece se ha asociado a mejores resultados es el tratamiento integrado (454) que incluye el manejo psicofarmacológico y psicoterapéutico, seguimiento, prevención de recaídas, adquisición o entrenamiento en habilidades sociales (455), intervenciones de motivación y atención a los aspectos de rehabilitación tanto social como laboral, según los casos.

La experiencia de los clínicos indica que los pacientes con trastorno mental severo y TUS se recuperan en fases de tratamiento que incluyen (456): a) importante vínculo terapéutico; b) desarrollo de motivación para moderar o eliminar el consumo de sustancias; c) desarrollo de estrategias de cambio activas para poder controlar el uso de drogas o lograr la abstinencia, y d) mantenimiento del cambio y construcción de apoyos y recursos para evitar recaídas.

Carey (1989) (457) ha propuesto unas directrices o premisas de planteamiento básico del tratamiento integral, que pueden desarrollarse en distintos dispositivos asistenciales – centro de atención ambulatoria, hospital de día, unidad psiquiátrica hospitalaria– y se basa en una atención multidisciplinar por un mismo equipo terapéutico:

1. Identificar a los pacientes y sus necesidades, realizar una evaluación cuidadosa del patrón de uso de sustancias y de las alteraciones psicopatológicas que presenta el paciente. Posteriormente se debe organizar un plan individualizado de continuidad de cuidados y seguimiento a largo plazo, con sistemas rehabilitadores múltiples de índole médica, legal, vocacional y educacional.
2. Establecer un entorno seguro y de apoyo, libre de drogas, que favorezca la posibilidad de realizar análisis de orina y sangre para detectar consumos.
3. Seguimiento continuado para detectar y tratar descompensaciones psicopatológicas relacionadas con el consumo.
4. Tratamiento hospitalario cuando la psicopatología sea predominante o exista riesgo de auto o heteroagresividad.
5. Adaptar las estrategias de tratamiento previas, tanto de la psicosis como de la adicción, al paciente dual.
  - Abstinencia como objetivo y no como prerequisite para iniciar el tratamiento.
  - Programa estructurado que rellene el vacío de la abstinencia a drogas.

- Tratamiento farmacológico monitorizado para evitar abusos, especialmente con benzodiazepinas y anticolinérgicos.
- Técnicas de afrontamiento, como entrenamiento en habilidades sociales, asertividad, relajación y resolución de problemas en terapia individual o grupal.
- Grupos psicoeducativos para pacientes y familiares.
- Posibilidad de grupos de autoayuda.

El tratamiento se debe organizar, por lo general, desde un punto de vista longitudinal, dividiendo el proceso en etapas, en cada una de las cuales se plantean objetivos y estrategias terapéuticas distintas(396).

Un factor clave para la evolución satisfactoria del paciente es que, si se pasa de un tratamiento en régimen de ingreso a uno ambulatorio, se haga de forma planificada y coordinada, con el objetivo de evitar abandonos y rehospitalizaciones (458).

Para detectar qué pacientes psicóticos duales se beneficiarían de un programa de tratamiento intensivo, se debe conocer el grado de funcionalidad, la capacidad cognitiva y su autonomía, la gravedad de las alteraciones psicopatológicas (tanto eje I como eje II) y la gravedad del TUS. El tratamiento para estos pacientes debería ser flexible, atender a objetivos a medio-largo plazo (no menos de 3 meses) y, en los casos en los que la abstinencia no es un primer objetivo, orientarse hacia un cambio en las pautas de consumo de droga (dosis, vías usadas, etc.). El proceso de tratamiento en pacientes duales es largo, puede durar años.

Comprender esta cualidad de proceso longitudinal puede evitar crear expectativas poco realistas y ofrecer intervenciones para las que el usuario aún no está preparado.

Los objetivos iniciales en el tratamiento de los pacientes duales con esquizofrenia son facilitar el acceso a los servicios de salud, realizar un diagnóstico correcto, implicar al paciente y a la familia y establecer un acuerdo con el paciente para alcanzar la abstinencia o el control de consumo de sustancias, en su defecto, y una comprensión de los obstáculos para mantenerla (216).

Mantener una adhesión a los dispositivos resulta de un gran esfuerzo conjunto, tanto por parte de los pacientes como de familiares y profesionales (459).

Se recomienda realizar una primera entrevista psicopatológica por un clínico entrenado en el cuidado de pacientes con Patología Dual. A partir de ésta, se intentará decidir el marco de

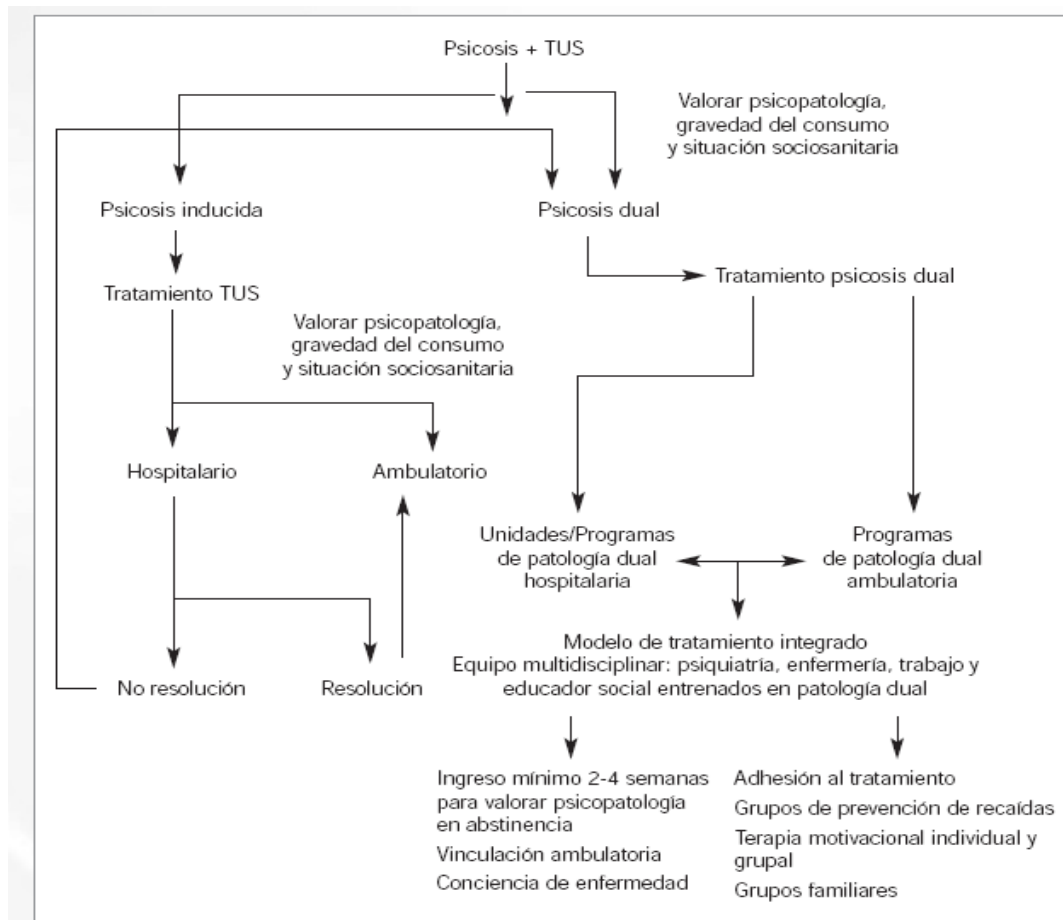
tratamiento adecuado. Para ello, se debe valorar la gravedad del consumo y la psicopatología asociada, el riesgo vital, la conciencia de enfermedad o de las repercusiones del consumo en la evolución del trastorno psicótico, la adhesión a los recursos, etc. El apoyo social puede influir en la decisión de realizar un tratamiento ambulatorio u hospitalario. Es importante la valoración del trabajador social, para detectar posibles condicionantes ambientales que puedan estar influyendo en el mantenimiento del consumo o puedan llegar a ser factores precipitantes de recaída o descompensación (396).

Se aconsejará tratamiento en un marco hospitalario en los casos en que, habiendo una psicopatología activa, haya un riesgo de auto o heteroagresividad, escasa contención del medio, no exista apoyo familiar, nula conciencia de enfermedad, etc. Se recomiendan ingresos de un mínimo de 2-4 semanas, a fin de llevar a cabo una desintoxicación, estabilización, valoración del cuadro psicopatológico y vinculación posterior al alta para seguimiento ambulatorio (460) y proseguir con el proceso de rehabilitación (461). Se aconseja vincular al paciente a recursos intermedios, que permitan el seguimiento frecuente y la supervisión del tratamiento.

Se evaluará la sintomatología psicótica y la cronología para valorar si se trata de un trastorno psicótico primario o inducido por sustancias.

Todo diagnóstico estable en el tiempo requiere un mínimo de abstinencia de 4 semanas para poder diferenciar claramente si la psicopatología es primaria o secundaria. Tras un primer episodio en contexto de consumo, sería importante hacer una correcta revaloración diagnóstica en abstinencia. La utilización de instrumentos estandarizados puede ser muy útil para completar la evaluación (396).

En la figura 2 podemos observar un algoritmo de decisiones para pacientes psicóticos duales.



**Figura 2. Algoritmo de decisiones para pacientes psicóticos duales.**

#### 4.5.4. TRATAMIENTO DE LA ANSIEDAD Y TUS

En el momento actual carecemos de un adecuado nivel de evidencias científicas de tipo I (ensayos clínicos controlados, metaanálisis o revisiones sistemáticas) o II (estudios controlados no aleatorizados bien diseñados) aportadas por estudios que hayan abordado de forma conjunta el tratamiento de los TA y los TUS, de modo que la mayoría de aportaciones proceden de las recomendaciones de expertos (462).

Existen datos que ponen de manifiesto que la administración de determinados ISRS, como la paroxetina, es eficaz en la reducción de la ansiedad en pacientes con dependencia de alcohol y TA comórbido (agorafobia o fobia social), pero no tiene ningún efecto sobre la dependencia de alcohol (463).

Por otra parte, y a pesar de que no existen estudios en pacientes duales con TA, dado el papel cada vez más destacado que los antiepilépticos, sobre todo los de nueva generación,

tienen tanto en el tratamiento de los diferentes TA como en el TUS, se exponen de modo resumido las evidencias científicas actuales en cada una de las patologías (ver tablas 7-12):

**Antiepilépticos y trastorno de pánico (TP) (247).**

Fármaco/estudio	Tipo de estudio (nivel de evidencia)	Dosis utilizada	Eficacia	Comentarios
<b>Valproato</b>				
Perugi et al. (2010) (464)	Naturalístico (III)	400-1.500 mg/día	Eficaz y bien tolerado.	Tto. coadyuvante en TP con TBP comórbido resistente a ATD.
<b>Gabapentina</b>				
Himmerich et al. (2007) (465)	1 caso clínico (III)		Eficaz y bien tolerado.	Dependencia de alprazolam y TP con intolerancia a carbamazepina.
Spila y Szumiłło (2006) (466)	6 casos clínicos (III)	300 mg/día	Eficaz y bien tolerado.	Tto. coadyuvante en TP.
Pande et al. (2000) (467)	ECACP (I)	600-3600 mg/día	Eficaz y bien tolerado.	Monoterapia en TP.
<b>Tiagabina</b>				
Zwanzger et al. (2009) (468)	Control con placebo (II)		No hay diferencia entre grupos.	Monoterapia en TP.
Sheehan et al. (2007) (469)	Abierto (III)	2-20 mg/día	Eficacia escasa. Bien tolerado, en general.	Monoterapia en TP y/o Agorafobia.

ATD: antidepresivos. ECACP: ensayo clínico aleatorizado y controlado con placebo. TBP: trastorno bipolar. Tto.: tratamiento

Tabla 7. Antiepilépticos y Trastornos de Pánico.

**Antiepilépticos y trastorno por ansiedad generalizada (TAG) (247).**

Fármaco/estudio	Tipo de estudio (nivel de evidencia)	Dosis utilizada	Eficacia	Comentarios
<b>Valproato</b>				
Aliyev y Aliyev (2008) (470)	ECACP (I)	500-2.000 mg/día	Eficaz y bien tolerado.	Monoterapia en TAG.
<b>Pregabalina</b>				
Lydiard et al. (2010) (471)	ECACP (I)	150-600 mg/día	Eficaz en ansiedad (dosis $\geq$ 300 mg/día) y bien tolerado.	Monoterapia en TAG Incluye 6 ECACP previos.
Montgomery et al. (2009) (472)	ECACP (I)	150-600 mg/día	Eficaz en insomnio y ansiedad (dosis $\geq$ 300 mg/día).	Monoterapia en TAG Incluye 6 ECACP previos.
Stein et al. (2009) (473)	ECACP (I)	150-600 mg/día	Eficaz en síntomas GI y ansiedad (dosis $\geq$ 300 mg/día)	Monoterapia en TAG Incluye 6 ECACP previos.

<b>Stein et al. (2008)</b> (474)	ECACP (I)	150-600 mg/día	Eficaz en síntomas depresivos asociados a TAG (300-450 mg/día)	Monoterapia en TAG. Incluye 6 ECACP previos.
<b>Feltner et al. (2008)</b> (475)	ECACP (I)	450 mg/día	Eficaz en prevención deracaídas.	Monoterapia en TAG.
<b>Tiagabina</b>				
<b>Pollack et al. (2008)</b> (476)	ECACP (I)	4-16 mg/día	No eficaz.	Monoterapia en TAG. Incluye 3 ECACP previos.

ECACP: ensayo clínico aleatorizado y controlado con placebo.

Tabla 8. Antiepilépticos y Trastorno por Ansiedad Generalizada (TAG).

<b>Antiepilépticos y trastorno por estrés postraumático (TEPT) (247).</b>				
<b>Fármaco/estudio</b>	<b>Tipo de estudio (nivel de evidencia)</b>	<b>Dosis utilizada</b>	<b>Eficacia</b>	<b>Comentarios</b>
<b>Valproato</b>				
<b>Hamner et al. (2009)</b> (477)	ECACP (I)	Media: 2.309 mg/día	No eficaz	Monoterapia en TEPT crónico.
<b>Davis et al. (2008)</b> (478)	ECACP (I)		No eficaz	Monoterapia en TEPT crónico.
<b>Gabapentina</b>				
<b>Stein et al. (2007)</b> (479)	ECACP (I)		No eficaz en prevención	Prevención de TEPT.
<b>Oxcarbazepina</b>				
<b>Malek-Ahmadi y Hanretta (2004)</b> (480)	1 caso clínico (III)	1.500 mg/día	Eficaz en síntomas TEPT	TBP comórbido con TEPT
<b>Pregabalina</b>				
<b>Pae et al. (2009)</b> (481)	Abierto (III)	Dosis flexible	Eficaz y bien tolerado.	Coadyuvante de ADT en TEPT
<b>Tiagabina</b>				
<b>Davidson et al. (2007)</b> (482)	ECACP (I)	4-16 mg/día	No eficaz, bien tolerado.	Monoterapia en TEPT.
<b>Topiramato</b>				
<b>Alderman et al. (2009)</b> (483)	Abierto (III)	50-200 mg/día	Mejoría sintomática. ↓ n.o pacientes con abuso de alcohol	Tto. coadyuvante en TEPT.
<b>Lindley et al. (2007)</b> (484)	ECACP (I)	Dosis flexible	No eficaz, bien tolerado	Tto. coadyuvante en TEPT.
<b>Tucker et al. (2007)</b> (485)	ECACP (I)	400 mg/día	↓ algunos síntomas	Monoterapia en TEPT.
<b>ADT: antidepresivos. ECACP: ensayo clínico aleatorizado y controlado con placebo. TBP: trastorno bipolar. Tto.: tratamiento</b>				

Tabla 9. Antiepilépticos y Trastorno por Estrés Postraumático (TEP).

<b>Antiepilépticos y fobia social (247).</b>				
<b>Fármaco/estudio</b>	<b>Tipo de estudio (nivel de evidencia)</b>	<b>Dosis utilizada</b>	<b>Eficacia</b>	<b>Comentarios</b>
<b>Valproato</b>				
<b>Kinrys et al. (2003)</b> (486)	Abierto (III)	500-2.500 mg/día	Eficaz	Monoterapia en fobia social.
<b>Gabapentina</b>				
<b>Pande et al. (1999)</b> (487)	ECACP (I)		Eficaz	Monoterapia en fobia social.
<b>Pregabalina</b>				
<b>Pande et al. (2004)</b> (488)	ECACP (I)		Eficaz (600 mg/día) y tolerado.	bien Monoterapia en fobia social.
<b>Tiagabina</b>				
<b>Dunlop et al. (2007)</b> (489)	Abierto (III)		Eficaz y tolerado.	bien Monoterapia en fobia social.
<b>Topiramato</b>				
<b>Van Ameringen et al. (2004)</b> (490)	Abierto (III)		Eficaz	Monoterapia en fobia social.

ECACP: ensayo clínico aleatorizado y controlado con placebo.

Tabla 10. Antiepilépticos y fobia social.

<b>Antiepilépticos y trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) (247).</b>				
<b>Fármaco/estudio</b>	<b>Tipo de estudio (nivel de evidencia)</b>	<b>Dosis utilizada</b>	<b>Eficacia</b>	<b>Comentarios</b>
<b>Carbamazepina</b>				
<b>Aggarwal et al. (2009)</b> (491)	1 caso clínico (III)	1.200 mg/día	Mejoría escitalopram (20 mg/día)	+ TOC sin respuesta a ISRS.
<b>Da Rocha et al. (2009)</b> (492)	1 caso clínico (III)	1.200 mg/día	Eficaz + clobazam (20 mg/día)	TOC secundario a epilepsia de lóbulo temporal.
<b>Lamotrigina</b>				
<b>Uzun (2010)</b> (493)	1 caso clínico (III)	150 mg/día	Mejoría clomipramina (225 mg/día)	+ TOC resistente a Clomipramina.
<b>Pregabalina</b>				
<b>Oulis et al. (2008a)</b> (494)	1 caso clínico (III)	450 mg/día	Mejoría	TOC inducido por BZD.
<b>Oulis et al. (2008b)</b> (495)	1 caso clínico (III)	600 mg/día	Mejoría sertralina (400 mg/día) + risperidona (2 mg/día)	+ TOC resistente a sertralina + risperidona.
<b>Tiagabina</b>				
<b>Oulis et al. (2009)</b> (496)	1 caso clínico	15 mg/día	Mejoría fluvoxamina (400 mg/día) + risperidona (1 mg/día)	+ TOC resistente a fluvoxamina + risperidona.

<b>Topiramato</b>					
<b>Berlin et al. (en prensa) (497)</b>	ECACP (I)	50-400 mg/día	Mejoría de compulsiones	de	Tto. coadyuvante en TOC resistente a ISRS.
<b>Hollander y Dell'Osso (2006) (498)</b>	1 caso clínico (III)	150 mg/día	Mejoría paroxetina (40 mg/día)	+	TOC resistente a Paroxetina.
<b>Van Ameringen et al. (2006) (499)</b>	Serie de casos (III)	Media: 253 mg/día	Mejoría		Tto. coadyuvante en TOC resistente a ISRS.

BZD: benzodiazepinas. ECACP: ensayo clínico aleatorizado y controlado con placebo. ISRS: inhibidores selectivos de recaptación de serotonina. Tto.: tratamiento.

Tabla 11. Antiepilépticos y Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC).

<b>Nuevos antiepilépticos y TUS* (247) .</b>					
<b>Fármaco/estudio</b>	<b>Tipo de estudio (nivel de evidencia)</b>	<b>Dosis utilizada</b>	<b>Eficacia</b>		<b>Comentarios</b>
<b>Gabapentina</b>					
<b>Brower et al. (2008) (500)</b>	ECACP (I)	1.500 mg/día	Retrasa el inicio de ingesta excesiva.		Dependencia alcohol + insomnio
<b>Furieri et al. (2007) (501)</b>	ECACP (I)	600 mg/día	↓ consumo de alcohol y craving.		Dependencia alcohol.
<b>González et al. (2007) (502)</b>	ECACP (I)	2.400 mg/día	No eficaz		Dependencia cocaína + tratamiento con metadona.
<b>Bisaga et al. (2006) (503)</b>	ECACP (I)	3.200 mg/día	No eficaz		Dependencia Cocaína.
<b>Martínez-Raga et al. (2004) (504)</b>	Abierto (III)	1.800 mg/día	Eficaz y bien tolerado		Coadyuvante en sd. abstinencia heroína.
<b>Bonnet et al. (2003) (505)</b>	ECACP (I)	1.600 mg/día	No eficaz		Sd. abstinencia alcohol.
<b>Lamotrigina</b>					
<b>Rubio et al. (2006) (506)</b>	Abierto (III)	300 mg/día	↓ CDT y <i>craving</i>		Dependencia alcohol + TBP
<b>Brown et al. (2006) (507)</b>	Abierto (III)	300 mg/día	↓ consumo y <i>craving</i>		Dependencia cocaína + TBP
<b>Berger et al. (2005) (508)</b>	Abierto controlado con placebo (II)	Reserpina = 0.5 mg/día Gabapentina = 1.800 mg/día Lamotrigina = 150 mg/día	Todas más eficaces que placebo y bien toleradas.		Dependencia cocaína
<b>Brown et al. (2003) (509)</b>	Abierto (III)	300 mg/día	↓ <i>craving</i> y bien tolerado.		Dependencia cocaína + TBP



<b>Rosen et al. (1998)</b> (510)	Abierto (III)	250-400 mg/día	No eficaz y bien tolerado.	Sd. abstinencia heroína precipitado por naloxona
<b>Oxcarbazepina</b>				
<b>Martinotti et al. (2007)</b> (511)	Abierto aleatorizado controlado con NTX (II)	OXC = 1.500-1.800 mg/día OXC = 600-900 mg/día NTX = 50 mg/día	Eficaz a dosis 1.500-1.800mg/día	Prevención de recaídas en dependencia alcohol
<b>Koethe et al. (2007)</b> (512)	ECACP (I)		No eficaz	Sd. abstinencia alcohol
<b>Llopis y Castillo (2008)</b> (513)	Observacional (III)	600-900 mg/día	↓ consumo, <i>craving</i> e impulsividad	Uso/dependencia cocaína
<b>Croissant et al. (2005)</b> (514)	Estudio de Casos		Eficaz	Desintoxicación de BZD
<b>Pregabalina</b>				
<b>Di Nicola et al. (2010)</b> (515)	Abierto (III)	200-450 mg/día	↓ síntomas abstinencia y <i>craving</i> . Bien tolerado	Desintoxicación alcohólica
<b>Martinotti et al. (2010a)</b> (516)	ECACP (I)	150-450 mg/día	Igual de eficaz que NTX	Dependencia alcohol
<b>Martinotti et al. (2010b)</b> (517)	ECACP (I)	450 mg/día	Eficaz y bien tolerado	Sd. abstinencia alcohol
<b>Tiagabina</b>				
<b>Paparrigopoulos et al. (2009)</b> (518)	Abierto aleatorizado controlado (II)		Menor tasa de recaídas y bien tolerado	Coadyuvante de psicoterapia en dependencia alcohol
<b>González et al. (2007)</b> (502)	ECACP (I)	24 mg/día	Eficaz en reducción consumo de cocaína	Dependencia cocaína + tto con metadona
<b>Winhusen et al. (2007)</b> (519)	ECACP (I)	20 mg/día	No eficaz	Dependencia cocaína
<b>Winhusen et al. (2005)</b> (520)	ECACP (I)	20 mg/día	Mejoría de medidas subjetivas	Dependencia cocaína
<b>González et al. (2003)</b> (521)	ECACP (I)	12-24 mg/día	Eficaz (dosis 24 mg/día) y bien tolerado	Dependencia cocaína + tto. con metadona
<b>Topiramato</b>				
<b>Flórez et al. (2011)</b> (522)	Abierto (III)	TPM, 200-400 mg/día NTX, 50 mg/día	Más eficaz que NTX	Dependencia alcohol
<b>Rubio et al. (2009)</b> (523)	ECACP (I)		Eficaz y bien tolerado	Dependencia alcohol
<b>Baltieri et al. (2009)</b> (524)	ECACP (I)	300 mg/día	Eficaz en prevención de recaídas	Dependencia alcohol

<b>Flórez et al. (2008)</b> (525)	Abierto controlado con NTX (II)	TPM, 200-400 mg/día NTX, 50 mg/día	Igual de eficaz que naltrexona	Dependencia alcohol
<b>Reis et al. (2008)</b> (526)	Abierto (III)	25-300 mg/día	↓ craving y bien tolerado	Dependencia cocaína
<b>Bobes et al. (2004)</b> (527)	Abierto (III)	Máxima 400 mg/día	↓ consumo y craving	Dependencia cocaína/opiáceos
<b>Kampman et al. (2004)</b> (528)	ECACP (I)	200 mg/día	↑ abstinencia	Dependencia cocaína
<b>Zullino et al. (2002)</b> (529)	Tres casos (III)		Eficaz	Coadyuvante en sd. abstinencia heroína

\* Sólo se incluyen los estudios con nivel más elevado de evidencia para cada grupo. BZD: benzodiazepinas. CDT: transferrina deficiente en carbohidratos. ECACP: ensayo clínico aleatorizado y controlado con placebo. NTX: naltrexona.

OXC: oxcarbazepina. TBP: trastorno bipolar. Sd: síndrome. TPM: topiramato. Tto: tratamiento.

**Tabla 12. Nuevos antiepilépticos y TUS.**

De lo expuesto en las anteriores tablas se deduce que el TA en el que se dispone de mejor nivel de evidencias científicas de eficacia para los antiepilépticos es el TAG, y la pregabalina es el fármaco con más aval científico. En el caso de TUS, las evidencias más notables se obtendrían, en el caso de la dependencia de alcohol, con la gabapentina, la pregabalina y el topiramato y, en el caso de la dependencia de cocaína, con el topiramato (247).

Muchos tipos de medicamentos han demostrado eficacia para el tratamiento del Trastorno de Pánico (TP), como los ISRS, los ATC, los IMAO y las BZD. Sin embargo, no se dispone de estudios sistemáticos que evalúen la eficacia de estos tratamientos cuando el TP va asociado al abuso de sustancias. No obstante, los ISRS han mostrado un modesto efecto en la reducción del consumo de alcohol en algunos subgrupos de pacientes (530), no tienen potencial de abuso, son bien tolerados y relativamente seguros, por lo que son la elección más lógica en pacientes con este tipo de Patología Dual a las dosis habitualmente indicadas. Ahora bien, cuando se utilizan en este tipo de pacientes, conviene acentuar las precauciones que se toman al principio del tratamiento para evitar el agravamiento de los síntomas de pánico debido al efecto activador de los ISRS, ya que, en pacientes duales, un empeoramiento de los síntomas de ansiedad podría incrementar el riesgo de recaídas en el consumo (247). La regla general de proceder a instaurar el tratamiento de modo progresivo, con un incremento paulatino desde dosis bajas, está especialmente indicada en estos pacientes, ya que parecen presentar una sensibilidad mayor a este efecto y con ello un mayor riesgo de recaída. Cuando se utilizan ISRS para tratar el TP en pacientes con uso de alcohol o sustancias en fase de abstinencia se debe prestar atención al periodo de latencia de inicio del efecto terapéutico (2 a 6 semanas hasta alcanzar el efecto máximo) por el riesgo de recaídas en esta etapa (243). En este tiempo se podría asociar una BZD,

preferentemente de vida media larga (531); el clonazepam, por ejemplo, ha sido utilizado con éxito en el tratamiento de crisis de angustia en pacientes consumidores de cocaína. Existe cierta experiencia acerca de la eficacia de los ATC para el tratamiento del TP en pacientes bebedores de alcohol (532;533), pero han sido desplazados por los ISRS por la menor frecuencia y gravedad de los efectos secundarios. De los inhibidores de recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN), la venlafaxina de liberación prolongada ha demostrado su eficacia en el tratamiento del TP con dosis entre 75 y 225 mg/día (534). Además, hay experiencia de su utilización en abusadores de alcohol con síntomas depresivos, observándose que es un fármaco bien tolerado, seguro, con escaso potencial de abuso e incluso con capacidad para mejorar los problemas relacionados con la dependencia del alcohol (535). En relación con la duloxetina, datos procedentes de un estudio abierto muestran evidencias positivas de su utilidad en el trastorno de pánico (dosis de 60-120 mg/día) (536), si bien, no existen datos de su posible utilidad en TUS. A pesar de que las BZD han demostrado eficacia en el tratamiento del trastorno de pánico con o sin agorafobia, hay una tendencia a evitar su prescripción en pacientes con TUS y a utilizarlas con cautela en los casos con antecedentes de este tipo de trastornos. No obstante, Posternak y Mueller (2001), en su revisión bibliográfica sobre este tema, concluyen que no existen datos que avalen dicha práctica y recomiendan que la decisión de prescribir BZD en estos pacientes se tome con la base de una valoración cuidadosa de las ventajas e inconvenientes de cada caso particular (537). Aunque se ha sugerido la utilidad potencial de diversos fármacos antiepilépticos (carbamazepina, valproato, lamotrigina, gabapentina, pregabalina, tiagabina, topiramato) en el tratamiento del trastorno de pánico, sólo existen evidencias de nivel I en el caso de la gabapentina. La principal ventaja de este tipo de fármacos, en especial los de más reciente introducción, radica en su buen perfil de seguridad, tolerabilidad y escaso potencial de abuso, lo que los posicionaría como una posible alternativa a la administración de BZD.

Numerosos fármacos han demostrado eficacia en el tratamiento del Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG), como los ISRS, IRSN, ATC, BZD, buspirona (retirada del mercado español) o antiepilépticos. Sin embargo, se recomienda evitar las BZD en el TAG que aparece en pacientes duales y, si se utilizan, debería hacerse con mucha cautela, respetando las indicaciones de la circular de 2000 de la Agencia Española del Medicamento y evitando superar las 8-12 semanas de tratamiento (538;539). Los ISRS y los IRSN son los fármacos más utilizados (por eficacia y seguridad) en el TAG comórbido con TUS; la trazodona también se ha utilizado con buenos resultados (247). Entre los nuevos antiepilépticos, la pregabalina (300-600 mg/día) es el único fármaco que acumula evidencias científicas de nivel I. Su seguridad, tolerabilidad, escasas

interacciones y bajo potencial de abuso contribuyen a que este fármaco esté dotado de muy buenas perspectivas para el tratamiento del TAG en usuarios de drogas. De igual modo, aunque con un nivel de evidencia más limitado, los antipsicóticos de segunda generación con perfil sedativo (quetiapina, olanzapina y risperidona), a dosis bajas, podrían constituir otra posible alternativa para el tratamiento sintomático de la ansiedad (540;541).

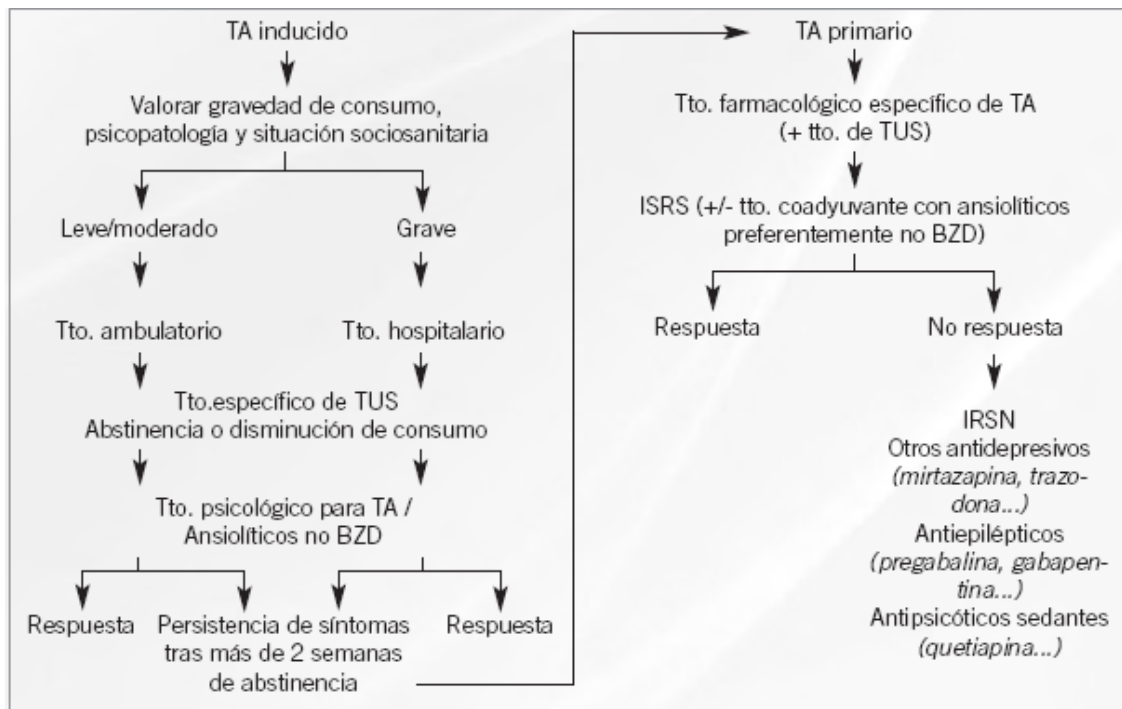
Los fármacos más utilizados en el tratamiento del Trastorno por Estrés Postraumático (TEPT) por su eficacia, seguridad y tolerabilidad son los ISRS (247). Los ATC y los IMAO también han demostrado eficacia, pero son más difíciles de administrar. También se han obtenido buenos resultados con mirtazapina, trazodona, venlafaxina y bupropion, pero sin pruebas concluyentes de eficacia. Las BZD deben usarse con precaución por el potencial de abuso. También se ha observado cierta mejoría en los síntomas del TEPT con diversos antiepilépticos. Antipsicóticos atípicos, como olanzapina, quetiapina y risperidona, han sido útiles en casos graves para el tratamiento de complicaciones psicóticas (542). Sin embargo, son muy pocos los estudios realizados para determinar los tratamientos más eficaces en pacientes con TEPT y TUS. En estos casos, los ISRS vuelven a ser los fármacos de elección por eficacia y escaso potencial de abuso (543). Un estudio doble ciego con sertralina (150 mg/día) en pacientes con TEPT y alcoholismo puso de manifiesto la capacidad del fármaco para aliviar los síntomas del TEPT y para reducir el consumo de alcohol comparado con placebo (251). La venlafaxina podría utilizarse cuando predominan síntomas de ansiedad y la mirtazapina o trazodona, dotadas de un buen perfil sedativo, para el tratamiento del insomnio. En casos resistentes se han utilizado eutimizantes, como valproato, así como los antipsicóticos atípicos con perfil ansiolítico. No se recomiendan las BZD en pacientes con este trastorno dual (538). Diversos estudios han evaluado el efecto del tratamiento de sustitución con metadona en adictos a opiáceos con TEPT y el del disulfiram y naltrexona en alcohólicos con dicho trastorno, apreciando que tales tratamientos son eficaces para disminuir el consumo de las sustancias problema, pero sin efecto claro sobre los síntomas del TEPT (252).

Aunque hay numerosos estudios acerca de los medicamentos más adecuados y eficaces para el tratamiento del Trastorno de Ansiedad Social (TAS), su farmacoterapia cuando se asocia al uso de sustancias permanece inexplorada (247). No obstante, la paroxetina podría ser de utilidad basándose en los resultados obtenidos en un pequeño estudio en pacientes con TAS y alcoholismo que puso de manifiesto una capacidad mayor que el placebo para mejorar la fobia y un discreto efecto sobre el consumo de alcohol (544). Otras opciones terapéuticas serían el resto de ISRS o la venlafaxina. Las BZD deben usarse con cautela, si bien pueden asociarse a los ISRS

durante el periodo de latencia de inicio del efecto terapéutico (251). Los nuevos antiepilépticos, especialmente la gabapentina y la pregabalina, podrían ser una excelente alternativa a las BZD, sobre todo en el caso del TAS asociado con trastorno por el alcohol. A pesar de la utilidad de los IMAO en el TAS, no se recomiendan cuando hay abuso de alcohol o drogas por las dificultades de manejo. En este caso, los inhibidores reversibles de la monoaminoxidasa (RIMA) son una alternativa si fracasan los tratamientos de primera línea (247).

En cuanto al tratamiento farmacológico del Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC), no hay ensayos clínicos sobre la prescripción de psicofármacos en esta Patología Dual. Como en todos los casos de comorbilidad con uso de sustancias, se recomienda emplear fármacos con escaso potencial de abuso, evitando, si es posible, el empleo de BZD. Los ISRS son los de primera elección, a las dosis recomendadas para el TOC (379), recordando que la acción terapéutica suele iniciarse entre la semana 6 y la 8, y la eficacia máxima no se alcanza hasta la 12. Si no hay respuesta, se recomienda cambiar a otro ISRS y, en caso de que el cambio tampoco resulte efectivo, asociar o cambiar a clomipramina. En caso de asociar, las dosis deben ser inferiores a las usadas en monoterapia. La clomipramina presenta mayor capacidad de disminuir el umbral convulsivo, así como de presentar interacciones con el alcohol, estimulantes y depresores del sistema nervioso central (SNC) (243). En casos resistentes podría ser de utilidad el tratamiento coadyuvante con fármacos antiepilépticos o con antipsicóticos atípicos de perfil más sedativo a dosis bajas. Estos fármacos podrían administrarse en combinación con antidepresivos serotoninérgicos en pacientes en los que hayan fracasado otros tratamientos (247).

Uno de los aspectos claves del tratamiento de la ansiedad dual es el tratamiento específico del TUS. Por dicho motivo, deben iniciarse las intervenciones farmacológicas y psicosociales necesarias para conseguir la abstinencia y su posterior mantenimiento. No obstante, hay que tener presente que el tratamiento del TA es otro aspecto fundamental para mejorar el pronóstico de los pacientes y evitar el riesgo de recaídas en los consumos (247). En la figura 3 podemos observar un algoritmo terapéutico de la ansiedad dual.



BZD: benzodiazepinas. TA: trastorno de ansiedad. Tto.: tratamiento. TUS: trastorno por uso de sustancias. ISRS: inhibidores selectivos de recaptación de serotonina. IRSN: inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina.

**Figura 3. Algoritmo terapéutico de la ansiedad dual.**

En caso de un TA inducido, puede ser suficiente la propia abstinencia de las sustancias consumidas junto con el apoyo psicológico (y/o farmacológico) (247). En general, como ya se ha comentado con anterioridad, se recomiendan los ansiolíticos no BZD, siendo opciones adecuadas los antidepresivos de perfil sedativo (p. e. mirtazapina o trazodona), algunos antiepilépticos (pregabalina o gabapentina) o antipsicóticos atípicos de perfil sedativo a dosis bajas (p. e. quetiapina). En el caso de los TA primarios es necesario su enfoque terapéutico, teniendo en cuenta las recomendaciones específicas realizadas para cada TA. No obstante, en líneas generales, cabe señalar que los ISRS a las dosis adecuadas para cada trastorno podrían ser una buena opción de inicio terapéutico, teniendo presente que, en ocasiones, puede ser necesario el tratamiento coadyuvante con otros fármacos ansiolíticos. En dicho caso, la opción más segura sería la adición de fármacos no BZD. En el caso de falta de respuesta al ISRS (una vez que ha sido administrado en dosis y tiempo adecuado), podría procederse al cambio por un IRSN (venlafaxina o duloxetina), otros antidepresivos de perfil sedativo (preferentemente mirtazapina o trazodona) o a la adición de otros fármacos de perfil ansiolítico, como pregabalina o gabapentina o antipsicóticos de perfil sedativo. No obstante, hay que tener presente cuál es el TA primario para, en función de éste, elegir las opciones terapéuticas más adecuadas (247).

Como recomendaciones terapéuticas generales para el tratamiento de la ansiedad dual (247) cabe destacar que:

- El tratamiento ha de ser individualizado, teniendo presentes los recursos asistenciales disponibles en el entorno y las expectativas del paciente.
- El tratamiento de ambos trastornos debería realizarse de modo simultáneo. No obstante, es importante establecer una adecuada secuenciación de los tratamientos, debido a la frecuencia con la que la abstinencia se acompaña de síntomas de ansiedad que posteriormente desaparecen y para evitar interacciones peligrosas con los fármacos para el tratamiento de la ansiedad en pacientes que mantienen el uso de las sustancias.
- Se ha comprobado que los pacientes con Patología Dual con frecuencia llevan a cabo una mala adherencia terapéutica. En ocasiones rechazan la toma de psicofármacos, por considerarlo indicativo de fracaso de los esfuerzos de cambio y en otras hacen un consumo excesivo e inadecuado de ellos para controlar situaciones de estrés.
- El tratamiento de la ansiedad dual es, en general, semejante al de los TA no comórbidos. En principio, no está contraindicado ningún psicofármaco, aunque, al elegir la medicación, se deben tener en cuenta las interacciones de los psicofármacos con el alcohol o las drogas en caso de recaída, acontecimiento que nunca se puede descartar. Además, conviene prescribir fármacos con el menor potencial de abuso y con el mayor margen de seguridad, por la frecuencia con que estos pacientes presentan otros problemas médicos y un elevado riesgo de suicidio.
- Se recomienda apoyo psicosocial y entrenamiento en estrategias de afrontamiento para los TA inducidos, mientras que la medicación debe reservarse para la ansiedad persistente y los TA primarios (543).
- Los ISRS son los fármacos de elección en el tratamiento de la ansiedad comórbida con el TUS por el bajo potencial de abuso, escasas interacciones y relativa seguridad en caso de sobredosis. Las dosis son las mismas que la que se emplean en población sin TUS, cuidando las interacciones con otros fármacos habituales en pacientes abusadores de drogas (metadona, antirretrovirales, aversivos del alcohol, etc.).
- Los antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos (ATC) deben utilizarse con precaución, dados los efectos secundarios y las interacciones. Además, disminuyen el umbral convulsivo, circunstancia a tener en cuenta en pacientes alcohólicos o con

antecedentes de convulsiones o lesión cerebral. Debido a las interacciones con fármacos y alimentos, se desaconseja el empleo de los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO).

- Las benzodiazepinas (BZD) deben utilizarse con precaución por el potencial de abuso y las peligrosas interacciones con alcohol, opiáceos y otros depresores del SNC. Están indicadas para el tratamiento de los cuadros de abstinencia y en las desintoxicaciones de alcohólicos o con dependencia a hipnosedantes. La experiencia de la utilización del alprazolam en nuestro medio indica que tiene un elevado potencial adictivo en pacientes con Patología Dual. Por otra parte, hay que recordar que la Agencia Española del Medicamento (circular 3/2000) indica que la duración del tratamiento con estos fármacos no debe superar, en el caso de los TA, las 8-12 semanas, incluyendo el tiempo de su retirada progresiva.
- Los nuevos antiepilépticos podrían constituir un buen tratamiento alternativo al empleo de BZD en el tratamiento de esta Patología Dual. De igual modo, aunque con evidencias más limitadas, los antipsicóticos con perfil sedativo a dosis bajas podrían constituir otra posible alternativa para el tratamiento sintomático.

#### 4.5.5. TRATAMIENTO DEL TRASTORNO BIPOLAR Y TUS

Como afirma la guía clínica de la American Psychiatric Association (312), hoy no hay cura para el TB, aunque sí tratamientos que disminuyen la morbilidad y mortalidad asociadas. El objetivo específico del tratamiento es disminuir la frecuencia, severidad y consecuencias psicosociales de los episodios y mejorar el funcionamiento psicosocial entre los mismos (312). Los estabilizadores del estado de ánimo que se han utilizado han sido el litio, fundamentalmente, junto al valproato y la carbamazepina. También en ocasiones se combinan con neurolépticos (clorpromazina) y benzodiazepinas entre otros (545).

El litio es erróneamente considerado como la cura para el TB (546). El litio es de gran ayuda, pero no es la solución definitiva para este trastorno. Además, algunos expertos comentan el declive en la eficacia del litio en las últimas cuatro décadas, en parte debido al incumplimiento de la medicación, dosis y educación del paciente que pocas veces asume el curso de su enfermedad (545), aparte de la comorbilidad del TB con otros trastornos como el trastorno por abuso de sustancias (547). Por ello, una revisión en 1994 del *National Institute of Mental Health* concluía que «es claro que la farmacoterapia sola no permite cubrir las necesidades de muchos pacientes bipolares. Incluso con una adecuada medicación, muchos pacientes fracasan en



conseguir una completa recuperación de los episodios agudos y manifiestan déficits sintomáticos y funcionales durante el período interepisodios» (548).

En la última década los tratamientos psicológicos o las intervenciones psicosociales para el TB se han ido abriendo paso poco a poco y hoy se consideran imprescindibles para mejorar importantes aspectos la vida de un paciente con TB (545). Las distintas intervenciones se han orientado básicamente a incrementar la adherencia al régimen de medicación, disminuir las hospitalizaciones y las recaídas y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Los componentes necesarios para un buen tratamiento psicológico serían los de psicoeducación, mejorar la adherencia a la medicación, terapia individual cognitiva-conductual o interpersonal y terapia marital o familiar (549).

Se han aplicado varias intervenciones bajo la denominación de terapia cognitiva (550) y terapia cognitiva-conductual. En ambos casos el objetivo es aplicar los principios cognitivo-conductuales a los pacientes para que se adhieran a la medicación y adquieran habilidades o reduzcan los problemas que acarrea el TB. Ésta se ha utilizado dentro de programas de psicoeducación o de forma aislada casos o series de casos, estudios sin grupo de control (551) y estudios experimentales (545).

El contexto familiar afecta y es afectado por los pacientes con TB. Una vez se padece el trastorno, las interacciones maritales son problemáticas, cuando se está casado o se vive en pareja, y las relaciones familiares se complican o se hacen difíciles. En los estudios realizados ha sido de gran relevancia, igual que en la esquizofrenia, estudiar la emoción expresada, especialmente la alta emoción expresada, dado que cuando el paciente tiene un episodio bipolar ésta es característica, puesto que uno o más miembros de la familia se van a mostrar hostiles, críticos o con actitudes de sobreimplicación emocional (545). Además, la alta emoción expresada aumenta la probabilidad de recaída (552). Ante la relevancia de esta problemática, se han desarrollado distintas intervenciones orientadas a la pareja o a la familia del paciente bipolar. Actualmente es una de las intervenciones más relevantes, con la que se han realizado más estudios, especialmente el grupo de Clarkin (553-557) y el de Miklowitz (558-560) y sobre la que hay clara evidencia empírica de su eficacia.

Una terapia que se utiliza en el TB es la denominada terapia interpersonal y del ritmo social (IPSRT), desarrollada por Frank et al. (561). Esta terapia es de tipo individual para aquellos casos en los que el paciente no quiere llevar a cabo una terapia marital o familiar, o porque vive solo. Se centra en dos aspectos básicos: las relaciones e interacciones interpersonales y

establecer ciclos rítmicos (ritmos circadianos) o rutinas cotidianas, basados en la hipótesis de la estabilidad del ritmo social (562).

Este tipo de terapia no tiene una duración concreta por la necesidad de un tratamiento a largo plazo, dada la condición crónica de la enfermedad. Da una gran importancia a la regulación del sueño que, como se sabe, es de gran relevancia en este trastorno. La regulación del sueño incide positivamente en el estado emocional. Si además identifica adecuadamente los eventos vitales que le llevan a la ruptura de sus rutinas y las relaciones interpersonales problemáticas, todo ello conduce no sólo a una mejora de su estado emocional, sino también de su vida social (545).

Es poca la información de que disponemos sobre el tratamiento psicológico del trastorno bipolar, en relación con otros trastornos. En los últimos años distintas revisiones, junto a una guía clínica, han analizado específicamente esta cuestión. La guía clínica es la de la American Psychiatric Association (312). Las revisiones son las de Colom et al. (563), Craighead et al. (549), Johnson et al. (564), Parikh et al. (565), Rothman y Astin (566) y Zaretsky y Segal (567).

La guía clínica de la American Psychiatric Association (312) está dedicada al trastorno bipolar de tipo I. Los tratamientos que la guía considera para el TB son el manejo psiquiátrico, los tratamientos farmacológicos y la terapia electroconvulsiva. El manejo psiquiátrico, también incluido en el concepto de psicoterapia de apoyo, psicoterapia orientada al insight o manejo clínico, se orienta a evaluar y tratar los empeoramientos agudos, prevenir la recurrencia, mejorar el funcionamiento entre episodios y proporcionar asistencia, insight y apoyo para el paciente y para la familia. El tratamiento farmacológico para el TB incluye los dirigidos a disminuir los síntomas de manía y depresión, los que previenen los episodios de recaída y aquellos que no actúan primariamente sobre el estado de ánimo, pero que ayudan en distintos momentos a lo largo del curso clínico. Dicha guía considera a la terapia electroconvulsiva como efectiva en ambas fases del trastorno bipolar (545).

La guía clínica de la American Psychiatric Association (312) considera el manejo psiquiátrico y la terapia farmacológica como los componentes esenciales del tratamiento para los episodios agudos y para la prevención de los episodios futuros en los pacientes con TB. Sin embargo, también reconoce que otros tratamientos psicoterapéuticos específicos pueden ser esenciales en el plan de tratamiento de algunos pacientes. El objetivo básico del tratamiento se va a orientar a reducir el malestar y mejorar el funcionamiento del paciente entre los episodios y disminuir la frecuencia de los episodios futuros. Sin embargo, a nivel práctico, las intervenciones psicosociales específicas que presenta son muy generales. Quizá donde se expone más

claramente la utilidad de este tipo de tratamiento es con la terapia interpersonal y del ritmo social, basado en el hecho de que muchos pacientes con TB experimentan menos labilidad emocional cuando mantienen un patrón regular de actividades diarias, incluyendo dormir, comer, actividad física y estimulación emocional. Esta terapia se orienta precisamente a estabilizar al individuo en estos aspectos de la vida cotidiana. Respecto a las psicoterapias específicas para el episodio depresivo remite a la guía clínica de la American Psychiatric Association (568) para la depresión. También da gran relevancia a la comorbilidad y a otros problemas asociados, en donde insiste en los trastornos por abuso de sustancias y en los trastornos de personalidad (545).

Zaretsky y Segal (567) revisaron la evidencia de la eficacia de las intervenciones psicosociales para el TB, incluyendo la psicoeducación, la terapia familiar, la terapia de grupo, la terapia interpersonal y la terapia cognitiva. En el momento de hacer su revisión, se carecía de estudios bien diseñados, aunque existían dichos tratamientos. Pero aun así era evidente que el tratamiento psicológico, en general, mejoraba la eficacia del tratamiento cuando se combinaba con la medicación, respecto a utilizar sólo medicación. A partir de su revisión proponen posibles mecanismos de cambio que sugieren que serían eficaces en el tratamiento del TB si se utilizasen todos a un tiempo (modificación ambiental ante eventos vitales, cumplimiento de la medicación, mejora en el apoyo social, entre otros) (545).

Para Parikh et al. (565) las modalidades psicoterapéuticas que pueden ser de ayuda a los pacientes bipolares son la psicoeducación, la terapia de grupo, la terapia cognitivo-conductual, la terapia familiar, la terapia interpersonal y de ritmo social y el manejo familiar conductual. Pero también apuntan que la evidencia de varias de las terapias anteriores tiene limitaciones por problemas metodológicos. En la práctica, a pesar de ello, hay una clara recomendación de que se utilice el tratamiento psicosocial por un importante consenso clínico y por el apoyo empírico preliminar de que las intervenciones psicosociales son de clara ayuda junto a un tratamiento farmacológico adecuado. También es importante indicar que aunque se suelen considerar por separado distintos abordajes terapéuticos, en la práctica los clínicos suelen utilizar varios a un tiempo (545).

En la revisión de Parikh et al. (565) se valoraron las diferentes terapias psicológicas para el tratamiento del trastorno bipolar. En la tabla 13 se especifica la existencia o no de ensayos clínicos y el grado de recomendación para cada una de ellas.

---

**Valoración de las terapias psicológicas para el trastorno bipolar en la revisión de Parikh et al (1997)**

(565)

Terapia	Ensayo Clínico aleatorizado (1)	Recomendación (2)
Psicoeducación	SI	A
Terapia familiar	SI	B
Terapia de grupo	NO	C
Terapia cognitiva	NO	B
Terapia de manejo familiar conductual	NO	C
Terapia interpersonal y del ritmo social	SI	C

*(1) Al menos existe un ensayo clínico aleatorizado.*

*(2) A= buen apoyo para la intervención que debe ser considerada para la práctica clínica;*

*B= suficiente apoyo para la intervención que debe ser considerada para la práctica clínica;*

*C= escaso apoyo para la intervención que debe ser considerada para la práctica clínica.*

---

**Tabla 13. Valoración de las terapias psicológicas para el trastorno bipolar en la revisión de Parikh et al (1997).**

Craighead et al. (549), en su revisión de estudios experimentales sobre el trastorno bipolar, comentaban que sólo hay varios estudios de tipo 2 y 3, que establecían la utilidad del tratamiento psicológico para el TB, un estudio de tipo 1, el de Cochrane (569) y otros cinco ensayos clínicos de tipo 1 en fase de realización en ese momento. Actualmente la situación ha variado poco. Analizaron los programas para aumentar la adherencia a la medicación, la terapia cognitivo-conductual, la terapia familiar y marital, y la terapia interpersonal y del ritmo social. Concluyen que “los estudios realizados del tratamiento psicosocial del trastorno bipolar son escasos”. Los estudios que han sido realizados sugieren una ventaja en las áreas de cumplimiento de la medicación y resultados sintomáticos para los pacientes tratados con psicoterapia y medicación respecto a los tratados con sólo medicación. Estos estudios, sin embargo, han utilizado con frecuencia muestras pequeñas y el tratamiento no está totalmente articulado o escrito en manuales exportables (545).

En su revisión sobre las técnicas de psicoterapia, Colom et al. (563) revisan el psicoanálisis, la terapia de grupo, la psicoeducación, la terapia familiar, la terapia cognitivo-conductual y la terapia interpersonal. Como en los casos anteriores, indican la dificultad de llegar a conclusiones firmes por la carencia de ensayos clínicos controlados y porque muchos estudios existentes tienen importantes lagunas o problemas metodológicos para su generalización. Incluso, como indican, hay pocos estudios con resultados negativos, lo que apunta al sesgo de

publicación. Aun así consideran que hay consenso acerca de la utilidad de la psicoterapia. También consideran urgente la realización de estudios adecuados en este área, incidiendo en el importante papel que puede cumplir en este trastorno la psicoeducación, bien utilizada sola o acompañada de otras técnicas de tratamiento psicológico (545).

La revisión de Johnson et al. (564) se centra en lo publicado entre enero de 1998 y junio de 1999, respecto al efecto de añadir psicoterapia a la medicación para el TB. Bajo la hipótesis de que a pesar de que el litio y otros fármacos son efectivos para muchos pacientes, utilizar sólo medicación es insuficiente por los altos niveles de incumplimiento y recaída al utilizar sólo medicación. Por ejemplo, el 69% de ellos recaen en el período de dos años (570) y el 59% son rehospitalizados en el plazo de 5 años (571).

En su revisión, estos autores analizan el tratamiento centrado en la familia, el programa de objetivos de vida, y la psicoterapia interpersonal y del ritmo social, como terapia sobre las que existen estudios y se aplican sistemáticamente. Como terapias en desarrollo indican el manejo del sueño, la intervención de insight y la terapia de grupo psicodinámica. No revisan la terapia cognitivo-conductual porque no se publicaron estudios de ella en este período, pero apuntan que los resultados preliminares con ella parecen ser positivos. En muchos de sus estudios analizados, donde se han añadido tratamientos psicosociales a la medicación, han utilizado muestras pequeñas, sin grupo control, o carecen de una asignación aleatoria (545). La conclusión a la que llegan, utilizando el criterio de analizar tratamientos empíricamente apoyados es que «desafortunadamente, si sólo se consideran las medidas de resultado de síntomas y recaída, ningún tratamiento psicosocial cumple los criterios para ser considerado eficaz, dado que la investigación en este campo no ha tenido suficiente tiempo para que los ensayos de replicación se hayan completado». Solamente el tratamiento centrado en la familia de Miklowitz et al. (560) es el único que parece cumplir los criterios de posible eficacia para el TB. Aun así, los autores son optimistas por los resultados prometedores que se están publicando. Además, dada la dificultad de manejar el TB con sólo farmacoterapia, los tratamientos psicosociales y los desencadenantes ambientales operan más poderosamente para la depresión que para la manía, pudiendo de este modo complementar el tratamiento psicológico el efecto de la medicación.

En la revisión de Rothbaum y Astin (566) se señala que uno de los objetivos claves de todo tratamiento psicoterapéutico añadido a la farmacoterapia es conseguir una mayor adherencia a la medicación. Además, reducir el número de hospitalizaciones y recaídas, junto la mejora en su funcionamiento familiar, social y ocupacional, para que pueda tener una mejora en

su calidad de vida. Por todo ello, parece claramente recomendable que a todo paciente con TB junto a la medicación se le aplique un tratamiento psicológico.

Weiss, Najavits y Greenfield (572) han desarrollado un tratamiento para aquellos pacientes que tienen al mismo tiempo un trastorno por abuso de sustancias y un TB. Esto se debe al hecho cada vez más frecuente de presentarse juntos ambos trastornos (20). Estos autores consideran adecuado aplicar un tratamiento específico para aquellos pacientes que padecen al mismo tiempo un TB y un trastorno por abuso de sustancias, más que lo que se hace habitualmente con otros pacientes que reciben un diagnóstico dual. Esto se justifica por el mayor riesgo de consumir drogas en la fase maníaca, incumplimiento de la medicación prescrita, etc. De este modo, no se aplicaría un tratamiento secuencial, ni paralelo, sino integrado. Además, el tratamiento que han propuesto Weiss et al. (572) está manualizado, se basa fundamentalmente en un modelo de prevención de la recaída y tiene la ventaja de que se aplica en formato de grupo. Se lleva a cabo a lo largo de 20 sesiones y sus objetivos centrales son: educar a los pacientes sobre la naturaleza y tratamiento de los dos trastornos, ayudarle a ganar mayor aceptación de sus trastornos, a ofrecer y recibir apoyo social en su esfuerzo por recompensarse, ayudarle en su deseo de alcanzar el objetivo de la abstinencia de la sustancia de abuso y a cumplir con el régimen de medicación y otras recomendaciones de tratamiento para su TB. A lo largo de las sesiones se discuten toda una serie de cuestiones relevantes para ambos trastornos. Las sesiones funcionan con un formato abierto para que los pacientes puedan entrar en el tratamiento en cualquier momento. Algunas de las cuestiones que se tratan en las sesiones son: identificar y combatir los desencadenantes, manejar el TB sin abusar de sustancias, rehusar alcohol y otras drogas, tomar la medicación, etc., así hasta un total de 15 temas bien estructurados. De ellos, los temas que resultan centrales y que recurrentemente aparecen son los de la norma central de recuperación, esto es, un pensamiento de recuperación contrapuesto a un pensamiento de recaída, y el pensamiento de que debe llevarles a una adecuada toma de decisiones y no a tener más problemas si dejan de tomar la medicación. Sin embargo, este tratamiento está en período de evaluación, no existiendo datos empíricos sobre el mismo, por lo que hay que considerarlo en la categoría de tratamiento en fase experimental (545).

#### 4.5.6. TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

De la misma manera que el diagnóstico requiere un enfoque multidimensional, el tratamiento responde a los mismos criterios. A lo largo de la historia de los TCA han sido varios los modelos teóricos sobre los que se han fundamentado las terapias. Ninguna de ellas debe excluir a las restantes. La experiencia nos enseña que son complementarias. Como respuesta al

incremento de la demanda, los recursos asistenciales se han extendido y diversificado. Junto a dispositivos sanitarios, han surgido grupos de autoayuda y otras iniciativas cada vez más numerosas, como respuesta social a estos problemas, a la vez que alternativas terapéuticas tanto para las personas que padecen TCA, como para sus familiares (573).

Con independencia del método terapéutico que fundamente el tratamiento, cualquier intervención se mueve bajo dos premisas fundamentales: la renutrición del paciente y el tratamiento psicológico. Por lo tanto definimos los siguientes objetivos:

- Conseguir una rehabilitación nutricional (recuperación o mantenimiento de un peso adecuado a la edad y talla).
- Evitar o tratar las complicaciones orgánicas sobrevenidas.
- Diagnosticar y tratar los problemas psicológicos y socio-familiares.
- Prevenir las recaídas.

El terapeuta, de entrada, se enfrenta a menudo a la falta de conciencia de enfermedad por parte del paciente. Prochaska y Di Clemente (574) denominaron a esta fase etapa de precontemplación. Se caracteriza por la negación del problema; la familia o las personas más próximas son las que saben que existe cierto trastorno; no así el paciente. En esta fase el paciente necesita información y feedback, con el propósito de mejorar su conciencia de enfermedad y la posibilidad de cambio de conducta (573).

Una característica definitoria de este trastorno es la búsqueda de gratificaciones a corto plazo a expensas de un daño a largo plazo. Para el enfermo resulta muy gratificante la delgadez conseguida y desean al menos mantenerla, a pesar de las consecuencias o de los riesgos para su salud. La resistencia al cambio o la falta de motivación suele ser frecuente en esta fase inicial del tratamiento. No aceptan el cambio y se resisten a él porque consideran que constituye un atentado contra su libertad de mantener un control sobre el peso de su cuerpo (573). Ante esta situación, parece más adecuado preparar una estrategia en la que se ofrezca, por parte del terapeuta, una empatía adecuada, un trato cálido y no posesivo y receptividad, es decir actitud de escuchar y reconocer sus preocupaciones, puntos de vista, preferencias, creencias y emociones de la paciente. En definitiva, implicarle en el tratamiento más que entrar en la confrontación.

## **Anorexia Nerviosa.**

El panorama de los tratamientos aplicados en el ámbito de la AN es complejo, ya que existen pocos estudios controlados que informen de los tratamientos que resultan más eficaces para tratar este trastorno. Históricamente, la AN ha sido tratada en dos fases: la primera en régimen de ingreso hospitalario para restaurar la pérdida de peso y normalizar la alimentación; la segunda, en régimen ambulatorio para facilitar el mantenimiento de la ganancia de peso, prevenir las recaídas y mejorar los síntomas psicológicos asociados (575).

En la década de los 70 aparecieron los primeros estudios que, realizados con diseños de caso único, mostraban la eficacia de la terapia conductual para la recuperación de peso en pacientes hospitalizadas, mediante el empleo de refuerzo positivo y negativo contingente con la ganancia de peso. En estos trabajos no se contemplaba la intervención sobre otros aspectos del trastorno distintos de la pérdida de peso (575). En los dos primeros estudios publicados sobre el tratamiento de la AN se aplicaban estrategias operantes de reforzamiento positivo y negativo contingentes al incremento de la ingesta y a la ganancia de peso en régimen hospitalario (576) o en régimen ambulatorio (577). En el primero de estos trabajos los autores informaron que la paciente, una mujer de 37 años de 21 Kg de peso, fue dada de alta a los tres meses de tratamiento con una ganancia de peso de poco más de 6 Kg. Después del ingreso se negoció un programa con la familia y la paciente para que se generalizaran y mantuvieran los cambios. En el seguimiento realizado a los 18 meses se comprobó que la mejoría continuaba (576). Después de 16 años, Erwin (578) publicó un seguimiento de la paciente informando que ésta había perdido gran parte del peso que había recuperado durante el tratamiento y que la había recomendado reiniciar una nueva terapia. La paciente indicó que funcionaba bien socialmente y rechazó seguir un nuevo tratamiento. En el segundo estudio, Lang (577) describió el tratamiento ambulatorio de 11 meses de una joven de 23 años que consistió en desensibilizar las situaciones generadoras de ansiedad social y en entrenamiento asertivo. Además, se intentó contracondicionar la ansiedad elicitada por la comida instigando a la paciente a comer dulce durante las sesiones de tratamiento. El seguimiento realizado al año mostró que la paciente había recuperado el peso y que los problemas de alimentación eran escasos. En 1972, Stunkard (579) propone la terapia de conducta como una nueva forma de tratamiento para la AN, indicando que ésta era superior a los tratamientos que se empleaban hasta entonces, la intubación y dosis elevadas de clorpromacine. Además, demostró que el acceso a la práctica de ejercicio físico y la reducción de la medicación, sobre todo por sus efectos sedantes, servía como un potente reforzamiento para la ganancia de peso. Otro de los ejemplos más sobresalientes de esta etapa fue el trabajo de



Agras, Barlow, Chapin y cols. (580) en el que se mostró la eficacia durante el ingreso hospitalario del reforzamiento positivo y negativo, el *feedback* informativo y el tamaño de las comidas en la restauración del peso. Aunque, como podemos ver, los autores de estos estudios de caso único informaron resultados satisfactorios, los trabajos pioneros fueron criticados por considerarse que las terapéuticas aplicadas eran excesivamente rígidas (575).

El desarrollo de la terapia cognitivo-conductual en los años 80 alcanzó al tratamiento de la anorexia nerviosa. Los importantes trabajos de Garner y Bemis (581;582) sobre la aplicación de la terapia cognitiva para la depresión de Beck a la anorexia nerviosa, produjo un salto cualitativo en el abordaje de este trastorno. A partir de ese momento se incorporó la reestructuración cognitiva para el cambio de pensamientos y actitudes relacionadas con la preocupación por la comida, el peso y la silueta. Aunque los resultados de estos y otros estudios indicaban que la terapia cognitivo-conductual producía mejorías clínicas significativas, todavía persiste la necesidad de realizar estudios controlados que, corrigiendo los problemas metodológicos, aporten datos empíricos sobre la validez y eficacia de las terapias cognitivo-conductuales en el tratamiento de la AN (575).

El desarrollo de los trabajos de Minuchin (583) a finales de los 70 propició que durante la década de los 80 se aplicaran programas de tratamiento basados en intervenciones familiares bajo el supuesto de que las familias con un miembro afectado de AN mantienen relaciones estrechas e implicaciones interpersonales excesivas, siendo muy sobreprotectoras y rígidas y teniendo dificultades para la resolución de conflictos. A partir de dichos supuestos se desarrollaron programas de intervención muy directivos destinados a modificar las interacciones familiares desadaptativas por otras más adaptativas y proporcionando frecuentemente pautas de conducta semejantes a las de la terapia conductual. Aunque dicho tipo de programas constituyeron un *boom* durante los años 80 e incluso los 90, no existen estudios controlados que hayan podido mostrar la eficacia de las intervenciones familiares (575).

Las aplicaciones de las terapias psicodinámicas también han constituido un hito importante a lo largo de la historia de la intervención para la AN; sin embargo, al igual que ha ocurrido con las terapias familiares, poco podemos decir de la eficacia de las mismas debido fundamentalmente a la ausencia de estudios controlados. En las revisiones realizadas por Hsu (584;585) se pone de manifiesto cómo estas terapias pueden ser de alguna utilidad en función de algunas características de las pacientes.

Con relación a los tratamientos farmacológicos, son numerosos los fármacos que se han empleado para abordar distintas características de estas pacientes. Así, por ejemplo, los

tratamientos farmacológicos han ido dirigidos a incrementar el apetito, disminuir los síntomas obsesivo-compulsivos, mejorar el estado de ánimo, disminuir los pensamientos relacionados con el peso y la figura, etcétera (575). Los resultados de la mayoría de investigaciones realizadas con medicación no han podido mostrar la eficacia de los distintos fármacos empleados en la disminución de los síntomas señalados (586). En los últimos años se está probando con relativo éxito el empleo de fluoxetina para mejorar el estado de ánimo de las anoréxicas y prevenir las recaídas. La combinación de la medicación con la terapia cognitivo-conductual parece ofrecer resultados esperanzadores.

Está bien establecido que una correcta evaluación previa de la paciente debe permitir delimitar el lugar de intervención más apropiado. Los parámetros físicos que afectan a esta decisión son el peso y el estado cardíaco y metabólico. Las pacientes deben hospitalizarse antes de que su estado físico sea inestable. La decisión de hospitalizar debe tomarse en función de factores psiquiátricos, conductuales y médicos, siendo los principales los siguientes: disminución de la ingesta rápida y persistente, disminución del peso a pesar de la intervención ambulatoria o en régimen de semi-hospitalización, la presencia de estresores adicionales que interfieran con la habilidad de la paciente para comer, conocimiento previo del peso en el que podría producirse la inestabilidad física y/o la presencia de comorbilidad psiquiátrica que requiera hospitalización (587).

Son considerados objetivos bien establecidos del tratamiento de las pacientes con AN los siguientes (575):

- Restaurar el peso a un nivel saludable para el paciente. En mujeres hasta que la menstruación y la ovulación sean normales, en hombres hasta que los niveles hormonales y los deseos sexuales sean normales y en niños/ as y adolescentes hasta que se restaure el crecimiento y desarrollo sexual a un nivel normal para la edad.
- Tratar las complicaciones físicas.
- Incrementar la motivación del paciente para que coopere en la restauración de patrones alimentarios sanos y en participar en el tratamiento.
- Proporcionar educación relacionada con patrones alimentarios y nutricionales sanos.
- Modificar el conjunto de pensamientos, actitudes y sentimientos inadecuados relacionados con el trastorno alimentario.

- Tratar los trastornos psiquiátricos asociados, incluyendo las alteraciones del estado de ánimo, la baja autoestima y la conducta.
- Conseguir el apoyo familiar y proporcionar a la familia asesoramiento y terapia cuando sea necesario.
- Prevenir la recaída.

Con relación a los tratamientos, la rehabilitación nutricional es el tipo de tratamiento para la AN que hoy por hoy está mejor establecido. El programa de rehabilitación nutricional debe tener como objetivo restablecer el peso, normalizar los patrones alimentarios, adquirir señales adecuadas de saciedad y hambre y corregir las secuelas biológicas y psicológicas de la malnutrición (588). El programa debe permitir recuperar el peso de forma controlada (ej., 800 gr a 1.200 gr/semana en régimen hospitalario y entre 200 gr y 400 gr/semana en régimen ambulatorio), hasta llegar a un peso saludable. Adicionalmente, los pacientes pueden beneficiarse de suplementos vitamínicos y minerales. El control médico durante la fase de realimentación es fundamental. La actividad física debe ser adaptada para cada paciente en función de la ingesta y el gasto energético, teniendo presente la densidad mineral ósea y la función cardíaca. Para pacientes con muy bajo peso la actividad física debe ser restringida y, de ser permitida, solamente podrá ser practicada bajo supervisión y estricto control. Además, los programas de rehabilitación nutricional deben contemplar el tratamiento de las preocupaciones relacionadas con la ganancia de peso y los cambios en la imagen corporal. Asimismo, es imprescindible educar a los pacientes sobre los riesgos de sus patrones alimentarios y proporcionarles apoyo tanto a ellos como a sus familiares (575).

Existe evidencia empírica suficiente que demuestra que a medida que los pacientes recuperan peso, mediante la rehabilitación nutricional, mejoran en otros síntomas del trastorno alimentario produciéndose un incremento en la elección de alimentos, dejando de acumularlos y disminuyendo la frecuencia e intensidad de su obsesión por los mismos. Al mismo tiempo, la ganancia de peso produce cambios significativos, aunque no definitivos, en los síntomas asociados a ansiedad y estado de ánimo (585).

Finalmente, el criterio establecido para la duración de la hospitalización está establecido cuando se alcance un peso que sea seguro para la paciente. Existe evidencia empírica que muestra que cuanto más bajo es el peso en el momento del alta hospitalaria mayor probabilidad de recaída; por tanto, cuanto más cerca está el peso de la paciente de su peso ideal menor riesgo de recaída (589-591).

La intervención psicosocial de las pacientes con AN no debe comenzarse hasta que la ganancia de peso se haya iniciado (575). Tal como se apuntó con anterioridad, la selección de un tratamiento psicológico eficaz para la AN es problemática dado que no existe suficiente evidencia empírica que muestre la superioridad de unos sobre otros. La mayoría de estudios han sido realizados con diseños de caso único y unos pocos ensayos controlados han sido presentados de forma incompleta o todavía no están finalizados. Además, hasta el momento tampoco existe un tratamiento protocolizado que haya podido ser evaluado por distintos investigadores.

Finalmente, una parte importante de la evidencia proviene de la experiencia clínica, la cual sugiere que programas de tratamiento psicológico bien dirigidos juegan un papel importante en la disminución de los síntomas asociados a la AN y en la prevención de la recaída (575).

Los objetivos de los tratamientos psicológicos deben ser proporcionar ayuda a los pacientes para que (587):

- entiendan y cooperen con su rehabilitación física y psicológica.
- comprendan y cambien las conductas y actitudes disfuncionales relacionadas con su trastorno alimentario.
- mejoren su funcionamiento interpersonal y social.
- se pueda tratar la psicopatología coadyuvante y los conflictos psicológicos que refuerzan y mantienen las conductas relacionadas con la alteración alimentaria.

La mayoría de los tratamientos psicológicos emplean una combinación de estrategias conductuales como: empatía, alabanzas, limitación de ejercicio físico, refuerzos, descanso en cama y obtención de recompensas en función de la ganancia de peso y de la ejecución de conductas deseables. Los programas conductuales producen buenos efectos terapéuticos a corto plazo. En un meta-análisis realizado por Agras (592) en el que se compararon los efectos de los programas conductuales frente a los tratamientos con medicación se encontró que la terapia de conducta producía ganancias de peso más consistentes y estancias más cortas en el hospital.

Muchos clínicos emplean terapia cognitivo-conductual para el mantenimiento de los hábitos alimentarios adecuados y la terapia cognitiva o interpersonal para favorecer la reestructuración cognitiva y la promoción de estrategias de afrontamiento eficaces (582;593).

## **Bulimia Nerviosa (BN).**

A lo largo de los últimos 15 años la terapéutica aplicada a la BN ha sido amplia y variada, incluyendo tanto diferentes terapias psicológicas como terapia de conducta, exposición con prevención de respuesta, terapia cognitivo-conductual, terapia de reducción de estrés, terapia psicodinámica, terapia focal breve, psicoterapia no-directiva, terapia familiar sistémica, terapia psicoeducativa y terapia interpersonal, como terapias psicofarmacológicas como la administración de antidepresivos tricíclicos o IMAOs. De todos los tipos de tratamiento señalados, la investigación realizada a lo largo de estos años apunta que la terapia cognitivo-conductual (TCC), la terapia interpersonal (TIP) y la terapia psicofarmacológica son las que, hasta el momento, han mostrado mayor eficacia en el tratamiento de la bulimia nerviosa (575).

El procedimiento terapéutico más empleado para el tratamiento de la BN es el programa cognitivo-conductual derivado del trabajo pionero de Fairburn (594) en 1981 y de los primeros manuales publicados por el mismo autor (595), en los que se presentaban las directrices de tratamiento de la BN. Este programa de tratamiento ha sido aplicado tanto de forma individual como grupal.

Asimismo, distintos grupos de investigadores han añadido a este programa básico distintos procedimientos como, por ejemplo, relajación o exposición más prevención de respuesta. La exposición más prevención de respuesta sola o acompañada de pautas conductuales para la modificación de los hábitos alimentarios ha sido utilizada en distintos estudios y sus resultados se han mostrado inconsistentes (575).

A diferencia de la TCC que se centra directamente en los síntomas relacionados con el trastorno alimentario (atracones, purgas, actitudes y preocupaciones por el peso y la figura), la terapia interpersonal (TIP) originariamente desarrollada para la depresión (596) parte del supuesto de que las personas que desarrollan BN tienen problemas interpersonales de los que no son conscientes, los cuales les generan estrés personal que provocan sentimientos de ansiedad y de depresión que desencadenan los episodios de atracones y pérdida de control sobre la comida. Entre los problemas interpersonales se encuentran la evitación de conflictos, dificultades con el análisis de sus expectativas, dificultades frente a sus necesidades de dependencia-independencia y déficits para resolver problemas sociales. Además, en el marco de la TIP no se sigue una aproximación sistemática para cambiar los pensamientos y creencias problemáticas, no se prescriben tareas para casa, ni se realizan ensayos de nuevas habilidades (575).

El panorama en el ámbito de la bulimia nerviosa difiere notablemente del que acabamos de mencionar con relación a la anorexia nerviosa ya que existen más de una treintena de estudios controlados, realizados por distintos investigadores en varios países, que muestran la eficacia de la terapia cognitivo-conductual (TCC) para el tratamiento de la bulimia nerviosa. Asimismo, se han realizado numerosas investigaciones con diseños de caso único y otros que se han realizado con otras metodologías menos rigurosas (575).

No se ha encontrado bibliografía específica sobre los tratamientos en pacientes con TCE y TUS.

Tras esta revisión bibliográfica podemos observar que existen multitud de estudios sobre drogodependencias y sobre patología psiquiátrica por separado. Encontramos también que cada vez existen más trabajos realizados con pacientes con Patología Dual pero, en muchas ocasiones no provienen de centros que traten esta patología de manera específica. El trabajo plasmado en esta tesis doctoral nace del interés de un grupo de profesionales preocupados por la escasez de proyectos destinados a estos pacientes. Todos los días observamos cómo personas que ingresan en el Centro de Patología Dual consiguen una notable recuperación bio-psico-social. Una vez dados de alta, tan solo se conoce su evolución por comentarios de otros profesionales y, en la mayoría de las ocasiones “no son buenas noticias”. Con este proyecto se pretende mostrar las características de un grupo de pacientes que son evaluados mientras realizan un tratamiento específico para ellos durante un periodo de tres meses de duración. También se realizará un seguimiento al alta para poder mostrar cómo evolucionan. Con todo ello, podremos obtener datos que nos ayuden a determinar por qué motivo el proceso terapéutico tiende a quedar incompleto y a valorar la necesidad real de crear centros de tratamiento específicos para pacientes con Patología Dual.

## II. MÉTODO





## **5. OBJETIVOS E HIPÓTESIS**

**A. Objetivo general:** Describir las características más importantes de los pacientes que ingresan en el Centro de Patología Dual.

A.1. **Objetivo específico:** Describir las características sociodemográficas de mayor interés de los pacientes que ingresan en el Centro de Patología Dual.

A.1.1. **Hipótesis:** Se encontrará un mayor porcentaje de hombres que de mujeres.

A.1.2. **Hipótesis:** La edad media de los pacientes del estudio será de aproximadamente 40 años.

A.1.3. **Hipótesis:** Encontraremos elevados porcentajes de pacientes que viven en el domicilio familiar (con su familia de origen) y de usuarios con estudios medios.

A.2. **Objetivo específico:** Describir las características clínicas (al ingreso y al alta) de los pacientes que realizan tratamiento en el CPD.

A.2.1. **Hipótesis:** Las drogas de consumo principal más prevalentes serán el alcohol y el cannabis seguidas de la cocaína.

A.2.2. **Hipótesis:** Las drogas que se comenzarán a consumir de forma más temprana serán el alcohol, el tabaco y el cannabis.

A.2.3. **Hipótesis:** Existirán elevados porcentajes de pacientes con VIH ó Hepatitis.

A.2.4. **Hipótesis:** Los diagnósticos psiquiátricos más prevalentes serán los Trastornos de la Personalidad.

A.2.5. **Hipótesis:** Encontraremos muchos pacientes que previamente hayan estado ingresados en otros recursos de drogas y pocos pacientes que hayan estado previamente en el CPD.

A.2.6. **Hipótesis:** La mayor parte de los pacientes no tendrá seguimiento en el CSM.

A.2.7. **Hipótesis:** Se observará un elevado porcentaje de usuarios con antecedentes familiares psiquiátricos o de drogodependencias.

A.2.8. **Hipótesis:** Se encontrarán elevados porcentajes de pacientes que finalizan el tratamiento en el CPD (altas terapéuticas).

A.2.9. **Hipótesis:** Se derivará a un elevado número de pacientes a la UDPD una vez finalizado en tratamiento en el CPD.

**B. Objetivo general:** Analizar qué características del paciente se asocian con determinados perfiles en el consumo de sustancias y con el desarrollo de determinadas patologías psiquiátricas.

B.1. **Objetivo específico:** Analizar qué características sociodemográficas del paciente se asocian con determinados perfiles en el consumo de sustancias.

B.1.1. **Hipótesis:** Los pacientes con menor nivel de estudios y con una peor situación económica comenzarán a consumir drogas más precozmente.

B.2. **Objetivo específico:** Analizar qué características sociodemográficas del paciente se asocian con el desarrollo de determinadas patologías psiquiátricas.

B.2.1. **Hipótesis:** Se encontrarán diferencias estadísticamente significativas en el tipo de patología psiquiátrica en función de la edad y del sexo.

B.3. **Objetivo específico:** Analizar qué características clínicas del paciente se asocian con determinados perfiles en el consumo de sustancias.

B.3.1. **Hipótesis:** Los pacientes con características clínicas más desfavorables (por ejemplo, tener padres separados, tener antecedentes de abuso, maltrato o negligencia, tener antecedentes de intentos autolíticos, etc.) comenzarán a consumir sustancias más precozmente.

B.3.2. **Hipótesis:** Los pacientes con trastornos psicóticos como diagnóstico psiquiátrico principal al alta consumirán en mayor medida cannabis que los pacientes con otro tipo de diagnósticos.

B.3.3. **Hipótesis:** Los pacientes que antes empiezan a consumir son los que tienen un diagnóstico relacionado con el consumo de sustancias como diagnóstico principal al ingreso.

B.4. **Objetivo específico:** Analizar qué características clínicas del paciente se asocian con el desarrollo de determinadas patologías psiquiátricas.

B.4.1. **Hipótesis:** Existirán diferencias estadísticamente significativas entre las diferentes patologías psiquiátricas teniendo en cuenta las características clínicas más desfavorables (por ejemplo, tener padres separados, tener antecedentes de abuso, maltrato o negligencia, tener antecedentes de intentos autolíticos, etc.).

C. **Objetivo general:** Analizar la evolución de los pacientes tanto dentro del CPD como a los 6 meses del alta.

C.1. **Objetivo específico:** Estudiar la evolución de los pacientes al alta del CPD.

C.1.1. **Hipótesis:** Existirá una mejoría en el resultado de los test Plutchik, STAI y BDI-II al alta en comparación con los obtenidos al ingreso.

C.2. **Objetivo específico:** Analizar la situación de los pacientes a los seis meses del alta del CPD.

C.2.1. **Hipótesis:** Un elevado porcentaje de pacientes mantendrán la abstinencia a los seis meses del alta.

C.2.2. **Hipótesis:** Un elevado porcentaje de pacientes que fueron derivados a otros recursos al alta, continuarán su tratamiento en ellos o lo habrán finalizado con un alta terapéutica.

D. **Objetivo general:** Analizar qué variables referentes al paciente determinan un mayor éxito.

D.1. **Objetivo específico:** Analizar cuáles son las características sociodemográficas del paciente asociadas a una mejor evolución durante el tratamiento.

D.1.1. **Hipótesis:** Se encontrarán diferencias estadísticamente significativas en el tipo de alta en función de la edad y del sexo.

D.1.2. **Hipótesis:** Los pacientes con un mayor nivel de estudios y una situación económica más estable tendrán una mayor mejoría durante el tratamiento.

D.2. **Objetivo específico:** Analizar cuáles son las características clínicas del paciente asociadas a una mejor evolución durante el tratamiento.

D.2.1. **Hipótesis:** Los pacientes con unas condiciones clínicas más favorables (no tienen padres separados, carecen de antecedentes de maltrato,

abuso, negligencia o intentos autolíticos, etc.) evolucionarán más positivamente que aquellos que no las tienen.

D.2.2. **Hipótesis:** Los pacientes con trastornos de la personalidad como diagnóstico psiquiátrico al alta obtendrán una mejoría más significativa en los resultados de los test.

D.3. **Objetivo específico:** Analizar cuáles son las características sociodemográficas del paciente asociadas a una mejor evolución a los seis meses del alta.

D.3.1. **Hipótesis:** Los pacientes con una situación social más estable tendrán mayores porcentajes de abstinencia a los 6 meses del alta.

D.4. **Objetivo específico:** Analizar cuáles son las características clínicas del paciente asociadas a una mejor evolución a los seis meses del alta.

D.4.1. **Hipótesis:** Los pacientes con unas características clínicas más favorables (no tienen padres separados, carecen de antecedentes de maltrato, abuso, negligencia o intentos autolíticos, etc.) mantendrán en mayor medida la abstinencia que aquellos que no las tienen.

D.4.2. **Hipótesis:** Los pacientes que al alta del CPD tenían pautados interdictores tendrán mayores porcentajes de abstinencia.

## **6. MUESTRA**

Se incluyeron en el estudio un total de 133 pacientes.

Los criterios de inclusión son dos. Es necesario que el paciente cumpla cada uno de ellos para poder ser incluido en el estudio.

1) Haber estado ingresado en el Centro de Patología Dual.

2) Haber sido dado de alta del Centro de Patología Dual en el periodo comprendido entre el 1 de abril de 2010 y el 31 de marzo de 2011.

## **7. DESCRIPCIÓN DE LA UNIDAD**

### **7.1. PROGRAMA SOCIO-SANITARIO EN EL QUE SE SITÚA EL CENTRO**

El Centro de Patología Dual (CPD) es una unidad ubicada en la Clínica Nuestra Señora de La Paz (Madrid), concertada con el Instituto de Adicciones del Ayuntamiento de Madrid.

El Instituto de Adicciones es el órgano que, dentro del Ayuntamiento, tiene a su cargo las competencias y gestión de los recursos destinados al tratamiento, prevención y reinserción de drogodependientes en el ámbito de Madrid capital. Existe una dirección general, una subdirección y coordinación de programas, un departamento de prevención, un departamento de asistencia y un departamento de reinserción (13).

El Instituto de Adicciones de Madrid depende de Madrid Salud, que es el organismo autónomo del Ayuntamiento de Madrid que agrupa todas las actividades municipales de salud pública y drogodependencias. A su vez Madrid Salud depende del Área de Gobierno de Seguridad y Movilidad del Ayuntamiento de Madrid.

El objetivo del departamento de prevención del Instituto de Adicciones es *"evitar o reducir los consumos de tabaco, alcohol y/o de otras drogas y retrasar la edad de inicio, así como reducir los riesgos asociados a los consumos cuando éstos se producen"*.

El objetivo del departamento de asistencia del Instituto de Adicciones es *"garantizar la existencia de una red de atención básica sociosanitaria en proximidad, centros de atención y recursos de apoyo suficientes para ofertar a las personas que presentan abuso o dependencia del alcohol y/o de otras drogas un tratamiento integral, interdisciplinar y con perspectiva de género tanto para su problema de adicción, como para los daños y consecuencias derivados de los consumos"*.

Dentro del departamento de asistencia los recursos gestionados se dividen en tres niveles de intervención. Los recursos de primer nivel son los programas y servicios dedicados a la detección y la atención en proximidad como la unidad móvil "Madroño", el programa de inmigración "ISTMO" o el Centro de Atención Socio-sanitario Básico.

Los recursos de segundo nivel son los Centros de Atención a Drogodependientes: CAD de Latina, CAD de Villaverde, CAD de Vallecas, CAD de San Blas, CAD de Tetuán, CAD de Hortaleza y CAD de Arganzuela.

El Centro de Patología Dual y el Centro de Día de Patología Dual son recursos de apoyo al tratamiento de tercer nivel, junto con comunidades terapéuticas, unidades de desintoxicación alcohólica, pisos de apoyo al tratamiento o centros de día.

El objetivo del departamento de reinserción del Instituto de Adicciones es *"facilitar la plena integración familiar, laboral y social de las personas afectadas por un problema de adicción, favoreciendo la normalización en todos los ámbitos y la aceptación por parte de la sociedad"*.

Por lo tanto, el CPD tiene la finalidad de constituir un recurso destinado al tratamiento de drogodependientes dentro del plan de actuación al respecto del Ayuntamiento de Madrid. En julio de 1987, el Ayuntamiento de Madrid puso en marcha la Comisión Antidroga. Esta Comisión, presidida por el alcalde e integrada por representantes de todos los grupos municipales, inició los trabajos para elaborar el primer Plan Municipal contra las Drogas, que fue aprobado el 6 de mayo de 1988 en un Pleno Extraordinario y con el consenso de todos los grupos. Actualmente la política del Ayuntamiento en materia de drogas se enmarca en el nuevo plan de Adicciones de la Ciudad de Madrid 2011-2016, aprobado por la Junta de Gobierno. El programa establece un nuevo modelo de atención con programas personalizados de intervención y sistemas de evaluación y seguimiento de los pacientes. Este programa, que sustituye al que estaba en vigor desde hace más de 20 años (el Plan Municipal contra las Drogas), incluye a los medios de comunicación como ámbito de intervención preventiva por su papel en la formación de actitudes ante las drogas. Igualmente, destaca la especial atención que dedica al juego patológico y al uso problemático de las tecnologías de la información y la comunicación.

El Plan contempla, a su vez, la Garantía de Calidad, reafirmando con ello el compromiso de mejora continua de los servicios prestados a los ciudadanos de Madrid.

En lo que respecta a la intervención, el nuevo plan apuesta por programas personalizados de intervención en función de las peculiaridades y necesidades especiales de cada paciente y colectivo. El modelo incorpora un riguroso sistema de evaluación y seguimiento de los pacientes, en cuyo desarrollo han trabajado más de 80 técnicos y que posibilitará una evaluación objetiva de los resultados del tratamiento y facilitará el avance en diferentes líneas de investigación en drogodependencias.

## 7.2. DESCRIPCIÓN, RECURSOS Y ORGANIZACIÓN DEL CPD

El Centro de Patología Dual está situado en la Clínica Nuestra Señora de la Paz cuya dirección es C/ López de Hoyos, 259, 28043, Madrid (ver figura 4).

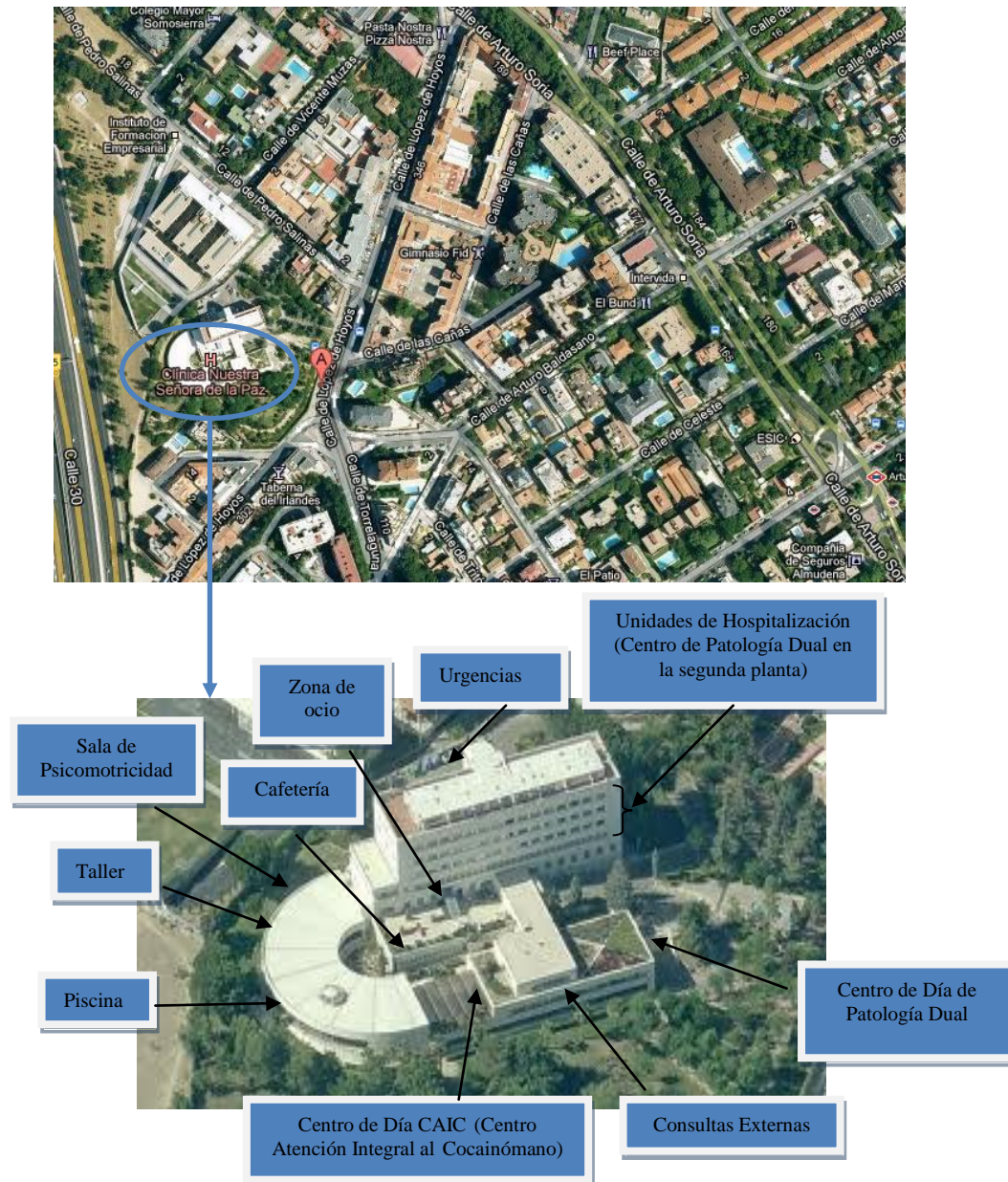


Figura 4. Situación y distribución de la Clínica Nuestra Señora de la Paz.



Esta Clínica cuenta con las siguientes unidades:

- Centro de Asistencia Psiquiátrica Integral (CAPI) con 48 camas. Concertado con entidades colaboradoras de la Seguridad Social, entidades aseguradoras y privados. 5 de estas camas están concertadas con el Hospital de Torrejón de Ardoz.
- Centro de Asistencia Integral al Cocainómano (CAIC): con 25 camas, y CDC (Centro de Día de Cocaína) con 20 plazas. Concertado con Agencia Antidroga de la Comunidad de Madrid.
- Centro de Patología Dual (CPD) con 20 camas, Centro de Día de Patología Dual (UDPD) con 20 plazas, y Unidad de desintoxicación de alcohol (UDA) con 3 plazas. Concertado con el Ayuntamiento de Madrid.

### **Estructura física del CPD.**

El Centro de Patología Dual está situado en la segunda planta de la Clínica Nuestra Señora de la Paz. Está formada por un pasillo principal al que dan a parar todas las habitaciones, el salón, el control de enfermería, el despacho médico, el office, la ropería y la puerta de entrada (ver Figura 5). Esta Unidad comparte espacio con la UDA (Unidad de Desintoxicación de Alcohol) que ocupa tres de las veintitrés habitaciones de la planta. Para entrar en el CPD es necesario tener una llave de paso que es común para todas las habitaciones y las demás salas de la planta. Tanto el control de enfermería como el despacho de médicos, el office y la ropería, tienen que permanecer cerrados cuando no haya ningún miembro del personal dentro. El salón se mantiene abierto durante el día y permanece cerrado de 24 a 8h. Las habitaciones se cierran con llave cuando el usuario que las ocupa sale del centro.

- Habitaciones: Cada habitación cuenta con una cama, una mesita de noche, un armario, un escritorio, una silla y un baño. Tanto la mesita de noche como el escritorio están ancladas a la pared y no se pueden mover. Todas las habitaciones tienen una ventana, pudiéndose abrir solamente una pequeña parte de ellas para poder ventilar la habitación. El baño consta de un WC, un lavabo y una ducha. El suelo de la ducha está al mismo nivel que el suelo del baño, evitando así las caídas provocadas por la existencia de un escalón. El suelo de toda la habitación y de los baños es antideslizante. Las puertas de las habitaciones y de los baños cuentan con cerraduras en la parte exterior no pudiéndose cerrar desde dentro. Todas las puertas se abren hacia afuera.

- Salón/ Comedor/ Sala de terapias colectivas: Este, junto con el pasillo, es el único lugar en el que pueden permanecer los pacientes de forma conjunta ya que, en las habitaciones, solo puede estar el usuario que la ocupa. El salón es un lugar en el que aprenden a convivir con el resto de sus compañeros y en el que desarrollan nuevas estrategias para ocupar su tiempo libre. En este espacio también se llevan a cabo diversas terapias grupales. Sirve, a su vez, de comedor.
- Control de enfermería: El control de enfermería se encuentra situado al lado de la puerta de acceso a la planta. Su ubicación permite un fácil acceso a todas las habitaciones y a las demás salas que componen la planta. La puerta de entrada permanece cerrada cuando no haya ningún profesional sanitario dentro. Al control de enfermería acceden los pacientes cuando necesitan ayuda de cualquiera de los profesionales. El control de enfermería tiene acceso directo a la farmacia y al despacho de psiquiatría. Las puertas que las separan poseen cerraduras por lo que para poder traspasarlas es necesario, también, tener las llaves de paso.
- Farmacia: El único acceso a la farmacia es el control de enfermería. La puerta que separa ambas salas debe permanecer cerrada siempre con llave. Allí se guarda todo el material que necesita el personal de enfermería para desarrollar su trabajo (medicación, material de curas, equipos de recogida de muestras, etc.). Dentro de la farmacia encontramos 24 cajetines en los que se guardan los objetos personales de los pacientes (que no pueden tener en la habitación por seguridad). Existe también un montacargas que comunica las 4 plantas de hospitalización con la planta baja (farmacia).
- Despacho psiquiatría/ psicología: El despacho de psiquiatría se sitúa al lado del control de enfermería y consta de dos accesos, uno en el pasillo y otro en el control de enfermería. En él los psiquiatras y los psicólogos valoran a los pacientes de forma individual.
- Office: El office (cocina), se sitúa al otro lado de la puerta de entrada. En él se guardan los alimentos, la vajilla, la cubertería y demás productos utilizados en las comidas.
- Almacén de ropa y maletas: Al lado del salón, encontramos una sala en la que se almacenan la ropa de camas y las maletas de los pacientes. Aquí se guardan también los productos de limpieza.

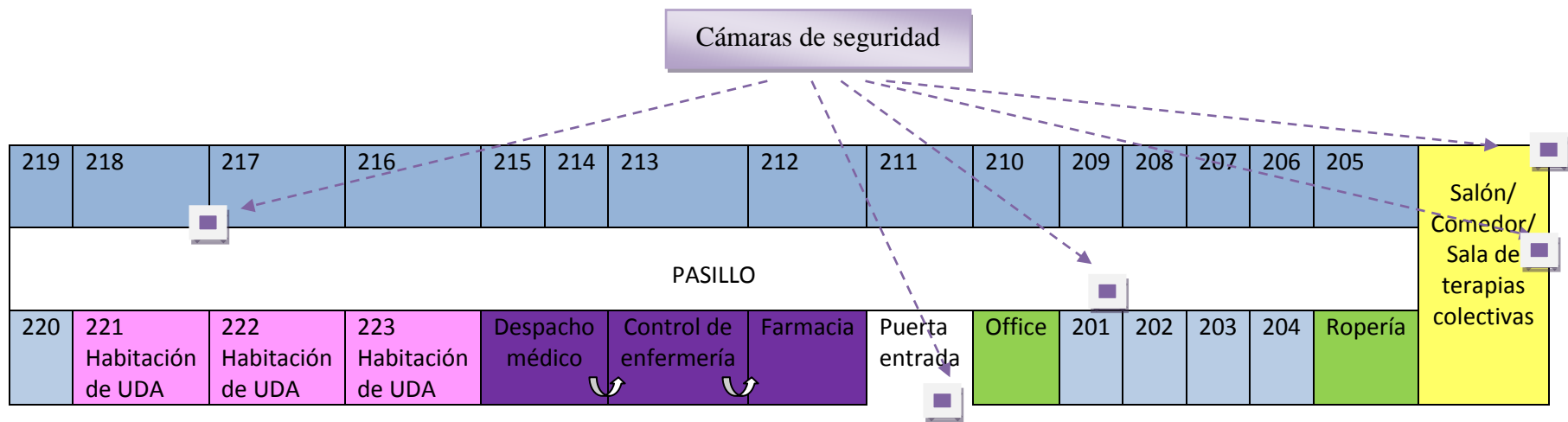


Figura 5. Esquema del Centro de Patología Dual.

### **Equipo terapéutico del CPD.**

El Centro de Patología Dual, cuenta con un equipo multidisciplinar compuesto por los siguientes profesionales:

- 1 Diplomado Universitario en Enfermería por turno
- 1 Auxiliar de Enfermería por turno
- 1 Médico Internista
- 2 Psiquiatras
- 2 Psicólogas Clínicas
- 1 Terapeuta Ocupacional
- 2 Técnicos en Animación Sociocultural
- Personal en formación
- Servicio de administración, limpieza, mantenimiento y cocina.

### **Funciones y ámbito de actuación del CPD.**

El Centro de Patología Dual es una unidad hospitalaria de apoyo en la que se realiza el abordaje terapéutico integral tanto de la conducta adictiva como de la psicopatología concomitante, en coordinación con el equipo del centro de atención básica (Centro de Atención al Drogodependiente, Centro de Atención Integral a Drogodependientes o Centro de Tratamiento al Drogodependiente).

Existen multitud de centros que trabajan con pacientes con Patología Dual pero ninguno de ellos posee un programa en régimen de hospitalización como el del CPD. Esta Unidad fue pionera en España ya que fue el primer lugar que trató de forma integral a estos pacientes. Fue inaugurada en noviembre de 2004. En él, se les ofrece, en un mismo dispositivo, un tratamiento multidisciplinar que abarca desde la desintoxicación y estabilización iniciales hasta la deshabituación llegando, en algunos casos, al apoyo en la reinserción. Otros de los recursos existentes basan su actuación en el tratamiento en momentos de descompensación y en el tratamiento ambulatorio. Existen además Comunidades Terapéuticas y Pisos de Apoyo al Tratamiento y Pisos de Reinserción específicos para estos pacientes que basan su atención en la fase de reinserción.

Los usuarios del CPD son pacientes con Patología Dual previamente diagnosticada o de la que se sospecha e ingresan para valoración, desintoxicación y/o estabilización. Dispone de 20 plazas. La estancia mínima es de 3 semanas y la máxima de 3 meses. El Centro de Patología Dual da respuesta a determinados perfiles cada vez más numerosos dentro de la población drogodependiente, aquellos que presentan un trastorno mental asociado a su problema de adicción. Este centro se concibe como una unidad hospitalaria de apoyo donde se realiza el abordaje terapéutico integral tanto de la psicopatología concomitante como de la conducta adictiva, de aquellos pacientes que requieran un proceso de contención y estabilización intensivo de su patología a fin de poder facilitarles una buena evolución en el tratamiento, en coordinación con el equipo del centro de atención (13). Es una unidad de alta exigencia en la que no están permitidos los consumos.

El ingreso en esta Unidad es voluntario y, por ello, es necesario incluir en el programa unas normas básicas que los pacientes deben respetar. En caso de que se incumpliesen, supondría la expulsión del Centro (esta decisión quedará siempre sujeta a la valoración previa del equipo terapéutico). La primera de ellas es la abstinencia completa de cualquier sustancia (es una Unidad libre de drogas), la segunda es el mantenimiento de una conducta adecuada (cualquier agresión verbal o física hacia otra persona o hacia sí mismos supondría el incumplimiento de la misma) y, por último, se les prohíbe tener relaciones sexuales entre ellos (por la ausencia de medidas preventivas y por el compromiso afectivo que supone, concluyendo, en la mayoría de los casos, en una futura recaída).

A partir de los veintidós días de ingreso, tras superar el periodo de aislamiento con el exterior, los pacientes pueden comenzar a recibir llamadas telefónicas de sus familiares de referencia y, a partir de los treinta días comienzan a tener Permisos Terapéuticos de fin de semana. Las horas de permiso aumentan a medida que avanza su estancia en el CPD. El primer permiso será de tres horas, el siguiente de seis, el siguiente de doce, el siguiente de veinticuatro y los demás de cuarenta y ocho horas. El equipo terapéutico siempre podrá decidir aumentar o disminuir el número de horas en función de las necesidades del paciente.

Existe en la Clínica un Centro de Día de Patología Dual que ofrece una segunda etapa abierta, para los pacientes dados de alta del CPD, en un contexto terapéutico de hospital de día, con las mismas características de entorno hospitalario e intervención intensiva que el dispositivo de ingreso. Así, se conectan los dos enfoques clásicos: residencial y ambulatorio. Dispone de 20 plazas. El tiempo máximo de estancia son tres meses (13).

Ambos recursos tratan pacientes que llegan derivados por sus respectivos Centros de Atención al Drogodependiente (Instituto de Adicciones, Ayuntamiento de Madrid), Centros de Atención Integral al Drogodependiente (Agencia Antidroga, Comunidad de Madrid) y CTD, atendiendo a la población madrileña que cubren estos centros de atención básica.

Para que un paciente ingrese en el CPD es necesario que su profesional de referencia del CAD/CAID/CTD curse una solicitud de ingreso al departamento de Asistencia del Ayuntamiento de Madrid. Es el ayuntamiento el que filtra las solicitudes y gestiona la lista de espera.

### **Fases del tratamiento.**

- Desintoxicación:

Cuyo objetivo es eliminar la sustancia del organismo.

- Deshabitación:

Cuyos objetivos son: lograr una mayor comprensión de su situación con respecto al consumo, evaluar las ventajas y desventajas a corto, medio y largo plazo de la abstinencia, entrenar de diferentes formas el afrontamiento de problemas y de estados emocionales adversos (ira, frustración, miedo, etc.), trabajar sobre el “craving” (deseo intenso de consumo) y el impulso (presión interna o movilización para actuar por el “craving”) y el mantenimiento del nuevo estilo de vida.

### **Tipos de tratamientos.**

- Tratamiento grupal:

Se basa en la realización de diversas actividades grupales en las que participan todos los pacientes que en ese momento están ingresados en la Unidad. Debido a las características de este tratamiento, todas las actividades grupales son obligatorias y el no asistir a ellas puede derivar en la finalización del tratamiento del paciente en el CPD. Son impartidas por los diferentes profesionales que constituyen el equipo terapéutico. Para la realización de algunas de las actividades se divide a los pacientes en dos grupos, A y B, en función de las necesidades terapéuticas y el nivel cognitivo de cada uno de ellos.

- Tratamiento individual:

Al igual que ocurría en el caso de los tratamientos grupales, todos los pacientes reciben por parte de cada miembro del personal sanitario un tratamiento individualizado.

A continuación se muestra el horario (ver figura 6) que se les entrega a los pacientes en el momento del ingreso. Además, se realiza una explicación de los tratamientos grupales e individuales en las tablas 14 y 15 respectivamente. La mayoría de las actividades se realizan con el grupo al completo, mientras que para alcanzar los objetivos propuestos por algunas de ellas se divide al grupo de pacientes en dos (grupo A y grupo B) para trabajar de manera más efectiva con un menor número de pacientes.

HORARIO	LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SÁBADO	DOMINGO
8.30-9.30 9.15-9.45 sábado y domingo	GIMNASIA	DESAYUNO Y ASEO (desayuno de 8:30 a 9h)	GIMNASIA	DESAYUNO (hasta las 9:15h) Y ASEO	DESAYUNO (hasta las 9:15h) Y ASEO	DESAYUNO Y ASEO	DESAYUNO Y ASEO
9.30-10.30	DESAYUNO Y ASEO	PREVENCIÓN DE RECAÍDAS (Grupo B) ANIMACION A LA LECTURA (Grupo A)	DESAYUNO Y ASEO	VIDEOFORUM	TALLER DE AUTOESTIMA	TALLER DE ANIMACIÓN SOCIOCULTURAL	TALLER DE ANIMACIÓN SOCIOCULTURAL
10.30-11.30	ASAMBLEA	EDUCAC. PARA LA SALUD	ESTIMULACIÓN COGNITIVA		PSICOMOTRICIDAD Y TÉCNICAS DE RELAJACIÓN		
11.30-12	OCIO Y TIEMPO LIBRE						
12-13	PREVENCIÓN DE RECAÍDAS (Grupo A) ANIMACION A LA LECTURA (Grupo B)	PSICOEDUCACION	ACOGIDA Y DESPEDIDA	DEBATE VIDEOFORUM	HABILIDADES SOCIALES BÁSICAS	TIEMPO DE OCIO	TIEMPO DE OCIO
13:30-14:15	COMIDA	COMIDA	COMIDA	COMIDA	COMIDA	COMIDA	COMIDA
14:30-16:30	TIEMPO LIBRE						
16:30-17:00	MERIENDA						
17:00-18:00	PISCINA TIEMPO LIBRE	PISCINA TIEMPO LIBRE	PISCINA TIEMPO LIBRE	PISCINA TIEMPO LIBRE	PISCINA TIEMPO LIBRE	PISCINA TIEMPO LIBRE	PISCINA TIEMPO LIBRE
18:00- 19:00	HABILIDADES SOCIALES BÁSICAS	EDUCACIÓN EN VALORES	AFRONTAMIENTO (Grupo B) ESTIMULACIÓN COGNITIVA (Grupo A)	PRESIÓN DE GRUPO Y TÉCNICAS PARA DECIR "NO"	TALLER DE ANIMACIÓN SOCIOCULTURAL	TIEMPO DE OCIO	TIEMPO DE OCIO
19:00- 20:00	HABILIDADES SOCIALES BÁSICAS	EDUCACIÓN EN VALORES	AFRONTAMIENTO (Grupo A) ESTIMULACIÓN COGNITIVA (Grupo B)	EDU. PARA LA SALUD	TALLER DE ANIMACIÓN SOCIOCULTURAL		
20:00- 20:45	CENA						
20:45-24h	TIEMPO LIBRE						

Figura 6. Horario del Centro de Patología Dual.



TRATAMIENTOS GRUPALES DEL CPD			
ACTIVIDAD	DESCRIPCIÓN	FRECUENCIA Y DURACIÓN	PROFESIONAL QUE LA IMPARTE
<b>GIMNASIA</b>	Dado que los pacientes no pueden salir de la unidad y entre sus hábitos de vida no suele formar parte la realización de ejercicio físico, se dedican dos horas a la semana a fomentarlo. Los pacientes aumentan progresivamente la resistencia y comienzan a sentirse mejor consigo mismos (aumenta su autoestima). Además, mejora su estado físico y su situación de salud.	Estas sesiones se realizarán dos veces por semana. Cada una tendrá una duración de una hora.	Animador Sociocultural
<b>ASAMBLEA</b>	Se reúne a todos los pacientes en una sala. Por orden, van comentando los problemas que detectan a nivel grupal (convivencia, funcionamiento del grupo, problemas con el personal, con la cocina, etc.) para que, entre todos, se busquen posibles soluciones. El equipo se encarga de dar respuesta a sus peticiones, de moderar el grupo y de reseñar todo aquello que observan inadecuado para el funcionamiento del mismo. El objetivo principal de la asamblea es recoger la evolución del grupo a lo largo de la semana (se recogen dos aspectos fundamentales, a saber, cómo está el grupo en sí mismo y cómo está el grupo en las diferentes actividades terapéuticas). No se permiten las personalizaciones.	Esta actividad se realiza una vez a la semana y tiene una duración de una hora.	Psiquiatra, Psicóloga, Enfermera, Auxiliar de Enfermería y Animador Sociocultural.
<b>PREVENCIÓN DE RECAÍDAS</b>	Estas sesiones se dividen en tres pilares fundamentales: - Aprendizaje y mantenimiento de las conductas de consumo: Núcleo acumbens y deseo de consumo, aprendizaje instrumental e identificación de situaciones de riesgo personales. - Pilares de la abstinencia: Balance decisional, programación de actividades, red social de apoyo y craving (concepto y técnicas de manejo). - Fases del proceso de recaída: Diferenciación caída-recaída, síntomas que anticipan una recaída, adicciones y creencias, decisiones aparentemente irrelevantes, encadenamientos, procesos de cambio, manejo de la presión al consumo y efectos de la violación de la abstinencia.	Esta actividad la realizarán por separado el grupo A y el grupo B. Cada uno de ellos tendrá una sesión semanal de una hora de duración.	Psicóloga

<p><b>AFRONTAMIENTO</b></p>	<p>En este grupo se pretende facilitar el análisis de las diversas emociones vivenciadas por los pacientes así como su adecuado afrontamiento de modo que les permita mantener un control apropiado de sus conductas. Se trabajan los siguientes aspectos: concepto, modelo explicativo y funciones de las emociones; análisis de la relación entre pensamiento, conducta y emoción; análisis de la vergüenza, el miedo, la ansiedad, la ira, la tristeza y la culpa; proceso de duelo; estrategias de regulación de emociones negativas; estrategias para incrementar las emociones positivas; entrenamiento en atención plena (mindfulness) y técnicas de solución de problemas. Así mismo, se entrenan destrezas para que los pacientes puedan ejecutar de forma más competente tareas de índole interpersonal en sus relaciones sociales. Se entrena: la escucha, la empatía, la expresión de quejas, necesidades y peticiones, la expresión y el afrontamiento de las críticas, la asertividad y el manejo de la agresividad. (574)</p>	<p>Esta actividad la realizarán por separado el grupo A y el grupo B. Cada uno de ellos tendrá una sesión semanal de una hora de duración.</p>	<p>Psicóloga</p>
<p><b>ESTIMULACIÓN COGNITIVA</b></p>	<p>Todas las situaciones a las que nos enfrentamos en la vida diaria requieren diferentes demandas cognitivas. Encontramos que un gran número de usuarios presenta deterioro en las habilidades cognitivas, necesarias para el desenvolvimiento exitoso en las actividades que desarrollamos cotidianamente. Este déficit observado es debido a diferentes factores, como las consecuencias del abuso de alguna sustancia tóxica, la medicación y la propia enfermedad mental. El objetivo de estas sesiones es estimular las capacidades cognitivas que el usuario preserva, con el fin de mantener las funciones mentales superiores y frenar su deterioro, fortaleciendo así los procesos mentales que nos permiten desempeñar acciones y conductas con un significado. Esto se consigue mediante la estimulación y el entrenamiento de diferentes habilidades cognitivas: percepción, memoria, atención, habilidades espaciales, funciones ejecutivas, lenguaje y orientación.</p>	<p>Se realizarán dos sesiones a la semana y cada una tendrá una duración de una hora. En la sesión matinal se desarrollará la actividad con todos los pacientes. Sin embargo, para la sesión de tarde se dividirá a los pacientes en dos grupos, A y B.</p>	<p>Terapeuta Ocupacional (mañana) y Animador Sociocultural (tarde).</p>
<p><b>EDUCACIÓN PARA LA SALUD</b></p>	<p>En estas sesiones se trabajan diversos temas relacionados con la educación sanitaria. Entre ellos destacan: VIH, Hepatitis, ETS, Tabaco, diabetes, HTA, estreñimiento, alimentación, métodos anticonceptivos, primeros auxilios, higiene, higiene postural, higiene del sueño, el cuerpo humano, etc.</p>	<p>Estas sesiones se llevan a cabo dos veces por semana y cada una de ellas tiene una duración de una hora.</p>	<p>Enfermera</p>

<b>PSICOEDUCACIÓN</b>	Con esta actividad se pretende aportar al paciente de forma organizada y sistemática información sobre la Patología Dual y ofrecerles, a su vez, estrategias para manejarse mejor con esta patología y sus consecuencias. Los beneficios que se obtienen son: aprendizaje, superación de la negación, acercamiento a la aceptación, avance en la motivación al cambio y, a medio-largo plazo, disminución de la frecuencia y de la severidad de las recaídas. Entre los temas que se tratan destacan: Anatomía básica del Sistema Nervioso, salud mental vs enfermedad mental, tipos de trastornos mentales, los trastornos por uso de sustancias, drogas, tratamientos y la Patología Dual.	Esta actividad se realizará una vez por semana y tendrá una duración de una hora.	Psiquiatra
<b>TALLER DE ANIMACIÓN SOCIOCULTURAL</b>	Con esta actividad se estimula el aprendizaje de una nueva actividad, se crea un espacio de expresión y simbolización para el paciente, se motiva, canaliza y fomenta nuevas áreas de interés para el paciente. Se trabaja la paciencia mediante la no obtención de gratificaciones inmediatas al realizar trabajos que duren varios días. Igualmente, se trabaja la incorporación de hábitos; a través del cumplimiento de las normas que rigen la actividad, la persona adquiere pautas de comportamiento que le facilitan su posterior integración. Así, crea hábitos de trabajo, fomenta la capacidad de responsabilidad y la conclusión de tarea y favorece la constancia, la atención y la concentración.	Esta actividad se llevará a cabo tres veces a la semana y cada sesión tendrá una duración de dos horas.	Animador Sociocultural
<b>ACOGIDA Y DESPEDIDA</b>	Esta actividad la llevan a cabo todos los miembros del equipo terapéutico. Se reúne a todos los pacientes y se acoge a los que han ingresado recientemente (el paciente se presenta y cuenta cuáles han sido los motivos que le han llevado a solicitar el ingreso) y se despide a los que finalizan su tratamiento (dice unas palabras a sus compañeros y les explica cómo ha sido su paso por la unidad). Tanto en la acogida como en la despedida, el resto de los pacientes, siguiendo un orden, les dedican unas palabras a esas personas.	Esta actividad se realiza una vez a la semana y tiene una duración de una hora.	Animador Sociocultural
<b>VIDEOFORUM</b>	Esta actividad tiene como objetivo el análisis, la reflexión y el debate por parte de los pacientes de un tema concreto que se establece tras la visualización de una película determinada.	Esta actividad se realiza una vez a la semana. Se dedicarán dos horas a la visualización de la película y una hora al análisis y debate de la misma.	Animador Sociocultural

<b>EDUCACIÓN EN VALORES</b>	<p>Los valores sirven para encaminar a los pacientes a tener conductas libremente elegidas en el terreno personal, aprendiendo a tolerar diversas culturas o ideologías, o en definitiva a todas las personas, comenzando como no, por uno mismo. Con ello pretendemos alcanzar una actitud empática y solidaria adaptada al contexto sociocultural en el que viven. El objetivo que se plantea con esta actividad es aprender a vivir la vida de manera sostenible, creativa, sana y respetuosa, potenciando el factor crítico del paciente en los temas de interés que cada grupo pueda plantearnos. Todo ello justifica una intervención integral que se desarrolla dentro de su tratamiento con diversas técnicas como el debate, dinámicas de grupos, videoforum o talleres de ocio y tiempo libre.</p>	<p>Esta actividad se realizará una vez a la semana y tendrá dos horas de duración.</p>	<p>Animador Sociocultural</p>
<b>ANIMACIÓN A LA LECTURA</b>	<p>Esta actividad tiene como objetivo esencial transmitir la importancia de la lectura en nuestro día a día. Se pretende transmitir la lectura no sólo como un recurso de ocio económico y saludable sino, también, como método de adquisición de múltiples conocimientos. Para potenciar el interés por esta actividad ofreceremos sesiones donde se enseñarán técnicas de escritura creativa, las diferentes estructuras narrativas más frecuentes utilizadas por los escritores y se realizarán comentarios de textos de diversas temáticas. Como soporte se utilizará el abundante material del que disponemos en la biblioteca del centro y otras aportaciones consideradas de interés por el animador sociocultural.</p>	<p>Cada grupo (A y B) tendrá una sesión semanal de una hora de duración.</p>	<p>Animador Sociocultural</p>
<b>PSICOMOTRICIDAD Y RELAJACIÓN</b>	<p>La psicomotricidad proporciona un espacio, un tiempo y un material especialmente diseñado para alcanzar el desarrollo global del sujeto a través de su cuerpo en movimiento, en relación con los objetos, el espacio, consigo mismo y con el otro. Con estas sesiones se pretende favorecer el autoconocimiento y, a través del mismo, mejorar la relación con el mundo que le rodea. Otros de los objetivos de la psicomotricidad son propiciar la auto percepción positiva y lograr una vivencia plena del cuerpo como medio de comunicación y de relación, y facilitar la toma de conciencia del “yo” corporal, para restaurar el “yo” psíquico.</p> <p>La ansiedad, es uno de los problemas más prevalentes en estos pacientes. Como medida principal tienden a recurrir a la toma de medicación. Con estas sesiones se pretende dotarles de herramientas útiles para afrontar estos momentos a través de diferentes técnicas de relajación. Gracias a ellas, consiguen disminuir la ansiedad y la impulsividad en momentos de crisis sin recurrir a la toma de sustancias químicas.</p>	<p>Esta sesión es semanal y tiene una hora de duración.</p>	<p>Terapeuta Ocupacional</p>

<b>HABILIDADES SOCIALES BÁSICAS</b>	Esta actividad proporciona estrategias de funcionamiento (conductas o destrezas) para ejecutar de forma competente una tarea de índole interpersonal. Las habilidades que se tratan son la identificación de emociones, la asertividad, el manejo de la agresividad y de la frustración, la solución de problemas (afrentar de manera eficaz situaciones difíciles o problemáticas), la racionalización del tiempo, la aplicación de reforzadores, el afrontamiento de críticas, la expresión de quejas, molestias y necesidades, el manejo de la culpa, la empatía, la toma de decisiones, el control de la impulsividad, trabajar la constancia, el decir “no”, el manejo de las pérdidas y la colaboración en un grupo.	Esta actividad se llevará a cabo dos veces por semana una en horario de mañana y otra en horario de tarde. La sesión de la mañana tendrá una duración de una hora y la de la tarde dos.	Animador Sociocultural
<b>PRESIÓN DE GRUPO Y TÉCNICAS PARA DECIR “NO”</b>	A menudo la presión de grupo obliga a los pacientes a hacer cosas y a adoptar comportamientos aun a sabiendas de que son equivocados. Con estas sesiones se pretende dotar al paciente de los recursos necesarios para afrontar las situaciones adversas que les puede ocasionar la presión de grupo. Además, es frecuente que tengan dificultades para decir “no”. Por ello, aún cuando no desean hacer alguna acción, acceden y la realizan, hecho que les ocasiona gran frustración y pérdida de confianza en sí mismos. En estas sesiones se trabajarán diferentes estrategias para “decir no” cuando ellos consideren que tienen que hacerlo.	Esta actividad se realiza una vez a la semana y tiene una duración de una hora.	Animador Sociocultural
<b>TALLER DE AUTOESTIMA</b>	Además de los grupos terapéuticos realizados por el personal propio de la Unidad, se realiza un taller de fomento de la autoestima.	Esta actividad se realizará una vez a la semana y tendrá una duración de una hora.	Psicólogo. Hermano de San Juan de Dios.
<b>OCIO Y TIEMPO LIBRE</b>	La mayor parte de estos pacientes no saben organizarse el tiempo libre. Además, es característico el hecho de que no toleren el “aburrimiento”. Durante su estancia en el CPD se le proporcionan diversos espacios de ocio para que aprendan a autogestionarse.	Diariamente tienen varios espacios de tiempo destinados al ocio y tiempo libre. Los fines de semana se le dedica más tiempo a esta actividad para que los pacientes puedan realizar un trabajo más pausado y calmado tras la rutina de terapias constantes que realizan durante la semana.	En general, aunque todo el equipo terapéutico colabora en el trabajo diario de estos pacientes a la hora de ocupar su tiempo libre, es el animador sociocultural el que tiene mayor peso en ello.

Tabla 14. Tratamientos grupales del CPD.

---

**TRATAMIENTOS INDIVIDUALES DEL CPD**

---

**TRATAMIENTO INDIVIDUAL CON:****DESCRIPCIÓN****FRECUENCIA Y DURACIÓN**

---

**PSICÓLOGA**

Al ingreso, al paciente se le asigna una psicóloga de referencia con la que permanecerá durante todo el proceso. En la primera entrevista recogerá los datos de su biografía, su historia de consumo, realizará un análisis de las motivaciones que el paciente tiene al iniciar el programa y recogerá los objetivos que se plantea con el ingreso. En las entrevistas siguientes realizará un análisis del origen de la adicción para intentar dar una explicación del inicio, mantenimiento y posterior dependencia a las sustancias, valorará las habilidades del paciente y los recursos personales que tiene para enfrentarse a las etapas de desintoxicación y deshabituación, realizará un entrenamiento en diferentes formas de afrontamiento de problemas así como de los estados emocionales adversos en aquellos casos en los que se detecta la existencia de rasgos de personalidad que le puedan impedir una buena integración en el grupo, baja autoestima, bajo estado de ánimo, duelos no elaborados, dificultades de exposición de sus problemas, etc. También se trabajará con el paciente su proyecto de vida (planteamiento de una nueva forma de vida fuera del consumo que incluye: relaciones interpersonales, espacios de ocio, desarrollo laboral, administración de tiempo, etc.), la prevención de recaídas (identificación y modificación de las situaciones de craving, evaluación de situaciones de alto riesgo, factores de riesgo y señales de aviso) y la valoración de las salidas terapéuticas destinadas a la exposición real con situaciones de riesgo para el consumo (resolución de conflictos familiares y sociales). Poseen un papel fundamental en la intervención en crisis.

La entrevista inicial tiene una duración de una hora. Por lo general, el resto de las sesiones tienen una frecuencia semanal y una duración de treinta minutos pero, en función de las necesidades del paciente, la frecuencia y la duración pueden variar.

**PSIQUIATRA**

Son los encargados de realizar la valoración inicial del paciente (situación médica, adicción, enfermedad mental, motivación, etc.). En sus posteriores entrevistas tomarán las medidas necesarias para que el paciente tenga una desintoxicación y una deshabituación con las menores incidencias posibles. También se encargan de la estabilización psicopatológica del usuario. Para todo ello, realizarán las modificaciones farmacológicas oportunas en caso de que el paciente traiga una pauta anterior y pautará el tratamiento más adecuado para aquellos que no lo tengan. Tienen un papel fundamental en las intervenciones en momentos de crisis (altercados entre pacientes, incidentes en los permisos terapéuticos, crisis de ansiedad, etc.). Además, trabajan con las familias de los pacientes para poder estudiar los casos desde otra perspectiva y para establecer las medidas que se deben llevar a cabo cuando el paciente comience a salir del centro o sea dado de alta.

La valoración inicial de ingreso tiene una duración aproximada de una hora. Los pacientes tendrán al menos una sesión de media hora con el psiquiatra a la semana pudiendo aumentarse la frecuencia y el tiempo en función de las necesidades del paciente.

---

<b>MÉDICO INTERNISTA</b>	Encargado de valorar, diagnosticar y tratar todos los problemas médicos orgánicos que tienen los pacientes. Valora a los pacientes en función de las demandas. Si un paciente refiere una queja somática es valorado en primer lugar por el personal de enfermería o por su psiquiatra de referencia y, en función de las necesidades, son los profesionales sanitarios los que piden una interconsulta a Medicina Interna.	Las sesiones suelen ser de 10 minutos pero pueden variar según los requerimientos del paciente.
<b>ENFERMERA</b>	<p>El equipo de enfermería es el encargado de proporcionar al paciente todos los cuidados necesarios para cubrir sus necesidades básicas de salud. Entre ellos se destaca la constante observación del paciente y la recogida de datos clínicos que permiten detectar problemas y cambios en el patrón de salud-enfermedad del individuo. También son su responsabilidad la administración y control de la medicación del paciente, la supervisión de las dietas, la realización de diferentes pruebas diagnósticas, el control de constantes, la toma de muestras, los vendajes y curas, la elaboración de planes de cuidados, registros e informes de enfermería y el proporcionar en todo momento un ambiente confortable, limpio y seguro al paciente. Además, junto con el resto del personal de la unidad, el equipo de enfermería se encarga de detectar los problemas sociales de los pacientes que ingresan en el CPD para poder así colaborar en la gestión de los recursos necesarios para ellos. Son figura intermediaria entre el paciente y su familia. Es importante destacar la constante educación sanitaria, siendo ésta reforzada con diversas sesiones de Educación para la Salud.</p> <p>Mi papel en el CPD es el de enfermera responsable del turno de mañana. Como tal, ejerzo el trabajo propio de mi profesión con el fin de cubrir todas las necesidades básicas de salud de los pacientes que allí están ingresados.</p>	El tratamiento de enfermería se da de forma constante y diaria.

**Tabla 15. Tratamientos individuales del CPD.**

- Tratamiento farmacológico:

Como se ha descrito en la parte teórica, en función de los diagnósticos de cada paciente y de sus características individuales se le asigna un tipo de tratamiento farmacológico. Son el psiquiatra y el médico internista los únicos que pueden pautarla. En la tabla 16 se enumeran los fármacos que son utilizados con mayor frecuencia en el CPD.



**TIPOS DE TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS EN EL CPD**

<b>GRUPO FARMACOLÓGICO</b>	<b>FÁRMACOS MÁS COMUNES</b>		
<b>ANTIPSICÓTICOS</b>	- Amisulprida - Olanzapina - Haloperidol - Tiaprida	- Aripiprazol - Quetiapina - Clotiapina - Paliperidona	- Clozapina - Risperidona - Levomepromazina - Litio
<b>ANTIDEPRESIVOS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ISRS               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Citalopram</li> <li>- Escitalopram</li> <li>- Fluoxetina</li> <li>- Fluvoxamina</li> <li>- Paroxetina</li> <li>- Sertralina</li> </ul> </li> <li>• OTROS ANTIDEPRESIVOS               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Trazodona</li> <li>- Mirtazapina</li> <li>- Bupropion</li> </ul> </li> </ul>		
<b>ANTICOMICIALES (EUTIMIZANTES)</b>	- Gabapentina - Oxcarbazepina	- Pregabalina - Topiramato	- Lamotrigina - Ácido Valproico
<b>BENZODIAZEPINAS</b>	- Alprazolam - Diazepam - Midazolam	- Bromazepam - Lorazepam - Flunitrazepam	- Clorazepato dipotásico - Tetrazepam
<b>ESTIMULANTES</b>	- Metilfenidato		
<b>INTERDICTORES</b>	- Disulfiram	- Carbimida cálcica	
<b>AGONISTAS Y ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES OPIOIDES</b>	- Metadona	- Buprenorfina	- Naltrexona
<b>OTROS</b>	- Ácido Fólico - Clometiazol - Parches y chicles de nicotina - Analgésicos (paracetamol, ibuprofeno y metamizol) - Antiretrovirales - Laxantes (plantago ovata, lactulosa y parafina líquida)	- Tiamina - Propranolol	- Hidroxil B1, B6, B12 - Biperideno

**Tabla 16. Tipos de tratamientos farmacológicos en el CPD.**

## 8. PROCEDIMIENTO

Los datos obtenidos para la realización de este estudio han sido recogidos mediante entrevistas individualizadas a cada uno de los pacientes, mediante la recolección de información procedente de la Historia Clínica y de otros informes, mediante la observación directa y mediante medidas de autoinforme.

Para la realización de este estudio se ha cumplido en todo momento la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. Los pacientes firmaron un consentimiento informado en el que accedían al trato de los datos personales con fines de investigación al ingresar en el CPD. Accedían también a que se realizase un seguimiento desde el CPD mediante la información aportada por su profesional de referencia del CAD/CAID/CTD.

A continuación (tabla 17), y dado que como se ha señalado con anterioridad, formo parte del equipo de enfermería del CPD, se señalan los datos y variables que han sido obtenidos mediante mi práctica profesional y aquellos que han sido recogidos en colaboración con otros profesionales. En este último grupo se encuentran todas aquellas variables que han sido recogidas por varios profesionales del equipo en cada una de las valoraciones que hacen a lo largo del tratamiento.

PERSONAL ENCARGADO DE LA RECOGIDA DE DATOS	
DATOS RECOGIDOS DENTRO DE MI PRÁCTICA PROFESIONAL	DATOS RECOGIDOS CON COLABORACIÓN DE OTROS PROFESIONALES
- Edad	- Diagnóstico psiquiátrico principal al ingreso <sup>M</sup>
- Sexo	- Diagnóstico psiquiátrico secundario al ingreso <sup>M</sup>
- Estado civil	- PLUTCHIK al ingreso <sup>P</sup>
- Número de hijos	- PLUTCHIK al ingreso por categorías <sup>E, P</sup>
- Lugar de nacimiento	- BDI al ingreso <sup>P</sup>
- Orden en la fratría	- BDI al ingreso por categorías <sup>E, P</sup>
- Convivencia	- STAI al ingreso <sup>P</sup>
- Estudios	- STAI al ingreso por categorías <sup>E, P</sup>
- Trabajo	- MCM-II al ingreso <sup>P</sup>
- Fuente de ingresos	- MCM-II al ingreso por categorías <sup>E, P</sup>

- ¿Antecedentes penales?	- MCM-II al ingreso. ¿En cuántos ítems puntúan?
- ¿Causas legales pendientes?	- Droga de consumo principal <sup>M</sup>
- CAD/CAID/CTD de referencia.	- Alcohol. Diagnóstico <sup>M,P</sup>
- ¿Seguimiento en CSM?	- Frecuencia de consumo de alcohol en los últimos 6 meses <sup>M,P,E</sup>
- ¿Ingresos previos en UHB?	- Edad de inicio del consumo de alcohol <sup>M,P,E</sup>
- ¿Ingresos previos en CPD?	- Edad de inicio del consumo problemático de alcohol <sup>M,P,E</sup>
- ¿Ingresos previos en otros recursos de drogas?	- Cocaína. Diagnóstico <sup>M,P</sup>
- ¿Antecedentes personales de hepatopatía?	- Frecuencia de consumo de cocaína IV en los últimos 6 meses <sup>M,P,E</sup>
- ¿Antecedentes personales de VIH?	- Frecuencia de consumo de cocaína IN en los últimos 6 meses <sup>M,P,E</sup>
- ¿Antecedentes personales de VHC?	- Frecuencia de consumo de cocaína fumada en los últimos 6 meses <sup>M,P,E</sup>
- ¿Antecedentes personales de enfermedades gastrointestinales?	- Edad de inicio del consumo de cocaína <sup>M,P,E</sup>
- ¿Antecedentes personales de HTA?	- Edad de inicio del consumo problemático de cocaína <sup>M,P,E</sup>
- ¿Antecedentes personales de Diabetes Mellitus?	- THC. Diagnóstico <sup>M,P</sup>
- ¿Antecedentes personales de EPOC?	- Frecuencia de consumo de THC en los últimos 6 meses <sup>M,P,E</sup>
- ¿Apoyo familiar?	- Edad de inicio de consumo de THC <sup>M,P,E</sup>
- ¿Padres separados?	- Edad de inicio de consumo problemático de THC <sup>M,P,E</sup>
- ¿Continúa el tratamiento en la UDPD?	- Estimulantes. Diagnóstico <sup>M,P</sup>
- Destino al alta del CPD	- Frecuencia de consumo de estimulantes en los últimos 6 meses <sup>M,P,E</sup>
- Diagnóstico de enfermería principal al alta	- Edad de inicio de consumo de estimulantes <sup>M,P,E</sup>
- Diagnóstico de enfermería secundario al alta	- Edad de inicio de consumo problemático de estimulantes <sup>M,P,E</sup>
- Diagnóstico de enfermería terciario al alta	- Opiáceos. Diagnóstico <sup>M,P</sup>
- Días de estancia en el CPD	- Frecuencia de consumo de opiáceos en los últimos 6 meses <sup>M,P,E</sup>
- Tipo de alta del CPD	
- ¿Se le pauta dieta especial?	

- Test de Fagerström al ingreso	- Edad de inicio de consumo de opiáceos <sup>M,P,E</sup>
- Número de cigarrros diarios	- Edad de inicio de consumo problemático de opiáceos <sup>M,P,E</sup>
- Edad de inicio del consumo de tabaco	- Benzodiazepinas. Diagnóstico <sup>M,P</sup>
- Edad de inicio del consumo problemático de tabaco	- Frecuencia de consumo de benzodiazepinas en los últimos 6 meses <sup>M,P,E</sup>
- ¿Tratamiento con antipsicóticos al alta?	- Edad de inicio de consumo de benzodiazepinas <sup>M,P,E</sup>
- ¿Tratamiento con antidepresivos al alta?	- Edad de inicio de consumo problemático de benzodiazepinas <sup>M,P,E</sup>
- ¿Tratamiento con anticomiciales al alta?	- Alucinógenos. Diagnóstico <sup>M,P</sup>
- ¿Tratamiento con litio al alta?	- Frecuencia de consumo de alucinógenos en los últimos 6 meses <sup>M,P,E</sup>
- ¿Tratamiento con benzodiazepinas al alta?	- Edad de inicio de consumo de alucinógenos <sup>M,P,E</sup>
- ¿Tratamiento con estimulantes al alta?	- Edad de inicio de consumo problemático de alucinógenos <sup>M,P,E</sup>
- ¿Tratamiento con interdictores al alta?	- Otros fármacos. Diagnóstico <sup>M,P</sup>
- ¿Tratamiento con metadona al alta?	- Frecuencia de consumo de otros fármacos en los últimos 6 meses <sup>M,P,E</sup>
- Situación de consumo a los 6 meses	- Edad de inicio de consumo de otros fármacos <sup>M,P,E</sup>
- Lugar en el que se encuentra a los 6 meses	- Edad de inicio de consumo problemático de otros fármacos <sup>M,P,E</sup>
- ¿Se encuentra en el mismo lugar del alta, a los 6 meses?	- ¿Antecedentes personales de deterioro cognitivo? <sup>M</sup>
- Si no está en el mismo lugar del alta. Motivo	- ¿Antecedentes personales de autolisis ó intentos autolíticos? <sup>M,P,E</sup>
- En los 6 meses posteriores al alta ¿ha ingresado en alguna unidad psiquiátrica?	- Duelo <sup>M,P</sup>
	- ¿Antecedentes personales de abuso/ maltrato/ negligencia? <sup>M,P</sup>
	- Antecedentes psiquiátricos familiares <sup>M,P,E</sup>
	- Antecedentes familiares de drogodependencias <sup>M,P,E</sup>
	- Diagnóstico psiquiátrico principal al alta <sup>M</sup>
	- Diagnóstico psiquiátrico secundario al alta <sup>M</sup>
	- PLUTCHIK al alta <sup>P</sup>

- PLUTCHIK al alta por categorías <sup>E, P</sup>
- BDI al alta <sup>P</sup>
- BDI al alta por categorías <sup>E, P</sup>
- STAI al alta <sup>P</sup>
- STAI al alta por categorías <sup>E, P</sup>

**E: Datos recogidos por mí misma, enfermera.**

**M: Datos recogidos por el médico psiquiatra.**

**P: Datos recogidos por la psicóloga**

**Tabla 17. Personal encargado de la recogida de datos.**

### 8.1. DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES DEL ESTUDIO

Para poder llevar a cabo este estudio se recogieron diversas variables relacionadas con el paciente y se incluyeron en una base de datos para proceder a su posterior estudio. Las variables se han agrupado en diferentes categorías que se describen a continuación:

- Variables sociodemográficas
- Variables clínicas al ingreso
- Variables clínicas al alta
- Variables de seguimiento

A continuación, en las tablas 18, 19, 20 y 21 de manera respectiva para la anterior clasificación de las variables, se enumeran cada una de ellas y se especifica el método de recogida de información en cada caso:

- A: Recogida de información mediante autoinforme.
- E: Recogida de información mediante entrevista
- C: Recogida de información mediante Historia Clínica/informes.

## VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

- Edad <sup>(E, C)</sup>
- Sexo <sup>(E, C)</sup>
- Estado civil <sup>(E, C)</sup>
- Número de hijos <sup>(E, C)</sup>
- Lugar de nacimiento <sup>(E, C)</sup>
- Orden en la fratría <sup>(E, C)</sup>
- Convivencia <sup>(E, C)</sup>
- Estudios <sup>(E, C)</sup>
- Trabajo <sup>(E, C)</sup>
- Fuente de ingresos <sup>(E, C)</sup>
- ¿Antecedentes penales? <sup>(E, C)</sup>
- ¿Causas legales pendientes? <sup>(E, C)</sup>

**A: Recogida de información mediante autoinforme.**

**E: Recogida de información mediante entrevista.**

**C: Recogida de información mediante Historia Clínica/informes.**

### Tabla 18. Variables sociodemográficas.

En este estudio se incluirán un total de doce variables sociodemográficas: Edad, Sexo (que mide la condición orgánica, masculina o femenina, del individuo al nacer, con dos categorías: hombre y mujer), Estado civil (con cuatro categorías de respuesta: soltero/a (sin pareja o con relación de pareja de escasa duración); pareja estable (incluye matrimonio, pareja de hecho y relaciones de pareja de larga duración); separado/divorciado y viudo), Número de hijos, Lugar de nacimiento, Orden en la fratría ( con cuatro categorías de respuesta: hijo único; primero; lugar intermedio y último), Convivencia (que determina con qué personas vive el paciente, tomando como referencia la semana anterior al ingreso en el CPD, con cuatro categorías de respuesta: solo; familia de origen; familia propia; institución/otros recursos y calle), Estudios (con cuatro opciones de respuesta: sin estudios; básicos; Bachillerato, BUP, COU, FP1, FP2, Grado Medio, Grado Superior y Universitarios), Trabajo (situación laboral del paciente al ingresar en el CPD, con cuatro opciones de respuesta: paro; activo- Incapacidad Laboral Temporal; Incapacidad Laboral Permanente y jubilado), y Fuente de ingresos (forma por la que el

paciente obtiene sus ingresos económicos el día que comienza su tratamiento en el CPD con seis categorías de respuesta: sin ingresos; salario propio; pensión incapacidad; REMI; actividades marginales y prestación social).

Entre las últimas variables sociodemográficas incluidas en el estudio encontramos la variable cualitativa “antecedentes penales” con la que se describe si el paciente ha tenido problemas legales antes de ingresar en el CPD, con tres categorías de respuesta: No; sí, con prisión y sí, sin prisión. En último lugar se encuentra la variable cualitativa dicotómica “causas legales pendientes” con la que se indica si el paciente, al ingreso en el CPD, tiene alguna causa legal pendiente de resolver.

Todas estas variables se recogerán el día del ingreso a través de la entrevista personal y de los datos aportados en el informe de ingreso redactado por su persona de referencia del CAD/CAID ó CTD.

---

## **VARIABLES CLÍNICAS AL INGRESO**

### **1. REFERENTES AL PACIENTE**

#### **Relacionadas con los recursos sanitarios previos al ingreso**

- CAD/CAID/CTD de referencia. <sup>(C)</sup>
- ¿Seguimiento en CSM? <sup>(E, C)</sup>
- ¿Ingresos previos en UHB? <sup>(E)</sup>
- ¿Ingresos previos en CPD? <sup>(C)</sup>
- ¿Ingresos previos en otros recursos de drogas? <sup>(E, C)</sup>

#### **Relacionadas con el diagnóstico en Patología Dual**

##### **Psiquiátrico/ psicológico**

- Diagnóstico psiquiátrico principal al ingreso <sup>(E, C)</sup>
- Diagnóstico psiquiátrico secundario al ingreso <sup>(E, C)</sup>
- PLUTCHIK al ingreso <sup>(A)</sup>
- PLUTCHIK al ingreso por categorías <sup>(A)</sup>
- BDI al ingreso <sup>(A)</sup>
- BDI al ingreso por categorías <sup>(A)</sup>

- 
- STAI al ingreso <sup>(A)</sup>
  - STAI al ingreso por categorías <sup>(A)</sup>
  - MCM-II al ingreso <sup>(A)</sup>
  - MCM-II al ingreso por categorías <sup>(A)</sup>
  - MCM-II al ingreso. ¿En cuántos ítems puntúan? <sup>(A)</sup>

#### Drogas

- Test de Fagerström al ingreso <sup>(A)</sup>
  - Número de cigarrillos diarios <sup>(A)</sup>
  - Edad de inicio del consumo de tabaco <sup>(A)</sup>
  - Edad de inicio del consumo problemático de tabaco <sup>(A)</sup>
  - Droga de consumo principal <sup>(E, C)</sup>
  - Frecuencia de consumo de la droga principal <sup>(E,C)</sup>
  - Edad de inicio del consumo de la droga principal <sup>(E,C)</sup>
  - Edad de inicio del consumo problemático de la droga principal <sup>(E,C)</sup>
  - Alcohol. Diagnóstico <sup>(E, C)</sup>
  - Frecuencia de consumo de alcohol en los últimos 6 meses <sup>(E, C)</sup>
  - Edad de inicio del consumo de alcohol <sup>(E, C)</sup>
  - Edad de inicio del consumo problemático de alcohol <sup>(E, C)</sup>
  - Cocaína. Diagnóstico <sup>(E, C)</sup>
  - Frecuencia del consumo de cocaína (cualquier vía de administración) <sup>(E,C)</sup>
  - Frecuencia de consumo de cocaína IV en los últimos 6 meses <sup>(E, C)</sup>
  - Frecuencia de consumo de cocaína IN en los últimos 6 meses <sup>(E, C)</sup>
  - Frecuencia de consumo de cocaína fumada en los últimos 6 meses <sup>(E, C)</sup>
  - Edad de inicio del consumo de cocaína <sup>(E, C)</sup>
  - Edad de inicio del consumo problemático de cocaína <sup>(E, C)</sup>
  - THC. Diagnóstico <sup>(E, C)</sup>
-



- 
- Frecuencia de consumo de THC en los últimos 6 meses <sup>(E, C)</sup>
  - Edad de inicio de consumo de THC <sup>(E, C)</sup>
  - Edad de inicio de consumo problemático de THC <sup>(E, C)</sup>
  - Estimulantes. Diagnóstico <sup>(E, C)</sup>
  - Frecuencia de consumo de estimulantes en los últimos 6 meses <sup>(E, C)</sup>
  - Edad de inicio de consumo de estimulantes <sup>(E, C)</sup>
  - Edad de inicio de consumo problemático de estimulantes <sup>(E, C)</sup>
  - Opiáceos. Diagnóstico <sup>(E, C)</sup>
  - Frecuencia de consumo de opiáceos en los últimos 6 meses <sup>(E, C)</sup>
  - Edad de inicio de consumo de opiáceos <sup>(E, C)</sup>
  - Edad de inicio de consumo problemático de opiáceos <sup>(E, C)</sup>
  - Benzodiazepinas. Diagnóstico <sup>(E, C)</sup>
  - Frecuencia de consumo de benzodiazepinas en los últimos 6 meses <sup>(E, C)</sup>
  - Edad de inicio de consumo de benzodiazepinas <sup>(E, C)</sup>
  - Edad de inicio de consumo problemático de benzodiazepinas <sup>(E, C)</sup>
  - Alucinógenos. Diagnóstico <sup>(E, C)</sup>
  - Frecuencia de consumo de alucinógenos en los últimos 6 meses <sup>(E, C)</sup>
  - Edad de inicio de consumo de alucinógenos <sup>(E, C)</sup>
  - Edad de inicio de consumo problemático de alucinógenos <sup>(E, C)</sup>
  - Otros fármacos. Diagnóstico <sup>(E, C)</sup>
  - Frecuencia de consumo de otros fármacos en los últimos 6 meses <sup>(E, C)</sup>
  - Edad de inicio de consumo de otros fármacos <sup>(E, C)</sup>
  - Edad de inicio de consumo problemático de otros fármacos <sup>(E, C)</sup>

#### **Relacionadas con otros diagnósticos y variables de interés**

##### **Médicas**

- **¿Antecedentes personales de hepatopatía?** <sup>(E, C)</sup>

- ¿Antecedentes personales de VIH? <sup>(E, C)</sup>
- ¿Antecedentes personales de VHC? <sup>(E, C)</sup>
- ¿Antecedentes personales de enfermedades gastrointestinales? <sup>(E, C)</sup>
- ¿Antecedentes personales de HTA? <sup>(E, C)</sup>
- ¿Antecedentes personales de Diabetes Mellitus? <sup>(E, C)</sup>
- ¿Antecedentes personales de EPOC? <sup>(E, C/D)</sup>
- ¿Se le pauta dieta especial? <sup>(C)</sup>

### Psiquiátricas y psicosociales

- ¿Apoyo familiar? <sup>(E)</sup>
- ¿Padres separados? <sup>(E, C)</sup>
- ¿Antecedentes personales de deterioro cognitivo? <sup>(E, C)</sup>
- ¿Antecedentes personales de autolisis ó intentos autolíticos? <sup>(E, C)</sup>
- Duelo <sup>(E, C)</sup>
- ¿Antecedentes personales de abuso/ maltrato/ negligencia? <sup>(E, C)</sup>

## 2. REFERENTES A LA FAMILIA

- Antecedentes psiquiátricos familiares <sup>(E, C)</sup>
- Antecedentes familiares de drogodependencias <sup>(E, C)</sup>

**A:** Recogida de información mediante autoinforme.

**E:** Recogida de información mediante entrevista

**C:** Recogida de información mediante Historia Clínica/informes.

---

### Tabla 19. Variables clínicas al ingreso.

Otro grupo de variables incluidas en el estudio serían las correspondientes al momento del ingreso. Para poder clasificarlas de forma más clara las hemos dividido en variables referentes al paciente y variables referentes a la familia. Además, se ha decidido establecer tres grupos de variables referentes al paciente: las relacionadas con los recursos sanitarios previos al ingreso, las relacionadas con el diagnóstico en Patología Dual (divididas a su vez en variables psiquiátrico/psicológicas y variables relacionadas con las drogas) y las referentes a otros diagnósticos (médicos, y psiquiátricos y psicosociales).

Las variables clínicas al ingreso referentes al paciente, relacionadas con los recursos sanitarios previos al ingreso son cinco. La primera de ellas es la variable cualitativa CAD/CAID/CTD de referencia que establece el Centro de Atención al Drogodependiente, Centro de Atención Integral al Drogodependiente ó Centro de Tratamiento de Drogodependencias que deriva al paciente al CPD. Esta variable se recogerá el día del ingreso a través del informe aportado por su CAD, CAID ó CTD. Se establecen treinta y cinco opciones de respuesta correspondientes a cada uno de los centros que puede derivar pacientes al CPD. En segundo lugar encontramos la variable cualitativa dicotómica (si/no) “¿seguimiento en CSM?” en la que se especifica si, el día del ingreso en el CPD, el paciente está en seguimiento en algún Centro de Salud Mental. Se recogerá el día del ingreso a través de la entrevista personal y de los datos aportados en el informe de ingreso. La variable “ingresos previos en UHB” identifica el número de veces (rango) que el paciente ha ingresado en una Unidad de Hospitalización Breve. Se recogerá el día del ingreso a través de la entrevista personal con el paciente. Dado que no suelen acordarse del número exacto de ingresos, se establecen tres opciones de respuesta: sin ingresos, de 1 a 5 ingresos y más de 5 ingresos. Con la variable cuantitativa discreta “ingresos previos en CPD” se da a conocer si es la primera vez que el paciente ingresa en el CPD o si, por el contrario, ya ha realizado el tratamiento en otra ocasión. Esta variable se recogerá el día del ingreso gracias a los datos registrados en la historia clínica del paciente. Por último encontramos la variable cualitativa dicotómica (si/no) “ingresos previos en otros recursos de drogas” a través de la que se identificará si el paciente ha ingresado con anterioridad en algún recurso para el tratamiento de su drogodependencia distinto al CPD. Se recogerá el día del ingreso a través de la entrevista personal y de los datos aportados en el informe de ingreso.

Las variables clínicas al ingreso referentes al paciente, relacionadas con el diagnóstico en Patología Dual (psiquiátrico/psicológicas) son once. En primer lugar encontramos las variables cualitativas “diagnóstico psiquiátrico principal al ingreso” y “diagnóstico psiquiátrico secundario al ingreso”. En este caso revisaremos los diagnósticos psiquiátricos que el paciente ha recibido a lo largo de su vida, antes de ingresar en el CPD. Son formulados por psiquiatras procedentes de diversos recursos que han tratado al paciente en alguna ocasión. Estas variables se registrarán el día que el paciente ingrese en la unidad, a través de la entrevista personal y de los datos incluidos tanto en el informe de su CAD como en aquellos documentos que son aportados por el usuario. A través de la Clasificación Internacional de Enfermedades se establecen treinta y cuatro opciones de respuesta para cada una de las variables. En cuanto a las variables psicológicas, se detalla la puntuación numérica de los test Plutchik, BDI, STAI y MCMI-II al

ingreso y se establece una categorización de los resultados de las mismas. Se obtiene por lo tanto una puntuación directa cuantitativa (resultado de la puntuación final obtenida por el paciente en la prueba y las subdimensiones de la misma; y además una puntuación normalizada como resultado de aplicar las normas de corrección que en base a grupos normativos (en su mayoría población normal) han establecido los autores de los instrumentos dentro de la validación y estandarización de los mismos. Así, en el caso del MCMI-II, la variable normalizada tiene dos niveles (ausencia/presencia) en función de haber obtenido o no una puntuación mayor de 84 en cada una de las dimensiones evaluadas. En cuando al BDI, se categorizaron cuatro niveles de gravedad en la depresión (resultados entre 0 y 13, resultados entre 14 y 19, resultados entre 20 y 28 y resultados entre 29 y 63). En el caso del STAI se clasificaron los resultados en tres categorías utilizando como referencia el centil 33 y el 66 (de 0 a 21, de 22 a 30 y a partir de 31). Por último el Plutchik se categorizó en dos niveles, puntuaciones menores de 20 y puntuaciones mayores o iguales a 20.

Las variables clínicas al ingreso referentes al paciente, relacionadas con el diagnóstico en Patología Dual (drogas) son treinta y nueve. En primer lugar encontramos la variable cuantitativa discreta "Test de Fagerström al ingreso" que se recogerá el día del ingreso. Será el paciente quien lea las preguntas y rellene el test. Se trata de un test que mide el grado de dependencia a la nicotina. Consta de seis preguntas con respuestas múltiples. Dependiendo de la respuesta que se dé a cada una de ellas se obtendrá una determinada puntuación. Al sumar los puntos asignados a cada una de las cuestiones se obtendrá un resultado total que oscilará entre 0 (menor grado de dependencia) y 10 (grado extremo de dependencia). La valoración del test no sólo servirá para conocer el grado de dependencia física que el fumador tiene a la nicotina, sino que también puede ser utilizado con fines pronósticos y de indicación terapéutica (599). Debido a las múltiples traducciones que el test de Fagerström ha recibido del inglés al castellano, es frecuente ver como una misma pregunta del test es formulada de diferente forma. Esto ha condicionado que, en ocasiones, no se haya respetado el auténtico sentido que esas preguntas tenían en el original y, con ello, que las respuestas que se obtengan no sean las más adecuadas (600). La versión del test que se les proporciona a los pacientes formula las preguntas en su correcta traducción. En caso de que el paciente solicite ayuda para rellenar el test, esta se la proporcionará la enfermera. Las siguientes variables a estudio serán "número de cigarrillos diarios", "edad de inicio del consumo de tabaco" y "edad de inicio del consumo problemático de tabaco". El día del ingreso, junto con el test de Fagerström, se le entregará al paciente un documento con tres preguntas para que sea él el que anote cuántos cigarrillos fuma al día (antes

de ingresar en el CPD), cuál fue la edad de inicio de consumo de tabaco y cuál fue la edad de inicio de consumo problemático de tabaco (en la que el paciente comenzó a tener criterios de abuso ó dependencia al tabaco).

La siguiente variable cualitativa que se estudiará será la “droga de consumo principal” que establece cuál es la sustancia que el paciente identifica como la que mayor problemática le ocasiona (alcohol, cocaína, THC, opiáceos, benzodiazepinas, estimulantes, drogas de síntesis y otros psicofármacos). Una vez determinada la droga de consumo principal, se procederá a realizar el estudio específico de cada sustancia (alcohol, cocaína, cannabis, estimulantes, opiáceos, benzodiazepinas, alucinógenos y otros fármacos) utilizando las variables “diagnóstico”, “frecuencia de consumo de la sustancia en los últimos 6 meses”, “edad de inicio del consumo de la sustancia” y “edad de inicio del consumo problemático de la sustancia”. La variable cualitativa “diagnóstico” establece si el paciente tiene algún diagnóstico médico relacionado con el consumo de alguna de las sustancias (alcohol, cocaína, THC, opiáceos, benzodiazepinas, estimulantes, drogas de síntesis y otros psicofármacos). Dispondrá de tres opciones de respuesta: “no hay diagnóstico”, “abuso” y “dependencia”. Con la variable cualitativa “frecuencia de consumo de la sustancia en los últimos 6 meses” se pretende establecer la periodicidad de consumo de la sustancia referida por el paciente en los seis meses previos a su ingreso en el CPD. Consta de siete opciones de respuesta: Nunca (nunca ha consumido la sustancia); diariamente; varias veces por semana; varias veces al mes; esporádico (en los últimos seis meses ha consumido alguna vez); abstinente; puntual (en los últimos seis meses no ha consumido la sustancia pero sí lo ha hecho en alguna ocasión a lo largo de su vida). En el caso de la cocaína, se diferenciará la frecuencia de consumo de esta sustancia fumada, vía intravenosa y vía intranasal. La variable cuantitativa discreta “edad de inicio del consumo de la sustancia” indica la edad, en años, a la que el paciente afirma haber probado por primera vez la sustancia. Por último, la variable cuantitativa discreta “edad de inicio de consumo problemático de la sustancia” indica la edad, en años, en la que el paciente comenzó a tener criterios de abuso ó dependencia de la sustancia. Todas estas variables se recogerán el día del ingreso con los datos obtenidos en la entrevista personal con la enfermera y con la psiquiatra, utilizándose, además, el informe de ingreso como referencia. Como herramienta se utilizará la CIE-10 y sus criterios diagnósticos.

Las variables clínicas al ingreso relacionadas con otros diagnósticos (médicas) referentes al paciente son siete. Con estas variables se pretende conocer si el paciente tiene antecedentes personales de hepatopatía, VIH, VHC, enfermedades gastrointestinales, HTA, Diabetes Mellitas y

EPOC. Todas estas variables cualitativas dicotómicas (si/no) se recogerán el día que el paciente ingrese en el CPD mediante la entrevista individual y los datos aportados en el informe de ingreso. Existe una octava variable que se determina en función de los antecedentes personales. Esta variable dicotómica es “¿se le pauta dieta especial?”. Se establece cuando el paciente ingresa y suele mantenerse durante todo el tratamiento.

Las variables clínicas al ingreso (psiquiátricas/psicosociales) referentes al paciente relacionadas con otros diagnósticos y con otras variables de interés son seis. La primera de ellas es la variable cualitativa dicotómica (si/no) “apoyo familiar”. Se considera que una persona tiene apoyo familiar durante el tratamiento cuando hay algún miembro de su entorno que se ocupa de satisfacer las necesidades del paciente (lavarle la ropa, traerle objetos que necesite, acompañarle en los permisos terapéuticos...) y de ayudarle a la hora de solucionar los posibles problemas que surjan durante el tiempo que permanezca ingresado en este recurso (acompañamientos a hospitales para realización de pruebas, gestiones relacionadas con su situación de empleo, gestiones legales, etc.). Esta variable se recoge el día que el paciente ingresa en la unidad. A través de la entrevista a su acompañante, si lo hubiera, y de la entrevista personal al paciente. La segunda variable cualitativa dicotómica (si/no) que estudiaremos será “padres separados”. Con ella, se pretende conocer si los padres del paciente continúan con la relación de pareja que tenían en el momento del nacimiento del paciente o no. Se recogerá el día que el paciente ingrese en el CPD a través de la entrevista personal y de los datos aportados en el informe de ingreso. A continuación encontramos la variable cualitativa dicotómica (si/no) “Antecedentes personales de deterioro cognitivo”. Con ella se identifica si el paciente tiene un diagnóstico de deterioro cognitivo previo al ingreso. Esta variable se recogerá el día del ingreso a través de la entrevista personal y el informe de ingreso. En cuarto lugar se incluye la variable cualitativa dicotómica (si/no) “Antecedentes personales de autolisis ó intentos autolíticos”, que pretende conocer si el paciente se ha lesionado a sí mismo o lo ha intentado hacer intencionadamente en alguna ocasión. Se recogerá el día del ingreso a través de la entrevista personal, la entrevista familiar y a través de los datos aportados en el informe de ingreso. La variable cualitativa dicotómica (si/no) “duelo” pretende dar a conocer si el paciente está pasando por un momento de duelo derivado de la pérdida de algún familiar o persona importante en su vida. Se recogerá el día del ingreso mediante la entrevista clínica y los datos del informe de ingreso y consta de nueve opciones de respuesta: sin duelo; padre; madre; ambos; otros primer grado; pareja; varios miembros primer grado; familiar de 2º grado y varios familiares de 2º grado. Por último, encontramos la variable cualitativa dicotómica (si/no)

“Antecedentes personales de abuso/maltrato/negligencia” que establece si el paciente ha sufrido en alguna ocasión un delito consistente en la realización de actos atentatorios contra la libertad sexual de su persona sin que medie consentimiento y/ó si ha sufrido maltrato físico ó psicológico. Esta variable se recogerá el día del ingreso a través de la entrevista personal y de los datos aportados en el informe de ingreso.

Las variables clínicas al ingreso referentes a la familia del paciente son “antecedentes psiquiátricos familiares” y “antecedentes familiares de drogodependencias”. Con estas variables cualitativas se pretende dar a conocer la existencia o no de problemas psiquiátricos y de drogodependencias en algún miembro de la familia del paciente. En caso de que los hubiera, se especificará quién los padece. Se consideran familiares de primer grado a los padres y a los hermanos y, de segundo grado a los tíos, primos y abuelos. Estas variables se recogerán el día del ingreso a través de la entrevista personal y de los datos aportados en el informe del CAD. Se establecen ocho opciones de respuesta: ninguno; padre; madre; padre y madre; otros familiares de primer grado; varios miembros de primer grado; un miembro de segundo grado y varios miembros de segundo grado.

---

#### **VARIABLES CLÍNICAS AL ALTA**

##### **Relacionadas con el recurso al alta**

- ¿Continúa el tratamiento en la UDPD? <sup>(C)</sup>
- Destino al alta del CPD <sup>(C)</sup>

##### **Relacionadas con los diagnósticos**

###### **Psiquiátricas/psicológicas**

- Diagnóstico psiquiátrico principal al alta <sup>(C)</sup>
- Diagnóstico psiquiátrico secundario al alta <sup>(C)</sup>
- PLUTCHIK al alta <sup>(A)</sup>
- PLUTCHIK al alta por categorías <sup>(A)</sup>
- BDI al alta <sup>(A)</sup>
- BDI al alta por categorías <sup>(A)</sup>
- STAI al alta <sup>(A)</sup>
- STAI al alta por categorías <sup>(A)</sup>

- ¿Tratamiento con antipsicóticos al alta? <sup>(C)</sup>
- ¿Tratamiento con antidepresivos al alta? <sup>(C)</sup>
- ¿Tratamiento con anticomiciales al alta? <sup>(C)</sup>
- ¿Tratamiento con litio al alta? <sup>(C)</sup>
- ¿Tratamiento con benzodiazepinas al alta? <sup>(C)</sup>
- ¿Tratamiento con estimulantes al alta? <sup>(C)</sup>
- ¿Tratamiento con interdictores al alta? <sup>(C)</sup>
- ¿Tratamiento con metadona al alta? <sup>(C)</sup>

#### Enfermería

- Diagnóstico de enfermería principal al alta <sup>(C)</sup>
- Diagnóstico de enfermería secundario al alta <sup>(C)</sup>
- Diagnóstico de enfermería terciario al alta <sup>(C)</sup>

#### Concretas del CPD

- Días de estancia en el CPD <sup>(C)</sup>
- Tipo de alta del CPD <sup>(C)</sup>

**A:** Recogida de información mediante autoinforme.

**E:** Recogida de información mediante entrevista

**C:** Recogida de información mediante Historia Clínica/informes.

---

#### Tabla 20. Variables clínicas al alta.

Se han incluido veinte variables clínicas al alta. Para una mejor descripción se han dividido en tres grupos.

En primer lugar encontramos las variables relacionadas con el recurso al alta. Forman parte de este grupo la variable cualitativa dicotómica (si/no) “¿continúa el tratamiento en la UDPD?” y la variable cualitativa “destino al alta del CPD”. Esta última indica el lugar en el que el paciente continuará su tratamiento una vez sea dado de alta del CPD. Se establecen 8 opciones de respuesta: domicilio propio; domicilio familiar; calle; albergue; hospital (UHB psiquiatría); CT; PAT; Piso Reinserción; Hospital de Día/CRPS/CRL (Salud Mental); piso/media/larga estancia (Salud Mental); UDPD + domicilio propio; UDPD + domicilio familiar; UDPD + PAT; UDPD + Piso de reinserción; Hospital General. Esta variable se recogerá de la Historia Clínica.



En segundo lugar se incluyen las variables clínicas al alta relacionadas con los diagnósticos. A su vez, estas variables se han distribuido en dos subgrupos en función del profesional implicado. Dentro del primer grupo (psiquiátricas/psicológicas), encontramos las variables cualitativas “diagnóstico psiquiátrico principal al alta” y “diagnóstico psiquiátrico secundario al alta”. El diagnóstico lo establece el psiquiatra basándose en los datos obtenidos tras la observación del paciente durante el tratamiento y las entrevistas individuales que con él lleva a cabo. Estos diagnósticos quedan registrados en el informe de alta del paciente y en el programa informático ACTICX por lo que esta variable será recogida de la historia Clínica. Otras variables de gran importancia son las relacionadas con el tratamiento. Se ha decidido incluir el tratamiento al alta por entenderse como aquel con el que se ha conseguido la estabilidad del paciente. Por ello, como variables cualitativas dicotómicas, hemos incluido la toma o no de antipsicóticos, antidepresivos, anticomiciales, litio, benzodiazepinas, estimulantes, interdictores y metadona. Además, se han incluido en este subgrupo los resultados del PLUTCHIK, del PLUTCHIK por categorías, del BDI, del BDI por categorías, del STAI y del STAI por categorías al alta. Al segundo subgrupo pertenecen las variables relacionadas con el equipo de enfermería y en él se incluyen las variables cualitativas “diagnóstico de enfermería primario al alta”, “diagnóstico de enfermería secundario al alta” y “diagnóstico de enfermería terciario al alta”. Según la definición de Alfaro (1992) el diagnóstico de enfermería es un problema de salud real o potencial (de un individuo, familia o grupo), que las enfermeras pueden tratar de forma legal e independiente, iniciando las actividades de enfermería necesarias para prevenirlo, resolverlo o reducirlo. Transcurrido el tiempo de tratamiento en el CPD, la enfermera establece varios diagnósticos enfermeros al alta basándose en las entrevistas individuales con el paciente, en el funcionamiento que este haya tenido en las terapias y actividades grupales, en su interacción con el resto de sus compañeros y el equipo terapéutico y en los problemas de salud mantenidos. Como herramienta se utilizará la NANDA (2007-2008). Esta variable se recogerá de la Historia Clínica.

En tercer lugar, encontramos las variables clínicas al alta concretas del CPD. La primera de ella es la variable cuantitativa discreta “días de estancia en el CPD”. Cuando el paciente es dado de alta se contabilizan los días que ha permanecido ingresado en la Unidad incluyendo tanto el día de ingreso como el de alta. La segunda variable de este grupo es “tipo de alta” (variable cualitativa). Con ella se identifica el motivo por el que el paciente es dado de alta del CPD (en el último ingreso). Se establecen siete opciones de respuesta: Terapéutica; alta

voluntaria; expulsión por consumo; expulsión por otros motivos; alta adelantada; traslado a otra unidad y fuga. Todas estas variables se recogerán tanto el día del alta como los días previos.

---

## VARIABLES DE SEGUIMIENTO

### Relacionadas con la situación clínica

- Situación de consumo a los 6 meses <sup>(E)</sup>

### Relacionadas con el lugar de derivación

- Lugar en el que se encuentra a los 6 meses <sup>(E)</sup>

- ¿Se encuentra en el mismo lugar del alta, a los 6 meses? <sup>(E)</sup>

- Si no está en el mismo lugar del alta. Motivo <sup>(E)</sup>

- En los 6 meses posteriores al alta ¿ha ingresado en alguna unidad psiquiátrica? <sup>(E)</sup>

A: Recogida de información mediante autoinforme.

E: Recogida de información mediante entrevista

C: Recogida de información mediante Historia Clínica/informes.

**Tabla 21. Variables de seguimiento.**

Finalmente, el último bloque de variables está centrado en el análisis del seguimiento de los pacientes a los seis meses del alta del CPD. Para poder obtener los datos necesarios, se realizará una llamada telefónica al profesional de referencia del CAD, CAID ó CTD del paciente y se le realizarán preguntas destinadas a la obtención de las variables establecidas. Dado que al alta todos los pacientes continúan su tratamiento en dichos centros, ellos son los que nos pueden aportar la mayor información con el menor sesgo posible. Esta llamada la realizará la enfermera cuando hayan pasado seis meses desde que el usuario haya sido dado de alta del CPD. Son cinco las variables incluidas en este apartado y sus nombres corresponden a las preguntas que se les realizará a los profesionales de referencia de los CAD/CAID ó CTD. La primera variable cualitativa que recogeremos será la “situación de consumo a los seis meses”. Establece la situación de consumo que el paciente tiene a los seis meses de haber finalizado su tratamiento en el CPD. Tiene seis opciones de respuesta; abstinente; recaída; recaída con actual abstinencia; consumo puntual con actual abstinencia; consumo puntual y desconocido. La siguiente variable cualitativa es “lugar en el que se encuentra a los seis meses”. Establece el lugar en el que, además del CAD/CAID ó CTD, el paciente continúa su proceso terapéutico a los seis meses de haber finalizado su tratamiento en el CPD. Son quince las opciones de respuesta: casa + CAD/CAID/CTD; Piso Apoyo al Tratamiento; Piso Reinserción; Comunidad Terapéutica;

UDPD; Casa sin CAD/CAIT/CTD; CPD; desconocido; albergue/Calle; otros recursos; CSM sin CAD/CAID/CTD; cárcel; Unidad Psiquiátrica; UDPD + PAT y desconocido sin CAD/CAID/CTD. El siguiente dato que queremos obtener es si el recurso en el que continúa su tratamiento es el mismo al que fue cuando fue dado de alta del CPD (“¿Se encuentra en el mismo lugar del alta, a los 6 meses?”) y, en caso negativo, se pretende saber el motivo por el no siguió allí (“Si no está en el mismo lugar del alta. Motivo”). Se establecen nueve opciones de respuesta: alta voluntaria/abandono del recurso; alta terapéutica del recurso; expulsión del recurso; ingreso en otro recurso; incidencias legales; reingreso CPD/UDPD; alta adelantada/pactada del recurso; fallecimiento y expulsión del domicilio. En último lugar encontramos la variable cualitativa dicotómica (si/no) “en los 6 meses posteriores al alta ¿ha ingresado en alguna unidad psiquiátrica?” con la que se pretende conocer si el paciente ha ingresado en alguna unidad psiquiátrica (UHB) desde el día que finalizó su tratamiento en el CPD hasta los seis meses siguientes.

## 8.2. DESCRIPCIÓN DE LAS HERRAMIENTAS UTILIZADAS

Como se ha podido observar en las Tablas precedentes, para cada variables se ha señalado el procedimiento de recogida de información, distinguiéndose tres herramientas básicas: entrevista (E), autoinforme (A) e información proporcionada por la historia clínica y otros informes (C). A continuación, describimos más en detalle cada una de las herramientas empleadas dentro de cada procedimiento de recogida de información.

### 8.2.1. ENTREVISTA

#### - **Entrevista diagnóstica y terapéutica (al paciente)**

El Centro de Patología Dual está constituido por un equipo multidisciplinar. Cada uno de los miembros que lo forman realiza diversas entrevistas al paciente a lo largo de su tratamiento en el centro. Los datos que se recogen en este proyecto son recopilados fundamentalmente por los psiquiatras, los psicólogos y los enfermeros en las entrevistas iniciales que se realizan cuando el paciente ingresa en la Unidad.

La primera entrevista la realiza la enfermera en el momento del ingreso. Tras explicar al paciente el funcionamiento y las normas del CPD, procede a realizarle una valoración inicial en la que se recopilan diversos datos como son las alergias, los antecedentes personales, los antecedentes familiares, la historia de

consumo y la enumeración de los recursos en los que ha ingresado con anterioridad. Es en este momento cuando se les pesa, se les mide, se les toma las constantes vitales y se les entrega el test de Fagerström para que lo rellenen. Durante la entrevista se valora el estado físico y psíquico del paciente. El contacto de la enfermera con el paciente es diario y es por ello por lo que las entrevistas con ellos se realizan de forma constante.

En segundo lugar el psiquiatra realiza una entrevista inicial al paciente. En ella realiza una exploración de su estado psicopatológico, revisa su historia de consumo, su historia vital, su tratamiento y analiza cuáles serán los aspectos más relevantes que se trabajarán con el paciente a lo largo de su estancia en el CPD. En principio, el psiquiatra valorará al paciente de manera semanal pero, si fuera necesario, aumentaría el número de sesiones en función de las necesidades del paciente.

Cuando el paciente ha permanecido ingresado en la Unidad al menos una semana, comienza a tener sesiones con su psicóloga. En la entrevista inicial analiza la evolución del paciente en cuanto a su integración y funcionamiento en el CPD. Revisa y analiza con él su historia vital, su historia de consumo, su biografía y su estado psicológico. Estas entrevistas tendrán una periodicidad semanal pero, si fuera necesario, aumentaría el número de sesiones en función de las necesidades del paciente. Será al mes del ingreso cuando le entregue los test correspondientes.

Los Terapeutas Ocupacionales, los Educadores Sociales, las Animadoras Socioculturales, la Auxiliar de Enfermería y el resto del equipo tratan día a día con el paciente y recopilan multitud de datos tras las constantes valoraciones que les realizan.

Además de las anteriores entrevistas presenciales ya descritas, inherentes al propio funcionamiento del CPD, para el objetivo específico de esta tesis doctoral, se llevaron a cabo entrevistas telefónicas a los CAD/CAID/CTD con el objetivo de obtener información verbal de su persona de referencia para las medidas de seguimiento, que describimos a continuación.

- **Entrevistas telefónicas de seguimiento (al profesional de referencia del CAD/CAID/CTD):**

Una vez pasados seis meses de la fecha en la que el paciente se fue de alta del CPD se procede a realizar una llamada telefónica a su persona de referencia del CAD/CAID ó CTD. Esta llamada la realiza, en la mayoría de las ocasiones, la enfermera. Tras identificarnos y explicarles el motivo de la llamada, procedemos a la realización de una entrevista con el fin de obtener información acerca de la situación del paciente en ese momento.

La entrevista constará de 5 cuestiones:

1. Situación de consumo.
2. Lugar en el que continúa su tratamiento en ese momento.
3. ¿Es el mismo lugar al que fue derivado al alta del CPD?
4. En caso negativo, ¿cuál fue el motivo del cambio?
5. ¿Ha ingresado en alguna unidad psiquiátrica desde que fue dado de alta del CPD?

#### 8.2.2. HISTORIA CLÍNICA Y OTROS INFORMES

En la historia clínica queda guardada toda la información obtenida en cada uno de los ingresos del paciente en cualquier unidad de la Clínica Nuestra Señora de la Paz.

Un paciente que ingresa en el CPD puede haberlo hecho con anterioridad en una unidad de agudos, por descompensación de su patología psiquiátrica ó por problemas derivados del consumo de sustancias, en el Centro de Atención Integral al Cocainómano ó, incluso, en el mismo CPD. En cada uno de estos periodos de tiempo se suman gran cantidad de documentos clínicos que son almacenados cuando el paciente es dado de alta. Gracias a ello, dentro del ámbito asistencial, se puede tener acceso a toda la información con facilidad pudiendo ayudar al individuo en su proceso terapéutico de una manera más eficiente.

La gestión de la Historia Clínica ha evolucionado a lo largo de los años. Anteriormente todo registro se realizaba en papel (evolutivos e informes médicos, evolutivos, valoraciones iniciales e informes de enfermería, evolutivos de psicología, registros de constantes, resultados de analíticas, informes de derivación, etc.). En la actualidad se está tendiendo a cambiar el registro en papel por el registro informatizado. Es por ello que, durante los últimos meses, todos

los evolutivos e informes realizados por el personal de la unidad se están realizando a través del programa ACTICX. Las constantes de los pacientes, sus tratamientos, sus dietas y sus valoraciones también quedan almacenadas a través de este sistema. Aún así, hay algunos documentos que se siguen gestionando en papel como pueden ser los ECG, los informes de derivación de los CAD (aunque nos los envían por correo electrónico, son impresos ya que no existe forma de adjuntarlos en el ACTICX), los informes que los pacientes aportan al ingreso, los documentos que firman ó redactan los usuarios (contratos terapéuticos, consentimientos informados, hojas de autoregistro de medicación...), los test psicológicos, etc.

Cuando accedemos a una Historia Clínica tendremos, por tanto, dos tipos de registro: en formato papel en aquellos pacientes que hayan estado ingresados en meses anteriores a la implantación de este sistema y el combinado papel-electrónico en el resto de pacientes.

Para la confección de algunos datos de la Historia Clínica los profesionales han utilizado otras herramientas, como es el caso de la entrevista y la técnica de observación, que se utilizan especialmente en variables relacionadas con el diagnóstico. Además, los resultados que se obtienen en los cuestionarios de autoinforme se plasman igualmente en la Historia Clínica.

Como herramientas de diagnóstico, y como apoyo/guía para la confección de la Historia Clínica del paciente en lo que al diagnóstico se refiere se han utilizado: El NANDA, y el CIE-10.

- **NANDA Internacional. Diagnósticos enfermeros: Definiciones y Clasificación. 2007-2008.**

Este libro es una guía que recoge todos los diagnósticos de enfermería que han sido aceptados para su uso por este colectivo de profesionales. El principal objetivo del NANDA es el desarrollo y el perfeccionamiento de los diagnósticos enfermeros y la formación de una taxonomía diagnóstica propia (601).

Con el desarrollo del diagnóstico enfermero se pretende avanzar en la construcción del lenguaje propio y común de la enfermería para poder definir de manera adecuada las intervenciones que realizan y los resultados que obtienen estos profesionales. Gracias a ellos los enfermeros pueden explicar de una misma forma las actividades de las que son responsables y las necesidades y problemas de salud que atienden y resuelven tanto de manera autónoma como en interdependencia con otros profesionales. Todo el proceso de estandarización del lenguaje enfermero sirve, a su vez, como vehículo en el desarrollo de programas y sistemas informáticos específicos que facilitan el trabajo diario de este colectivo.

- **CIE-10**

La CIE es una clasificación de enfermedades publicada por la OMS. La lista de códigos CIE-10 es la décima versión de la Clasificación estadística Internacional de Enfermedades y otros problemas de salud.

Cada trastorno se acompaña de la descripción de sus características clínicas principales, así como de las características secundarias que, aunque menos específicas, son sin embargo relevantes. A continuación aparecen unas "Pautas para el diagnóstico". En la mayoría de los casos indican el número y los síntomas específicos que suelen requerirse para un diagnóstico fiable. Sin embargo, en la redacción de dichos síntomas se ha mantenido un cierto grado de flexibilidad de cara a las decisiones diagnósticas, para que la clasificación pueda ser utilizada en variadas y a menudo complejas situaciones clínicas, en las que deben tomarse decisiones diagnósticas antes de que el cuadro clínico haya podido ser totalmente aclarado o cuando la información es aún incompleta. En algunas ocasiones y para evitar repeticiones innecesarias, se proporciona la descripción clínica y pautas para el diagnóstico de ciertos grupos de trastornos, además de aquellas específicas de cada trastorno aislado dentro del grupo.

Cuando los requisitos exigidos en las pautas para el diagnóstico se cumplan de forma evidente el diagnóstico puede ser formulado como "seguro". Sin embargo, en muchos casos es útil registrar el diagnóstico a pesar de que las pautas no se satisfagan totalmente. Las definiciones sobre la duración de los síntomas están asimismo pensadas más como pautas generales, que como requisitos estrictos. El clínico debería utilizar su propio criterio sobre la conveniencia de escoger un diagnóstico, aunque la duración de un síntoma determinado sea ligeramente mayor o menor de lo requerido.

La CIE-10 es mucho más amplia que la CIE-9. Los códigos numéricos (001-999) de la CIE-9 han sido sustituidos en la CIE-10 por un sistema de codificación alfanumérico de códigos de una letra seguida de dos números, que completan el nivel de tres caracteres (A00-Z99). Así se ha aumentado considerablemente el número de categorías disponibles para la clasificación. Además, un nivel de cuatro caracteres permite subdivisiones numéricas decimales con mayor detalle.

Como se ha descrito anteriormente, los informes de ingreso de los CAD/CAID o CTD quedan guardados en la Historia Clínica. En este documento se realiza una descripción detallada del individuo y de la problemática actual que presenta. Este informe es redactado por todos los profesionales que les tratan allí. Es por ello por lo que cuenta con información de múltiples ámbitos.

El personal del CPD lo valora para asegurarse de que el paciente cumple los criterios de ingreso y de que la derivación se ha realizado adecuadamente.

Este informe está estandarizado y consta de los siguientes apartados:

- Código del paciente (formado por las dos primeras letras de cada apellido y la fecha de nacimiento). Con esta clave se asegura la confidencialidad del paciente.
- CAD/CAID ó CTD. Personal de Referencia del centro y teléfonos de contacto.
- Datos del paciente: domicilio, teléfono, familiar de referencia, sexo, edad, nº de hermanos, orden en la fratría, estado civil, nº de hijos y país de origen.
- Convivencia/observaciones en relación con la dinámica familiar.
- Datos educativos, nivel de escolarización.
- Datos socioeconómicos familiares: nivel socioeconómico familiar, ingresos económicos propios, solicitud de algún tipo de prestación económica, vivienda propia, contacto con recursos comunitarios entre otras.
- Datos laborales: tipo de actividad actual, tiempo sin trabajar, tipos de trabajos anteriormente desempeñados, principales necesidades y/ó intereses que presenta en el área formativo-laboral.
- Situación legal: incidencias legales, relación de las mismas con las drogas, procesos legales pendientes.
- Datos sobre situación ocupacional y de ocio: nivel de autonomía personal para las AVD y ABVD, capacidad para la planificación de hábitos y horarios, principales intereses y aficiones ó necesidades en el ámbito ocupacional y de ocio.
- Datos de consumo: Tipos de drogas consumidas, episodios de interés en relación al consumo, tratamientos anteriores y situación actual de consumo.
- Datos sanitarios: Antecedentes familiares, antecedentes personales, alergias, patologías en el momento actual, vacunas, resultados de la última analítica realizada,



del mantoux y de la serología y el tratamiento farmacológico que tiene en ese momento.

- Datos psicológicos: aspectos de la personalidad y/ó de la conducta más relevantes, habilidades sociales y de convivencia, motivación para la derivación, psicodiagnóstico y comorbilidad.
- Evolución en el CAD/CAID ó CTD, principales logros obtenidos objetivos de la derivación al CPD.

### 8.2.3. AUTOINFORME

Además de algunas cuestiones relativas a la historia del consumo de tabaco ya comentadas con anterioridad, se emplean cuatro medidas de autoinforme, ya validadas y con adecuados indicadores psicométricos. Dichas medidas son: el Plutchik, el inventario de Depresión de Beck, el STAI y el MCM-II. Describimos a continuación las características de cada uno de estos instrumentos:

#### - **PLUTCHIK**

La escala de impulsividad de Plutchik consiste en 15 reactivos contestados en una escala de frecuencia de tres puntos. Estos reactivos preguntan al paciente sobre su tendencia a involucrarse en conductas impulsivas, que reflejan posibles pérdidas de control. Los reactivos se refieren a la planeación, a los gastos impulsivos, a la sobrealimentación, al control emocional y al control conductual. Los reactivos se califican en una escala ordinal del 0 al 3, en la que cada número corresponde a “nunca”, “algunas veces”, “frecuentemente” y “muy frecuentemente”, a excepción de los reactivos 4, 6, 11, y 15 que se califican de forma inversa (602).

Un estudio de validez de la traducción al castellano de este test (602) concluyó que la versión española demostró tener una consistencia interna aceptable (0,66) y comparable a la reportada por Plutchik (603) que fue de 0.73.

La escala original la desarrolló Plutchik en el año 1989 (602).

La validación de la escala al castellano la desarrollaron Francisco Páez, Alejandro Jiménez, Alberto López, Jaime Paulo Raúll Ariza, Héctor Ortega Soto y Humberto Nicolini en el año 1996 (603).

- **STAI**

Entre los cuestionarios para evaluar la ansiedad se encuentra el State-Trait Anxiety Inventory (STAI). Este instrumento fue creado para evaluar la ansiedad según el modelo del propio Spielberger, que postulaba que dicho trastorno está constituido por dos componentes: un factor de personalidad que comprendería las diferencias individuales, relativamente estables, para responder ante situaciones percibidas como amenazantes con una subida en la ansiedad. También se define como una tendencia a percibir las situaciones como más amenazantes (ansiedad rasgo). El segundo factor (ansiedad estado) hace referencia a un período transitorio caracterizado por un sentimiento de tensión, aprensión y un aumento de la actividad del sistema nervioso autónomo, pudiendo variar tanto en el tiempo como en la intensidad.

Este inventario se compone de veinte ítems para cada una de las subescalas (ansiedad estado y ansiedad rasgo). La escala de respuesta es de tipo Likert, puntuando desde 0 (nada) hasta 3 (mucho). Los totales se obtienen sumando los valores de los ítems (tras las inversiones de las puntuaciones en los ítems negativos). Por ello, los totales de ansiedad rasgo y de ansiedad estado abarcan desde 0 hasta 60, correspondiéndose una mayor puntuación con mayor ansiedad detectada.

Un estudio desarrollado por Alejandro Guillén Riquelme y Gualberto Buela-Casal describe una fiabilidad mediante el alfa de Cronbach de 0,90 para ansiedad rasgo y 0,94 para la ansiedad estado (604).

El STAI fue desarrollado por Spielberger, Gorsuch y Lushene en 1970 (605) y se adaptó al español a partir de los trabajos de Bermúdez (606; 607) y su versión comercial se realizó por la sección de estudios de TEA Ediciones (608). En estos artículos se comprueba que las medias y la fiabilidad (alfa de Cronbach y correlación test-retest) resultan similares a la versión original.

- **INVENTARIO CLÍNICO MULTIAXIAL DE MILLON-II (MCMI-II)**

El MCMI-II (Millon, 1983) es un instrumento de evaluación de la personalidad y psicopatología basado en la teoría sobre los trastornos de personalidad propuesta por Millon. Se trata de un cuestionario autoinformado de 175 ítems, con alternativa de respuesta dicotómica, de tipo verdadero-falso.

Este test permite la evaluación de 13 trastornos de personalidad y 9 síndromes clínicos diferentes. Dentro de las escalas de personalidad se distinguen 10 estilos básicos y tres escalas de personalidad patológica. En cuanto a las escalas de síndromes clínicos se obtienen 6 síndromes clínicos de gravedad moderada y tres síndromes clínicos de gravedad extrema. Incorpora también cuatro escalas de control para determinar posibles sesgos a la hora de contestar a las preguntas: validez, sinceridad, deseabilidad y alteración.

Las escalas clínicas son las siguientes:

- A. Escalas básicas de personalidad: esquizoide, fóbica, dependiente, histriónica, narcisista, antisocial, agresiva-sádica, compulsiva, pasivo-agresiva y autodestructiva.
- B. Escalas de personalidad patológica: esquizotípica, límite y paranoide.
- C. Síndromes clínicos de gravedad moderada: ansiedad, histeriforme, hipomanía, neurosis depresiva, abuso de alcohol y abuso de drogas.
- D. Síndromes clínicos de gravedad extrema: pensamiento psicótico, depresión mayor y trastorno delirante.

Dicho instrumento presenta unas adecuadas propiedades psicométricas, al mostrar unas estimaciones de fiabilidad con rangos entre 0,51 y 0,75 para las escalas de trastornos de la personalidad (609).

En la presente tesis doctoral se empleó la versión española del instrumento validada por Ávila-Espada en el año 1998.

#### - **INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK-II (BDI-II)**

El BDI-II es un instrumento de autoinforme de 21 ítems diseñado para evaluar la gravedad de la sintomatología depresiva en adultos y adolescentes con una edad mínima de 13 años. En cada uno de los ítems la persona tiene que elegir, entre un conjunto de cuatro alternativas ordenadas de menor a mayor gravedad, la frase que mejor describe su estado durante las últimas dos semanas incluyendo el día en que completa el instrumento. En cuanto a su corrección, cada ítem se valora de 0 a 3 puntos en función de la alternativa escogida y, tras sumar directamente la puntuación de cada ítem, se puede obtener una puntuación total que varía de 0 a 63.

Se interpreta del siguiente modo:

- Normales: 0-13
- Depresión leve: 14-19
- Depresión moderada: 20-28
- Depresión grave: 29-63

La fiabilidad de consistencia interna de este test es elevada con un coeficiente alfa de Cronbach de 0,87 (610).

En la presente tesis doctoral se empleó la versión española del instrumento validada por Jesús Sanz, Antonio Luis Perdigón y Carmelo Vázquez (2003) (610).

## **9. TRATAMIENTO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS**

Para analizar los datos del estudio se ha utilizado el paquete estadístico SPSS 15.0.

En primer lugar se comprobó la normalidad de todas las variables del estudio con el Test de Kolmogorov Smirnov (prueba no paramétrica).

Para mostrar el tratamiento estadístico de los datos de una forma clara y sistematizada hemos dividido el estudio realizado en esta tesis doctoral en tres grandes grupos.

Por un lado, y en relación a los objetivos A.1, A.2 y C.2 se ha realizado un estudio descriptivo de todas las variables recogidas (sociodemográficas, clínicas y de seguimiento). En las variables cualitativas se calculó la  $n$  y el porcentaje de cada una de las respuestas correspondientes y en las variables cuantitativas se calculó la media ( $\bar{X}$ ), la desviación típica (D.T), la moda (M) y el rango ( $r$ ).

Por otro lado, para poder trabajar el objetivo C.1 estudiando las diferencias de los resultados de los test STAI, BDI-II y Plutchik al inicio y al final del tratamiento se ha procedido a realizar una diferencia de medias ( $t$  de Student para medidas repetidas).

Por último, para realizar los estudios correspondientes al resto de los objetivos, se han comparado variables de diferentes grupos entre sí. Dado que todas estas variables son cualitativas, hemos utilizado la prueba estadística Ji-Cuadrado de Pearson.



### **III. RESULTADOS**





## **10. RESULTADOS DEL ESTUDIO SEGÚN LOS OBJETIVOS DEL MISMO**

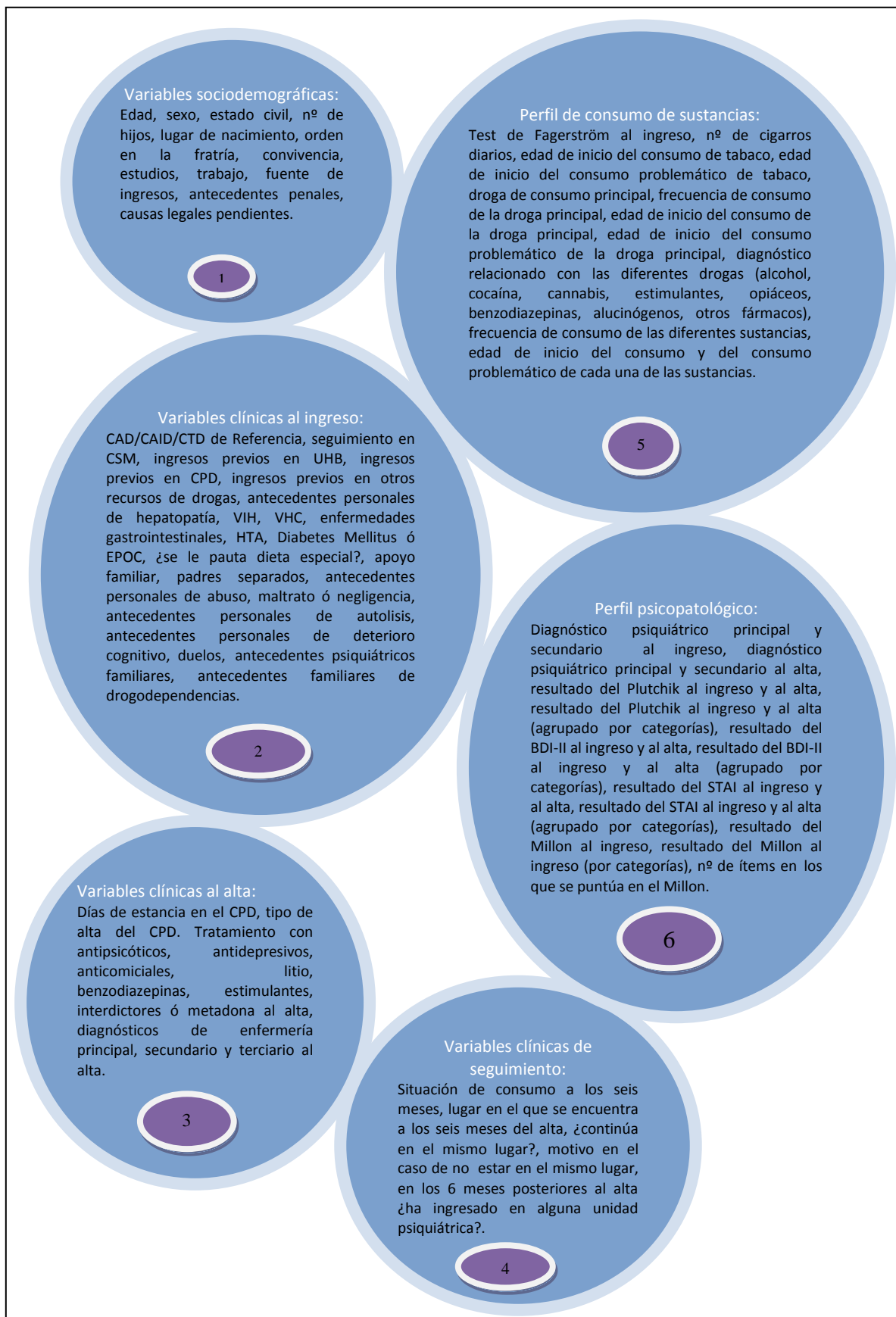
Tras realizar la prueba de Kolmogorov-Smirnov en todas las variables del estudio se observa que, a excepción de las variables edad (0,738), el número total de días que los pacientes permanecieron ingresados en el CPD (0,135), la edad de inicio del consumo problemático de alcohol (0,90), el resultado del Plutchik al ingreso (0,170) y al alta (0,404), el resultado del BDI-II al ingreso (0,153) y al alta (0,258), el resultado del STAI-R (Ansiedad Rasgo) al ingreso (0,903) y al alta (0,326), los resultados del STAI\_E (ansiedad estado) al ingreso (0,449) y al alta (0,725), los resultados de las escalas básicas de personalidad del MCMI-II (0,225), los resultados de las escalas clínicas del MCMI-II (0,67), y el diagnóstico secundario al alta codificado (0,208), ninguna sigue una distribución normal.

Para poder realizar un mejor estudio de las variables se ha decidido crear unas nuevas categorizando las posibilidades de respuesta. Estas variables son:

























- Edad. Se han tenido en cuenta el rango de edad de los pacientes incluidos en el estudio a la hora de realizar la categorización de años. Tendrá las siguientes opciones de respuesta:
  - De 20 a 35 años (juventud)
  - De 36 a 45 años (adulthood temprana)
  - De 46 a 64 años (adulthood tardía)
- Edad de inicio del consumo y edad de inicio del consumo problemático de cada droga. Tendrá las siguientes opciones de respuesta:
  - De 0 a 12 años (niñez)
  - De 13 a 19 años (adolescencia)
  - De 20 a 35 años (juventud)
  - De 36 a 45 años (adulthood temprana)
  - A partir de 46 años (adulthood tardía)
- Diagnósticos psiquiátricos principal al ingreso, principal al alta y secundario al alta. Tendrá las siguientes opciones de respuesta:
  - Trastornos cognitivos y atencionales
  - Trastornos psicóticos


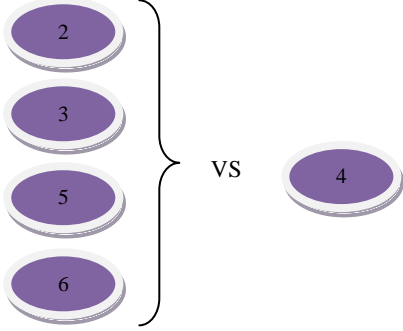
- Trastornos relacionados con sustancias
- Trastornos del estado del ánimo
- Trastornos somatomorfos y de la alimentación
- Trastornos de la personalidad

Para una mayor claridad en la exposición de los resultados seguiremos el orden establecido por los propios objetivos. A fin de sistematizar toda la información relativa a las variables objeto de estudio y a los objetivos propuestos, presentamos a continuación un diagrama (figura 7) y una tabla (tabla 22) que resume los diferentes bloques de resultados que van a ser analizados dentro de esta sección.



**Figura 7. Variables agrupadas**

DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS EN FUNCIÓN DE LOS OBJETIVOS	
<b>Objetivo A.1</b>	Descripción 
<b>Objetivo A.2</b>	Descripción de  ,  ,  y 
<b>Objetivo B.1</b>	 VS 
<b>Objetivo B.2</b>	 VS 
<b>Objetivo B.3</b>	 VS 
<b>Objetivo B.4</b>	 VS 
<b>Objetivo C.1</b>	 (Comparación de los resultados pre-post de los test)
<b>Objetivo C.2</b>	Descripción de 
<b>Objetivo D.1</b>	 VS  (Tipo de alta)  (Comparación de los resultados de los test pre-post)
<b>Objetivo D.2</b>	    } VS  (Tipo de alta)  (Comparación de los resultados de los test pre-post)

<b>Objetivo D.3</b>	
<b>Objetivo D.4</b>	

**Tabla 22. Descripción de las variables estudiadas en función de los objetivos.**

**A. OBJETIVO GENERAL: DESCRIBIR LAS CARACTERÍSTICAS MÁS IMPORTANTES DE LOS PACIENTES QUE INGRESAN EN EL CENTRO DE PATOLOGÍA DUAL.**

**A.1 Objetivo específico: Describir las características sociodemográficas de mayor interés de los pacientes que ingresan en el Centro de Patología Dual.**

Para describir las características sociodemográficas de mayor interés se ha decidido calcular la n y el porcentaje de cada una de las opciones de respuesta de las variables cualitativas y la media (X), la desviación típica (D.T), la moda (M) y el rango (r) de las cuantitativas. En la tabla 23 encontraremos los resultados obtenidos.

Se observa que un 63,9% de los pacientes que fueron incluidos en el estudio fueron hombres, la mayoría de los usuarios eran solteros (57,9%), y el 94,7% nacieron en España. La media de edad es de 39,74 años con un rango de entre 20 y 64 años. El número medio de hijos de 0,57 con un rango que oscila entre 0 y 3. En cuanto al orden en la fratria, encontramos que el menor porcentaje pertenece al grupo de los hijos únicos (10,3%). El resto se distribuye en un 34,9% para los hijos mayores, el 29,4% para los que ocupan una posición intermedia y el 25,4% para los hijos menores. La mayoría de los pacientes convivían con su familia de origen (57,9%) y un 0,8% vivían en la calle. El 43,6% tenían como estudios el bachillerato, BUP, COU, FP1, FP2, Grado Medio o grado superior, seguido por el 39,8% que tenía estudios básicos, el 13,5% que tenía estudios universitarios y el 3% que no tenía estudios. Más de la mitad de los pacientes del estudio estaban en paro (57,1%) y un 26,3% tenía una Incapacidad Laboral Permanente. De todos ellos, el 29,3% cobraba una pensión por incapacidad, el 28,6% no tenía ingresos, el 21,8% cobraba una prestación social, el 15,8% tenía un salario propio, el 3,8% cobraba el REMI y el 0,8% obtenía dinero a través de actividades marginales. La mayoría de los pacientes del estudio no tenían antecedentes penales (60,9%) ni tenían causas legales pendientes (74,4%).

---

**DESCRIPTIVO VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS**

Variable	Resultado
<b>Sexo<sup>1</sup></b>	
Hombre	85 (63,9%)
Mujer	48 (36,1%)
<b>Estado civil<sup>1</sup></b>	
Soltero/a	77 (57,9%)
Pareja estable	19 (14,3%)
Separado/divorciado	34 (25,6%)
Viudo	3 (2,3%)
<b>Lugar de nacimiento<sup>1</sup></b>	
España	126 (94,7%)
Bélgica	1 (0,8%)
Francia	1 (0,8%)
Irán	1 (0,8%)
Marruecos	1 (0,8%)
Nigeria	1 (0,8%)
Rumanía	1 (0,8%)
Yemen	1 (0,8%)
<b>Orden en la fratría<sup>1</sup></b>	
Hijo único	13 (10,3%)
Mayor	44 (34,9%)
Posición intermedia	37 (29,4%)
Menor	32 (25,4%)
<b>Convivencia<sup>1</sup></b>	
Solo	19 (14,3%)
Familia de origen	77 (57,9%)
Familia propia	24 (18%)
Institución/otros recursos	12 (9%)
Calle	1 (0,8%)
<b>Estudios<sup>1</sup></b>	
Sin estudios	4 (3%)
Básicos	53 (39,8%)
Bachillerato/BUP/COU/FP1/FP2/Grado Medio/Grado superior	58 (43,6%)
Universitarios	18 (13,5%)
<b>Trabajo<sup>1</sup></b>	
Paro	76 (57,1%)
Activo-Incapacidad Laboral Temporal	22 (16,5%)
Incapacidad Laboral Permanente	35 (26,3%)

<b>Fuente de ingresos<sup>1</sup></b>	
Sin ingresos	38 (28,6%)
Salario propio	21 (15,8%)
Pensión por incapacidad	39 (29,3%)
REMI	5 (3,8%)
Actividades marginales	1 (0,8%)
Prestación social	29 (21,8%)
<b>¿Antecedentes penales?<sup>1</sup></b>	
No	81 (60,9%)
Sí, con prisión	23 (17,3%)
Sí, sin prisión	29 (21,8%)
<b>¿Causas legales pendientes?<sup>1</sup></b>	
No	99 (74,4%)
Sí	34 (25,6%)
<b>Edad <sup>2</sup></b>	
	39,74
	8,42
	35
	20-64
<b>Número de hijos<sup>2</sup></b>	
	0,57
	0,76
	0
	0-3

1. n (%)

2. Media, Desviación Típica, Moda, Rango.

Tabla 23. Descriptivo variables sociodemográficas.

## A.2 Objetivo específico: Describir las características clínicas (al ingreso y al alta) de los pacientes que realizan tratamiento en el CPD.

Para describir las características clínicas de los pacientes que ingresan en el CPD, hemos decidido calcular la n y el porcentaje de cada una de las opciones de respuesta de las variables cualitativas y la media (X), la desviación típica (D.T), la moda (M) y el rango (r) de las cuantitativas. En las tablas 24 y 25 se muestran los resultados obtenidos.

Se observa que los centros que más usuarios derivaron fueron el CAD de Latina (11,4%), el CAD de Arganzuela (11,4%), el CAD de Tetuán (9,8%), el CAD de Hortaleza (9,8%), el CAD de San Blas (9,1%), el CAD de Vallecas (9,1 %) y Proyecto Hombre (6,1%). El 61,2% de los pacientes acudían a citas en su CSM. El 54,2% de los usuarios había tenido de 1 a 5 ingresos previos en una UHB, el 30,5% nunca había ingresado en este tipo de unidades y el 15,3% lo hizo en más de 5 ocasiones. El 74,4% no había ingresado previamente en el CPD y el 25,6% si lo había hecho en otros recursos de drogas.



En cuanto a los diagnósticos, se observa que, como diagnóstico psiquiátrico principal al ingreso prevalecen los trastornos de la personalidad (40,5%) siendo el más prevalente el trastorno límite de la personalidad (21,4%). Aunque en menor proporción, la psicosis tóxica (11,1%), la esquizofrenia (9,5%), el trastorno bipolar (5,6%) y la depresión mayor (5,6%) fueron los diagnósticos que con más frecuencia se dieron en este grupo. Un 6% de los pacientes ingresó sin un diagnóstico principal específico. Como diagnóstico psiquiátrico secundario al ingreso vuelven a ser los trastornos de la personalidad los más prevalentes (14,4%) prevaleciendo de nuevo el trastorno límite de la personalidad (7,2%). A los trastornos de la personalidad les siguen el diagnóstico de psicosis tóxica (5,6%) y el de trastorno ansioso-depresivo (4%). Un 52% no tuvo ningún diagnóstico secundario al ingreso.

Se observa que el resultado medio del test Plutchik al ingreso fue de 19,41 teniendo el 41,3% de los pacientes una puntuación mayor o igual a 20. El resultado medio del BDI fue de 16,51 con un 46,7% de pacientes que puntuaron entre 0 y 13, un 20% entre 14 y 19, otro 20% entre 20 y 28 y un 13,3% que lo hicieron entre 29 y 63. En cuanto al STAI la puntuación media de la ansiedad estado fue de 24,82 con un 43,2% de pacientes que obtuvieron un resultado comprendido entre 0 y 21, un 33,8% un resultado mayor o igual a 31 y un 23% una puntuación entre 22 y 30. La puntuación media de la ansiedad rasgo fue de 28,28 con un 44,4% de pacientes con una puntuación mayor o igual a 31, un 30,6% con un resultado entre 0 y 21 y un 25% entre 22 y 30. Al observar los resultados del MCMI-II encontramos que, en las escalas básicas de personalidad, la puntuación media de la escala que mide la personalidad esquizoide es de 62,83 (un 31,7% presentan presencia de rasgo, es decir, puntuaciones iguales o superiores a 84), la media de la escala que mide la personalidad fóbica es de 58,24 (un 25,6% presentan presencia de rasgo), la media de la escala que mide la personalidad dependiente es de 66,93 (un 35,1% presentan presencia de rasgo), la media de la escala que mide la personalidad histriónica es de 75,88 (un 45,1% presenta presencia de rasgo), la media de la escala que mide la personalidad narcisista es de 72,70 (un 43,9% presentan presencia de rasgo), la media de la escala que mide la personalidad antisocial es de 81,73 (un 52,4% presentan presencia de rasgo), la media de la escala que mide la personalidad agresivo/sádica es de 66,16 (un 37,8% presentan presencia de rasgo), la media de la escala que mide la personalidad compulsiva es de 67,44 (un 41,5% presentan presencia de rasgo), la media de la escala que mide la personalidad pasivo/agresiva es de 57,07 (un 22% presentan presencia de rasgo) y la media de la escala que mide la personalidad autodestructiva es de 61,85 (un 30,5% presentan presencia de rasgo).

En cuanto a las escalas de personalidad patológica del MCMI-II encontramos que la media de la escala que mide la personalidad esquizotípica es de 62,68 (un 30,5% presenta presencia de rasgo, es decir, puntuaciones iguales o superiores a 84), la media de la escala que mide la personalidad límite es de 67,44 (un 31,7% presenta presencia de rasgo) y la media de la escala que mide la personalidad paranoide es de 68,32 (un 37,1% presenta presencia de rasgo).

En lo que a las escalas clínicas se refiere, se observa que la puntuación media de la escala de ansiedad es de 53,09 (un 18,3% presenta presencia de rasgo, es decir, puntuaciones iguales o superiores a 84), la puntuación media de la escala que mide la personalidad histeriforme es de 51,16 (un 18,3% presenta presencia de rasgo), la puntuación media en la escala de hipomanía es de 65,94 (un 34,1% presenta presencia de rasgo), la puntuación media en la escala clínica de neurosis depresiva es de 57,63 (un 19,5% presenta presencia de rasgo), la puntuación media en la escala de abuso de alcohol es de 96,28 (un 79,3% presenta presencia de rasgo) y la puntuación media en la escala clínica de abuso de drogas es de 91,57 (un 69,5% presenta presencia de rasgo).

Estudiando los ítems referentes a los síndromes clínicos graves encontramos que la puntuación media en la escala de pensamiento psicótico es de 63,70 (un 31,7% presenta presencia de rasgo, es decir, puntuaciones iguales o superiores a 84), la puntuación media de la escala de depresión mayor es de 53,27 (un 17,1% presenta presencia de rasgo) y la puntuación media de la escala de trastorno delirante es de 69,59 (un 41,5% presenta presencia de rasgo).

Por último, en lo que al test MCMI-II se refiere, hemos analizado en cuántos ítems han puntuado los pacientes y, según el tipo de escala, observamos que la media de las escalas básicas de la personalidad es de 3,65 ítems, la media de las escalas de personalidad patológica es de 0,93 ítems, la media de las escalas clínicas es de 2,39 ítems y la media de los síndromes clínicos graves es de 0,9 ítems.

Las drogas de consumo principal más prevalentes en los pacientes incluidos en el estudio son la cocaína (43,4%) y el alcohol (41,9%). Al estudiar cada sustancia de forma individual se observa que el 70,5% de los pacientes presentan dependencia a alcohol, siendo el consumo diario en el 44,7%, la edad media a la que probaron esta sustancia por primera vez es de 14,78 años y la edad media del inicio del consumo problemático de 23,12 años. En cuanto a la cocaína, el 61,9% de los pacientes que la consumen tiene dependencia a esta sustancia, el 24,8% la consumen de forma diaria, la edad media de inicio del consumo es de 20,49 años y la edad media del inicio problemático del consumo de la sustancia es de 26,03 años. Al estudiar el cannabis se observa que el 24,1% de los pacientes tiene dependencia a esta sustancia y el 26,9%

abusa de ella. Es consumida de forma diaria por un 17,5% de los pacientes, varias veces a la semana por el 9,7% y de forma esporádica por un 21,4%. La edad de inicio del consumo de cannabis en los pacientes del estudio es de 16,37 años y la edad media de inicio del consumo problemático de 17,98 años. En cuanto a los estimulantes, un 5,7% de los pacientes tiene dependencia a ellos, un 12,4% lo consume de forma puntual y un 81,9% no tiene ningún diagnóstico relacionado con estas sustancias. El 8,9% de los individuos del estudio los consumen de forma puntual y el 6,9% diariamente. La edad media del inicio del consumo de estimulantes es de 19,97 años y la edad media del inicio del consumo problemático de 23,47 años. El 39,8% de los pacientes estudiados tiene un diagnóstico de dependencia a opiáceos manteniéndose abstinentes el 26,7% y consumiéndolos varias veces por semana el 9,5%. La edad media del inicio del consumo de esta sustancia es de 21,55 años y del consumo problemático de 21,95 años. Al estudiar las benzodiazepinas se observa que el 49% de los pacientes no tienen ningún diagnóstico relacionado con esta sustancia, el 31,7% abusa de ellas y el 19,2% tiene dependencia. Son consumidas de forma diaria por el 24% de los pacientes, la edad media a la que la consumieron por primera vez es de 28,20 años y la de comienzo de consumo problemático de 30,45 años. En cuanto a los alucinógenos, el 1% tiene dependencia, el 8,2% abuso y el 90,8% no tiene ningún diagnóstico relacionado con esta sustancia. El 15,8% de los pacientes consume esta sustancia de forma puntual, la edad media del inicio del consumo es de 19,41 años y la edad media del inicio del consumo problemático de 19,33 años. Al estudiar otro tipo de fármacos se observa que el 6,7% abusa de ellos, el 8% los consume diariamente, la edad media a la que los probaron por primera vez es 29,3 años y la edad media a la que los comenzaron a consumir de forma problemática es de 30,60 años. Por otro lado se estudió el tabaco. La puntuación media del test de Fagerström al ingreso en fumadores es de 6,76, el número medio de cigarrillos que consumen de forma diaria es de 22,48, la edad media a la que probaron esta sustancia por primera vez fue a los 14,87 años y la edad a la que lo comenzaron a consumir de forma problemática es de 17,73 años.

Al estudiar las patologías médicas no psiquiátricas de los pacientes al ingreso se observa que el 26,3% tenía hepatopatía, el 9% tiene VIH y sigue un tratamiento farmacológico específico, el 3,8% tiene VIH pero no sigue ningún tratamiento, el 36,1% tiene el VHC, el 15% tiene enfermedades gastrointestinales, el 9,8% tiene HTA, el 3,8% tiene Diabetes Mellitus y el 6% tiene EPOC. Fue necesario pautar una dieta especial al 61,7% de los pacientes que se incluyeron en el estudio.

En cuanto a las variables psicológicas y psicosociales encontramos que un 15,8% de los pacientes no tenía ningún tipo de apoyo familiar, el 22,2% de los pacientes tiene unos padres separados, el 13% de los pacientes tiene antecedentes de deterioro cognitivo, el 66,4% ha tenido intentos autolíticos en algún momento de su vida, el 25% de los pacientes estaban pasando una fase de duelo por la pérdida del padre y el 14% por varios miembros de primer grado. El 32,4% de los pacientes tiene antecedentes de abuso, maltrato o negligencia. El 48,4% de los pacientes no tiene antecedentes psiquiátricos familiares, el 18% los tiene procedentes de su madre, el 10,7% los tiene de un miembro familiar de segundo grado y un 7,4% de otros familiares de primer grado. Al observar los antecedentes familiares de drogodependencias vemos que el 21,3% los tiene procedentes de varios miembros de primer grado, el 16,4% los tiene procedentes de su padre y el 13,9% de otros familiares de primer grado.

### DESCRIPTIVO VARIABLES CLÍNICAS AL INGRESO

Variable	Resultado
<b>1. REFERENTES AL PACIENTE</b>	
<i>Relacionadas con los recursos sanitarios previos al ingreso</i>	
<b>CAD/CAID/CTD de referencia<sup>1</sup></b>	
CAD de Latina	15 (11,4%)
CAD de Villaverde	6 (4,5%)
CAD de Vallecas	12 (9,1%)
CAD de Arganzuela	15 (11,4%)
CAD de San Blas	12 (9,1%)
CAD de Tetuán	13 (9,8%)
CAD de Hortaleza	13 (9,8%)
CAID de Tetuán	2 (1,5%)
CAID de Usera	6 (4,5%)
CAID de Alcobendas	2 (1,5%)
CAID de Alcorcón	1 (0,8%)
CAID de Aranjuez	1 (0,8%)
CAID de Colmenar Viejo	1 (0,8%)
CAID de Collado Villalba	1 (0,8%)
CAID de Fuenlabrada	1 (0,8%)
CAID de Getafe	1 (0,8%)
CAID de Majadahonda	2 (1,5%)
CAID de San Martín de Valdeiglesias	2 (1,5%)
CAID de San Fernando de Henares	2 (1,5%)
CAID de Torrejón	2 (1,5%)

CTD Fúcar	1 (0,8%)
CTD Moncloa	7 (5,3%)
CTD Moratalaz	2 (1,5%)
CTD Doctor Santero	3 (2,3%)
Cáritas	1 (0,8%)
Proyecto Hombre	8 (6,1%)
<b>¿Seguimiento en CSM?<sup>1</sup></b>	
No	47 (38,8%)
Sí	74 (61,2%)
<b>¿Ingresos previos en UHB?<sup>1</sup></b>	
Sin ingresos	36 (30,5%)
De 1 a 5 ingresos	64 (54,2%)
Más de 5 ingresos	18 (15,3%)
<b>¿Ingresos previos en CPD?<sup>1</sup></b>	
No	93 (74,4%)
Si	32 (25,6%)
<b>¿Ingresos previos en otros recursos de drogas?<sup>1</sup></b>	
No	31 (27,4%)
Si	82 (72,6%)
<b>Relacionadas con el diagnóstico en Patología Dual</b>	
<b>Psiquiátrico/Psicológico</b>	
<b>Diagnóstico psiquiátrico principal al ingreso<sup>1</sup></b>	
Sin diagnóstico previo	8 (6%)
T. Mental Orgánico (Demencias)	2 (1,6%)
Esquizofrenia	12 (9,5%)
T. Ideas Delirantes	2 (1,6%)
Psicosis Tóxica	14 (11,1%)
TAB	7 (5,6%)
Depresión Mayor	7 (5,6%)
T. Depresivo Recurrente	1 (0,8%)
Distimia	2 (1,6%)
Fobias (incluido agorafobia)	1 (0,8%)
T. Pánico	2 (1,6%)
T. Ansioso-Depresivo	7 (5,6%)
TOC	2 (1,6%)
T. Adaptativo	4 (3,2%)
TCA	1 (0,8%)
TCI	1 (0,8%)
RM	1 (0,8%)
T.P. Paranoide	2 (1,6%)
T.P. Esquizotípico	1 (0,8%)
T.P. Antisocial	6 (4,8%)
T. Límite Personalidad	27 (21,4%)
T. P. Histriónico	2 (1,6%)
T.P. Obsesivo	1 (0,8%)
T.P. Evitativo	1 (0,8%)
T.P. Dependiente	1 (0,8%)
T.P. Narcisista	1 (0,8%)
T.P. Inespecífico	9 (7,1%)
TDAH	1 (0,8%)

---

**Diagnóstico psiquiátrico secundario al ingreso<sup>1</sup>**

Sin diagnóstico previo	65 (52%)
T. Mental Orgánico (Demencias)	1 (0,8%)
Esquizofrenia	4 (3,2%)
Psicosis Tóxica	7 (5,6%)
TAB	2 (1,6%)
Depresión Mayor	2 (1,6%)
T. Depresivo Recurrente	2 (1,6%)
Distimia	4 (3,2%)
T. Pánico	1 (0,8%)
TAG	2 (1,6%)
T. Ansioso-Depresivo	5 (4%)
TOC	1 (0,8%)
T. Adaptativo	2 (1,6%)
TCA	1 (0,8%)
TCI	1 (0,8%)
RM	4 (3,2%)
T.P. Esquizotípico	1 (0,8%)
T.P. Antisocial	3 (2,4%)
T. Límite Personalidad	9 (7,2%)
T.P. Evitativo	1 (0,8%)
T.P. Inespecífico	4 (3,2%)
TDAH	2 (1,6%)
Psicosis sin especificar	1 (0,8%)

**PLUTCHIK al ingreso<sup>2</sup>**

19,41  
5,79  
20  
10-32

**PLUTCHIK al ingreso por categorías<sup>1</sup>**

<20	44 (58,7%)
≥ 20	31 (41,3%)

**BDI al ingreso<sup>2</sup>**

16,51  
9,78  
8  
2-42

**BDI al ingreso por categorías<sup>1</sup>**

De 0 a 13 (depresión mínima)	35 (46,7%)
De 14 a 19 (depresión leve)	15 (20%)
De 20 a 28 (depresión moderada)	15 (20%)
De 29 a 63 (depresión grave)	10 (13.3%)

**STAI al ingreso<sup>2</sup>**

Ansiedad Estado

24,82  
12,45  
12  
3-57

Ansiedad Rasgo	28,28
	10,94
	15
	8-57

**STAI al ingreso por categorías<sup>1</sup>**

Ansiedad Estado	
De 0 a 21	32 (43,2%)
De 22 a 30	17 (23%)
A partir de 31	25 (33,8%)
Ansiedad Rasgo	
De 0 a 21	22 (30,6%)
De 22 a 30	18 (25%)
A partir de 31	32 (44,4%)

**MCMI-II al ingreso<sup>2</sup>**

Escalas básicas de personalidad

*1- Esquizoide*

62,83  
30,41  
56  
3-115

*2- Fóbica*

58,24  
32,11  
30  
2-115

*3- Dependiente*

66,93  
33,16  
34  
0-120

*4- Histriónica*

75,88  
30,02  
115  
1-115

*5- Narcisista*

72,70  
32,23  
115  
6-115

*6A- Antisocial*

81,73  
31,43  
115  
2-115

<i>6B.-Agresivo/Sádica</i>	66,16
	31,69
	115
	2-115
<i>7- Compulsiva</i>	67,44
	33,55
	100
	1-115
<i>8A- Pasivo/Agresiva</i>	57,07
	31,94
	23
	1-115
<i>8B- Autodestructiva</i>	61,85
	29,89
	65
	4-110
Escalas de personalidad patológica	
<i>S- Esquizotípica</i>	62,68
	34,55
	115
	1-115
<i>C- Límite</i>	67,44
	31,28
	79
	1-115
<i>P- Paranoide</i>	68,32
	31,52
	108
	5-115
Escalas clínicas	
<i>A- Ansiedad</i>	53,09
	30,20
	50
	1-112
<i>H- Histeriforme</i>	51,16
	31,45
	16
	5-114



<i>N- Hipomanía</i>	65,94 30,82 89 1-115
<i>D- Neurosis depresiva</i>	57,63 28,97 48 8-13
<i>B- Abuso de alcohol</i>	96,28 25,53 115 6-115
<i>T- Abuso de drogas</i>	91,57 23,50 115 16-115
Síndromes clínicos graves <i>SS- Pensamiento psicótico</i>	63,70 31,42 34 5-111
<i>CC- Depresión mayor</i>	53,27 28,63 31 1-111
<i>PP- Trastorno delirante</i>	69,59 28,15 85 5-113

#### **MCCI-II al ingreso por categorías<sup>1</sup>**

##### **Escalas básicas de personalidad**

###### *1- Esquizoide*

Menor de 84 56 (68,3%)

≥ 84 26 (31,7%)

###### *2- Fóbica*

Menor de 84 61 (74,4%)

≥ 84 21 (25,6%)

###### *3- Dependiente*

Menor de 84 54 (65,9%)

≥ 84 28 (35,1%)

###### *4- Histriónica*

Menor de 84 45 (54,9%)

≥ 84 37 (45,1%)

---

<i>5- Narcisista</i>		
Menor de 84		46 (56,1%)
≥ 84		36 (43,9%)
<i>6A- Antisocial</i>		
Menor de 84		39 (47,6%)
≥ 84		43 (52,4%)
<i>6B.-Agresivo/Sádica</i>		
Menor de 84		51 (62,2%)
≥ 84		31 (37,8%)
<i>7- Compulsiva</i>		
Menor de 84		48 (58,5%)
≥ 84		34 (41,5%)
<i>8A- Pasivo/Agresiva</i>		
Menor de 84		64 (78%)
≥ 84		18 (22%)
<i>8B- Autodestructiva</i>		
Menor de 84		57 (69,5%)
≥ 84		84: 25 (30,5%)
<b>Escalas de personalidad patológica</b>		
<i>S- Esquizotípica</i>		
Menor de 84		57 (69,5%)
≥ 84		25 (30,5%)
<i>C- Límite</i>		
Menor de 84		56 (68,3%)
≥ 84		26 (31,7%)
<i>P- Paranoide</i>		
Menor de 84		56 (68,3%)
≥ 84		26 (31,7%)
<b>Escalas clínicas</b>		
<i>A- Ansiedad</i>		
Menor de 84		67 (81,7%)
≥ 84		15 (18,3%)
<i>H- Histeriforme</i>		
Menor de 84		67 (81,7%)
≥ 84		15 (18,3%)
<i>N- Hipomanía</i>		
Menor de 84		54 (65,9%)
≥ 84		28 (34,1%)
<i>D- Neurosis depresiva</i>		
Menor de 84		66 (80,5%)
≥ 84		16 (19,5%)
<i>B- Abuso de alcohol</i>		
Menor de 84		17 (20,7%)
≥ 84		65 (79,3%)
<i>T- Abuso de drogas</i>		
Menor de 84		25 (30,5%)
≥ 84		57 (69,5%)

---

---

**Síndromes clínicos graves***SS- Pensamiento psicótico*

Menor de 84 56 (68,3%)

≥ 84 26 (31,7%)

*CC- Depresión mayor*

Menor de 84 68 (82,9%)

≥ 84 14 (17,1%)

*PP- Trastorno delirante*

Menor de 84 48 (58,5%)

≥ 84 34 (41,5%)

**MCCI-II al ingreso. ¿En cuántos ítems puntúan?<sup>2</sup>**

## Escala básica de personalidad

3,64

2,26

5

0-9

## Escala de personalidad patológica

0,93

1,11

0

0-3

## Escala clínica

2,39

1,62

2

0-6

## Síndromes clínicos graves

0,90

0,91

0

0-3

**Drogas****Droga de consumo principal<sup>1</sup>**

Alcohol 54 (41,9%)

Cocaína 56 (43,4%)

THC 6 (4,7%)

Heroína 7 (5,4%)

Benzodiacepinas 1 (0,8%)

Estimulantes 5 (3,9%)

**Alcohol. Diagnóstico<sup>1</sup>**

No hay diagnóstico 16 (14,3%)

Abuso 17 (15,2%)

Dependencia 79 (70,5%)

**Frecuencia de consumo de alcohol en los últimos 6 meses<sup>1</sup>**

Nunca	3 (2,9%)
Diariamente	46 (44,7%)
Varias veces por semana	17 (16,5%)
Varias veces al mes	10 (9,7%)
Esporádico	10 (9,7%)
Abstinente	13 (12,6%)
Puntual	4 (3,9)

**Edad de inicio del consumo de alcohol<sup>2</sup>**

14,78  
4,83  
13  
4-42

**Edad de inicio del consumo problemático de alcohol<sup>2</sup>**

23,12  
8,97  
25  
8-55

**Cocaína. Diagnóstico<sup>1</sup>**

No hay diagnóstico	25 (22,1%)
Abuso	18 (15,9%)
Dependencia	70 (61,9%)

**Frecuencia de consumo de cocaína<sup>1</sup>**

Nunca	16 (15,8%)
Diariamente	25 (24,8%)
Varias veces por semana	14 (13,9%)
Varias veces al mes	10 (9,9%)
Esporádico	9 (8,9%)
Abstinente	24 (23,8%)
Puntual	3 (3%)

**Frecuencia de consumo de cocaína IV en los últimos 6 meses<sup>1</sup>**

Nunca	85 (85,9%)
Diariamente	1 (1%)
Varias veces por semana	3 (3%)
Abstinente	9 (9,1%)
Puntual	1 (1%)

**Frecuencia de consumo de cocaína IN en los últimos 6 meses<sup>1</sup>**

Nunca	20 (20%)
Diariamente	14 (14%)
Varias veces por semana	6 (6%)
Varias veces al mes	10 (10%)
Esporádico	12 (12%)
Abstinente	33 (33%)
Puntual	5 (5%)

---

**Frecuencia de consumo de cocaína fumada en los últimos 6 meses<sup>1</sup>**

Nunca	68 (68%)
Diariamente	11 (11%)
Varias veces por semana	8 (8%)
Varias veces al mes	1 (1%)
Esporádico	7 (7%)
Abstinente	5 (5%)
Puntual	0 (0%)

**Edad de inicio del consumo de cocaína<sup>2</sup>**

20,49  
5,41  
18  
12-40

**Edad de inicio del consumo problemático de cocaína<sup>2</sup>**

26,03  
8,74  
20  
15-47

**THC. Diagnóstico<sup>1</sup>**

No hay diagnóstico	53 (49,1%)
Abuso	29 (26,9%)
Dependencia	26 (24,1%)

**Frecuencia de consumo de THC en los últimos 6 meses<sup>1</sup>**

Nunca	21 (20,4%)
Diariamente	18 (17,5%)
Varias veces por semana	10 (9,7%)
Varias veces al mes	5 (4,9%)
Esporádico	22 (21,4%)
Abstinente	19 (18,4%)
Puntual	8 (7,8%)

**Edad de inicio de consumo de THC<sup>2</sup>**

16,37  
4,345  
16  
12-40

**Edad de inicio de consumo problemático de THC<sup>2</sup>**

17,98  
5,42  
16  
12-40

**Estimulantes. Diagnóstico<sup>1</sup>**

No hay diagnóstico	86 (81,9%)
Abuso	13 (12,4%)
Dependencia	6 (5,7%)

---

---

**Frecuencia de consumo de estimulantes en los últimos 6 meses<sup>1</sup>**

Nunca	62 (61,4%)
Diariamente	7 (6,9%)
Varias veces por semana	2 (2%)
Varias veces al mes	0 (0%)
Esporádico	5 (5%)
Abstinente	16 (15,8%)
Puntual	9 (8,9%)

**Edad de inicio de consumo de estimulantes<sup>2</sup>**

19,97  
5,23  
20  
13-30

**Edad de inicio de consumo problemático de estimulantes<sup>2</sup>**

23,47  
7,763  
18  
13-38

**Opiáceos. Diagnóstico<sup>1</sup>**

No hay diagnóstico	57 (52,8%)
Abuso	8 (7,4%)
Dependencia	43 (39,8%)

**Frecuencia de consumo de opiáceos en los últimos 6 meses<sup>1</sup>**

Nunca	52 (49,5%)
Diariamente	4 (3,8%)
Varias veces por semana	10 (9,5%)
Varias veces al mes	3 (2,9%)
Esporádico	3 (2,9%)
Abstinente	28 (26,7%)
Puntual	5 (4,8%)

**Edad de inicio de consumo de opiáceos<sup>2</sup>**

21,55  
6,58  
18  
12-37

**Edad de inicio de consumo problemático de opiáceos<sup>2</sup>**

21,95  
6,08  
18  
13-36

**Benzodiazepinas. Diagnóstico<sup>1</sup>**

No hay diagnóstico	51 (49%)
Abuso	33 (31,7%)
Dependencia	20 (19,2%)

---

**Frecuencia de consumo de benzodiazepinas en los últimos 6 meses<sup>1</sup>**

Nunca	47 (47%)
Diariamente	24 (24%)
Varias veces por semana	8 (8%)
Varias veces al mes	4 (4%)
Esporádico	5 (5%)
Abstinente	9 (9%)
Puntual	3 (3%)

**Edad de inicio de consumo de benzodiazepinas<sup>2</sup>**

28,20  
8,25  
30  
11-45

**Edad de inicio de consumo problemático de benzodiazepinas<sup>2</sup>**

30,45  
7,55  
30  
16-45

**Alucinógenos. Diagnóstico<sup>1</sup>**

No hay diagnóstico	89 (90,8%)
Abuso	8 (8,2%)
Dependencia	1 (1%)

**Frecuencia de consumo de alucinógenos en los últimos 6 meses<sup>1</sup>**

Nunca	61 (64,2%)
Diariamente	0 (0%)
Varias veces por semana	1 (1,1%)
Varias veces al mes	1 (1,1%)
Esporádico	3 (3,2%)
Abstinente	14 (14,7%)
Puntual	15 (15,8%)

**Edad de inicio de consumo de alucinógenos<sup>2</sup>**

19,41  
6,01  
16  
13-44

**Edad de inicio de consumo problemático de alucinógenos<sup>2</sup>**

19,33  
6,71  
14  
14-35

**Otros fármacos. Diagnóstico<sup>1</sup>**

No hay diagnóstico	96 (92,3%)
Abuso	7 (6,7%)
Dependencia	1 (1%)

---

**Frecuencia de consumo de otros fármacos en los últimos 6 meses<sup>1</sup>**

Nunca	90 (90%)
Diariamente	8 (8%)
Varias veces por semana	0 (0%)
Varias veces al mes	0 (0%)
Esporádico	1 (1%)
Abstinente	1 (1%)
Puntual	0 (0%)

**Edad de inicio de consumo de otros fármacos<sup>2</sup>**

29,50  
7,20  
30  
20-45

**Edad de inicio de consumo problemático de otros fármacos<sup>2</sup>**

30,60  
8,77  
30  
20-49

**Test de Fagerström al ingreso en fumadores<sup>2</sup>**

6,76  
2,06  
7  
0-10

**Número de cigarrillos diarios<sup>2</sup>**

22,48  
10,06  
20  
0-50

**Edad de inicio del consumo de tabaco<sup>2</sup>**

14,87  
3,85  
13  
6-30

**Edad de inicio del consumo problemático de tabaco<sup>2</sup>**

17,73  
5,74  
14  
10-45

**Relacionadas con otros diagnósticos****Médicas****¿Antecedentes personales de hepatopatía?<sup>1</sup>**

No	98 (73,7%)
Sí	35 (26,3%)

**¿Antecedentes personales de VIH?<sup>1</sup>**

No	116 (87,2%)
Sí, en tratamiento	12 (9%)
Sí, sin tratamiento	5 (3,8%)



<b>¿Antecedentes personales de VHC?<sup>1</sup></b>	
No	85 (63,9%)
Sí	48 (36,1%)
<b>¿Antecedentes personales de enfermedades gastrointestinales?<sup>1</sup></b>	
No	113 (85%)
Sí	20 (15%)
<b>¿Antecedentes personales de HTA?<sup>1</sup></b>	
No	120 (90,2%)
Sí	13 (9,8%)
<b>¿Antecedentes personales de Diabetes Mellitus?<sup>1</sup></b>	
No	128 (96,2%)
Sí	5 (3,8%)
<b>¿Antecedentes personales de EPOC?<sup>1</sup></b>	
No	125 (94%)
Sí	8 (6%)
<b>¿Se le pauta dieta especial?<sup>1</sup></b>	
No	51 (38,3%)
Sí	82 (61,7%)
<b>Psiquiátricas y psicosociales</b>	
<b>¿Apoyo familiar?<sup>1</sup></b>	
No	21 (15,8%)
Sí	112 (84,2%)
<b>¿Padres separados?<sup>1</sup></b>	
No	98 (77,8%)
Sí	28 (22,2%)
<b>¿Antecedentes personales de deterioro cognitivo?<sup>1</sup></b>	
No	87 (87%)
Sí	13 (13%)
<b>¿Antecedentes personales de autolisis ó intentos autolíticos?<sup>1</sup></b>	
No	39 (33,6%)
Sí	77 (66,4%)
<b>Duelo<sup>1</sup></b>	
Ninguno	38 (38%)
Padre	25 (25%)
Madre	4 (4%)
Ambos	9 (9%)
Otros primer grado	4 (4%)
Pareja	6 (6%)
Varios miembros primer grado	14 (14%)
Familiar de 2º grado	0 (0%)
Varios familiares de 2º grado	0 (0%)
<b>¿Antecedentes personales de abuso/ maltrato/ negligencia?<sup>1</sup></b>	
No	56 (63,6%)
Sí	32 (36,4%)

## 2. REFERENTES A LA FAMILIA

### Antecedentes psiquiátricos familiares<sup>1</sup>

Ninguno	59 (48,4%)
Padre	6 (4,9%)
Madre	22 (18%)
Padre y madre	3 (2,5%)
Otros familiares de primer grado	9 (7,4%)
Varios miembros de primer grado	5 (4,1%)
Un miembro de segundo grado	13 (10,7%)
Varios miembros de segundo grado	5 (4,1%)

### Antecedentes familiares de drogodependencias<sup>1</sup>

Ninguno	45 (36,9%)
Padre	20 (16,4%)
Madre	2 (1,6%)
Padre y madre	2 (1,6%)
Otros familiares de primer grado	17 (13,9%)
Varios miembros de primer grado	26 (21,3%)
Un miembro de segundo grado	7 (7,5%)
Varios miembros de segundo grado	3 (2,5%)

### 1. n (%)

### 2. Media, Desviación Típica, Moda, Rango.

Tabla 24. Descriptivo variables clínicas al ingreso.

Al alta, el 43,6% de los pacientes son derivados a la UDPD. Al analizar la totalidad de los recursos y destinos a los que fueron los pacientes al alta se observa que el 25% fueron al domicilio familiar, el 22,7% fueron a su domicilio familiar y acudieron a su vez a la UDPD, el 16,7% de los pacientes acudieron a su domicilio propio, el 14,4% fueron a su domicilio propio y a su vez acudieron a la UDPD, el 6,1% fueron derivados a un Piso de apoyo al Tratamiento y acudieron también a la UDPD, un 3,8% fueron derivados a Comunidades Terapéuticas, un 3% a pisos de reinserción, un 2,3% a albergues, un 2,3% a Pisos de Apoyo al Tratamiento, un 1,5% a hospitales generales, un 1,5% a UHB de psiquiatría y un 0,8% se fueron a la calle. En cuanto a los diagnósticos psiquiátricos principales al alta los más prevalentes son los Trastornos de la Personalidad (45,3%), siendo el más frecuente el trastorno límite de la personalidad (13,8%), el trastorno residual por drogas (12,2%) y la esquizofrenia (9,8%). El 78,2% de los pacientes no tuvieron ningún diagnóstico secundario al alta. El 70,7% de los pacientes tenían pautados antipsicóticos en el tratamiento al alta, el 70,7% antidepresivos, el 51,9% anticomiciales, el 0,8% litio, el 57,9% benzodiazepinas, el 1,5% estimulantes, el 50,4% interdictores y el 23,3% metadona. Al estudiar los diagnósticos de enfermería al alta observamos que los diagnósticos principales más frecuentes son la ansiedad (16,2%), el riesgo de automutilación (16,2%), el afrontamiento inefectivo (12,3%) y el deterioro de la interacción social (10%). Los diagnósticos secundarios más frecuentes son la ansiedad (12,3%), el afrontamiento inefectivo (6,9%) y el

riesgo de deterioro de la función hepática (6,9%). El 36,9% de los pacientes no tuvieron ningún diagnóstico terciario de enfermería al alta, el 7,7% tuvieron el diagnóstico de ansiedad, el 5,4% el diagnóstico de tendencia a adoptar conductas de riesgo para la salud, el 4,6% insomnio y el 3,8% estreñimiento.

Al estudiar los resultados de los test al alta se observa que la puntuación media del PLUTCHIK fue de 14,45 teniendo el 34,4% de los pacientes una puntuación igual o superior a 20. La puntuación media del BDI al alta fue de 8,59. Un 81,1% de los pacientes obtuvieron una puntuación de entre 0 y 13 (depresión mínima), un 8,1% entre 14 y 19 (depresión leve) y un 10,8% entre 20 y 28 (depresión moderada). En el STAI\_R (Ansiedad Rasgo) la puntuación media fue de 19,58 con un 65,8% de pacientes que obtuvieron una puntuación entre 0 y 21, un 26,3% entre 22 y 30 y un 7,9% a partir de 30. En el STAI\_E (Ansiedad Estado) la puntuación media fue de 17,55 siguiendo los mismos porcentajes según el rango de puntuación que el STAI\_R (Ansiedad Rasgo).

El 47,4% de los pacientes tuvieron un alta terapéutica, el 18% se fueron de alta voluntaria, el 15% fueron expulsados por consumo, el 9,8% fueron expulsados por otros motivos, el 7,5% tuvieron un alta adelantada/pactada y el 2,3% fueron trasladados a otra unidad. El número medio de días que estuvieron ingresados los pacientes en el CPD fueron 58,83 días.

#### DESCRIPTIVO VARIABLES CLÍNICAS AL ALTA

Variable	Resultado
<b>1. RELACIONADAS CON EL RECURSO AL ALTA</b>	
<b>¿Continúa el tratamiento en la UDPD?<sup>1</sup></b>	
No	75 (56,4%)
Sí	58 (43,6%)
<b>Destino al alta del CPD<sup>1</sup></b>	
Domicilio propio	22 (16,7%)
Domicilio familiar	33 (25%)
Calle	1 (0,8%)
Albergue	3 (2,3%)
Hospital (UHB psiquiatría)	2 (1,5%)
CT	5 (3,8%)
PAT	3 (2,3%)
Piso Reinserción	4 (3%)
Hospital de Día/CRPS/CRL (Salud Mental)	0 (0%)

Piso/Media/Larga estancia (Salud Mental)	0 (0%)
UDPD + domicilio propio	19 (14,4%)
UDPD + domicilio familiar	30 (22,7%)
UDPD + PAT	8 (6,1%)
UDPD + Piso de reinserción	0 (0%)
Hospital General	2 (1,5%)

## 2. RELACIONADAS CON LOS DIAGNÓSTICOS

### Psiquiátricos/Psicológicos

#### Diagnóstico psiquiátrico principal al alta<sup>1</sup>

Sin diagnóstico	3 (2,4%)
T. Mental Orgánico (Demencias)	5 (4,1%)
Esquizofrenia	12 (9,8%)
T. Ideas delirantes	1 (0,8%)
Psicosis Tóxica	2 (1,6%)
TAB	5 (4,1%)
Depresión Mayor	3 (2,4%)
T. Depresivo Recurrente	1 (0,8%)
Distimia	2 (1,6%)
T. Pánico	1 (0,8%)
T. Ansioso-Depresivo	5 (4,1%)
T. Adaptativo	5 (4,1%)
TCI	2 (1,6%)
RM	2 (1,6%)
T.P. Paranoide	2 (1,6%)
T.P. Esquizotípico	3 (2,4%)
T.P. Antisocial	10 (8,1%)
T. Límite Personalidad	17 (13,8%)
T.P. Histriónico	2 (1,6%)
T.P. Obsesivo	3 (2,4%)
T.P. Evitativo	3 (2,4%)
T.P. Dependiente	2 (1,6%)
T.P. Narcisista	1 (0,8%)
T.P. Inespecífico	13 (10,6%)
Residual por drogas (F1x.7)	15 (12,2%)
Personalidad problemática	2 (1,6%)
Psicosis sin especificar	1 (0,8%)

#### Diagnóstico psiquiátrico secundario al alta<sup>1</sup>

Sin diagnóstico	97 (78,2%)
T. Esquizoafectivo	1 (0,8%)
Psicosis Tóxica	1 (0,8%)
T. Depresivo Recurrente	3 (2,4%)
Distimia	2 (1,6%)
T. Ansioso-Depresivo	1 (0,8%)
T. Adaptativo	1 (0,8%)
T. Somatomorfo	2 (1,6%)
TCA	3 (2,4%)
TCI	1 (0,8%)
RM	3 (2,4%)
T.P. Antisocial	1 (0,8%)
T.P. Obsesivo	1 (0,8%)

T.P. Dependiente	2 (1,6%)
T.P. Inespecífico	2 (1,6%)
Residual por drogas (F1x.7)	1 (0,8%)
Personalidad problemática	1 (0,8%)
Psicosis sin especificar	1 (0,8%)
<b>¿Tratamiento con antipsicóticos al alta?<sup>1</sup></b>	
No	39 (29,3%)
Sí	94 (70,7%)
<b>¿Tratamiento con antidepresivos al alta?<sup>1</sup></b>	
No	39 (29,3%)
Sí	94 (70,7%)
<b>¿Tratamiento con anticomiciales al alta?<sup>1</sup></b>	
No	64 (48,1%)
Sí	69 (51,9%)
<b>¿Tratamiento con litio al alta?<sup>1</sup></b>	
No	132 (99,2%)
Sí	1 (0,8%)
<b>¿Tratamiento con benzodiazepinas al alta?<sup>1</sup></b>	
No	56 (42,1%)
Sí	77 (57,9%)
<b>¿Tratamiento con estimulantes al alta?<sup>1</sup></b>	
No	131 (98,5%)
Sí	2 (1,5%)
<b>¿Tratamiento con interdictores al alta?<sup>1</sup></b>	
No	66 (49,6%)
Sí	67 (50,4%)
<b>¿Tratamiento con metadona al alta?<sup>1</sup></b>	
No	102 (76,7%)
Sí	31 (23,3%)
<b>PLUTCHIK al alta<sup>2</sup></b>	
	14,45
	4,94
	17
	3-25
<b>PLUTCHIK al alta por categorías<sup>1</sup></b>	
< 20	21 (65,6%)
≥ 20	11 (34,4%)
<b>BDI al alta<sup>2</sup></b>	
	8,59
	6,48
	3
	0-28
<b>BDI al alta por categorías<sup>1</sup></b>	
De 0 a 13 (depresión mínima)	30 (81,1%)
De 14 a 19 (depresión leve)	3 (8,1%)
De 20 a 28 (depresión moderada)	4 (10,8%)
De 29 a 63 (depresión grave)	0 (0%)

**STAI al alta<sup>2</sup>**

Ansiedad Estado	17,55
	10,36
	12
	2-47
Ansiedad Rasgo	19,58
	10,14
	14
	5-57

**STAI al alta por categorías<sup>1</sup>**

Ansiedad Estado	
De 0 a 21	25 (65,8%)
De 22 a 30	10 (26,3%)
A partir de 31	3 (7,9%)
Ansiedad Rasgo	
De 0 a 21	25 (65,8%)
De 22 a 30	10 (26,3%)
A partir de 31	3 (7,9%)

**Enfermería****Diagnóstico de enfermería principal al alta<sup>1</sup>**

Déficit de actividades recreativas	1 (0,8%)
Disposición para mejorar el afrontamiento	2 (1,5%)
Afrontamiento defensivo	2 (1,5%)
Afrontamiento inefectivo	16 (12,3%)
Ansiedad	21 (16,2%)
Déficit de autocuidado (alimentación, baño/higiene, uso del WC ó vestido/acicalamiento)	5 (3,8%)
	3 (2,3%)
Baja autoestima crónica / situacional	1 (0,8%)
Riesgo de automutilación	21 (16,2%)
Disposición para mejorar la capacidad	1 (0,8%)
Deterioro de la comunicación verbal	3 (2,3%)
Disposición para mejorar la comunicación	3 (2,3%)
Tendencia a adoptar conductas de riesgo para la salud	1 (0,8%)
Conductas generadoras de salud	1 (0,8%)
Conflicto de decisiones	1 (0,8%)
Desempeño inefectivo del rol	2 (1,5%)
Dolor crónico	2 (1,5%)
Estreñimiento	1 (0,8%)
Riesgo de estreñimiento	6 (4,6%)
Riesgo de deterioro de la función hepática	1 (0,8%)
Impotencia	5 (3,8%)
Incumplimiento del tratamiento	2 (1,5%)
Insomnio	1 (0,8%)
Deterioro de la interacción social	13 (10%)
Disposición para mejorar el manejo del régimen terapéutico	2 (1,5%)
Manejo inefectivo del régimen terapéutico	4 (3,1%)
Mantenimiento inefectivo de la salud	1 (0,8%)
Negación ineficaz	5 (3,8%)

Sedentarismo	1 (0,8%)
Riesgo de suicidio	1 (0,8%)
Riesgo de violencia dirigida a otros	
<b>Diagnóstico de enfermería secundario al alta<sup>1</sup></b>	
Ninguno	12 (9,2%)
Déficit de actividades recreativas	2 (1,5%)
Disposición para mejorar el afrontamiento	1 (0,8%)
Afrontamiento defensivo	1 (0,8%)
Afrontamiento inefectivo	9 (6,9%)
Aislamiento social	1 (0,8%)
Ansiedad	16 (12,3%)
Disposición para mejorar el autoconcepto	1 (0,8%)
Déficit de autocuidado (alimentación, baño/higiene, uso del WC ó vestido/acicalamiento)	2 (1,5%)
Disposición para mejorar el autocuidado	1 (0,8%)
Baja autoestima crónica / situacional	1 (0,8%)
Riesgo de caídas	6 (4,6%)
Disposición para mejorar la capacidad	3 (2,3%)
Disposición para mejorar la comunicación	7 (5,4%)
Tendencia a adoptar conductas de riesgo para la salud	2 (1,5%)
Conflicto de decisiones	1 (0,8%)
Disposición para mejorar los conocimientos	1 (0,8%)
Deterioro de la dentición	1 (0,8%)
Dolor agudo	2 (1,5%)
Duelo/Duelo complicado	7 (5,4%)
Estreñimiento	1 (0,8%)
Riesgo de estreñimiento	1 (0,8%)
Riesgo de glucemia inestable	8 (6,2%)
Riesgo de deterioro de la función hepática	9 (6,9%)
Incumplimiento del tratamiento	1 (0,8%)
Riesgo de infección	6 (4,6%)
Insomnio	2 (1,5%)
Deterioro de la interacción social	6 (4,6%)
Disposición para mejorar el manejo del régimen terapéutico	4 (3,1%)
Manejo inefectivo del régimen terapéutico	1 (0,8%)
Mantenimiento inefectivo de la salud	1 (0,8%)
Deterioro de la memoria	1 (0,8%)
Náuseas	1 (0,8%)
Trastorno de los procesos del pensamiento	1 (0,8%)
Disposición para mejorar los procesos familiares	1 (0,8%)
Procesos familiares disfuncionales: alcoholismo	1 (0,8%)
Sedentarismo	1 (0,8%)
Riesgo de soledad	3 (2,3%)
Riesgo de violencia autodirigida	1 (0,8%)
Riesgo de violencia dirigida a otros	1 (0,8%)
Manejo efectivo del régimen terapéutico	1 (0,8%)
Otros	
<b>Diagnóstico de enfermería terciario al alta<sup>1</sup></b>	
Ninguno	48 (36,9%)
Déficit de actividades recreativas	4 (3,1%)

Afrontamiento inefectivo	2 (1,5%)
Aislamiento social	1 (0,8%)
Ansiedad	10 (7,7%)
Disposición para mejorar el autoconcepto	1 (0,8%)
Baja autoestima crónica / situacional	2 (1,5%)
Riesgo de caídas	1 (0,8%)
Disposición para mejorar la capacidad	4 (3,1%)
Tendencia a adoptar conductas de riesgo para la salud	7 (5,4%)
Deterioro de la dentición	1 (0,8%)
Estreñimiento	5 (3,8%)
Fatiga	1 (0,8%)
Riesgo de glucemia inestable	3 (2,3%)
Riesgo de deterioro de la función hepática	2 (1,5%)
Hipertermia	1 (0,8%)
Trastorno de la imagen corporal	1 (0,8%)
Incumplimiento del tratamiento	5 (3,8%)
Riesgo de infección	2 (1,5%)
Insomnio	6 (4,6%)
Deterioro de la interacción social	3 (2,3%)
Riesgo de intoxicación	1 (0,8%)
Riesgo de lesión	1 (0,8%)
Disposición para mejorar el manejo del régimen terapéutico	1 (0,8%)
Manejo inefectivo del régimen terapéutico	2 (1,5%)
Desequilibrio nutricional por defecto	3 (2,3%)
Desequilibrio nutricional por exceso	1 (0,8%)
Patrón respiratorio ineficaz	1 (0,8%)
Disposición para mejorar el sueño	1 (0,8%)
Riesgo de suicidio	1 (0,8%)
Vagabundeo	1 (0,8%)
Riesgo de violencia autodirigida	4 (3,1%)
Riesgo de violencia dirigida a otros	1 (0,8%)
Otros	2 (1,5%)
<b>3. RELACIONADAS CON EL CPD</b>	
<b>Tipo de alta del CPD<sup>1</sup></b>	
Terapéutica	63 (47,4%)
Alta voluntaria	24 (18%)
Expulsión por consumo	20 (15%)
Expulsión por otros motivos	13 (9,8%)
Adelantada	10 (7,5%)
Traslado a otra unidad	3 (2,3%)
Fuga	0 (0%)
<b>Días de estancia en el CPD<sup>2</sup></b>	
	58,83
	31,624
	91
	2-127

1. n (%)

2. Media, Desviación Típica, Moda, Rango.

Tabla 25. Descriptivo variables clínicas al alta.



**B. OBJETIVO GENERAL: ANALIZAR QUÉ CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE SE ASOCIAN CON DETERMINADOS PERFILES EN EL CONSUMO DE SUSTANCIAS Y CON EL DESARROLLO DE DETERMINADAS PATOLOGÍAS PSIQUIÁTRICAS.**

**B.1. Objetivo específico: Analizar qué características sociodemográficas del paciente se asocian con determinados perfiles en el consumo de sustancias.**

Para analizar qué características sociodemográficas se asocian a determinados perfiles de consumo se han estudiado las variables sociodemográficas sexo, orden en la fratría, estudios, trabajo, fuente de ingresos y antecedentes penales con las siguientes variables relacionadas con el consumo: droga de consumo principal (categorizada), frecuencia de consumo de la droga principal, edad de inicio del consumo de la droga principal (categorizada), edad de inicio del consumo problemático de la droga principal (categorizada), diagnóstico relacionado con las diferentes drogas (cocaína, cannabis, OH, BZD, alucinógenos, drogas de síntesis, estimulantes, opiáceos), frecuencia de consumo de las diferentes drogas, edad de inicio del consumo y edad de inicio del consumo problemático de las diferentes drogas (categorizadas). Las variables edad (categorizada), estado civil y convivencia se estudiarán con las variables relacionadas con los diagnósticos y las frecuencias de consumo de las diferentes drogas. Para ello, utilizaremos la prueba Ji-cuadrado de Pearson.

- Variable "Edad (Categorizada)".

En lo que a la edad (categorizada) se refiere, se encuentran diferencias estadísticamente significativas al compararla con la droga de consumo principal, el diagnóstico relacionado con el consumo de cocaína, el diagnóstico relacionado con el consumo de alcohol, la frecuencia del consumo de alcohol, el diagnóstico relacionado con el consumo de cannabis y el diagnóstico relacionado con el consumo de estimulantes. Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 26.

Se observa que en el grupo de edad comprendido entre los 20 y los 35 años, las drogas de consumo principal más prevalentes son la cocaína (54,8%), el alcohol (28,6%), el cannabis (11,9%) y los estimulantes (4,8%). Los pacientes con edades comprendidas entre los 36 y los 45 años consumían como droga principal la cocaína (50%), el alcohol (37,5%), la heroína (8,9%), el cannabis (1,8%) y las benzodiazepinas (1,8%). Por último, el grupo de edad de entre 46 y 64 años consumía como droga principal el alcohol (67,7%), la cocaína (16,2%), los estimulantes (9,7%) y la heroína (6,5%).

En cuanto al diagnóstico relacionado con el consumo de cocaína, se observa que tanto el grupo de edad de entre 20 y 35 años como el grupo de edad de entre 36 y 45 años tienen elevados porcentajes de dependencia a esta sustancia (73,7% y 70,2% respectivamente). Sin embargo, se observa una mayor variedad de diagnósticos en el grupo de edad de entre 46 y 64 años (el 42,9% no tiene diagnóstico, el 32,1% dependencia y el 25% abuso).

En lo que al diagnóstico relacionado con el consumo de alcohol se refiere, encontramos que el grupo de edad de entre 20 y 35 años tiene dependencia a esta sustancia en un 58,3%, abuso en un 30,6% y no tiene diagnóstico un 11,1% de estos pacientes. En el grupo de edad de entre 36 y 45 años se observa que el 75% tiene dependencia a alcohol, el 14,6% no tiene diagnóstico relacionado con esta sustancia y el 10,4% abusa de ella. Por último, encontramos que el 78,6% de los pacientes de entre 46 y 64 años tiene dependencia al alcohol, el 17,9% no tiene diagnóstico relacionado con esta sustancia y el 3,6% abusa de ella. Pese a las diferencias entre los tres grupos de edad, se observa que en los tres grupos hay mayores porcentajes de dependencia a alcohol que de abuso o de ningún diagnóstico relacionado con la sustancia.

La frecuencia de consumo de alcohol en pacientes de entre 20 y 35 años es de varias veces por semana en el 33,3%, diariamente en el 27,3%, esporádico en el 15,2%, abstinente en el 15,2% y de varias veces al mes en el 6,1%, existiendo un 3% que nunca la consume. Los pacientes de entre 36 y 45 años consumen alcohol con una frecuencia diaria en el 47,7% de los casos, 15,9% varias veces al mes, 15,9% se muestran abstinentes a esta sustancia, el 9,1% la consume de forma puntual, el 6,8% varias veces por semana y el 4,5% de forma esporádica. Por último, al estudiar el grupo de edad de entre 46 y 64 años observamos que el 61,5% de ellos consume alcohol de forma diaria, el 11,5% lo hace varias veces por semana, el 11,5% de forma esporádica, el 7,7% nunca ha consumido esta sustancia, el 3,8% la consume varias veces al mes y el 3,8% se mantiene abstinentes a ella.

En cuanto al diagnóstico relacionado con el consumo de cannabis se observa que, en el grupo de pacientes de entre 20 y 35 años un 41,7% no tiene diagnóstico, el 30,6% tiene abuso y el 27,8% dependencia a esta sustancia. Entre el grupo de pacientes de entre 36 y 45 años un 39,1% no tiene diagnóstico relacionado con el consumo de cannabis, el 30,4% tiene abuso y el 30,4% dependencia a esta sustancia. Por último, un 76,9% de pacientes de entre 46 y 64 años no tiene diagnóstico relacionado con el cannabis, el 15,4% tiene abuso y el 7,7% dependencia.

Por último, en lo que a la edad (categorizada) se refiere, se observa que en los tres grupos de edad existen elevados porcentajes de pacientes que no tienen ningún diagnóstico

relacionado con el consumo de estimulantes siendo del 88,2% en pacientes de entre 20 y 35 años, del 80,4% en pacientes de entre 36 y 45 años y del 76% en pacientes de 46 a 64 años.

EDAD (CATEGORIZADA) Y PERFIL DE CONSUMO DE SUSTANCIAS								
		EDAD (CATEGORIZADA)			Total	n (%)	$\chi^2$	p
		20-35 años (jóvenes)	36-45 años (adultez temprana)	46-64 años (adultez tardía)				
<b>DROGA DE CONSUMO PRINCIPAL</b>	Alcohol	12	21	21	54	129 (97%)	31,15	0,001**
	Cocaína	23	28	5	56			
	THC	5	1	0	6			
	Heroína	0	5	2	7			
	BZD	0	1	0	1			
	Estimulantes	2	0	3	5			
	Total	42	56	31	129			
<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE COCAÍNA</b>	No diagnóstico	5	8	12	25	113 (85%)	14,68	0,005**
	Abuso	5	6	7	18			
	Dependencia	28	33	9	70			
	Total	38	47	28	113			
<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE ALCOHOL</b>	No diagnóstico	4	7	5	16	112 (84,2%)	10,47	0,033*
	Abuso	11	5	1	17			
	Dependencia	21	36	22	79			
	Total	36	48	28	112			
<b>FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALCOHOL</b>	Nunca	1	0	2	3	103 (77,4%)	28,77	0,004**
	Diariamente	9	21	16	46			
	Varias veces por semana	11	3	3	17			
	Varias veces al mes	2	7	1	10			
	Esporádico	5	2	3	10			
	Abstinentes	5	7	1	13			
	Puntual	0	4	0	4			
	Total	33	44	26	103			

<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE CANNABIS</b>	No diagnóstico	15	18	20	53	108 (81,2%)	10,99	0,027*
	Abuso	11	14	4	29			
	Dependencia	10	14	2	26			
	Total	36	46	26	108			
<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE ESTIMULANTES</b>	No diagnóstico	30	37	19	86	105 (78,9%)	9,59	0,048*
	Abuso	1	9	3	13			
	Dependencia	3	0	3	6			
	Total	34	46	25	105			

\* P<0,05  
\*\* P<0,01

**Tabla 26. Edad (categorizada) y perfil de consumo de sustancias.**

- Variable "sexo".

Al estudiar la variable sociodemográfica sexo con el resto de variables referentes al consumo de sustancias, encontramos diferencias estadísticamente significativas con las variables droga de consumo principal, edad de inicio del consumo de cocaína (categorizada), diagnóstico relacionado con el consumo de cannabis, frecuencia de consumo de cannabis, diagnóstico relacionado con el consumo de otros fármacos y frecuencia del consumo de otros fármacos. Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 27.

En cuanto al sexo se refiere, encontramos que las drogas de consumo principal más prevalentes en mujeres son el alcohol (56,5%), la cocaína (26,1%), la heroína (8,7%), los estimulantes (6,5%) y el cannabis (2,2%). En hombres, las drogas más prevalentes son la cocaína (53%), el alcohol (33,7%), el cannabis (6%), la heroína (3,6%), los estimulantes (2,4%), y las benzodiazepinas (1,2%).

Al estudiar la edad de inicio del consumo de cocaína en función del sexo se observa que el 63% de los hombres la consumieron por primera vez entre los 13 y los 19 años, el 35,3% entre los 20 y los 35 años y el 1,9% entre los 0 y los 12 años. El 63,3% de las mujeres la consumieron por primera vez entre los 20 y los 35 años, el 30% entre los 13 y los 19 años y el 6,7% entre los 36 y los 45 años.

En lo que al cannabis se refiere, el 65,8% de las mujeres no tiene ningún diagnóstico relacionado con esta sustancia, el 18,4% abusa de ella y el 15,8% tiene dependencia. El 26,3% de las mujeres consume cannabis de forma esporádica, el 23,7% nunca ha consumido esta

sustancia, el 18,4% la consume diariamente, el 15,8% lo hace de forma puntual, el 7,9% varias veces por semana y el 7,9% se mantiene abstinentes a ella. En los hombres se observa que un 40% no tiene diagnóstico relacionado con el consumo de cannabis, el 32,4% tiene abuso y el 28,6% dependencia. El 24,6% de los hombres se mantiene abstinentes a esta sustancia, el 18,5% no la ha consumido nunca, el 18,5% la consume de forma esporádica, el 16,9% de forma diaria, el 10,8% varias veces por semana, el 7,7% varias veces al mes y el 3,1% lo hace de forma puntual.

Al estudiar el consumo de otros fármacos observamos que tanto los hombres como las mujeres tienen porcentajes elevados de no existencia de diagnóstico relacionado con el consumo de estas sustancias (84,2% en mujeres y 97% en hombres). Sin embargo, encontramos que son mayores los porcentajes de abuso de otros fármacos en mujeres que en hombres (15,8% frente al 1,5% de los hombres). No existe ningún diagnóstico de dependencia en mujeres pero sí en hombres (1,5%). En cuanto a la frecuencia de consumo, un 77,8% de las mujeres nunca han consumido otros fármacos, el 16,7% lo hace diariamente, el 2,8% de forma diaria y el 2,8% se mantiene abstinentes. Respecto a los hombres, el 96,9% nunca ha consumido otros fármacos y el 3,1% lo hace de forma diaria.

		SEXO			n (%)	X <sup>2</sup>	p
		Hombre	Mujer	Total			
<b>DROGA DE CONSUMO PRINCIPAL</b>	Alcohol	28	28	54	129 (97%)	12,81	0,025*
	Cocaína	44	12	56			
	THC	5	1	6			
	Heroína	3	4	7			
	BZD	1	0	1			
	Estimulantes	2	3	5			
	Total	83	46	129			

<b>EDAD DE INICIO DEL CONSUMO DE COCAÍNA (CATEGORIZADO)</b>	0-12 años (niñez)	1	0	1	84 (63,2%)	11,61	0,021*
	13 a 19 años (adolescencia)	34	9	43			
	20-35 años (jóvenes)	19	19	38			
	36-45 años (adulterz temprana)	0	2	2			
	Total	54	30	84			
<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE THC</b>	No diagnóstico	28	25	53	108 (81,2%)	6,56	0,038*
	Abuso dependencia	22	7	29			
		20	6	26			
	Total	70	38	108			
<b>FRECUENCIA DE CONSUMO DE THC</b>	Nunca	12	9	21	103 (77,4%)	12,80	0,046*
	Diariamente	11	7	18			
	Varias veces por semana	7	3	10			
	Varias veces al mes	5	0	5			
	Esporádico	12	10	22			
	Abstinente	16	3	19			
	Puntual	2	6	8			
	Total	65	38	103			
<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE OTROS FÁRMACOS</b>	No diagnóstico	64	32	96	104 (78,2%)	8,30	0,016*
	Abuso	1	6	7			
	Dependencia	1	0	1			
	Total	66	38	104			

FRECUENCIA DE CONSUMO DE OTROS FÁRMACOS	Nunca	62	28	90	100	9,77	0,021*
					(75,2%)		
	Diariamente	2	6	8			
	Varias veces por semana	0	0	0			
	Varias veces al mes	0	0	0			
	Esporádico	0	1	1			
	Abstinentes	0	1	1			
	Puntual	0	0	0			
	Total	64	36	100			

\*P<0,05

**Tabla 27. Sexo y perfil de consumo de sustancias.**

- Variable "estado civil".

Se observan diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de consumo de la droga principal en función del estado civil del paciente. El 74,1% de los pacientes solteros consumen de forma diaria, el 15,5% varias veces por semana, el 5,2% se mantiene abstinentes, el 3,4% consume varias veces al mes y el 1,7% lo hace de forma esporádica. En cuanto a los pacientes que tienen pareja estable se observa que el 68,8% consume de forma diaria, el 18,8% lo hace varias veces por semana y el 12,5% varias veces al mes. Los pacientes separados o divorciados consumen de forma diaria en un 55,6%, varias veces por semana en un 18,5%, se mantienen abstinentes en un 14,8% y un 11,1% consume varias veces. Por último encontramos que un 50% de los pacientes viudos consumen diariamente y el otro 50% lo hace de forma esporádica. Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 28.

		ESTADO CIVIL				Total	n (%)	$\chi^2$	p
		Soltero	Pareja estable	Separado/divorciado	Viudo				
						103 (77,4%)	32,75	0,001**	
<b>FREC. DE CONSUMO DE LA DROGA PRINCIPAL</b>	Diariamente	43	11	15	1	70			
	Varias veces por semana	9	3	5	0	17			
	Varias veces al mes	2	2	3	0	7			
	Esporádico	1	0	0	1	2			
	Abstinentes	3	0	4	0	7			
	Total	58	16	27	2	103			

\*\* P<0,01

**Tabla 28. Estado civil y perfil de consumo de sustancias.**

- Variable "orden en la fratría".

Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia del consumo de benzodiazepinas en función del orden en la fratría. En el caso de los hijos únicos se observa que un 33,3% las consume de forma diaria, un 22,2% lo hace de forma puntual, un 22,2% no consume nunca, un 11,1% lo hace varias veces al mes y un 11,1% consume de forma esporádica. Entre los hijos mayores, un 55,9% no consume nunca esta sustancia, un 23,5% lo hace de forma diaria, un 5,9% varias veces a la semana, un 5,9% varias veces al mes, un 5,9% se mantiene abstinentes y un 2,9% la consume de forma esporádica. En el caso de los hijos con posición intermedia en el orden de la fratría se observa que el 48,3% no consumen esta sustancia, el 24,1% lo hace de forma diaria, el 10,3% varias veces por semana, el 6,9% la consume de forma esporádica, el 6,9% se mantiene abstinentes y el 3,4% la consume varias veces al mes. Por último, al estudiar a los hijos menores encontramos que 40,9% no consume esta sustancia, el 22,7% se mantiene abstinentes, el 18,2% la consume de forma diaria, el 13,6% la consume varias veces por semana y el 4,5% consume benzodiazepinas de forma esporádica. Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 29.



		ORDEN EN LA FRATRÍA					n (%)	$\chi^2$	p
		Hijo único	Mayor	Posición intermedia	Menor	Total			
							94 (70,7%)	32,12	0,021*
<b>FRECUENCIA DE CONSUMO DE BZD</b>	Nunca	2	19	14	9	44			
	Diariamente	3	8	7	4	22			
	Varias veces por semana	0	2	3	3	8			
	Varias veces al mes	1	2	1	0	4			
	Esporádico	1	1	2	1	5			
	Abstinentes	0	2	2	5	9			
	Puntual	2	0	0	0	2			
	Total	9	34	29	22	94			

\*p<0,05

**Tabla 29. Orden en la fratría y perfil de consumo de sustancias.**

- Variable "convivencia".

Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el diagnóstico relacionado con el consumo de alcohol, la frecuencia de consumo de benzodiazepinas y la frecuencia de consumo de alucinógenos en función del núcleo de convivencia del paciente. Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 30.

Se observa que el 94,1% de los pacientes que viven solos tienen dependencia a alcohol y un 5,9% no tiene ningún diagnóstico asociado al consumo de esta sustancia. El 73% de los pacientes que viven con su familia de origen tienen dependencia a esta sustancia, el 17,5% abusan de ella y el 9,5% no tiene un diagnóstico asociado a esta sustancia. Entre los pacientes que viven con su propia familia encontramos que el 43,5% tiene dependencia a alcohol, el 34,8% no tiene ningún diagnóstico asociado a esta sustancia y el 21,7% abusa de ella. Al estudiar a los pacientes que viven en instituciones u otros recursos se observa que el 75% tiene dependencia a esta sustancia, el 12,5% abuso y el 12,5% restante no tiene ningún diagnóstico asociado. Por último observamos que el 100% de los pacientes que viven en la calle tienen dependencia a esta sustancia.

En lo que a la frecuencia del consumo de benzodiazepinas se refiere, se observa que, tanto si viven solos, como con su familia de origen, su propia familia o en instituciones u otros

recursos, hay elevados porcentajes de pacientes que no consumen esta sustancia (47,1%, 46,4%, 50%, 50% respectivamente). Al estudiar a los pacientes que viven solos, observamos que el 17,6% consumen benzodiazepinas de forma diaria, el 11,8% de forma esporádica, el 11,8% se mantiene abstinentes, el 5,9% las consume varias veces al mes y el 5,9% lo hace de forma esporádica. Entre los pacientes que viven con su familia de origen encontramos que el 21,4% consume benzodiazepinas diariamente, el 10,7% varias veces por semana, el 10,7% se mantiene abstinentes a ellas, el 5,4% las consume de forma esporádica, el 3,6% varias veces al mes y el 1,8% lo hace de forma puntual. El 35% de los pacientes que viven con su propia familia consumen benzodiazepinas de forma diaria, el 5% varias veces a la semana, el 5% varias veces al mes y el 5% restante se mantiene abstinentes a estas sustancias. El 33,3% de los pacientes que viven en instituciones u otros recursos consumen benzodiazepinas de forma diaria y el 16,7% lo hace varias veces por semana. Por último encontramos que el 100% de los pacientes que viven en la calle la consumen de forma puntual.

Encontramos, a su vez, elevados porcentajes de pacientes que no consumen alucinógenos al analizar el núcleo de convivencia (70,6% de los pacientes que viven solos, 62,3% de los pacientes que viven con su familia de origen, 72,2% de los pacientes que viven con su propia familia y el 100% de pacientes que viven en la calle). En cuanto a los pacientes que viven solos se observa que el 17,6% consume alucinógenos de forma puntual y el 11,8% se mantiene abstinentes a esta sustancia. Entre los pacientes que viven con su familia de origen se observa que el 18,9% se mantiene abstinentes al consumo de alucinógenos, el 13,2% los consume de forma puntual y el 5,7% lo hace de forma esporádica. El 16,7% de los pacientes que viven con su propia familia encontramos que el 16,7% consume alucinógenos de forma puntual y el 11,1% se mantiene abstinentes a esta sustancia. Por último se observa que el 33,3% de los pacientes que viven en instituciones u otros recursos consumen esta sustancia de forma puntual, el 16,7% lo hace varias veces por semana y el 16,7% varias veces al mes.

CONVIVENCIA Y PERFIL DE CONSUMO DE SUSTANCIAS								n (%)	X <sup>2</sup>	p
		CONVIVENCIA					Total			
		Solo	Familia origen	Familia propia	Institución/ otros recursos	Calle	Total	112 (84,2%)	16,33	0,038*
<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE ALCOHOL</b>	No diagnóstico	1	6	8	1	0	16			
	Abuso	0	11	5	1	0	17			
	Dependencia	16	46	10	6	1	79			
	Total	17	63	23	8	1	112			
<b>FRECUENCIA DE CONSUMO DE BZD</b>	Nunca	8	26	10	3	0	47	100 (75,2%)	42,80	0,010**
	Diariamente	3	12	7	2	0	24			
	Varias veces por semana	0	6	1	1	0	8			
	Varias veces al mes	1	2	1	0	0	4			
	Esporádico	2	3	0	0	0	5			
	Abstinentes	2	6	1	0	0	9			
	Puntual	1	1	0	0	1	3			
	Total	17	56	20	6	1	100			
<b>FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALUCINÓGENOS</b>	Nunca	12	33	13	2	1	61	95 (71,4%)	36,96	0,012*
	Varias veces por semana	0	0	0	1	0	1			
	Varias veces al mes	0	0	0	1	0	1			
	Esporádico	0	3	0	0	0	3			
	Abstinentes	2	10	2	0	0	14			
	Puntual	3	7	3	2	0	15			
Total	17	53	18	6	1	95				

\* P<0,05

\*\* P<0,01

**Tabla 30. Convivencia y perfil de consumo de sustancias.**

- Variable "estudios".

Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en el diagnóstico relacionado con el consumo de alcohol, la frecuencia de consumo de esta sustancia, la

frecuencia de consumo de cocaína intranasal, la frecuencia de consumo de cocaína intravenosa, la frecuencia de consumo de cannabis, la edad de inicio del consumo problemático de esta sustancia y en el diagnóstico relacionado con el consumo de opiáceos al estudiarlas respecto al nivel de estudios de los pacientes. Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 31.

En cuanto al diagnóstico referente al consumo de alcohol, se observa que el 100% de los pacientes sin estudios no tenía ningún diagnóstico asociado a esta sustancia. El 69% de los pacientes con estudios básicos tienen dependencia, el 16,7% no tenían ningún diagnóstico relacionado y el 14,3% abusaban del alcohol. El 78,4% de los pacientes con bachillerato, BUP, COU, FP1, FP2, grado medio o grado superior tienen dependencia al alcohol, el 15,7% abusan de él y el 5,9% no tiene ningún diagnóstico asociado. Por último, entre los pacientes con estudios universitarios se observa que el 58,8% tiene dependencia, el 17,6% abuso y el 23,5% ningún diagnóstico asociado al alcohol.

Al estudiar la frecuencia del consumo de alcohol en función del nivel de estudios observamos que el 100% de los pacientes sin estudios consume alcohol de forma puntual. Entre los pacientes con estudios básicos encontramos que el 34,2% consume esta sustancia de forma diaria, el 21,1% lo hace varias veces por semana, el 15,8% varias veces al mes, el 15,8% se mantiene abstinente a ella, el 7,9% consume alcohol de forma esporádica, el 2,6% de forma puntual y el 2,6% restante nunca la ha consumido. El 53,2% de los pacientes que han estudiado bachillerato, BUP, COU, FP1, FP2, grado medio o grado superior consume alcohol de forma diaria, el 14,9% lo hace varias veces por semana, el 14,9% se mantiene abstinente, el 12,8% consume de forma esporádica y el 4,3% consume esta sustancia varias veces al mes. Por último, se observa que el 50% de los pacientes universitarios consume alcohol de forma diaria, el 12,5% lo hace varias veces a la semana, el 12,5% varias veces al mes, el 12,5% nunca lo ha consumido, el 6,3% consume alcohol de forma esporádica y el 6,3% de forma puntual.

Al estudiar la frecuencia de consumo de cocaína intranasal en función del nivel de estudios encontramos que el 50% de los pacientes que no tienen estudios consumen cocaína de esta forma esporádicamente y el 50% restante lo hace de forma puntual. Entre los pacientes con estudios básicos se observa que el 33,3% se mantiene abstinente, el 19,4% la consume diariamente, el 16,7% lo hace de forma esporádica, el 13,9% nunca ha consumido cocaína intranasal, el 11,1% lo hace varias veces al mes, el 2,8% varias veces por semana y el 2,8% la consume de forma puntual. El 41,3% de los pacientes con estudios de bachillerato, BUP, COU, FP1, FP2, grado medio o grado superior se mantienen abstinentes a esta sustancia, el 15,2% nunca la han consumido, el 13% lo hace de forma diaria, el 10,9% consume cocaína intranasal

varias veces al mes, el 8,7% lo hace esporádicamente, el 6,5% de forma puntual y el 4,3% varias veces por semana. En los pacientes con estudios universitarios observamos que el 50% nunca ha consumido esta sustancia por esta vía, el 18,8% lo hace varias veces por semana, el 12,5% se mantiene abstinentes, el 6,3% la consume de forma diaria, el 6,3% lo hace varias veces al mes y el 6,3% la consume de forma esporádica.

También se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de consumo de cocaína intravenosa en función del nivel de estudios. Se observa que el 50% de los pacientes sin estudios nunca habían consumido cocaína intravenosa, el 50% restante lo hacía varias veces por semana. Entre los pacientes con estudios básicos encontramos que el 86,1% nunca había consumido esta sustancia, el 11,1% se mantenía abstinentes a ella y el 2,8% la consumía de forma puntual. El 82,6% de los pacientes con bachillerato, BUP, COU, FP1, FP2, grado medio o grado superior nunca consumió cocaína intravenosa, el 10,9% se mantenía abstinentes, el 4,3% lo hacía varias veces por semana y el 2,2% de forma diaria. Por último se observa que ningún paciente con estudios universitarios había consumido cocaína intravenosa.

En lo que a la frecuencia del consumo de cannabis se refiere, se observa que el 50% de los pacientes sin estudios consumía esta sustancia de forma diaria y el 50% restante lo hacía varias veces al mes. Entre los pacientes con estudios básicos encontramos que el 31,6% consumía de forma esporádica, el 23,7% se mantenía abstinentes, el 18,4% consumía cannabis de forma diaria, el 13,2% nunca lo había consumido, el 10,5% lo hacía varias veces por semana y el 2,6% consumía de forma puntual. El 19,1% de los pacientes con bachillerato, BUP, COU, FP1, FP2, grado medio o grado superior consumía cannabis de forma esporádica, el 17% lo hacía diariamente, el 17% se mantenía abstinentes, el 14,9% nunca lo habían consumido, el 12,8% lo hacía de forma puntual, el 10,6% consumía cannabis varias veces por semana y el 8,5% varias veces al mes. Por último, entre los pacientes con estudios universitarios se observa que el 56,3% nunca había consumido cannabis, el 12,5% lo hacía diariamente, el 12,5% se mantenía abstinentes, el 6,3% consumía varias veces a la semana, el 6,3% de forma puntual y el 6,3% restante lo hacían de forma esporádica.

Se observa que el 50% de los pacientes que no tenían estudios comenzaron a consumir cannabis de forma problemática entre los 0 y los 12 años y el 50% restante lo hizo entre los 13 y los 19 años. El 69,2% de los pacientes que tienen estudios básicos comenzaron a consumir esta sustancia de forma problemática entre los 13 y los 19 años, el 23,1% entre los 20 y los 35 años y el 7,7% a partir de los 46 años. El 76% de los pacientes que estudiaron bachillerato, BUP, COU, FP1, FP2, grado medio o grado superior comenzaron a consumir cannabis entre los 13 y los 19

años, el 20% entre los 20 y los 35 años y el 4% entre los 36 y los 45 años. El 75% de los pacientes con estudios universitarios comenzaron a consumir cannabis entre los 13 y los 19 años y el 25% entre los 20 y los 35 años.

Por último, se observa que el 100% de los pacientes sin estudios tienen dependencia a opiáceos. El 54,8% de los pacientes con estudios básicos tienen dependencia, el 38,1% no tiene diagnóstico relacionado con esta sustancia y el 7,1% abusa de ella. Entre los pacientes con estudios de bachillerato, BUP, COU, FP1, FP2, grado medio o grado superior encontramos que el 56,3% de los pacientes no tienen diagnóstico relacionado con los opiáceos, el 35,4% tiene dependencia y el 8,3% abusa de ellos. Por último, entre los pacientes con estudios universitarios se observa que el 87,5% no tienen ningún diagnóstico asociado al consumo de opiáceos, el 6,3% tiene un diagnóstico de abuso y el 6,3% dependencia.

**ESTUDIOS Y PERFIL DE CONSUMO DE SUSTANCIAS**

		ESTUDIOS				Total	n (%)	X <sup>2</sup>	p
		Sin estudios	Básicos	Bachillerato, BUP, COU, FP1, 2, Grado Medio, Grado Superior	Universitarios		112 (84,2%)	16,60	0,011*
<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE ALCOHOL</b>	No diagnóstico	2	7	3	4	16			
	Abuso	0	6	8	3	17			
	Dependencia	0	29	40	10	79			
	Total	2	42	51	17	112			
<b>FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALCOHOL</b>	Nunca	0	1	0	2	3	103 (77,4%)	66,95	0,000**
	Diariamente	0	13	25	8	46			
	Varias veces por semana	0	8	7	2	17			
	Varias veces al mes	0	6	2	2	10			
	Esporádico	0	3	6	1	10			
	Abstinerente	0	6	7	0	13			
	Puntual	2	1	0	1	4			
	Total	2	38	47	16	103			

<b>FRECUENCIA DE CONSUMO DE COCAÍNA INTRANASAL</b>	Nunca	0	5	7	8	20	100 (75,2%)	33,40	0,015*
	Diariamente	0	7	6	1	14			
	Varias veces por semana	0	1	2	3	6			
	Varias veces al mes	0	4	5	1	10			
	Esporádico	1	6	4	1	12			
	Abstinentes	0	12	19	2	33			
	Puntual	1	1	3	0	5			
	Total	2	36	46	16	100			
<b>FRECUENCIA DEL CONSUMO DE COCAÍNA INTRAVENOSA</b>	Nunca	1	31	38	15	85	99 (74,4%)	21,85	0,039*
	Diariamente	0	0	1	0	1			
	Varias veces por semana	1	0	2	0	3			
	Abstinentes	0	4	5	0	9			
	Puntual	0	1	0	0	1			
	Total	2	36	46	15	99			



<b>FRECUENCIA DE CONSUMO DE CANNABIS</b>	Nunca	0	5	7	9	21	103 (77,4%)	34,81	0,010**
	Diariamente	1	7	8	2	18			
	Varias veces por semana	0	4	5	1	10			
	Varias veces al mes	1	0	4	0	5			
	Esporádico	0	12	9	1	22			
	Abstinerente	0	9	8	2	19			
	Puntual	0	1	6	1	8			
	Total	2	38	47	16	103			
<b>EDAD DE INICIO DEL CONSUMO PROBLEMÁTICO DE CANNABIS (CATEG.)</b>	0-12 años (niñez)	1	0	0	0	1	57 (42,9%)	31,90	0,001**
	13 a 19 años (adolescencia)	1	18	19	3	41			
	20-35 años (jóvenes)	0	6	5	1	12			
	36-45 años (adulthood temprana)	0	0	1	0	1			
	A partir de 46 años (adulthood tardía)	0	2	0	0	2			
	Total	2	26	25	4	57			

<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE OPIÁCEOS</b>	No diagnóstico	0	16	27	14	57	108 (81,2%)	15,71	0,015*
	Abuso	0	3	4	1	8			
	Dependencia	2	23	17	1	43			
	Total	2	42	48	16	108			
* p<0,05									
** p<0,01									

**Tabla 31. Estudios y perfil de consumo de sustancias.**

- Variable "trabajo".

Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre la edad de inicio del consumo problemático de alcohol en función de la situación laboral en el momento del ingreso. Se observa que el 49% de los pacientes en paro comenzaron a consumir alcohol de forma problemática entre los 20 y los 35 años, el 38,8% entre los 13 y los 19 años, el 6,1% entre los 0 y los 12 años y el 6,1% entre los 36 y los 45 años. El 66,7% de los pacientes en activo o con Incapacidad Laboral Temporal comenzaron a consumir alcohol de forma problemática entre los 20 y los 35 años, el 20% entre los 36 y los 45 años y el 13,3% entre los 13 y los 19 años. En los pacientes con Incapacidad Laboral Permanente, observamos que el 61,9% comenzó el consumo problemático de alcohol entre los 13 y los 19 años, el 23,8% entre los 20 y los 35 años, el 9,5% entre los 36 y los 45 años y el 4,8% a partir de los 46 años. Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 32.

		SITUACIÓN LABORAL EN EL MOMENTO DEL INGRESO				n (%)	$\chi^2$	p
		Paro	Activo- Incapacidad Laboral Temporal	Incapacidad Laboral Permanente	Total	85 (63,9%)	16,55	0,035*
<b>EDAD DE INICIO DEL CONSUMO PROBLEMÁTICO DE ALCOHOL (CATEGORIZADO)</b>	0-12 años (niñez)	3	0	0	3			
	13 a 19 años (adolescencia)	19	2	13	34			
	20-35 años (jóvenes)	24	10	5	39			
	36-45 años (adultez temprana)	3	3	2	8			
	A partir de 46 años (adultez tardía)	0	0	1	1			
	Total	49	15	21	85			

\*P<0,05

Tabla 32. Situación laboral y perfil de consumo de sustancias.

- Variable "fuente de ingresos".

Se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre las variables droga de consumo principal, diagnóstico relacionado con el consumo de alcohol, frecuencia del consumo de alcohol, frecuencia del consumo de cannabis, diagnóstico relacionado con el consumo de opiáceos, frecuencia del consumo de opiáceos, diagnóstico relacionado con el consumo de alucinógenos, frecuencia del consumo de alucinógenos y edad de inicio del consumo de otros fármacos (categorizada) en función de la variable fuente de ingresos. Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 33.

Se observa que la droga más consumida entre los pacientes sin ingresos es la cocaína (45,9%) seguida del alcohol (29,7%), el cannabis (13,5%), la heroína (5,4%) y los estimulantes (5,4%). Entre los pacientes que tienen un salario propio encontramos que el 70% consume alcohol, el 25% cocaína y el 5% restante benzodiazepinas. La cocaína es también la droga más consumida entre los pacientes que tienen una pensión por incapacidad (52,6%), seguida del alcohol (31,6%), la heroína (7,9%) y los estimulantes (7,9%). Los pacientes que cobran el REMI consumen en la misma proporción alcohol (50%) y heroína (50%). El 100% de los pacientes que obtienen ingresos económicos a través de actividades marginales consumen cocaína como droga principal. Por último, se observa que el alcohol es la droga principal que más consumen los pacientes que cobran prestaciones sociales (51,7%) seguido de la cocaína (44,8%) y el cannabis (3,4%).

Al estudiar el tipo de ingresos en función del diagnóstico relacionado con el alcohol encontramos que el 53,3% de los pacientes sin ingresos tienen dependencia a esta sustancia, el 30% abusan de ella y el 16,7% restante no tiene ningún diagnóstico asociado. Entre los pacientes que tienen un salario propio se observa que el 88,9% de ellos tiene dependencia al alcohol y el 11,1% restante abusa de él. El 70,6% de los pacientes que tienen una pensión por incapacidad tienen dependencia a esta sustancia, el 20,6% no tiene ningún diagnóstico asociado y el 8,8% abusan de ella. El 100% de los pacientes que tienen el REMI tienen dependencia a alcohol y el 100% de los pacientes que obtienen sus ingresos a través de actividades marginales no tienen ningún diagnóstico asociado a esta sustancia. Por último, encontramos que el 76,9% de los pacientes que tienen prestaciones sociales tienen dependencia al alcohol, el 11,5% abusan de él y el 11,5% restante no tienen ningún diagnóstico asociado al consumo de esta sustancia.

En lo que se refiere a la frecuencia del consumo de alcohol se observa que entre los pacientes sin ingresos, el 34,5% lo consume de forma diaria, el 20,7% varias veces por semana, el 17,2% varias veces al mes, el 13,8% lo hace de forma esporádica, el 10,3% se mantiene

abstinente y el 3,4% nunca ha consumido esta sustancia. El 68,8% de los pacientes que tienen un salario propio consumen alcohol diariamente, el 18,8% lo consume varias veces al mes y el 12,5% se mantiene abstinente. Entre los pacientes que tienen una pensión por incapacidad encontramos que el 36,7% consume alcohol diariamente, el 20% se mantiene abstinente, el 13,3% lo consume varias veces por semana, el 10% lo hace de forma esporádica, el 6,7% consume alcohol varias veces al mes, el 6,7% lo hace de forma puntual y el 6,7% restante nunca ha consumido esta sustancia. Al estudiar a los pacientes que tienen el REMI observamos que el 66,7% consume alcohol de forma diaria y el 33,3% lo hace varias veces a la semana. El 100% de los pacientes que obtienen ingresos a través de actividades marginales consume alcohol de forma puntual. Por último encontramos que, entre los pacientes que tienen una prestación social, el 50% consume alcohol diariamente, el 25% lo hace varias veces por semana, el 12,5% de forma esporádica, el 8,3% se mantiene abstinente y el 4,2% consume alcohol de forma puntual.

Al estudiar el tipo de ingresos económicos en función de la frecuencia del consumo de cannabis observamos que el 31% de los pacientes sin ingresos consume esta sustancia de forma diaria, el 24,1% nunca la ha consumido, el 17,2% la consume de forma esporádica, el 10,3% se mantiene abstinente, el 6,9% consume cannabis varias veces a la semana, el 6,9% consume esta sustancia de forma puntual y el 3,4% lo hace varias veces al mes. Entre los pacientes con salario propio encontramos que el 31,3% consume cannabis de forma esporádica, el 18,8% no ha consumido nunca esta sustancia, el 12,5% lo hace diariamente, el 12,5% lo hace de forma puntual, el 12,5% se mantiene abstinente a ella, el 6,3% consume varias veces por semana y el 6,3% restante lo hace varias veces al mes. Entre los pacientes que tienen una pensión por incapacidad se observa que el 26,7% nunca ha consumido esta sustancia, el 26,7% se mantiene abstinente a ella, el 20% la consume varias veces por semana, el 16,7% lo hace de forma esporádica, el 6,7% diariamente y el 3,3% de forma puntual. El 33,3% de los pacientes que tienen el REMI consumen cannabis de forma diaria, el 33,3% lo hacen varias veces por semana y el 33,3% restante de forma esporádica. Se observa que el 100% de los pacientes que adquieren ingresos a través de actividades marginales consumen cannabis varias veces al mes. Por último, entre los pacientes que tienen prestaciones sociales, encontramos que el 25% consume cannabis de forma esporádica, el 25% se mantiene abstinente a esta sustancia, el 16,7% consume de forma diaria, el 12,5% nunca ha consumido esta sustancia, el 12,5% lo hace de forma puntual y el 8,3% consume cannabis varias veces al mes.

En lo que al diagnóstico relacionado con el consumo de opiáceos se refiere, se observa que el 100% de los pacientes que cobraban el REMI y el 100% de los pacientes que obtenían sus

ingresos a través de actividades marginales tenían dependencia a esta sustancia. Un 31% de los pacientes sin ingresos tenían dependencia a opiáceos y un 69% no tenía ningún diagnóstico asociado a esta sustancia. El 81,3% de los pacientes con un salario propio no tenía un diagnóstico asociado al consumo de opiáceos y el 18,8% restante tenía dependencia. Entre los pacientes con pensión por incapacidad encontramos que el 48,5% tienen dependencia, el 36,4% no tienen ningún diagnóstico asociado y el 15,2% restante tienen criterios de abuso de esta sustancia. Por último, observamos que el 48% de los pacientes que tienen prestaciones sociales no tienen diagnóstico asociado al consumo de opiáceos, el 40% tienen dependencia y el 12% abusa de ellos.

Al estudiar el tipo de ingresos económicos en función de la frecuencia de consumo de opiáceos encontramos que el 70,4% de los pacientes sin ingresos nunca ha consumido esta sustancia, el 11,1% se mantiene abstinentes a ella, el 7,4% la consume varias veces al mes, el 3,7% consume varias veces por semana, el 3,7% diariamente y el 3,7% lo hace de forma puntual. Entre los pacientes con salario propio se observa que el 75% nunca ha consumido opiáceos y el 25% se mantiene abstinentes a ellos. En lo que a los pacientes con pensión por incapacidad se refiere, encontramos que el 33,3% nunca ha consumido opiáceos, el 30,3% se mantiene abstinentes a ellos, el 21,2% los consume varias veces por semana, el 9,1% lo hace de forma diaria y el 6,1% de forma puntual. Entre los pacientes que tienen el REMI se observa que el 33,3% consume opiáceos varias veces por semana, el 33,3% lo hace de forma esporádica y el 33,3% restante se mantiene abstinentes a esta sustancia. El 100% de los pacientes con actividades marginales se mantenía abstinentes a opiáceos en el momento del ingreso. Por último observamos que el 40% de los pacientes con prestaciones sociales nunca había consumido opiáceos, el 36% estaba abstinentes a ellos, el 8% los consumía de forma esporádica, el 8% de forma puntual, el 4% lo hacía varias veces por semana y el 4% restante varias veces al mes.

En cuanto al diagnóstico asociado al consumo de alucinógenos se observan elevados porcentajes de pacientes que no tienen un diagnóstico asociado a estas sustancias (92,3% en pacientes sin ingresos, 100% en pacientes con salario propio y en pacientes que obtienen sus ingresos a través de actividades marginales, 96,6% en pacientes que tienen pensiones por incapacidad y 82,6% en pacientes con prestaciones sociales). En el caso de los pacientes que cobran el REMI, encontramos que el 66,6% abusa de estas sustancias y el 33,3% restante no tiene un diagnóstico asociado. Tan solo tienen dependencia a los alucinógenos los pacientes que tienen prestaciones sociales (4,3%).

Si estudiamos el tipo de ingresos económicos en función de la frecuencia de consumo de alucinógenos observamos que el 72% de los pacientes sin ingresos nunca habían consumido esta sustancia, el 20% se mantenía abstinente y el 8% consumía alucinógenos de forma puntual. Entre los pacientes con salario propio encontramos que el 75% nunca había consumido esta sustancia, el 12,5% lo hacía de forma puntual y el 12,5% restante se mantenía abstinente. Se observa que el 67,9% de los pacientes con pensión por incapacidad nunca había consumido alucinógenos, el 17,9% lo hacía de forma puntual, el 10,7% se mantenía abstinente y el 3,6% consumía de forma esporádica. El 33,3% de los pacientes que tienen el REMI consume alucinógenos varias veces por semana, el 33,3% varias veces al mes y el 33,3% restante lo hace de forma esporádica. Ninguno de los pacientes que obtenía sus ingresos a través de actividades marginales había consumido alucinógenos. Por último, observamos que el 50% de los pacientes con prestaciones sociales no había consumido nunca esta sustancia, el 27,3% lo hacía de forma puntual, el 18,2% se mantenía abstinente y el 4,5% la consumía de forma esporádica.

Se observa que el 100% de los pacientes que no tienen ingresos, el 100% de los que tienen una pensión por incapacidad y el 100% de los que tenían prestaciones sociales comenzó a consumir alucinógenos entre los 20 y los 35 años, el 100% de los pacientes que cobraban el REMI comenzó a consumir esta sustancia entre los 36 y los 45 años de edad.

FUENTE DE INGRESOS Y PERFIL DE CONSUMO DE SUSTANCIAS

		FUENTE DE INGRESOS ECONÓMICOS						n (%)	x <sup>2</sup>	p	
		Sin ingresos	Salario propio	Pensión por incapacidad	REMI	Actividades marginales	Prestación social	Total	129 (97%)	49,45	0,003**
<b>DROGA DE CONSUMO PRINCIPAL</b>	Alcohol	11	14	12	2	0	15	54			
	Cocaína	17	5	20	0	1	13	56			
	THC	5	0	0	0	0	1	6			
	Heroína	2	0	3	2	0	0	7			
	BZD	0	1	0	0	0	0	1			
	Estimulantes	2	0	3	0	0	0	5			
	Total	37	20	38	4	1	29	129			
<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE ALCOHOL</b>	No diagnóstico	5	0	7	0	1	3	16	112 (84,2%)	18,97	0,041*
	Abuso	9	2	3	0	0	3	17			
	Dependencia	16	16	24	3	0	20	79			
	Total	30	18	34	3	1	26	112			



<b>FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALCOHOL</b>	Nunca	1	0	2	0	0	0	3	103 (77,4%)	48,93	0,016*
	Diariamente	10	11	11	2	0	12	46			
	Varias veces por semana	6	0	4	1	0	6	17			
	Varias veces al mes	5	3	2	0	0	0	10			
	Esporádico	4	0	3	0	0	3	10			
	Abstinentes	3	2	6	0	0	2	13			
	Puntual	0	0	2	0	1	1	4			
	Total	29	16	30	3	1	24	103			
<b>FRECUENCIA DE CONSUMO DE CANNABIS</b>	Nunca	7	3	8	0	0	3	21	103 (77,4%)	44,96	0,039*
	Diariamente	9	2	2	1	0	4	18			
	Varias veces por semana	2	1	6	1	0	0	10			
	Varias veces al mes	1	1	0	0	1	2	5			
	Esporádico	5	5	5	1	0	6	22			
	Abstinentes	3	2	8	0	0	6	19			
	Puntual	2	2	1	0	0	3	8			
	Total	29	16	30	3	1	24	103			

<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE OPIÁCEOS</b>	No diagnóstico	20	13	12	0	0	12	57	108 (81,2%)	22,93	0,011*
	Abuso	0	0	5	0	0	3	8			
	Dependencia	9	3	16	4	1	10	43			
	Total	29	16	33	4	1	25	108			
<b>FRECUENCIA DEL CONSUMO DE OPIÁCEOS</b>	Nunca	19	12	11	0	0	10	52	105 (78,9%)	47,73	0,021*
	Diariamente	1	0	3	0	0	0	4			
	Varias veces por semana	1	0	7	1	0	1	10			
	Varias veces al mes	2	0	0	0	0	1	3			
	Esporádico	0	0	0	1	0	2	3			
	Abstinentes	3	4	10	1	1	9	28			
	Puntual	1	0	2	0	0	2	5			
	Total	27	16	33	3	1	25	105			
<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE ALUCINÓGENOS</b>	No diagnóstico	24	16	28	1	1	19	89	98 (73,7%)	20,23	0,027*
	Abuso	2	0	1	2	0	3	8			
	Dependencia	0	0	0	0	0	1	1			
	Total	26	16	29	3	1	23	98			

<b>FRECUENCIA DEL CONSUMO DE ALUCINÓGENOS</b>	Nunca	18	12	19	0	1	11	61	95 (71,4%)	80,08	0,000**
	Varias veces por semana	0	0	0	1	0	0	1			
	Varias veces al mes	0	0	0	1	0	0	1			
	Esporádico	0	0	1	1	0	1	3			
	Abstinentes	5	2	3	0	0	4	14			
	Puntual	2	2	5	0	0	6	15			
	Total	25	16	28	3	1	22	95			
<b>EDAD DE INICIO DEL CONSUMO DE OTROS FÁRMACOS (CATEGORIZADO)</b>	20-35 años (jóvenes)	3	0	4	0	0	1	8	9 (6,8%)	9,00	0,029*
	36-45 años (adultez temprana)	0	0	0	1	0	0	1			
	Total	3	0	4	1	0	1	9			

\*P<0,05

\*\* P<0,01

**Tabla 33. Fuente de ingresos y perfil de consumo de sustancias.**

- Variable “antecedentes penales”.

Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en las variables droga de consumo principal, frecuencia de consumo de cocaína intravenosa, frecuencia de consumo de cocaína fumada, edad de inicio del consumo de cocaína (categorizada), edad e inicio del consumo de cannabis (categorizada), diagnóstico relacionado con el consumo de opiáceos, frecuencia del consumo de opiáceos, diagnóstico relacionado con el consumo de benzodiazepinas y frecuencia del consumo de alucinógenos en función de tener o no antecedentes penales. Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 34.

Al estudiar la droga de consumo principal en función de los antecedentes penales, se observa que el 47,4% de los pacientes que no tienen antecedentes penales consumen alcohol como droga principal, el 37,2% consumen cocaína, el 6,4% cannabis, el 5,1% estimulantes, el 2,6% heroína y el 1,3% benzodiazepinas. Entre los pacientes con antecedentes penales que han estado en prisión se observa que el 69,3% consumen cocaína como droga principal, el 17,4% heroína y el 13% alcohol. Se observa que el 50% de los pacientes con antecedentes penales que no han estado en prisión consumen como droga principal alcohol, el 39,3% cocaína, el 3,6% cannabis, el 3,6% heroína y el 3,6% estimulantes.

En cuanto al consumo de cocaína intravenosa en función de los antecedentes penales se observa que hay elevados porcentajes de pacientes que nunca han consumido esta sustancia por esta vía tengan o no antecedentes penales (91% de los pacientes que no tienen antecedentes penales, 50% de los que tienen antecedentes penales y han estado en prisión y el 83,3% de los pacientes que tienen antecedentes penales pero no han estado en prisión). El 6% de los pacientes sin antecedentes penales se mantiene abstinentes a esta sustancia, el 1,5% la consume de forma diaria y el 1,5% restante lo hace varias veces por semana. En cuanto a los pacientes con antecedentes penales que han estado en prisión encontramos que el 25% se mantiene abstinentes, el 12,5% la consume varias veces por semana y el 12,5% lo hace de forma puntual. Por último, se observa que entre los pacientes que tienen antecedentes penales pero no han estado en prisión, un 12,5% se mantiene abstinentes y un 4,2% consume varias veces por semana.

Se observa que el 73,1% de los pacientes que no tienen antecedentes penales nunca han consumido cocaína fumada, el 10,4% lo hace de forma esporádica, el 9% de forma diaria, el 4,5% varias veces por semana y el 3% se mantiene abstinentes. En cuanto a los pacientes con antecedentes penales que han estado en prisión encontramos que el 33,3% nunca ha consumido esta sustancia por esta vía, el 22,2% lo hace diariamente, el 22,2% lo hace varias veces por

semana, el 11,1% varias veces al mes y el 11,1% restante se mantiene abstinente. Por último, entre los pacientes con antecedentes penales que no han estado en prisión se observa que el 66,7% nunca ha consumido esta sustancia por esta vía, el 12,5% lo hace de forma diaria, el 12,5% la consume varias veces por semana y el 8,3% se mantiene abstinente.

Respecto a la edad de inicio del consumo de cocaína (categorizada) en función de los antecedentes penales, se observa que el 59,3% de los pacientes que no tienen antecedentes penales comenzó a consumir esta sustancia entre los 20 y los 35 años, el 38,9% entre los 13 y los 19 años y el 1,9% entre los 36 y los 45 años. El 60% de los pacientes con antecedentes penales que han estado en prisión comenzó a consumir entre los 13 y los 19 años, el 30% entre los 20 y los 35 años y el 10% entre los 36 y los 45 años. En cuanto a los pacientes que tienen antecedentes penales pero no han ingresado en prisión encontramos que el 80% comenzó a consumir cocaína entre los 13 y los 19 años, el 15% entre los 20 y los 35 años y el 5% entre los 0 y los 12 años.

En relación a la edad de inicio del consumo de cannabis (categorizada) respecto a los antecedentes penales, se observa que el 80,4% de los pacientes que no tienen antecedentes penales comenzaron a consumir esta sustancia entre los 13 y los 19 años, el 15,7% entre los 20 y los 35 años, el 2% entre los 0 y los 12 años y el 2% a partir de los 46 años. Entre los pacientes que tienen antecedentes penales y han estado en prisión se observa que el 63,3% comenzaron a consumir cannabis entre los 13 y los 19 años, el 18,2% entre los 0 y los 12 años, el 9,1% entre los 36 y los 45 años y el 9,1% a partir de los 46 años. Por último se observa que el 77,5% de los pacientes que tienen antecedentes penales pero no han estado en la cárcel comenzaron a consumir esta sustancia entre los 13 y los 19 años, el 16,7% los hizo entre los 0 y los 12 años y el 5,6% entre los 20 y los 35 años.

Entre los pacientes que no tienen antecedentes penales encontramos que el 67,6% no tienen ningún diagnóstico relacionado con el consumo de opiáceos, el 23,5% tiene dependencia y el 8,8% abusa de ellos. Se observa que el 100% de los pacientes que tienen antecedentes penales y han estado ingresados en prisión tienen dependencia a esta sustancia. Por último, entre los pacientes que tienen antecedentes penales pero no han estado en prisión, encontramos que el 51,9% tiene dependencia a opiáceos, el 40,7% no tiene ningún diagnóstico asociado a esta sustancia y el 7,4% abusa de ella.

En cuanto a la frecuencia del consumo de opiáceos se observa que entre los pacientes sin antecedentes penales, el 64,2% nunca ha consumido esta sustancia, el 16,4% se mantiene abstinente a ella, el 6% la consume de forma puntual, el 4,5% la consume de forma esporádica,

el 4,5% lo hace varias veces al mes, el 3% diariamente y el 1,5% varias veces a la semana. Entre los pacientes que tienen antecedentes penales y han estado en prisión se observa que el 63,6% se mantiene abstinentes a opiáceos y el 36,4% lo consume varias veces a la semana. Por último, entre los pacientes con antecedentes penales que no han estado en prisión se observa que el 37% se muestra abstinentes a esta sustancia, el 33,3% nunca la ha consumido, el 18,5% lo hace varias veces a la semana, el 7,4% diariamente y el 3,7% de forma puntual.

Al estudiar el diagnóstico referente al consumo de benzodiazepinas en función de los antecedentes penales se observa que el 59,7% de los pacientes sin antecedentes no tienen ningún diagnóstico asociado a esta sustancia, el 23,9% tiene un diagnóstico de abuso y el 16,4% de dependencia. Entre los pacientes con antecedentes penales que han estado en prisión encontramos que el 60% abusa de las benzodiazepinas, el 30% tiene dependencia a ellas y el 10% carece de diagnóstico asociado al consumo de esta sustancia. El 40,7% de los pacientes con antecedentes penales que no han estado en prisión abusa de las benzodiazepinas, el 37% no tiene ningún diagnóstico asociado y el 22,2% tiene dependencia.

En lo que a la frecuencia de consumo de alucinógenos se refiere, se observa que el 69,8% de los pacientes sin antecedentes penales nunca han consumido esta sustancia, el 17,5% lo hace de forma puntual, el 9,5% se mantiene abstinentes, el 1,6% consume varias veces al mes y el 1,6% lo hace de forma esporádica. Entre los pacientes con antecedentes penales que han estado en prisión, se observa que el 50% nunca ha consumido esta sustancia, el 25% se mantiene abstinentes a ella y el 25% restante la consume de forma esporádica. Por último encontramos que entre los pacientes que tienen antecedentes penales pero no han estado en prisión, un 54,2% nunca ha consumido alucinógenos, un 25% se mantiene abstinentes, un 16,7% los consume de forma puntual y un 4,2% lo hace varias veces por semana.

**ANTECEDENTES PENALES Y PERFIL DE CONSUMO DE SUSTANCIAS**

		ANTECEDENTES PENALES				n (%)	X <sup>2</sup>	p
		No	Sí, con prisión	Sí, sin prisión	Total			
						129 (97%)	20,97	0,021*
<b>DROGA DE CONSUMO PRINCIPAL</b>	Alcohol	37	3	14	54			
	Cocaína	29	16	11	56			
	THC	5	0	1	6			
	Heroína	2	4	1	7			
	BZD	1	0	0	1			
	Estimulantes	4	0	1	5			
	Total	78	23	28	129			
<b>FRECUENCIA DE CONSUMO DE COCAÍNA INTRAVENOSA</b>	Nunca	61	4	20	85	99 (74,4%)	19,52	0,012*
	Diariamente	1	0	0	2			
	Varias veces por semana	1	1	1	3			
	Abstinente	4	2	3	9			
	Puntual	0	1	0	1			
	Total	67	8	24	99			
<b>FRECUENCIA DE CONSUMO DE COCAÍNA FUMADA</b>	Nunca	49	3	16	68	100 (75,2%)	22,42	0,013*
	Diariamente	6	2	3	11			
	Varias veces por semana	3	2	3	8			
	Varias veces al mes	0	1	0	1			
	Esporádico	7	0	0	7			
	Abstinente	2	1	2	5			
	Total	67	9	24	100			

<b>EDAD DE INICIO DEL CONSUMO DE COCAÍNA (CATEGORIZADA)</b>	0-12 años (niñez)	0	0	1	1	84 (63,2%)	18,07	0,006**
	13 a 19 años (adolescencia)	21	6	16	43			
	20-35 años (jóvenes)	32	3	3	38			
	36-45 años (adultez temprana)	1	1	0	2			
	Total	54	10	20	84			
<b>EDAD DE INICIO DEL CONSUMO DE CANNABIS (CATEGORIZADA)</b>	0-12 años (niñez)	1	2	3	6	80 (60,2%)	17,45	0,026*
	13 a 19 años (adolescencia)	41	7	14	62			
	20-35 años (jóvenes)	8	0	1	9			
	36-45 años (adultez temprana)	0	1	0	1			
	A partir de 46 años (adultez tardía)	1	1	0	2			
Total	51	11	18	80				
<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE OPIÁCEOS</b>	No diagnóstico	46	0	11	57	108 (81,2%)	28,94	0,000**
	Abuso	6	0	2	8			
	Dependencia	16	13	14	43			
	Total	68	13	27	108			



<b>FRECUENCIA DEL CONSUMO DE OPIÁCEOS</b>	Nunca	43	0	9	52	105 (78,9%)	39,95	0,000**
	Diariamente	2	0	2	4			
	Varias veces por semana	1	4	5	10			
	Varias veces al mes	3	0	0	3			
	Esporádico	3	0	0	3			
	Abstinente	11	7	10	28			
	Puntual	4	0	1	5			
	Total	67	11	27	104			
<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE BENZODIAZEPINAS</b>	No diagnóstico	40	1	10	51	104 (78,2%)	10,97	0,027*
	Abuso	16	6	11	33			
	Dependencia	11	3	6	20			
	Total	67	10	27	104			
<b>FRECUENCIA DEL CONSUMO DE ALUCINÓGENOS</b>	Nunca	44	4	13	61	95 (71,4%)	22,58	0,012*
	Varias veces por semana	0	0	1	1			
	Varias veces al mes	1	0	0	1			
	Esporádico	1	2	0	3			
	Abstinente	6	2	6	14			
	Puntual	11	0	4	15			
	Total	63	8	24	95			

\* P<0,05

\*\* P<0,01

**Tabla 34. Antecedentes penales y perfil de consumo de sustancias.**

## **B.2. Objetivo específico: Analizar qué características sociodemográficas del paciente se asocian con el desarrollo de determinadas patologías psiquiátricas.**

Para analizar qué características sociodemográficas se asocian con el desarrollo de determinadas patologías psiquiátricas se han estudiado las variables sociodemográficas edad (categorizada), sexo, estado civil, orden en la fratría, convivencia, estudios, trabajo, fuente de ingresos y antecedentes penales con las variables diagnóstico principal y secundario al alta (categorizado y sin categorizar). Se ha decidió realizar este análisis con los diagnósticos psiquiátricos al alta por dos motivos. En primer lugar porque muchos de los pacientes son derivados al CPD para poder ser diagnosticados de forma adecuada tras un periodo de abstinencia controlada y en segundo lugar porque pensamos que es más fiable un diagnóstico que es asignado a un paciente tras una valoración diaria (durante el tiempo que dure el tratamiento) que el que pueda establecerse de forma ambulatoria.

No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el diagnóstico psiquiátrico principal al alta (categorizada) en función de ninguna de las anteriores variables sociodemográficas.

Tan solo se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el diagnóstico psiquiátrico secundario al alta (categorizada) en función de las personas con las que convive. El 100% de los pacientes con trastornos cognitivos y atencionales convive con su familia de origen, el 100% de los pacientes con trastornos psicóticos viven en instituciones u otros recursos, el 100% de los pacientes que tienen trastornos relacionados con el consumo de sustancias viven con su familia de origen, el 75% de los pacientes con trastornos del estado del ánimo viven con su familia de origen y el 25% restante vive solo. Entre los pacientes con trastornos somatomorfos y de la alimentación encontramos que el 40% vive solo, el 40% con su familia de origen y el 20% con su propia familia. Por último encontramos que el 57,1% de los pacientes con trastornos de la personalidad viven con su familia de origen, el 28,6% vive solo y el 14,3% con su propia familia. En la tabla 35 se muestran los resultados obtenidos.

		DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO SECUNDARIO AL ALTA						n (%)	X <sup>2</sup>	p	
		Trastornos cognitivos y atencionales	Trastornos psicóticos	Trastornos relacionados con sustancias	Trastornos del estado del ánimo	Trastornos somatomorfos y de la alimentación	Trastornos de la personalidad	Total	27 (20,3%)	33,04	0,005**
<b>DÓNDE/</b>	Solo	0	0	0	2	2	2	6			
<b>CON</b>	Familia de origen	3	0	2	6	2	4	17			
<b>QUIÉN</b>	Familia propia	0	0	0	0	1	1	2			
<b>CONVIVE</b>	Institución/Otros recursos	0	2	0	0	0	0	2			
	Total	3	2	2	8	5	7	27			

\*\* P<0,01

Tabla 35. Diagnóstico psiquiátrico secundario al alta y núcleo de convivencia.

Encontramos diferencias estadísticamente significativas en diagnóstico psiquiátrico principal al alta sin categorizar al estudiarlo con las variables sexo, ingresos económicos y antecedentes penales. En la tabla 36 se muestran los resultados obtenidos.

Los diagnósticos psiquiátricos principales al alta que prevalecen más en hombres que en mujeres son los trastornos mentales orgánicos tipo demencias (60%), la esquizofrenia (91,7%), los trastornos de ideas delirantes (100%), las psicosis tóxicas (100%), el trastorno bipolar (80%), la depresión mayor (66,7%), los trastornos de pánico (100%), los trastornos adaptativos (60%), el trastorno del control de impulsos (100%), el retraso mental (100%), el trastorno de la personalidad esquizotípico (100%), el trastorno de la personalidad antisocial (90%), el trastorno de la personalidad obsesivo (66,7%), el trastorno de la personalidad evitativo (66,7%), el trastorno de la personalidad narcisista (100%), el trastorno inespecífico de la personalidad (84,6%), el trastorno residual por drogas (73,3%) y las psicosis sin especificar (100%). Por el contrario, las patologías que con más frecuencia se dan en mujeres son el trastorno depresivo recurrente (100%), la distimia (100%), el trastorno ansioso depresivo (60%), el trastorno límite de la personalidad (82,4%), el trastorno de la personalidad histriónico (100%) y el trastorno de la personalidad dependiente (100%). Por último se observa que se da en la misma proporción en hombres que en mujeres el trastorno de la personalidad paranoide y la personalidad problemática.

En cuanto al diagnóstico psiquiátrico principal al alta en relación a los ingresos económicos, observamos que el 40% de los pacientes que tienen un trastorno mental orgánico tiene una pensión por incapacidad, el 20% no tienen ningún tipo de ingresos, el 20% cobra una prestación social y el 20% tiene salario propio. Entre los pacientes con esquizofrenia encontramos que el 41,7% tiene una pensión por incapacidad, el 33,3% no tiene ingresos, 16,7% cobra una prestación social y el 8,3% tiene un salario propio. El 100% de los pacientes con trastornos de ideas delirantes tiene salario propio. La mitad de los pacientes con psicosis tóxica no tiene ingresos y la otra mitad lo obtiene a través de actividades marginales. Entre los pacientes con trastorno bipolar se observa que el 60% tiene un salario propio, el 20% cobra el REMI y el 20% una pensión por incapacidad. El 33,3% de los pacientes con depresión mayor no tiene ningún tipo de ingresos, el 33,3% tiene una pensión por incapacidad y el 33,3% tiene una prestación social. El 100% de los pacientes con trastorno depresivo recurrente tiene una prestación social. La mitad de los pacientes con distimia tienen una pensión por incapacidad y la otra mitad tiene una prestación social. El 100% de los pacientes con trastorno de pánico tenía salario propio. En cuanto a los trastornos ansioso-depresivos, se observa que el 60% tiene una

pensión por incapacidad, el 20% tiene una prestación social y el 20% tiene salario propio. El 40% de los pacientes con trastorno adaptativo no tiene ingresos, el 40% tiene una pensión por incapacidad y el 20% tiene un salario propio. En cuanto a los pacientes con trastorno en el control de impulsos se observa que la mitad no tiene ingresos y la otra mitad cobra una prestación social al igual que ocurre con los pacientes que tienen un retraso mental. El 50% de los pacientes con trastorno de la personalidad paranoide tiene un salario propio y el 50% restante cobra una prestación social. Encontramos que el 33,3% de los pacientes con trastorno de la personalidad esquizotípica tiene una pensión por incapacidad, el 33,3% tiene una prestación social y el 33,3% cobra el REMI. El 40% de los pacientes con trastorno de la personalidad antisocial no tiene ingresos, el 30% tiene una pensión por incapacidad, el 20% tiene un salario propio y el 10% restante tiene una prestación social. Al estudiar a los pacientes con trastorno límite de la personalidad se observa que el 41,2% cobra una prestación social, el 35,3% no tiene ingresos, el 17,6% cobra una pensión por incapacidad y el 5,9% tiene un salario propio. La mitad de los pacientes con trastorno histriónico de la personalidad tiene una pensión por incapacidad y la otra mitad cobra el REMI. En cuanto a los pacientes con trastorno obsesivo de la personalidad se observa que el 33,3% no tiene ingresos, el 33,3% tiene un salario propio y el 33,3% tiene una pensión por incapacidad. Entre los pacientes con trastorno de la personalidad evitativo encontramos que el 33,3% no tiene ingresos, el 33,3% tiene una pensión por incapacidad y el 33,3% cobra una prestación social. La mitad de los trastornos de la personalidad dependientes tienen un salario propio y la otra mitad carece de ingresos. Se observa también que ningún paciente con trastorno de la personalidad narcisista tiene ingresos. Encontramos que el 38,5% de los pacientes con un trastorno inespecífico de la personalidad no tiene ingresos, el 23,1% cobra una prestación social, el 15,4% tiene una pensión por incapacidad, el 15,4% tiene un salario propio y el 7,7% cobra el REMI. Entre los pacientes con un trastorno residual por drogas se observa que el 60% tiene una pensión por incapacidad, el 26,7% tiene una prestación social y el 13,3% no tiene ningún tipo de ingresos. La mitad de los pacientes con personalidad problemática tiene un salario propio, al contrario que la otra mitad que carece de algún tipo de ingreso económico. Por último observamos que el 100% de los pacientes con una psicosis sin especificar carece de ingresos económicos.

Se observa que no tiene antecedentes penales el 100% de los pacientes con un diagnóstico psiquiátrico principal al alta de trastorno mental orgánico, trastorno de ideas delirantes, psicosis tóxica, trastorno depresivo recurrente, trastorno ansioso-depresivo, trastorno paranoide de la personalidad, trastorno esquizotípico de la personalidad, trastorno

histriónico de la personalidad, trastorno obsesivo de la personalidad, trastorno evitativo de la personalidad, trastorno dependiente de la personalidad y trastorno narcisista de la personalidad. Entre los pacientes con trastorno mental orgánico encontramos que el 80% no tiene antecedentes penales y el 20% los tiene pero no ha estado en prisión. El 66,7% de los pacientes con esquizofrenia carece de antecedentes penales y el 33,3% los tiene y no ha estado en prisión. En cuanto a los pacientes con trastorno bipolar se observa que el 40% no tiene antecedentes penales, el 40% sí los tiene y ha estado en prisión y el 20% los tiene sin haber estado en prisión. El 100% de los pacientes con depresión mayor tiene antecedentes penales y ha estado en prisión. La mitad de los pacientes con distimia carece de antecedentes penales y la otra mitad los tiene sin haber estado en prisión. El 100% de los pacientes con trastornos de pánico tiene antecedentes penales sin estancias en prisión. En cuanto a los trastornos adaptativos se observa que el 60% no tiene antecedentes penales y el 40% los tiene y no ha estado en prisión. Todos los pacientes con trastornos del control de impulsos tienen antecedentes penales, la mitad estuvo en prisión y la otra mitad no. Entre los pacientes con retraso mental encontramos que la mitad no tiene antecedentes legales y la otra mitad los tiene y ha estado en prisión. El 70% de los pacientes con trastorno de personalidad antisocial tiene antecedentes penales y ha estado en prisión, el 20% los tiene aunque no ha estado en prisión y el 10% no los tiene. El 70,6% de los pacientes con trastorno límite de la personalidad carece de antecedentes penales, el 23,5% los tiene pero no ha estado en prisión y el 5,9% restante los tiene y ha ingresado en prisión. El 69,2% de los pacientes con trastornos inespecíficos de la personalidad no tiene antecedentes penales y el 30,8% los tiene sin haber estado en prisión. El 40% de los pacientes con trastorno residual por drogas tiene antecedentes legales con estancia en prisión, el 33,3% no tiene antecedentes legales y el 26,7% tiene antecedentes sin estancia en prisión. La mitad de los pacientes con personalidad problemática carece de antecedentes penales y la otra mitad los tiene sin haber estado en prisión. Por último, se observa que el 100% de los pacientes con psicosis sin especificar tienen antecedentes penales y han estado en prisión.

**DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO PRINCIPAL AL ALTA EN FUNCIÓN DEL SEXO, LA FUENTE DE INGRESOS Y LOS ANTECEDENTES PENALES**

		SEXO			FUENTE DE INGRESOS						ANTECEDENTES PENALES				
		Hombre	Mujer	Total	Sin ingresos	Salario propio	Pensión incapacidad	REMI	Actividades marginales	Prestación social	Total	No	Sí, con prisión	Sí, sin prisión	Total
<b>DGCO. PSIQUIÁTRICO PRINCIPAL AL ALTA</b>	Sin diagnóstico	1	2	3	2	1	0	0	0	0	3	3	0	0	3
	T.M.Orgánico (demencias)	3	2	5	1	1	2	0	0	1	5	4	0	1	5
	Esquizofrenia	11	1	12	4	1	5	0	0	2	12	8	0	4	12
	T.Ideas delirantes	1	0	1	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	1
	Psicosis tóxica	2	0	2	1	0	0	0	1	0	2	2	0	0	2
	TAB	4	1	5	0	3	1	1	0	0	5	2	2	1	5
	Depresión Mayor	2	1	3	1	0	1	0	0	1	3	0	3	0	3
	T. Depresivo Recurrente	0	1	1	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	1
	Distimia	0	2	2	0	0	1	0	0	1	2	1	0	1	2
	T. Pánico	1	0	1	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	1
	T.Ansioso depresivo	2	3	5	0	1	3	0	0	1	5	5	0	0	5
	T.Adaptativo	3	2	5	2	1	2	0	0	0	5	3	0	2	5
	TCl	2	0	2	1	0	0	0	0	1	2	0	1	1	2
	RM	2	0	2	1	0	0	0	0	1	2	1	1	0	2
	TP.Paranoide	1	1	2	0	1	0	0	0	1	2	2	0	0	2
	TP.Esquizotípico	3	0	3	0	0	1	1	0	1	3	3	0	0	3
	TP.Antisocial	9	1	10	4	2	3	0	0	1	10	1	7	2	10

TLP	3	14	17	6	1	3	0	0	7	17	12	1	4	17	
TP.Histriónico	0	2	2	0	0	1	1	0	0	2	2	0	0	2	
TP.Obsesivo	2	1	3	1	1	1	0	0	0	3	3	0	0	3	
TP.Evitativo	2	1	3	1	0	1	0	0	1	3	3	0	0	3	
TP.Dependiente	0	2	2	1	1	0	0	0	0	2	2	0	0	2	
TP.Narcisista	1	0	1	1	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	
TP.Inespecífico	11	2	13	5	2	2	1	0	3	13	9	0	4	13	
Residual por drogas (F1x.7)	11	4	15	2	0	9	0	0	4	15	5	6	4	15	
Personalidad Problemática	1	1	2	1	1	0	0	0	0	2	1	0	1	2	
Psicosis sin especificar	1	0	1	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1	
Total	79	44	123	36	19	36	4	1	27	123	75	22	26	123	
n (%)	123 (92,5%)					123 (92,5%)					124 (93,2%)				
$\chi^2$	49,10					167,09					85,24				
p	0,004**					0,016*					0,002**				
* p<0,05															
** p<0,01															

**Tabla 36. Diagnóstico psiquiátrico principal al alta en función del sexo, la fuente de ingresos y los antecedentes penales.**



No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el diagnóstico psiquiátrico secundario al alta sin categorizar respecto a ninguna de las variables sociodemográficas anteriormente descritas.

### **B.3. Objetivo específico: Analizar qué características clínicas del paciente se asocian con determinados perfiles en el consumo de sustancias.**

Se han estudiado las variables clínicas, padres separados, antecedentes personales de autolisis o intentos autolíticos, duelos, antecedentes personales de abuso/maltrato/negligencia, antecedentes familiares de patologías psiquiátricas y antecedentes familiares de drogodependencias con las variables droga de consumo principal, diagnóstico relacionado con las diferentes drogas (cocaína, cannabis, alcohol, benzodiazepinas, alucinógenos, drogas de síntesis, estimulantes, opiáceos y otros fármacos), frecuencia de consumo de las diferentes drogas y edad de inicio de consumo y del consumo problemático de las diferentes drogas (categorizadas).

- Variable “padres separados”.

Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en la edad de inicio del consumo de alcohol (categorizada), la frecuencia de consumo de opiáceos y el diagnóstico relacionado con el consumo de otros fármacos en función de si los padres del paciente están o no separados. Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 37.

Entre los pacientes cuyos padres no están separados se observa que el 70,6% comenzó a consumir alcohol entre los 13 y los 19 años, el 23,5% lo comenzó a hacer entre los 0 y los 12 años y el 5,9% entre los 20 y los 35 años. En el caso de los pacientes con padres separados encontramos que el 71,4% comenzaron a consumir esta sustancia entre los 13 y los 19 años, el 14,3% entre los 20 y los 35 años, el 4,8% entre los 0 y los 12 años, el 4,8% entre los 36 y los 45 años y el 4,8% a partir de los 46 años.

En cuanto a la frecuencia del consumo de opiáceos en función de tener o no padres separados se observa que el 50% de los pacientes cuyos padres no están separados nunca ha consumido esta sustancia, el 30,3% se mantiene abstinentes, el 9,2% consume varias veces a la semana, el 6,6% lo hace de forma puntual, el 2,6% varias veces al mes y el 1,3% lo hace diariamente. En el caso de los pacientes con padres separados, encontramos que el 45,5% nunca ha consumido opiáceos, el 18,2% se mantiene abstinentes, el 13,6% consume de forma diaria, el 13,6% lo hace varias veces a la semana, el 4,5% varias veces al mes y el 4,5% consume opiáceos de forma esporádica.

Por último, al estudiar el diagnóstico relacionado con el consumo de otros fármacos en función de si los padres están o no separados, se observa que el 97,3% de los pacientes con padres que no están separados no tiene un diagnóstico relacionado con el consumo de estas sustancias, el 1,3% abusa de ellos y el 1,3% tiene dependencia. Entre los pacientes con padres separados encontramos que el 81,8% carece de un diagnóstico asociado y el 18,2% abusa de ellos.

		¿PADRES SEPARADOS?			n (%)	X <sup>2</sup>	p
		No	Si	Total			
<b>EDAD DE INICIO DEL CONSUMO DE ALCOHOL (CATEGORIZADA)</b>	0-12 años (niñez)	16	1	17	89 (66,9%)	10,88	0,028*
	13 a 19 años (adolescencia)	48	15	63			
	20-35 años (jóvenes)	4	3	7			
	36-45 años (adulthood temprana)	0	1	1			
	A partir de 46 años (adulthood tardía)	0	1	1			
	Total	68	21	89			
<b>FRECUENCIA DEL CONSUMO DE OPIÁCEOS</b>	Nunca	38	10	48	98 (77,3%)	12,76	0,047*
	Diariamente	1	3	4			
	Varias veces por semana	7	3	10			
	Varias veces al mes	2	1	3			
	Esporádico	0	1	1			
	Abstinente	23	4	27			
	Puntual	5	0	5			
	Total	76	22	98			

<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE OTROS FÁRMACOS</b>	No diagnóstico	73	18	91	97 (72,9%)	10,10	0,006**
	Abuso	1	4	5			
	Dependencia	1	0	1			
	Total	75	22	97			

\* p<0,05

\*\* p<0,01

**Tabla 37. Padres separados y perfil de consumo de sustancias.**

- Variable "antecedentes de intentos autolíticos".

Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el diagnóstico relacionado con el consumo de benzodiazepinas y la frecuencia de consumo de esta sustancia en función de si el paciente tiene antecedentes personales de autolisis. En la tabla 38 se muestra los resultados obtenidos.

Se observa que el porcentaje de pacientes con dependencia a benzodiazepinas es mayor en los pacientes con antecedentes de intentos de autolisis que en pacientes que no los tienen (25,8% frente al 5,9%), lo mismo ocurre en los casos de abuso a benzodiazepinas ya que el porcentaje de pacientes con antecedentes de autolisis es del 37,1% y de los que no los tienen del 26,5%. Por último encontramos que es mayor el porcentaje de pacientes que no tienen ningún diagnóstico asociado a esta sustancia en pacientes que no tienen este tipo de antecedentes (67,6% frente al 37,1%).

En lo que a la frecuencia del consumo de benzodiazepinas se refiere, se observa que el 66,7% de los pacientes sin antecedentes de autolisis nunca ha consumido estas sustancias, el 21,2% lo hace diariamente, el 6,1% varias veces por semana y el 6,1% de forma esporádica. Entre los pacientes con antecedentes de autolisis se observa que el 33,9% nunca ha consumido benzodiazepinas, el 23,7% lo hace diariamente, el 15,3% se mantiene abstinente, el 10,2% las consume varias veces por semana, el 6,8% varias veces al mes, el 5,1% esporádicamente y el 5,1% de forma puntual.

		¿ANTECEDENTES PERSONALES DE AUTOLISIS?			n (%)	X <sup>2</sup>	p
		No	Si	Total			
<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE BENZODIAZEPINAS</b>	No diagnóstico	23	23	46	96 (72,2%)	9,67	0,008**
	Abuso	9	23	32			
	Dependencia	2	16	18			
	Total	34	62	96			
<b>FRECUENCIA DEL CONSUMO DE BENZODIAZEPINAS</b>	Nunca	22	20	42	92 (69,2%)	14,43	0,025*
	Diariamente	7	14	21			
	Varias veces por semana	2	6	8			
	Varias veces al mes	0	4	4			
	Esporádico	2	3	5			
	Abstinerente	0	9	9			
	Puntual	0	3	3			
	Total	33	59	92			

\* P<0,05

\*\* P<0,01

**Tabla 38. Antecedentes de autolisis y perfil de consumo de sustancias.**

- Variable "duelo".

Al estudiar las variables referentes al consumo en función de la existencia de algún tipo de duelo por la pérdida de un familiar del paciente encontramos diferencias estadísticamente significativas en lo que se refiere al diagnóstico relacionado con el consumo de cocaína, la frecuencia de consumo de esta sustancia, la edad de inicio del consumo problemático de cannabis (categorizada) y la edad de inicio del consumo de opiáceos (categorizada). En la tabla 39 se muestran los resultados obtenidos.

Se observa que el 73% de los pacientes que no tienen ningún duelo tiene dependencia a la cocaína, el 13,5% abusa de ella y el 13,5% carece de un diagnóstico asociado. Entre los

pacientes con un duelo referente al padre encontramos que el 52,2% tiene dependencia, el 26,1% no tiene ningún diagnóstico asociado y el 21,7% abuso. El 50% de los pacientes con un duelo referente a la madre no tiene ningún diagnóstico asociado al consumo de cocaína, el 25% cumple criterios de abuso y el 25% restante de dependencia. El 75% de los pacientes con un duelo referente a la pérdida de ambos progenitores carece de un diagnóstico asociado al consumo de esta sustancia, el 25% restante abusa de ella. El 100% de los pacientes con un duelo referente a otro miembro de primer grado tiene dependencia a cocaína, al igual que el 80% de los pacientes con un duelo por la pérdida de su pareja (el 20% no tiene ningún diagnóstico asociado). Por último observamos que el 61,5% de los pacientes con duelos referentes a varios miembros de primer grado tienen dependencia a esta sustancia, el 23,1% carecen de un diagnóstico asociado y el 15,4% abusan de ella.

Al estudiar la frecuencia de consumo de cocaína (general) en función de la existencia de algún duelo encontramos que, entre los pacientes que no tienen duelos, el 35,3% consume de forma diaria, el 17,6% varias veces al mes, el 17,6% se mantiene abstinentes, el 14,7% lo hace varias veces por semana, el 8,8% nunca ha consumido esta sustancia, el 2,9% lo hace de forma esporádica y el 2,9% de forma puntual. Entre los pacientes que tienen un duelo referente al padre se observa que el 25% nunca ha consumido la sustancia, el 15% lo hace diariamente, el 15% varias veces a la semana, el 15% varias veces al mes, el 15% lo hace de forma esporádica y el 15% se mantiene abstinentes. El 25% de los pacientes con un duelo referente a la madre consumen cocaína diariamente, el 25% lo hace de forma esporádica, el 25% de forma puntual y el 25% se mantiene abstinentes. Entre los pacientes con un duelo por la pérdida de ambos progenitores se observa que el 75% nunca ha consumido la sustancia y el 25% se mantiene abstinentes a ella. La mitad de los pacientes con un duelo por otro familiar de primer grado consume cocaína varias veces a la semana, manteniéndose abstinentes la otra mitad. Entre los pacientes con un duelo referente a su pareja se observa que el 50% consume de forma diaria, el 25% varias veces a la semana y el 25% se mantiene abstinentes. Por último, entre los pacientes con duelos por varios familiares de primer grado encontramos que el 38,5% se mantiene abstinentes, el 23,1% consume cocaína de forma diaria el 23,1% de forma esporádica, el 7,7% varias veces a la semana y el 7,7% nunca ha consumido esta sustancia.

Se observa que el 78,3% de los pacientes que no tienen ningún duelo comenzaron a consumir cannabis de forma problemática entre los 13 y los 19 años y el 21,7% entre los 20 y los 35 años. El 88,9% de los pacientes que tienen un duelo referente al padre comenzó entre los 13 y los 19 años y el 11,1% entre los 20 y los 35 años. Entre los pacientes que tienen un duelo

referente a la madre se observa que el 66,7% comenzó a consumir cannabis de forma problemática entre los 13 y los 19 años y el 33,3% entre los 20 y los 35 años. La mitad de los pacientes que tienen un duelo por la pérdida de ambos progenitores comenzaron entre los 13 y los 19 años, la otra mitad entre los 20 y los 35 años. Se observa también que todos los pacientes con un duelo referente a otro familiar de primer grado comenzaron a consumir esta sustancia de forma problemática entre los 13 y los 19 años y que el 100% de los pacientes con un duelo referente a su pareja lo hicieron a partir de los 46 años. Por último encontramos que el 50% de los pacientes con un duelo referente a varios familiares de primer grado comenzaron a consumir esta sustancia de manera problemática entre los 20 y los 35 años, el 33,3% entre los 13 y los 19 años y el 16,7% entre los 36 y los 45 años.

Encontramos que comenzaron a consumir opiáceos entre los 13 y los 19 años el 41,7% de los pacientes que no tenían ningún duelo, el 55,6% de los pacientes con un duelo referente al padre, el 100% de los pacientes que tenían duelos por la pérdida de ambos progenitores y el 50% de los pacientes que tienen un duelo referente a varios familiares de primer grado. Entre los 20 y los 35 años comenzaron a consumir esta sustancia el 58,8% de los pacientes que no tienen ningún duelo, el 44,4% de los pacientes que tienen un duelo referente al padre, el 100% de los que lo tienen en referencia a la madre, el 50% de los que sufren duelo por pérdida de otro familiar de primer grado, el 100% de los que tienen duelo por pérdida de la pareja y el 50% de los que tienen un duelo referente a varios miembros de primer grado. Por último se observa que entre los 36 y los 45 años comenzaron a consumir opiáceos el 50% de los pacientes que tienen un duelo referente a otro miembro de primer grado.

**DUELO Y PERFIL DE CONSUMO DE SUSTANCIAS**

		DUELOS								n (%)	X <sup>2</sup>	p
		Ninguno	Padre	Madre	Madre y padre	Otros miembros de primer grado	Pareja	Varios miembros de primer grado	Total			
<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE COCAÍNA</b>	No diagnóstico	5	6	2	6	0	1	3	23	93 (69,9%)	22,53	0,032*
	Abuso	5	5	1	2	0	0	2	15			
	Dependencia	27	12	1	0	3	4	8	55			
	Total	37	23	4	8	3	5	13	93			
<b>FRECUENCIA DEL CONSUMO DE COCAÍNA (TODAS LAS VÍAS DE ADMINISTRACIÓN)</b>	Nunca	3	5	0	6	0	0	1	15	85 (63,9%)	55,19	0,021*
	Diariamente	12	3	1	0	0	2	3	21			
	Varias veces por semana	5	3	0	0	1	1	1	11			
	Varias veces al mes	6	3	0	0	0	0	0	9			
	Esporádico	1	3	1	0	0	0	3	8			
	Abstinentes	6	3	1	2	1	1	5	19			
	Puntual	1	0	1	0	0	0	0	2			
	Total	34	20	4	8	2	4	13	85			

<b>EDAD DE INICIO DEL CONSUMO PROBLEMÁTICO DE CANNABIS (CATEGORIZADA)</b>	13 a 19 años (adolescencia)	18	8	2	1	2	0	2	33	46 (34,6%)	58,26	0,000**
	20-35 años (jóvenes)	5	1	1	1	0	0	3	11			
	36-45 años (adultez temprana)	0	0	0	0	0	0	1	1			
	A partir de 46 años (adultez tardía)	0	0	0	0	0	1	0	1			
	Total	23	9	3	2	2	1	6	46			
<b>EDAD DE INICIO DEL CONSUMO DE OPIÁCEOS (CATEGORIZADA)</b>	13 a 19 años (adolescencia)	7	5	0	1	0	0	4	17	40 (30,01%)	24,30	0,018*
	20-35 años (jóvenes)	10	4	2	0	1	1	4	22			
	36-45 años (adultez temprana)	0	0	0	0	1	0	0	1			
	Total	17	9	2	1	2	1	8	40			
* P<0,05												
** P<0,01												

**Tabla 39. Duelo y perfil de consumo de sustancias.**



- Variable “antecedentes de abuso/maltrato/negligencia”.

Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en la edad de inicio del consumo de alcohol (categorizada), la edad de inicio del consumo problemático de estimulantes (categorizada) y de la frecuencia de consumo de benzodiazepinas en función de si el paciente tiene o no antecedentes de abuso, maltrato o negligencia. Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 40.

Se observa que el 75% de los pacientes que no tiene antecedentes de abuso, maltrato o negligencia comenzaron a consumir alcohol entre los 13 y los 19 años, el 18,8% entre los 0 y los 12 años, el 4,2% entre los 20 y los 35 años y el 2,1% entre los 36 y los 45 años. Entre los pacientes que si tienen este tipo de antecedentes encontramos que el 44% comenzó a consumir alcohol entre los 13 y los 19 años, el 36% lo hizo entre los 0 y los 12 años y el 20% entre los 20 y los 35 años.

Encontramos que, entre los pacientes con antecedentes de abuso, maltrato o negligencia, el 50% comenzó a consumir estimulantes de forma problemática entre los 36 y los 45 años, el 25% a partir de los 46 años y el 25% entre los 13 y los 19 años. Se observa que el 69,2% de los pacientes sin este tipo de antecedentes comenzaron a consumir de forma problemática esta sustancia entre los 20 y los 35 años y el 30,8% entre los 13 y los 19 años.

En lo que a la frecuencia del consumo de benzodiazepinas se refiere se observa que el 57,7% de los pacientes que no tienen antecedentes de abuso, maltrato o negligencia nunca ha consumido esta sustancia, el 21,2% lo hace diariamente, el 9,6% varias veces por semana, el 7,7% de forma esporádica, el 1,9% varias veces al mes y el 1,9% se mantiene abstinentes. Entre los pacientes que tienen este tipo de antecedentes encontramos que 30,8% consume esta sustancia de forma diaria, el 26,9% nunca la ha consumido, el 19,2% se mantiene abstinentes, el 7,7% la consume varias veces por semana, el 7,7% varias veces al mes y el 7,7% restante lo hace de forma puntual.

ANTECEDENTES DE ABUSO, MALTRATO Ó NEGLIGENCIA Y PERFIL DE CONSUMO DE SUSTANCIAS							
		¿ANTECEDENTES DE ABUSO/MALTRATO/NEGLIGENCIA?			n (%)	$\chi^2$	p
		No	Si	Total	73 (54,9%)	9,26	0,026*
<b>EDAD DE INICIO DEL CONSUMO DE ALCOHOL (CATEGORIZADA)</b>	0-12 años (niñez)	9	9	18			
	13 a 19 años (adolescencia)	36	11	47			
	20-35 años (jóvenes)	2	5	7			
	36-45 años (adultez temprana)	1	0	1			
	Total	48	25	73			
<b>EDAD DE INICIO DEL CONSUMO PROBLEMÁTICO DE ESTIMULANTES (CATEGORIZADA)</b>	13 a 19 años (adolescencia)	4	1	5	17 (12,8%)	12,55	0,006**
	20-35 años (jóvenes)	9	0	9			
	36-45 años (adultez temprana)	0	2	2			
	A partir de 46 años (adultez tardía)	0	1	1			
	Total	13	4	17			
<b>FRECUENCIA DEL CONSUMO DE BENZODIAZEPINAS</b>	Nunca	30	7	37	78 (58,6%)	18,44	0,005**
	Diariamente	11	8	19			
	Varias veces por semana	5	2	7			
	Varias veces al mes	1	2	3			
	Esporádico	4	0	4			
	Abstinentes	1	5	6			
	Puntual	0	2	2			
	Total	52	26	78			

\* P<0,05

\*\* P<0,01

Tabla 40. Antecedentes de abuso, maltrato ó negligencia y perfil de consumo de sustancias.

- Variable “antecedentes psiquiátricos familiares”.

Se observan diferencias estadísticamente significativas en las variables edad de inicio del consumo de benzodiazepinas (categorizada) y edad de inicio del consumo problemático de alucinógenos (categorizada) en función de si el paciente tiene o no antecedentes psiquiátricos familiares. Se muestran los resultados obtenidos en la tabla 41.

Se observa que el 73,7% de los pacientes que no tenían antecedentes psiquiátricos familiares comenzaron a consumir benzodiazepinas entre los 20 y los 35 años, el 21,1% entre los 36 y los 45 años y el 5,3% entre los 13 y los 19 años. Todos los pacientes con antecedentes psiquiátricos por parte del padre, por varios miembros de primer grado o por varios miembros de segundo grado comenzaron a consumir benzodiazepinas entre los 20 y los 35 años. Entre los pacientes con antecedentes psiquiátricos por parte de la madre encontramos que el 69,2% comenzó a consumir esta sustancia entre los 20 y los 35 años, el 23,1% entre los 36 y los 45 años y el 7,7% entre los 13 y los 19 años. El 50% de los pacientes con antecedentes psiquiátricos familiares por parte de padre y madre comenzaron a consumir entre los 0 y los 20 años, la otra mitad lo hizo entre los 35 y los 45 años. Se observa, a su vez, que la mitad de los pacientes con antecedentes psiquiátricos por parte de otro miembro de primer grado comenzó este tipo de consumo entre los 13 y los 19 años y la otra mitad entre los 20 y los 35 años. Cuando los antecedentes psiquiátricos familiares provienen de un familiar de segundo grado encontramos que el 37,5% comenzó a consumir benzodiazepinas entre los 13 y los 19 años, el 37,5% entre los 20 y los 35 años y el 25% entre los 36 y los 45 años.

Encontramos que todos los pacientes sin antecedentes psiquiátricos familiares, aquellos que tenían antecedentes por parte de varios miembros de primer grado y aquellos que tenían antecedentes por parte de varios familiares de segundo grado comenzaron a consumir de forma problemática alucinógenos entre los 13 y los 19 años. Los pacientes con antecedentes psiquiátricos familiares por parte del padre y de la madre lo hicieron entre los 20 y los 35 años.

ANTECEDENTES FAMILIARES PSIQUIÁTRICOS Y PERFIL DE CONSUMO DE SUSTANCIAS											n (%)	X <sup>2</sup>	p
		ANTECEDENTES FAMILIARES PSIQUIÁTRICOS								Total			
		Ninguno	Padre	Madre	Padre y madre	Otro primer grado	Varios miembros de primer grado	Miembro de segundo grado	Varios miembros de segundo grado	Total			
<b>EDAD DE INICIO DEL CONSUMO DE BZD (CATEG.)</b>	0-12 años (niñez)	0	0	0	1	0	0	0	0	1	50 (37,6%)	38,92	0,010**
	13-19 años (adolescencia)	1	0	1	0	1	0	3	0	6			
	20-35 años (jóvenes)	14	1	9	0	1	2	3	3	33			
	36-45 años (adulterz temprana)	4	0	3	1	0	0	2	0	10			
<b>EDAD DE INICIO DEL CONSUMO PROB. DE ALUCINÓGENOS (CATEG.)</b>	Total	19	1	13	2	2	2	8	3	50	9 (6,8%)	9,00	0,029*
	13-19 años (adolescencia)	6	0	0	0	0	1	0	1	8			
	20-35 años (jóvenes)	0	0	1	0	0	0	0	0	1			
	Total	6	0	0	1	0	1	0	1	9			

\* p<0,05  
\*\* P<0,01

Tabla 41. Antecedentes familiares psiquiátricos y perfil de consumo de sustancias.

- Variable “antecedentes familiares de drogodependencias”.

Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en las variables frecuencia de consumo de la droga principal, diagnóstico relacionado con el consumo de alcohol, diagnóstico relacionado con el consumo de estimulantes, frecuencia del consumo de estimulantes y edad de inicio del consumo de opiáceos (categorizada) en función de la existencia o no de antecedentes familiares de drogodependencias. En la tabla 42 se muestran los resultados obtenidos.

Encontramos que el 71,4% de los pacientes sin antecedentes familiares de drogodependencias consume la sustancia principal de forma diaria, el 11,4% lo hace varias veces a la semana, el 8,6% varias veces al mes, el 5,7% se mantiene abstinente y el 2,9% la consume de forma esporádica. Entre los pacientes con antecedentes por parte del padre se observa que 64,7% consume de forma diaria, el 17,6% varias veces por semana, el 11,8% se mantiene abstinente y el 5,9% consume varias veces al mes. En cuanto a los pacientes con antecedentes por parte de la madre encontramos que todos consumen varias veces al mes. La mitad de los pacientes con antecedentes por parte de ambos progenitores consumen diariamente y la otra mitad lo hace de forma esporádica. Entre los pacientes con antecedentes por parte de otro miembro de primer grado se observa que el 53,3% consume de forma diaria, el 40% varias veces a la semana y el 6,7% se mantiene abstinente. El 72,2% de los pacientes con antecedentes por parte de varios familiares de primer grado consumen diariamente, el 13,6% varias veces por semana, el 9,1% varias veces al mes y el 4,5% se mantiene abstinente. Todos los pacientes con antecedentes por parte de un familiar de segundo grado consumen la sustancia principal diariamente. Por último, se observa que el 33,3% de los pacientes con antecedentes familiares de drogodependencias que provienen de varios miembros de segundo grado consumen a diario, el 33,3% varias veces por semana y el 33,3% se mantiene abstinente.

En cuanto al diagnóstico relacionado con el consumo de alcohol se observa que el 68,3% de los pacientes sin antecedentes familiares de drogodependencias tienen dependencia a esta sustancia, el 22% no tiene un diagnóstico asociado y el 9,8% abusa de ella. Entre los pacientes con padre con antecedentes de drogodependencias encontramos que el 76,5% tiene dependencia al alcohol y el 23,5% abusa de él. El 100% de los pacientes con antecedentes por parte de madre carece de un diagnóstico asociado al consumo de esta sustancia. Todos los pacientes con antecedentes de drogodependencias por parte de ambos progenitores tienen dependencia. El 47,1% de los pacientes con este tipo de antecedentes por parte de otro miembro de primer grado tienen dependencia al alcohol, el 29,4% cumple criterios de abuso y el 23,5% carece de un diagnóstico asociado. Entre los pacientes con antecedentes por parte de

varios miembros de primer grado se observa que el 95,7% tienen dependencia al alcohol y el 4,3% carece de un diagnóstico asociado a él. La mitad de los pacientes con antecedentes referentes a un familiar de segundo grado tiene dependencia a esta sustancia, el 33,3% abusa de ella y el 16,7% no tiene ningún diagnóstico asociado. Por último encontramos que el 66,7% de los pacientes con antecedentes familiares de drogodependencias por parte de varios miembros de segundo grado abusan del alcohol y el 33,3% tiene dependencia a él.

Los pacientes con antecedentes de drogodependencias por parte de la madre, de ambos progenitores y de un miembro de segundo grado no tienen ningún diagnóstico relacionado con el consumo de alucinógenos. El 80,6% de los pacientes sin antecedentes familiares de drogodependencias carece de diagnóstico asociado, el 11,1% abusa de él y el 8,3% tiene dependencia. Entre los pacientes con antecedentes por parte del padre se observa que el 82,4% carece de un diagnóstico referente a esta sustancia, el 11,8% tiene dependencia y el 5,9% cumple criterios de abuso. El 87,5% de los pacientes con antecedentes por parte de otro familiar de primer grado carece de diagnóstico relacionado con los alucinógenos, el 6,3% tiene abuso y el 6,3% dependencia. El 85,7% de los pacientes con varios familiares de primer grado con antecedentes de drogodependencias carece de un diagnóstico relacionado con esta sustancia y el 14,3% abusa de ella. Todos los pacientes con antecedentes por parte de varios familiares de segundo grado abusan de ellos.

En cuanto a la frecuencia del consumo de estimulantes, se observa que el 61,8% de los pacientes sin antecedentes familiares de drogodependencias no consumen nunca estas sustancias, el 17,6% se mantiene abstinente, el 5,9% los consume varias veces a la semana, el 5,9% diariamente y el 5,9% de forma esporádica. Entre los pacientes con antecedentes por parte del padre encontramos que el 75% nunca ha consumido esta sustancia, el 12,5% lo hace diariamente, el 6,3% de forma esporádica y el 6,3% se mantiene abstinente a ella. Ningún paciente con antecedentes de drogodependencias por parte de la madre consume alucinógenos. Entre los pacientes con varios progenitores con antecedentes de drogodependencias encontramos que el 50% consume estas sustancias de forma esporádica y el 50% nunca lo hace. El 80% de los pacientes con antecedentes por parte de otros familiares de primer grado nunca consume alucinógenos, el 13,3% se mantiene abstinente y el 6,7% consume diariamente. El 42,9% de los pacientes con antecedentes de drogodependencias por parte de varios familiares de primer grado nunca consumen alucinógenos, el 33,3% lo hace de forma puntual, el 9,5% diariamente, el 9,5% se mantiene abstinente y el 4,8% los consume esporádicamente. Entre los pacientes con antecedentes por parte de un familiar de segundo grado se observa que el 85,7%

no consume estas sustancias y el 14,3% se mantiene abstinentes. Por último encontramos que todos los pacientes con varios familiares de segundo grado con antecedentes de drogodependencias se mantienen abstinentes al consumo de alucinógenos.

Respecto a la relación entre la edad de inicio del consumo de opiáceos (categorizada) y el hecho de que el paciente tenga o no antecedentes psiquiátricos familiares, se observa que el 58,3% de los pacientes que no tienen antecedentes familiares de drogodependencias comenzaron a consumir opiáceos entre los 20 y los 35 años, el 33,3% entre los 13 y los 19 años y el 8,3% entre los 0 y los 12 años. Entre los pacientes con antecedentes por parte del padre encontramos que el 50% comenzó el consumo de esta sustancia entre los 13 y los 19 años y el 50% restante entre los 20 y los 35 años. Todos los pacientes con este tipo de antecedentes por parte de ambos progenitores comenzaron el consumo de opiáceos entre los 20 y los 35 años. El 60% de los pacientes con antecedentes por parte de otro familiar de primer grado comenzó a consumir esta sustancia entre los 13 y los 19 años, el 40% entre los 20 y los 35 años. Se observa también que la mitad de los pacientes con antecedentes familiares de drogodependencias por parte de varios familiares de primer grado comenzó a consumir entre los 13 y los 19 años, la otra mitad entre los 20 y los 35 años. El 66,7% con antecedentes por parte de un familiar de segundo grado comenzó el consumo entre los 20 y los 35 años, el 33,3% comenzó a consumir opiáceos entre los 13 y los 19 años. Por último se observa que el 50% de los pacientes con antecedentes por parte de varios familiares de segundo grado comenzaron a consumir entre los 13 y los 19 años y el resto lo hizo entre los 20 y los 35 años.

**ANTECEDENTES FAMILIARES DE DROGODEPENDENCIAS Y PERFIL DE CONSUMO DE SUSTANCIAS**

		ANTECEDENTES FAMILIARES DE DROGODEPENDENCIAS								n (%)	X <sup>2</sup>	p	
		Ninguno	Padre	Madre	Padre y madre	Otros primer grado	Varios miembros de primer grado	Miembro de segundo grado	Varios miembros de segundo grado	Total	100 (75,2%)	53,19	0,003**
<b>FRECUENCIA DE CONSUMO DE LA DROGA PRINCIPAL</b>	Diariamente	25	11	0	1	8	16	5	1	67			
	Varias veces por semana	4	3	0	0	6	3	0	1	17			
	Varias veces al mes	3	1	1	0	0	2	0	0	7			
	Esporádico	1	0	0	1	0	0	0	0	2			
	Abstinerente	2	2	0	0	1	1	0	1	7			
	Total	35	17	1	2	15	22	5	3	100			
<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE ALCOHOL</b>	No diagnóstico	9	0	1	0	4	1	1	0	16	110 (82,7%)	31,88	0,004**
	Abuso	4	4	0	0	5	0	2	2	17			
	Dependencia	28	13	0	2	8	22	3	1	77			
	Total	41	17	1	2	17	23	6	3	110			
<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE ESTIMULANTES</b>	No diagnóstico	29	14	1	2	14	18	7	0	85	103 (77,4%)	28,63	0,012*
	Abuso	4	1	0	0	1	3	0	3	12			
	Dependencia	3	2	0	0	1	0	0	0	6			
	Total	36	17	1	2	16	21	7	3	103			



<b>FRECUENCIA DEL CONSUMO DE ESTIMULANTES</b>	Nunca	21	12	1	1	12	9	6	0	62	99 (74,4%)	57,65	0,009**
	Diariamente	2	2	0	0	1	2	0	0	7			
	Varias veces por semana	2	0	0	0	0	0	0	0	2			
	Esporádico	2	1	0	1	0	1	0	0	5			
	Abstinente	6	1	0	0	2	2	1	3	15			
	Puntual	1	0	0	0	0	7	0	0	8			
	Total	34	16	1	2	15	21	7	3	99			
<b>EDAD DE INICIO DEL CONSUMO DE OPIÁCEOS (CATEGOR.)</b>	0-12 años (niñez)	1	0	0	0	0	0	0	0	1	48 (36,1%)	29,52	0,042*
	13-19 años (adolescencia)	4	3	0	0	6	7	1	1	22			
	20-35 años (jóvenes)	7	3	0	1	4	7	2	0	24			
	36-45 años (adultez temprana)	0	0	0	0	0	0	0	1	1			
	Total	12	6	0	1	10	14	3	2	48			

\* P<0,05  
\*\* P<0,01

**Tabla 42. Antecedentes familiares de drogodependencias y perfil de consumo de sustancias.**

#### **B.4. Objetivo específico: Analizar qué características clínicas del paciente se asocian con el desarrollo de determinadas patologías psiquiátricas.**

Se han analizado las variables clínicas droga de consumo principal, frecuencia de consumo de la droga principal, edad de inicio de consumo de la droga principal (categorizada), edad de inicio de consumo problemático de la droga principal (categorizada), diagnóstico de las diferentes drogas (cocaína, cannabis, OH, BZD, alucinógenos, drogas de síntesis, estimulantes, opiáceos), frecuencia de consumo de las diferentes drogas (cocaína, cannabis, OH, BZD, alucinógenos, drogas de síntesis, estimulantes, opiáceos), edad de inicio del consumo de las diferentes drogas (cocaína, cannabis, OH, BZD, alucinógenos, drogas de síntesis, estimulantes, opiáceos) categorizada por grupos de edades, edad de inicio del consumo problemático de las diferentes drogas (cocaína, cannabis, OH, BZD, alucinógenos, drogas de síntesis, estimulantes, opiáceos) categorizada por grupos de edades, apoyo familia, padres están separados, antecedentes personales de autolisis, duelos referentes a la pérdida de algún familiar, antecedentes personales de abuso/maltrato/negligencia, antecedentes familiares de drogodependencias y antecedentes psiquiátricos familiares con las variables “diagnóstico psiquiátrico principal al alta” y “diagnóstico psiquiátrico secundario al alta”.

- Variable “diagnóstico psiquiátrico principal al alta (categorizada)”.

Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en el diagnóstico psiquiátrico principal al alta en función de la edad de inicio del consumo problemático de la droga principal (categorizada), de la frecuencia del consumo de alcohol, de la edad de inicio del consumo problemático de alcohol (categorizada), del diagnóstico relacionado con el consumo de cocaína, de la edad de inicio del consumo problemático de cocaína (categorizada), del diagnóstico relacionado con el consumo de cannabis, de la frecuencia de consumo de esta sustancia, del diagnóstico relacionado con el consumo de estimulantes, de la frecuencia de consumo de opiáceos, de la edad de inicio del consumo problemático de benzodiazepinas (categorizada) y de la frecuencia de consumo de otros fármacos. En la tabla 43 se muestran los resultados obtenidos.

Al estudiar el diagnóstico psiquiátrico principal al alta en función de la edad de inicio del consumo problemático de la droga principal (categorizada) encontramos que todos los pacientes con trastornos cognitivos y atencionales comenzaron a consumirla entre los 20 y los 35 años. El 54,5% de los pacientes con trastornos psicóticos comenzaron a consumirla entre los 20 y los 35 años, el 18,2% entre los 13 y los 19 años, el 18,2% entre los 36 y los 45 años y el 9,1% a partir de los 46 años. Entre los pacientes con trastornos relacionados con el consumo de sustancias se

observa que el 72,7% comenzó a consumir de forma problemática entre los 13 y los 19 años y el 27,3% entre los 20 y los 35 años. El 50% de los pacientes con trastornos del estado del ánimo comenzó este tipo de consumo entre los 20 y los 35 años, el 20% entre los 13 y los 19 años, el 20% entre los 36 y los 45 años y el 10% a partir de los 46 años. Por último se observa que el 68,6% de los pacientes con trastornos de la personalidad comenzaron a consumir la sustancia principal entre los 20 y los 35 años, el 25% entre los 13 y los 19 años y el 6,3% entre los 36 y los 45 años.

Encontramos que el 60% de los pacientes con trastornos cognitivos y atencionales consumen alcohol de forma diaria y el 40% nunca lo consume. Entre los pacientes con trastornos psicóticos se observa que el 45,5% se mantiene abstinentes al consumo de esta sustancia, el 18,2% la consume diariamente, el 18,2% lo hace de forma esporádica y el 18,2% varias veces a la semana. El 36,4% de los pacientes con un diagnóstico principal al alta de trastorno relacionado con el consumo de sustancias consume alcohol diariamente, el 27,3% varias veces a la semana, el 27,3% se mantiene abstinentes y el 9,1% lo consume de forma puntual. Entre los pacientes con trastornos del estado del ánimo encontramos que el 36,4% consume alcohol de forma diaria, el 13,6% lo hace varias veces a la semana, el 13,6% de forma esporádica, el 13,6% se mantiene abstinentes, el 9,1% lo consume varias veces al mes, el 9,1% de forma puntual y el 4,5% nunca lo hace. Por último encontramos que el 57,6% de los pacientes con trastornos de la personalidad consume alcohol de forma diaria, el 15,2% lo hace varias veces a la semana, el 15,2% varias veces al mes, el 6,1% lo consume de forma esporádica y el 6,1% se mantiene abstinentes.

Se observa que todos los pacientes con trastornos cognitivos y atencionales como diagnóstico psiquiátrico principal al alta comenzaron a consumir alcohol de forma problemática entre los 20 y los 35 años. El 37,5% de los pacientes con trastornos psicóticos comenzaron este consumo entre los 13 y los 19 años, el 37,5% entre los 20 y los 35 años y el 25% entre los 36 y los 45 años. El 90% de los pacientes con trastornos por abuso de sustancias comenzaron a consumir alcohol de forma problemática entre los 13 y los 19 años y el 10% restante entre los 20 y los 35 años. Entre los pacientes con trastornos del estado del ánimo se observa que el 66,7% comenzó este consumo problemático entre los 20 y los 35 años, el 13,3% entre los 13 y los 19 años, el 13,3% entre los 36 y los 45 años y el 6,7% a partir de los 46 años. Por último encontramos que el 45,2% de los pacientes con trastornos de la personalidad comenzaron a consumir alcohol de forma problemática entre los 13 y los 19 años, el 41,9% entre los 20 y los 35 años y el 12,9% entre los 36 y los 45 años.

En lo que al diagnóstico relacionado con el consumo de cocaína se refiere, se observa que el 66,7% de los pacientes con un diagnóstico psiquiátrico principal al alta de trastornos cognitivos y atencionales carecen de un diagnóstico asociado al consumo de esta sustancia, el 16,7% tienen dependencia y el 16,7% abusan de ella. Entre los pacientes con trastornos psicóticos encontramos que el 76,9% tienen dependencia a esta sustancia y el 23,1% carecen de un diagnóstico asociado a ella. El 71,4% de los pacientes con trastornos relacionados con el consumo de sustancias tienen dependencia a cocaína, el 21,4% abusan de ella y el 7,1% carecen de un diagnóstico asociado. Entre los pacientes con trastornos del estado del ánimo se observa que el 54,5% tienen dependencia a la cocaína, el 36,4% carecen de un diagnóstico relacionado con ella y el 9,1% restante abusa de esta sustancia. Por último se observa que el 55,6% de los pacientes con trastornos de la personalidad tienen dependencia, el 25% abusan de la cocaína y el 19,4% no tienen ningún diagnóstico asociado a ella.

Todos los pacientes con trastornos cognitivos y atencionales como diagnóstico psiquiátrico principal al alta comenzaron a consumir cocaína de manera problemática entre los 20 y los 35 años. El 75% de los pacientes con trastornos psicóticos comenzaron este consumo entre los 20 y los 35 años, el 12,5% lo comenzaron entre los 36 y los 45 años el 12,5% a partir de los 46 años. Entre los pacientes con trastornos relacionados con el consumo de sustancias encontramos que el 60% comenzó a consumir cocaína de forma problemática entre los 13 y los 19 años y el 40% entre los 20 y los 35 años. Se observa también que el 38,5% de los pacientes con trastornos del estado del ánimo comenzaron este consumo entre los 36 y los 45 años, el 30,8% entre los 20 y los 35 años, el 15,4% entre los 13 y los 19 años y el 15,4% a partir de los 46 años. Por último encontramos que el 84% de los pacientes con trastornos de la personalidad comenzó a consumir cocaína de forma problemática entre los 20 y los 35 años, el 8% entre los 13 y los 19 años y el 8% entre los 36 y los 45 años.

Al estudiar el diagnóstico psiquiátrico principal al alta en función del diagnóstico asociado al consumo de cannabis encontramos que ningún paciente con un trastorno cognitivo y atencional tienen un diagnóstico asociado al consumo de esta sustancia. Entre los pacientes con trastornos cognitivos se observa que el 50% tiene dependencia al cannabis, el 33,3% abusa de él y el 16,7% carece de un diagnóstico asociado. El 46,2% de los pacientes con trastornos relacionados con el consumo de sustancias abuso del cannabis, el 38,5% tiene dependencia y el 15,4% carece de un diagnóstico asociado a él. Se observa también que el 68,2% de los pacientes con trastornos del estado del ánimo no tienen ningún diagnóstico asociado al consumo de cannabis, el 22,7% abusa de él y el 9,1% tiene dependencia. Por último encontramos que el

57,1% de los pacientes con trastornos de la personalidad carecen de un diagnóstico asociado al consumo de esta sustancia, el 25,7% abusa de ella y el 17,1% tiene dependencia.

En lo que a la frecuencia del consumo de cannabis en función del diagnóstico psiquiátrico principal al alta se refiere se observa que el 60% de los pacientes con un trastorno cognitivo y atencional nunca ha consumido esta sustancia y el 40% lo hace de forma esporádica. Entre los pacientes con trastornos psicóticos encontramos que el 54,5% se mantiene abstinente, el 27,3% lo consume varias veces por semana, el 9,1% lo hace varias veces al mes y el 9,1% diariamente. El 27,3% de los pacientes con trastornos relacionados con el consumo de sustancias consume cannabis varias veces al mes, el 18,2% diariamente, el 18,2% de forma esporádica, el 18,2% se mantiene abstinente, el 9,1% lo consume varias veces a la semana y el 9,1% nunca lo hace. El 27,3% de los pacientes con trastornos del estado del ánimo nunca consumen cannabis, el 22,7% lo hace de forma esporádica, el 18,2% se mantiene abstinente, el 13,6% lo consume de forma puntual, el 9,1% lo hace diariamente y el 9,1% varias veces a la semana. Por último encontramos que el 33,3% de los pacientes con trastornos de la personalidad nunca consume cannabis, el 21,2% lo hace de forma esporádica, el 18,2% diariamente, el 12,1% se mantiene abstinente, el 9,1% lo consume varias veces a la semana y el 6,1% de forma puntual.

Al estudiar el diagnóstico psiquiátrico principal al alta en función del diagnóstico relacionado con el consumo de estimulantes se observa que el 60% de los pacientes con un diagnóstico de trastornos cognitivo y atencional no tienen diagnósticos asociados al consumo de estimulantes y el 40% tienen dependencia a ellos. Entre los pacientes con trastornos psicóticos encontramos que el 54,5% carecen de un diagnóstico asociado a estas sustancias, el 27,3% abusan de ellas y el 18,2% tienen dependencia. Entre los pacientes con trastornos relacionados con el consumo de sustancias y entre los que tienen un trastornos del estado del ánimo se observa que el 91,7% y el 90,5% respectivamente carece de un diagnóstico asociado al consumo de estimulantes, sin embargo, el 8,3% y el 9,5% (respectivamente) de los pacientes abusan de ellos. Por último encontramos que el 85,7% de los pacientes con trastornos de la personalidad no tienen un diagnóstico asociado al consumo de estimulantes, el 11,4% abusa de ellos y el 2,9% restante tienen dependencia.

En cuanto a la frecuencia del consumo de opiáceos en función del diagnóstico psiquiátrico principal al alta se observa que el 80% de los pacientes con trastornos cognitivos y atencionales nunca han consumido esta sustancia y el 20% restante se mantiene abstinente. Entre los pacientes con trastornos psicóticos encontramos que el 36,4% nunca consume esta

sustancia, el 36,4% se mantiene abstinentes, el 18,2% la consume de forma puntual y el 9,1% lo hace diariamente. El 38,5% de los pacientes con trastornos relacionados con el consumo de sustancias se mantiene abstinentes al consumo de opiáceos, el 23,1% los consume varias veces al mes, el 15,4% varias veces a la semana, el 15,4% nunca los ha consumido y el 7,7% lo hace de forma puntual. Entre los pacientes con trastornos del estado del ánimo se observa que el 55% nunca ha consumido opiáceos, el 25% se mantiene abstinentes, el 10% los consume diariamente, el 5% varias veces a la semana y el 5% lo hace de forma puntual. Por último encontramos que el 60% de los pacientes con trastornos de la personalidad nunca ha consumido esta sustancia, el 22,9% se mantiene abstinentes, el 8,6% la consume varias veces a la semana, el 5,7% de forma esporádica y el 2,9% de forma puntual.

Se observa que todos los pacientes que tienen trastornos cognitivos y atencionales como diagnóstico psiquiátrico principal al alta comenzaron a consumir benzodiazepinas de manera problemática entre los 20 y los 35 años y todos los pacientes con trastornos psicóticos lo comenzaron a hacer entre los 36 y los 45 años. Encontramos también que el 80% de los pacientes con trastornos relacionados con el consumo de sustancias comenzó a consumir de manera problemática benzodiazepinas entre los 20 y los 35 años y el 20% entre los 13 y los 19 años. El 70% de los pacientes con trastornos del estado del ánimo comenzó este tipo de consumo entre los 36 y los 45 años y el 30% entre los 20 y los 35 años. Por último se observa que el 76,5% de los pacientes con trastornos de la personalidad comenzó en consumo problemático de benzodiazepinas entre los 20 y los 35 años y el 23,5% entre los 36 y los 45 años.

Por último, al estudiar el diagnóstico psiquiátrico principal al alta en función de la frecuencia del consumo de otros fármacos encontramos que el 60% de los pacientes con trastornos cognitivos y atencionales, el 100% de los pacientes con trastornos psicóticos, el 90% de los pacientes con trastornos relacionados con el consumo de sustancias, el 100% de los pacientes con trastornos del estado del ánimo y el 90% de los pacientes con trastornos de la personalidad nunca han consumido otros fármacos. Sin embargo, el 40% de los pacientes con trastornos cognitivos y atencionales, el 10% de los pacientes con trastornos relacionados con el consumo de sustancias y el 9,1% de los pacientes con trastornos de la personalidad los consumen diariamente.

DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO PRINCIPAL AL ALTA Y PERFIL DE CONSUMO DE SUSTANCIAS										n (%)	X <sup>2</sup>	p
		DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO PRINCIPAL AL ALTA (CATEGORIZADA)						Total				
		Trastornos cognitivos y atencionales	Trastornos psicóticos	Trastornos relacionados con sustancias	Trastornos del estado del ánimo	Trastornos somatomorfos y de la alimentación	Trastornos de la personalidad	Total				
<b>EDAD DE INICIO DEL CONSUMO PROBLEMÁTICO DE LA DROGA PRINCIPAL (CATEG.)</b>	13 a 19 años (adolescencia)	0	2	8	4	0	8	22	79 (59,4%)	23,81	0,022*	
	20-35 años (jóvenes)	5	6	3	10	0	22	46				
	36-45 años (adulthood temprana)	0	2	0	4	0	2	8				
	A partir de 46 años (adulthood tardía)	0	1	0	2	0	0	3				
	Total	5	11	11	20	0	32	79				
<b>FRECUENCIA DEL CONSUMO DE ALCOHOL</b>	Nunca	2	0	0	1	0	0	3	82 (61,7%)	47,48	0,003**	
	Diariamente	3	2	4	8	0	19	36				
	Varias veces por semana	0	2	3	3	0	5	13				
	Varias veces al mes	0	0	0	2	0	5	7				
	Esporádico	0	2	0	3	0	2	7				
	Abstinentes	0	5	3	3	0	2	13				
	Puntual	0	0	1	2	0	0	3				
	Total	5	11	11	22	0	33	82				

<b>EDAD DE INICIO DEL CONSUMO PROBLEMÁTICO DE ALCOHOL (CATEG.)</b>	13 a 19 años (adolescencia)	0	3	9	2	0	14	28	66	21,18	0,048*
									(49,6%)		
	20-35 años (jóvenes)	2	3	1	10	0	13	29			
	36-45 años (adultez temprana)	0	2	0	2	0	4	8			
	A partir de 46 años (adultez tardía)	0	0	0	1	0	0	1			
	Total	2	8	10	15	0	31	66			
<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE COCAÍNA</b>	No diagnóstico	4	3	1	8	0	7	23	91	15,21	0,055
	Abuso	1	0	3	2	0	9	15	(68,4%)		
	Dependencia	1	10	10	12	0	20	53			
	Total	6	13	14	22	0	36	91			
<b>EDAD DE INICIO DEL CONSUMO PROBLEMÁTICO DE COCAÍNA (CATEG.)</b>	13 a 19 años (adolescencia)	0	0	6	2	0	2	10	57	31,26	0,002**
									(42,9%)		
	20-35 años (jóvenes)	1	6	4	4	0	21	36			
	36-45 años (adultez temprana)	0	1	0	5	0	2	8			
	A partir de 46 años (adultez tardía)	0	1	0	2	0	0	3			
	Total	1	8	10	13	0	25	57			



<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE CANNABIS</b>	No diagnóstico	5	2	2	15	0	20	44	87 (65,4%)	22,44	0,004**
	Abuso	0	4	6	5	0	9	24			
	Dependencia	0	6	5	2	0	6	19			
	Total	5	12	13	22	0	35	87			
<b>FRECUENCIA DEL CONSUMO DE CANNABIS</b>	Nunca	3	0	1	6	0	11	21	82 (61,7%)	42,97	0,010**
	Diariamente	0	1	2	2	0	6	11			
	Varias veces por semana	0	3	1	2	0	3	9			
	Varias veces al mes	0	1	3	0	0	0	4			
	Esporádico	2	0	2	5	0	7	16			
	Abstinente	0	6	2	4	0	4	16			
	Puntual	0	0	0	3	0	2	5			
	Total	5	11	11	22	0	33	82			
<b>DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE ESTIMULANTES</b>	No diagnóstico	3	6	11	19	0	30	69	84 (63,2%)	19,73	0,011*
	Abuso	0	3	1	2	0	4	10			
	Dependencia	2	2	0	0	0	1	5			
	Total	5	11	12	21	0	35	84			

<b>FRECUENCIA DEL CONSUMO DE OPIÁCEOS</b>	Nunca	4	4	2	11	0	21	42	84 (63,2%)	37,19	0,042*
	Diariamente	0	1	0	2	0	0	3			
	Varias veces por semana	0	0	2	1	0	3	6			
	Varias veces al mes	0	0	3	0	0	0	3			
	Esporádico	0	0	0	0	0	2	2			
	Abstinentes	1	4	5	5	0	8	23			
	Puntual	0	2	1	1	0	1	5			
	Total	5	11	13	20	0	35	84			
<b>EDAD DE INICIO DEL COMIENZO DEL CONSUMO PROBLEMÁTICO DE BENZODIAZEPINAS (CATEG.)</b>	13 a 19 años (adolescencia)	0	0	1	0	0	0	1	35 (26,3%)	17,47	0,026*
	20-35 años (jóvenes)	2	0	4	3	0	13	22			
	36-45 años (adultez temprana)	0	1	0	7	0	4	12			
	Total	2	1	5	10	0	17	35			
<b>FRECUENCIA DE CONSUMO DE OTROS FÁRMACOS</b>	Nunca	3	11	9	21	0	30	74	80 (60,2%)	10,42	0,034*
	Diariamente	2	0	1	0	0	3	6			
	Total	5	11	10	21	0	33	80			

\* p<0,05

\*\* P<0,01

**Tabla 43. Diagnóstico psiquiátrico principal al alta y perfil de consumo de sustancias.**

- Variable “diagnóstico psiquiátrico secundario al alta (categorizada)”.

Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el diagnóstico psiquiátrico secundario al alta en función de la frecuencia de consumo de cocaína intranasal, de la frecuencia del consumo de otros fármacos y de tener o no apoyo familiar en el momento del ingreso. Los resultados se muestran en la tabla 44.

Se observa que todos los pacientes con un diagnóstico psiquiátrico secundario al alta de trastornos cognitivos y atencionales consumen cocaína intranasal de forma diaria. La mitad de los pacientes con trastornos relacionados con el consumo de sustancias consumen esta sustancia por esta vía de forma puntual y la otra mitad se mantiene abstinentes. Entre los pacientes con trastornos del estado del ánimo encontramos que el 57,1% nunca ha consumido cocaína intranasal, el 28,6% se mantiene abstinentes y el 14,3% lo hace varias veces al mes. El 60% de los pacientes con trastornos somatomorfos o de la alimentación se mantienen abstinentes al consumo de cocaína intranasal y el 40% nunca la ha consumido por esta vía. Por último se observa que el 57,1% de los pacientes con trastornos de la personalidad se mantiene abstinentes a esta sustancia consumida por esta vía, el 14,3% nunca la ha consumido, el 14,3% lo hace varias veces al mes y el 14,3% de forma esporádica.

Los pacientes con trastornos relacionados con el consumo de sustancias, con trastornos del estado del ánimo y con de la personalidad nunca han consumido otros fármacos. Sin embargo, el 100% de los pacientes con trastornos cognitivos y atencionales los consumen de forma diaria. Se observa también que, aunque la mitad de los pacientes con trastornos somatomorfos y de la alimentación nunca los han consumido, la otra mitad lo hace de forma diaria.

Todos los pacientes con trastornos cognitivos y atencionales, con trastornos relacionados con el consumo de sustancias y con trastornos del estado del ánimo tenían apoyo familiar. Sin embargo, ningún paciente con trastornos psicóticos la tenía. Encontramos también que, aunque la mayoría de los pacientes con trastornos somatomorfos y de la alimentación y de los pacientes con trastornos de la personalidad tenían apoyo familiar (80% y 85,7% respectivamente) hay una minoría que no lo tiene (20% y 14,3% respectivamente).

**DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO SECUNDARIO AL ALTA Y FRECUENCIA DE CONSUMO DE COCAÍNA (INTRNASAL)/OTROS FÁRMACOS Y APOYO FAMILIAR**

		DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO SECUNDARIO AL ALTA (CATEGORIZADA)						n (%)	X <sup>2</sup>	p	
		Trastornos cognitivos y atencionales	Trastornos psicóticos	Trastornos relacionados con sustancias	Trastornos del estado del ánimo	Trastornos somatomorfos y de la alimentación	Trastornos de la personalidad	Total			
<b>FRECUENCIA DEL CONSUMO DE COCAÍNA INTRNASAL</b>	Nunca	0	0	0	4	2	1	7	22 (16,5%)	38,78	0,007**
	Diariamente	1	0	0	0	0	0	1			
	Varias veces al mes	0	0	0	1	0	1	2			
	Esporádico	0	0	0	0	0	1	1			
	Abstinerente	0	0	1	2	3	4	10			
	Puntual	0	0	1	0	0	0	1			
	Total	1	0	2	7	5	7	22			
<b>FRECUENCIA DEL CONSUMO DE OTROS FÁRMACOS</b>	Nunca	0	0	2	7	2	6	17	20 (15%)	12,16	0,016*
	Diariamente	1	0	0	0	2	0	3			
	Total	1	0	2	7	4	6	20			
<b>¿TIENE APOYO FAMILIAR?</b>	No	0	2	0	0	1	1	4	27 (20,3%)	13,87	0,016*
	Si	3	0	2	8	4	6	23			
	Total	3	2	2	8	5	7	27			

\* p<0,05

\*\* P<0,01

**Tabla 44. Diagnóstico psiquiátrico secundario al alta y frecuencia de consumo de cocaína (intranasal)/ otros fármacos y apoyo familiar.**

**C. OBJETIVO GENERAL: ANALIZAR LA EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES TANTO DENTRO DEL CPD COMO A LOS 6 MESES DEL ALTA.**

**C.1. Objetivo específico: Estudiar la evolución de los pacientes al alta del CPD.**

Se compararán resultados de los test pre y post. Para ello se calculará una diferencia de medias entre las variables cuantitativas de los test al inicio y al final del tratamiento (medidas repetidas). Dado que en todos los test una mayor puntuación significa tener un peor resultado, se valorará si al final del proceso ha habido una reducción de estas puntuaciones y por tanto, una mejora.

Se observa que en todos los resultados de los test hay una mejora al alta y esta diferencia es estadísticamente significativa. Los resultados se muestran en la tabla 45.

RESULTADOS "PRE"- "POST" DE LOS TEST PLUTCHIK, STAI Y BDI-II				
TEST	RESULTADOS DEL TEST	RESULTADOS DEL TEST	t	p
	AL INGRESO	AL ALTA		
	Media (D.T)	Media (D.T)		
<b>PLUTCHIK</b>	17,78 (5,017)	14,46 (5,009)	4,12	0,000**
<b>BDI-II</b>	16,86 (10,293)	8,53 (6,566)	5,81	0,000**
<b>STAI</b>				
- ANSIEDAD ESTADO	26,22 (14,086)	17,59 (10,646)	3,86	0,000**
- ANSIEDAD RASGO	28,76 (12,666)	19,76 (10,600)	4,66	0,000**
** p<0,01				

**Tabla 45. Resultados "pre"- "post" de los test PLUTCHIK, STAI y BDI-II.**

A continuación, se transformaron las variables cuantitativas referentes a los resultados de los test Plutchik, BDI y STAI (al inicio y al final del tratamiento) en unas nuevas variables cualitativas con tres categorías de respuesta:

- Mantienen la misma puntuación al ingreso y al alta (si el resultado del test al inicio es igual que el resultado del test al final del tratamiento)
- Empeora al alta (si el resultado del test al inicio es mayor que el resultado del test al alta)
- Mejora al alta (si el resultado del test al inicio es menor que el resultado del test al alta)

Al estudiar a los pacientes que rellenaron los test al inicio y al final del tratamiento se observa que el 67,6% de los pacientes mejoraron la puntuación en impulsividad, el 77,8% en depresión, el 77,8% en ansiedad estado y el 73,5% en ansiedad rasgo. Por el contrario, el 21,6% empeoraron en impulsividad, el 16,7% en depresión, el 13,9% en ansiedad estado y el 26,5% en ansiedad rasgo. Por último se observa que el 10,8% de los pacientes mantienen los mismos resultados que al ingreso que al alta en impulsividad, el 5,6% en depresión y el 8,3% en ansiedad estado. Estos resultados pueden observarse en la tabla 46.

EVOLUCIÓN EN LOS TEST				
TEST	Se mantienen igual n (%)	Empeoran n (%)	Mejoran n (%)	Total n (%)
PLUTCHIK	4 (10,8%)	8 (21,6%)	25 (67,6%)	37 (100%)
BDI-II	2 (5,6%)	6 (16,7%)	28 (77,8%)	37 (100%)
<b>STAI</b>				
- ANSIEDAD ESTADO	3 (8,3%)	5 (13,9%)	28 (77,8%)	36 (100%)
- ANSIEDAD RASGO	0 (0%)	9 (26,5%)	25 (73,5%)	34 (100%)

**Tabla 46. Evolución de los test.**

**C.2. Objetivo específico: Analizar la situación de los pacientes a los seis meses del alta del CPD.**

Se realizará un descriptivo de todas las variables de seguimiento. Dado que todas las variables son cualitativas, se calculará la n y el porcentaje de las mismas. Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 47.

A los seis meses del alta se observa que el 32,2% de los pacientes se mantiene abstinentes, el 29,2% ha recaído en el consumo de sustancias, el 13,1% tuvo una recaída pero en el momento del seguimiento se encuentra abstinentes, el 6,2% consume de forma puntual y el 5,4% ha tenido consumos puntuales pero en el momento del seguimiento se mantiene abstinentes. El 54,6% de los pacientes continúa su tratamiento en el CAD, CAID ó CTD y reside en su domicilio, el 10,8% no sigue tratamiento en el CAD, CAID o CTD y se desconoce cuál es su paradero, el 5,4% vive en la calle o en un albergue, el 4,6% continúa su tratamiento en un Piso de Reinserción, el 4,6% continúa su tratamiento en la UDPD, el 3,1% está en tratamiento en una comunidad Terapéutica, el 3,1% está ingresado en una unidad psiquiátrica, el 2,3% reside en su domicilio pero ha abandonado el tratamiento en el CAD, CAID o CTD, el 1,5% se encuentra ingresado de nuevo en el CPD, el 15% está en la cárcel, el 1,5% no continúa tratamiento en el

CAD, CAID o CTD pero sí lo hace en el CSM y el 0,8% realiza tratamiento en la UDPD y en un Piso de Apoyo al Tratamiento. El 69,5% de los pacientes se encontraban en lugares diferentes a los que fueron al ser dados de alta del CPD. El motivo por el que no continuaron en el mismo lugar fue por haber tenido altas voluntarias de los recursos (20,9%), por haber tenido altas terapéuticas de los recursos (42,9%), por haber sido expulsados de los recursos (15,4%), por haber ingresado en otros recursos diferentes (9,9%), por haber tenido altas adelantadas de otros recursos (5,5%), por haber reingresado en el CPD o en la UDPD (2,2%), por haber tenido incidencias legales (1,1%), por haber sido expulsados del domicilio (1,1%) y por fallecimiento (1,1%). A los seis meses del alta, el 11,7% de los pacientes había ingresado en alguna unidad psiquiátrica.

**SITUACIÓN A LOS SEIS MESES DEL ALTA DEL CPD**

<b>Variable</b>	<b>Resultado</b>
<b>1. RELACIONADAS CON LA SITUACIÓN CLÍNICA</b>	
<b>Situación de consumo a los 6 meses<sup>1</sup></b>	
Abstinentes	42 (32,3%)
Recaída	38 (29,2%)
Recaída con actual abstinencia	17 (13,1%)
Consumo puntual con actual abstinencia	7 (5,4%)
Consumo puntual	8 (6,2%)
Desconocido	18 (13,8%)
<b>2. RELACIONADAS CON EL LUGAR DE DERIVACIÓN</b>	
<b>Lugar en el que se encuentra a los 6 meses<sup>1</sup></b>	
Casa + CAD/CAID/CTD	71 (54,6%)
Piso de Apoyo al Tratamiento	2 (1,5%)
Piso Reinserción	6 (4,6%)
Comunidad Terapéutica	4 (3,1%)
UDPD	6 (4,6%)
Casa sin CAD/CAIT/CTD	3 (2,3%)
CPD	2 (1,5%)
Desconocido	3 (2,3%)
Albergue/Calle	7 (5,4%)
Otros recursos	4 (3,1%)
CSM sin CAD/CAID/CTD	2 (1,5%)
Cárcel	2 (1,5%)
Unidad Psiquiátrica	3 (2,3%)
UDPD + PAT	1 (0,8%)
Desconocido sin CAD/CAID/CTD	14 (10,8%)
<b>¿Se encuentra en el mismo lugar del alta, a los 6 meses?<sup>1</sup></b>	
No	91 (69,5%)
Sí	38 (29%)
<b>Si no está en el mismo lugar del alta. Motivo<sup>1</sup></b>	
Alta voluntaria/abandono del recurso	19 (20,9%)
Alta terapéutica del recurso	39 (42,9%)
Expulsión del recurso	14 (15,4%)
Ingreso en otro recurso	9 (9,9%)
Incidencias legales	1 (1,1%)
Reingreso CPD/UDPD	2 (2,2%)
Alta adelantada/pactada del recurso	5 (5,5%)
Fallecimiento	1 (1,1%)
Expulsión del domicilio	1 (1,1%)
<b>En los 6 meses posteriores al alta ¿ha ingresado en alguna unidad psiquiátrica?<sup>1</sup></b>	
No	15 (11,7%)
Sí	23 (18%)
Desconocido	
<b><sup>1</sup>. n (%)</b>	

**Tabla 47. Situación a los seis meses del alta del CPD.**



**D. OBJETIVO GENERAL: ANALIZAR QUÉ VARIABLES REFERENTES AL PACIENTE DETERMINAN UN MAYOR ÉXITO.**

**D.1. Objetivo específico: Analizar cuáles son las características sociodemográficas del paciente asociadas a una mejor evolución durante el tratamiento.**

Para estudiar cuáles son las características sociodemográficas del paciente asociadas a una mejor evolución durante el tratamiento se realizarán dos tipos de comparaciones: por un lado, se estudiará la variable “tipo de alta” con las variables sociodemográficas edad (categorizada), sexo, estado civil, orden en la fratría, estudios, trabajo, tipo de ingresos y antecedentes penales, y por otro lado se estudiarán las variables referentes a la evolución de los test al final del tratamiento con respecto a las puntuaciones del ingreso con las mismas variables sociodemográficas descritas anteriormente.

No se observan diferencias estadísticamente significativas en el tipo de alta en función de las variables sociodemográficas descritas anteriormente.

Tan solo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la diferencia de resultados en el Plutchik en función de si los pacientes tenían o no antecedentes penales. Se observa que la mitad de los pacientes que mantuvieron la misma puntuación al inicio y al final del tratamiento no tenían antecedentes penales y la otra mitad los tenía y había estado en prisión. Todos los pacientes que empeoraron carecían de antecedentes penales. Sin embargo, entre los pacientes que mejoraron (mayor puntuación en el test al inicio que al final del tratamiento) el 68% no tenía antecedentes penales, el 8% los tenía y había estado en prisión y el 24% los tenía pero no había estado en prisión. En la tabla 48 se muestran los resultados obtenidos.

		¿TIENE ANTECEDENTES PENALES?				n (%)	X <sup>2</sup>	p
		No	Sí, con prisión	Sí, sin prisión	Total			
<b>DIFERENCIA ENTRE LA PUNTUACIÓN DEL PLUTCHIK AL INICIO Y AL FINAL DEL TRATAMIENTO EN EL CPD</b>	Se mantiene igual	2	2	0	4	37 (27,8%)	10,79	0,029*
	Empeora	8	0	0	8			
	Mejora	17	2	6	25			
	Total	27	4	6	37			

\* p<0,05

**Tabla 48. Antecedentes penales y diferencias "pre"- "post" del test PLUTCHIK.**

## **D.2. Objetivo específico: Analizar cuáles son las características clínicas del paciente asociadas a una mejor evolución durante el tratamiento.**

Para estudiar cuáles son las características clínicas del paciente asociadas a una mejor evolución durante el tratamiento se comparó la variable “tipo de alta” con las variables seguimiento en CSM, ingresos previos en UHB, ingresos previos en CPD, ingresos previos en otros recursos de drogas, diagnóstico psiquiátrico principal al alta (categorizada), diagnóstico psiquiátrico secundario al alta (categorizada), droga de consumo principal, frecuencia de consumo de la droga principal, edad de inicio del consumo de la droga principal (categorizada), edad de inicio del consumo problemático de la droga principal (categorizada), apoyo familia, padres separados, antecedentes personales de intentos autolíticos, duelos, antecedentes de abuso/maltrato/negligencia, antecedentes psiquiátricos familiares, antecedentes familiares de drogodependencias, Plutchik al ingreso y al alta (categorizada), BDI-II al ingreso y al alta (categorizada), STAI al ingreso y al alta (categorizada), MCMI-II al ingreso (categorizada).

Además, se comparará la evolución positiva o negativa en los test (comparando pre y post) con las variables clínicas seguimiento en CSM, ingresos previos en UHB, ingresos previos en CPD, ingresos previos en otros recursos de drogas, diagnóstico psiquiátrico principal al alta (categorizada), diagnóstico psiquiátrico secundario al alta (categorizada), droga de consumo principal, frecuencia de consumo de la droga principal, edad de inicio de consumo de la droga principal (categorizada), edad de inicio de consumo problemático de la droga principal (categorizada), apoyo familiar, padres separados, antecedentes personales de autolisis o intentos autolíticos, duelos, antecedentes personales de abuso/maltrato/negligencia, antecedentes familiares de drogodependencias y antecedentes familiares psiquiátricos.

Se observa que existen diferencias estadísticamente significativas en el tipo de alta en función de si ha estado o no ingresado en otros recursos de drogas, del diagnóstico psiquiátrico principal al alta (variable categorizada), de la droga de consumo principal, de los resultados del BDI-II al alta (categorizada), y de las escalas básicas de personalidad histriónica y antisocial del MCMI-II (categorizadas). Los resultados se muestran en la tabla 49.

Entre los resultados más destacados encontramos que el 67,8% de los pacientes que son dados de alta terapéutica, el 58,8% de los que se fueron de alta voluntaria, el 93,3% de los que fueron expulsados del centro por consumo, el 81,8% de los que fueron expulsado por otros motivos y el 100% de los que tuvieron un alta adelantada habían estado ingresado en otras ocasiones en otros recursos para drogodependientes. Se observa que un 66,7% de los pacientes

que habían estado en otros recursos de drogas (66,7%) fueron dados de alta por traslado a otra unidad.

En cuanto a los diagnósticos psiquiátricos principales al alta encontramos que los más frecuentes en pacientes que son dados de alta terapéutica son los trastornos de personalidad (40,4%) y los trastornos del estado del ánimo (29,8%), los más frecuentes en pacientes que se van de alta voluntaria son los trastornos de personalidad (33,3%), los trastornos del estado del ánimo (25%) y los trastornos relacionados con el consumo de sustancias. Los diagnósticos psiquiátricos principales al alta en pacientes que son expulsados por consumo son los trastornos relacionados con el consumo de sustancias (35,3%), los trastornos de personalidad (29,4%) y los trastornos del estado del ánimo (17,6%). El 100% de los pacientes que fueron expulsados por otros motivos fueron diagnosticados de trastornos de la personalidad. En cuanto a los pacientes que tuvieron un alta adelantada, observamos que los diagnósticos más recuentes son los trastornos de la personalidad (25%), los trastornos relacionados con sustancias (25%) y los trastornos cognitivos y atencionales (25%) y, por último, los pacientes que fueron trasladados a otras unidades fueron diagnosticados al alta de trastornos cognitivos y atencionales (50%) y trastornos psicóticos (50%).

Al estudiar el motivo del alta con la droga de consumo principal encontramos que la mayor parte de los pacientes que tuvieron un alta terapéutica consumían alcohol (44,4%) y cocaína (41,3%). El 65% de los pacientes que se fueron de alta voluntaria consumían alcohol como droga principal, el 55% de los pacientes que fueron dados de alta por consumo consumían cocaína y el 35% alcohol. El 76,9% de los pacientes que fueron expulsados por otros motivos consumían cocaína, el 40% de los pacientes a los que se les adelantó el alta consumían alcohol y el 40% cocaína y el 66,7% de los pacientes que fueron trasladados a otras unidades consumían estimulantes.

En cuanto a los resultados del BDI-II al alta se observa que el 84,8% de los pacientes que fueron dados de alta terapéutica tuvieron una puntuación entre 0 y 13 (mínimo nivel de depresión). Sin embargo tanto en los pacientes que tuvieron una expulsión por consumo como los pacientes que tuvieron altas adelantadas comparten los mismos porcentajes en las puntuaciones del BDI-II, a saber, 50% entre 0 y 13 (mínimo nivel de depresión) y 50% entre 14 y 19 (depresión leve).

Al estudiar los resultados del MCMI-II, observamos que el 64,2% de los pacientes que fueron dados de alta terapéutica tuvieron una puntuación de entre 0 y 84 en la escala básica de personalidad histriónica y el 54,7% la misma puntuación en la escala de personalidad antisocial.

El 60% de los pacientes que se fueron de alta voluntaria tuvieron una puntuación mayor a 84 en la primera escala y el 100% tuvieron esa puntuación en la segunda. En cuanto a los pacientes que fueron expulsados por consumo, observamos que el 75% puntuación mayor de 84 en la escala básica de personalidad histriónica pero en la escala básica de personalidad antisocial el 50% puntuó entre 0 y 84 y el 50% restante tuvo una puntuación mayor. Todos los pacientes que fueron expulsados por otros motivos obtuvieron puntuaciones mayores a 84 en las dos escalas. El 66,7% de los pacientes que tuvieron un alta adelantada obtuvo una puntuación de entre 0 y 84 en la escala básica de personalidad histriónica y un 66,7% obtuvo una puntuación mayor de 84 en la escala básica de personalidad antisocial. Por último se observa que todos los pacientes que fueron trasladados a otras unidades obtuvieron una puntuación de entre 0 y 84 en las dos escalas.

**TIPO DE ALTA Y VARIABLES CLÍNICAS**

		TIPO DE ALTA						Total	n (%)	χ <sup>2</sup>	p
		Terapéutica	Alta voluntaria	Expulsión por consumo	Expulsión por otros motivos	Adelantada	Traslado a otra unidad				
<b>¿HA ESTADO INGRESADO EN ALGÚN RECURSO DE DROGAS?</b>	No	19	7	1	2	0	2	31	113 (85%)	11,35	0,045*
	Si	40	10	14	9	8	1	82			
	Total	59	17	15	11	8	3	113			
<b>DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO PRINCIPAL AL ALTA (CATEG.)</b>	Trastornos cognitivos y atencionales	2	0	2	0	2	1	7	103 (77,4%)	35,37	0,018*
	Trastornos psicóticos	9	2	1	0	1	1	14			
	Trastornos relacionados con sustancias	6	3	6	0	2	0	17			
	Trastornos del estado del ánimo	17	3	3	0	1	0	24			
	Trastornos de la personalidad	23	4	5	7	2	0	41			
	Total	57	12	17	7	8	2	103			

<b>DROGA DE CONSUMO PRINCIPAL</b>	Alcohol	28	13	7	2	4	0	54	129 (97%)	62,44	0,000**
	Cocaína	26	5	11	10	4	0	56			
	THC	3	0	1	1	0	1	6			
	Heroína	5	1	0	0	1	0	7			
	BZD	0	1	0	0	0	0	1			
	Estimulantes	1	0	1	0	1	2	5			
	Total	63	20	20	13	10	3	129			
<b>BDI-II AL ALTA (CATEG.)</b>	0-13	28	0	1	0	1	0	30	37 (27,8%)	10,73	0,030*
	14-19	1	0	1	0	1	0	3			
	20-28	4	0	0	0	0	0	4			
	Total	33	0	2	0	2	0	37			

<b>MCMII-II. ESCALA BÁSICA DE PERSONALIDAD HISTRIÓNICA</b>	0-84	34	2	3	0	4	2	45	82 (61,7%)	13,46	0,019*
	≥85	19	3	9	4	2	0	37			
	Total	53	5	12	4	6	2	82			
<b>MCMII-II. ESCALA BÁSICA DE PERSONALIDAD. ANTISOCIAL.</b>	0-84	29	0	6	0	2	2	39	82 (61,7%)	11,97	0,035*
	≥85	24	5	6	4	4	0	43			
	Total	53	5	12	4	6	2	82			

\* p<0,05  
\*\* p< 0,01

**Tabla 49. Tipo de alta y variables clínicas.**

Se encuentran diferencias estadísticamente significativas en la variable que detecta cambios entre la puntuación inicial y final del BDI-II con la variable ingresos previos en UHB. Se observa que la mitad de los pacientes que mantuvieron al final del tratamiento la misma puntuación que al inicio no habían tenido ningún ingreso en una UHB, sin embargo, la otra mitad tuvo más de 5. Entre los pacientes que empeoraron encontramos que el 33,3% no había tenido ingresos en este tipo de unidades pero el 66,7% tuvo entre 1 y 5. Por último se observa que el 59,3% de los pacientes que mejoraron habían ingresado en una UHB entre 1 y 5 ocasiones y el 40,7% nunca lo hizo. Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 50.

Se encuentran también diferencias estadísticamente significativas en la variable que detecta cambios entre la puntuación inicial y final del Plutchik con las variables diagnóstico psiquiátrico principal al alta (categorizada) y antecedentes de intentos autolíticos. En lo que al diagnóstico psiquiátrico principal al alta se refiere se observa que, entre los pacientes que mantuvieron la misma puntuación al inicio y al final del tratamiento, el 50% tenía un trastorno cognitivo o atencional, el 25% un trastorno del estado del ánimo y el 25% un trastorno de personalidad. Entre los pacientes que empeoraron la puntuación encontramos que el 71,4% tenía un trastorno de la personalidad y el 28,6% un trastorno psicótico. Se observa que, entre los pacientes que mejoraron la puntuación el 40,9% tenía un trastorno del estado del ánimo, el 36,4% un trastorno de la personalidad, el 13,6% un trastorno psicótico, el 4,5% un trastorno cognitivo o atencional y el 4,5% un trastorno relacionado con el consumo de sustancias. En lo que a los antecedentes de intentos autolíticos se refiere, encontramos que los pacientes que mantuvieron la misma puntuación en el Plutchik tenían antecedentes de intentos autolíticos. Entre los pacientes que empeoraron, el 71,4% no tenía este tipo de antecedentes y el 28,6% si los tenía. Por último encontramos que el 65,2% de los pacientes que mejoraron si tenían antecedentes de intentos autolíticos y el 34,8% restante no los tenía. Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 51.

También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la variable que detecta cambios entre las puntuaciones del STAI (Ansiedad Rasgo) al inicio y al final del tratamiento y las variables “¿ha estado ingresado en algún recurso para el tratamiento de las drogodependencias?” y droga de consumo principal. Se observa que el 55,6% de los pacientes que empeoraron en la puntuación de este test no habían estado ingresados previamente en ningún recurso para el tratamiento de las drogodependencias y que el 83,3% de los pacientes que mejoraron la puntuación sí lo habían estado. En lo que a la droga de consumo principal se refiere se observa que, entre los pacientes que empeoraron su puntuación en el Plutchik, el



66,7% consumía cocaína, el 22,2% alcohol y el 11,1% cannabis. Entre los pacientes que mejoraron sus puntuaciones las drogas de consumo principal más prevalentes fueron el alcohol (60%), la cocaína (20%), los estimulantes (12%) y la heroína (8%). Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 52.

Por último, se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la variable que detecta cambios entre las puntuaciones del STAI\_E (Ansiedad Estado) al inicio y al final del tratamiento en función de las variables edad de inicio del consumo de la droga principal (categorizada) y la existencia o no de duelos. En lo que a la edad de inicio del consumo de la droga principal se refiere se observa que, entre los pacientes que mantuvieron la misma puntuación en el test al inicio y al final del tratamiento el 33,3% comenzaron a consumir entre los 13 y los 19 años, el 33,3% entre los 20 y los 35 años y el 33,3% a partir de los 46 años. Entre los pacientes que empeoraron se observa que el 80% comenzó a consumir entre los 20 y los 35 años y el 20% restante entre los 13 y los 19 años. Entre los pacientes que mejoraron su puntuación encontramos que el 57,1% comenzó a consumir entre los 20 y los 35 años, el 28,6% entre los 13 y los 19 años y el 14,3% entre los 36 y los 45 años. Por otro lado, se observa que, entre los pacientes que mantuvieron la misma puntuación, el 66,7% no tenía duelos derivados de la pérdida de ningún familiar y el 33,3% lo tenía por la pérdida de su pareja. Entre los pacientes que empeoraron se observa que el 66,7% tenía duelos referentes a la pérdida de varios familiares de primer grado y el 33,3% no tenía ningún tipo de duelo. Por último, se observa que el 30,8% de los pacientes que mejoraron carecían de duelos derivados de la pérdida de algún familiar, el 30,8% lo tenía por la pérdida de su padre, el 15,4% por la pérdida de varios miembros de primer grado, el 11,5% por la pérdida de la madre y el 11,5% restante por la pérdida de ambos progenitores. Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 53.

RESULTADOS "PRE"- "POST" DEL BDI-II E INGRESOS PREVIOS EN UHB						n (%)	X <sup>2</sup>	p
		DIFERENCIA ENTRE EL BDI-II INICIO-FIN DEL TRATAMIENT						
		Se mantiene igual	Empeora	Mejora	Total			
INGRESOS PREVIOS EN UHB	Sin ingresos	1	2	11	14	35 (26,3%)	17,880	0,001**
	De 1 a 5 ingresos	0	4	16	20			
	Más de 5 ingresos	1	0	0	1			
	Total	2	6	27	35			

\*\*p<0,01

Tabla 50. Resultados "pre"- "post" del BDI-II e ingresos previos en UHB.

RESULTADOS "PRE"- "POST" DEL PLUTCHIK Y VARIABLES CLÍNICAS						n (%)	X <sup>2</sup>	p
		DIFERENCIA ENTRE EL PLUTCHIK INICIO-FIN DEL TRAT						
		Se mantiene igual	Empeora	Mejora	Total			
<b>DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO</b>	Trastornos cognitivos y atencionales	2	0	1	3	33 (24,8%)	15,31	0,053
<b>PRINCIPAL AL ALTA (CATEG.)</b>	Trastornos psicóticos	0	2	3	5			
	Trastornos relacionados con sustancias	0	0	1	1			
	Trastornos del estado del ánimo	1	0	9	10			
	Trastornos de personalidad	1	5	8	14			
	Total	4	7	22	33			
<b>ANTECEDENTES DE INTENTOS AUTOLÍTCOS</b>	No	0	5	8	13	34 (25,6%)	5,86	0,053
	Si	4	2	15	21			
	Total	4	7	23	34			

Tabla 51. Resultados "pre"- "post" del PLUTCHIK y variables clínicas.

**RESULTADOS "PRE"- "POST" DEL STAI-R E INGRESOS PREVIOS EN OTROS RECURSOS DE DROGAS**

		DIFERENCIA ENTRE EL STAI_R (A. RASGO) INICIO-FIN DEL				n (%)	$\chi^2$	p
		Se mantiene igual	Empeora	Mejora	Total			
<b>¿HA ESTADO</b>	No	0	5	4	9	33 (24,8%)	4,99	0,025*
<b>INGRESADO</b>	Si	0	4	20	24			
<b>EN ALGÚN</b>	Total	0	9	24	33			
<b>RECURSO DE</b>								
<b>DROGAS?</b>								
<b>DROGA DE</b>	Alcohol	0	2	15	17	34 (25,6%)	10,92	0,027*
<b>CONSUMO</b>	Cocaína	0	6	5	11			
<b>PRINCIPAL</b>	Cannabis	0	1	0	1			
	Heroína	0	0	2	2			
	Estimulante	0	0	3	3			
	Total	0	9	25	34			

\* P<0,05

**Tabla 52. Resultados "pre"- "post" del STAI-E e ingresos previos en otros recursos de drogas.**

**RESULTADOS "PRE"- "POST" DEL STAI-E Y VARIABLES CLÍNICAS**

		DIFERENCIA ENTRE EL STAI_E (A. ESTADO) INICIO-				n (%)	$\chi^2$	p
		Se mantiene igual	Empeora	Mejora	Total			
<b>EDAD DE</b>	13 a 19 años	1	1	8	10	36 (27,1%)	13,02	0,043*
<b>INICIO DEL</b>	(adolescencia)							
<b>CONSUMO DE</b>	20-35 años	1	4	16	21			
<b>LA DROGA</b>	(jóvenes)							
<b>PRINCIPAL</b>	36-45 años	0	0	4	4			
<b>(CATEG.)</b>	(adulterz temprana)							
	A partir de 46	1	0	0	1			
	años (adulterz tardía)							
	Total	3	5	28	36			

<b>DUELOS</b>	Ninguno	2	1	8	11	32 (24,1%)	18,30	0,050*
	Padre	0	0	8	8			
	Madre	0	0	3	3			
	Padre y madre	0	0	3	3			
	Pareja	1	0	0	1			
	Varios primer grado	0	2	4	6			
	Total	3	3	26	32			

\* P<0,05

**Tabla 53. Resultados "pre"- "post" del STAI-E y variables clínicas.**

**D.3. Objetivo específico: Analizar cuáles son las características sociodemográficas del paciente asociadas a una mejor evolución a los seis meses del alta.**

Se ha estudiado la relación de la variable “situación de consumo a los 6 meses” con las variables sociodemográficas edad (categorizada), sexo, estado civil, orden en la fratría, estudios, trabajo, fuente de ingresos y antecedentes penales.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la situación de consumo a los seis meses del alta del CPD en función de la edad, el sexo, el estado civil, el orden en la fratría, la situación laboral, el tipo de ingresos económicos y la existencia o no de antecedentes penales. Sin embargo sí se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la situación de consumo a los seis meses del alta en función del nivel de estudios del paciente. El 47,6% de los pacientes que se mantuvieron abstinentes en este periodo de tiempo tenía como estudios el bachillerato, BUP, COU, FP1, FP2, grado medio o grado superior, el 35,7% tenían estudios básicos y el 16,7% universitarios. De los pacientes que recayeron, el 50% tenía estudios básicos, el 42,1% estudios el bachillerato, BUP, COU, FP1, FP2, grado medio o grado superior, el 5,3% estudios universitarios y el 2,6% no tenía estudios. Entre los pacientes que recayeron pero a los seis meses se mostraron abstinentes el 52,9% tenía estudios el bachillerato, BUP, COU, FP1, FP2, grado medio o grado superior, el 29,4% estudios básicos, el 11,8% estudios universitarios y el 5,9% no tenía estudios. De entre los pacientes que tuvieron un consumo puntual y después mantuvieron abstinencia, el 71,4% tenían estudios el bachillerato, BUP, COU, FP1, FP2, grado medio o grado superior y el 28,6% estudios universitarios. De los pacientes que a los seis meses continuaban consumiendo de forma puntual el 55,6% tenía estudios básicos, el 22,2% estudios el bachillerato, BUP, COU, FP1, FP2, grado medio o grado superior y el 22,2% estudios

universitarios. Con todo ello observamos que los pacientes que en mayor frecuencia se mantienen abstinentes son los que tienen estudios el bachillerato, BUP, COU, FP1, FP2, grado medio o grado superior y los que más recaen son los que tienen estudios básicos. En la tabla 54 se muestran los resultados obtenidos.

		SITUACIÓN DE CONSUMO A LOS 6 MESES DEL ALTA DEL CPD Y NIVEL DE ESTUDIOS									
		SITUACIÓN DE CONSUMO A LOS 6 MESES DEL ALTA						n (%)	X <sup>2</sup>	p	
		Abstinencia	Recaída	Recaída con actual abstinencia	Consumo puntual con actual abstinencia	Consumo puntual	Desconocido	Total	130 (97,7%)	29,92	0,012*
ESTUDIOS	Sin estudios	0	1	1	0	2	0	4			
	Básicos	15	19	5	0	3	10	52			
	Bachillerato, BUP, COU, FP1, 2, Grado Medio, Grado Superior	20	16	9	5	3	4	57			
	Universitarios	7	2	2	2	0	4	17			
	Total	42	38	17	7	8	18	130			

\* p<0,05

Tabla 54. Situación de consumo a los seis meses del alta del CPD y nivel de estudios.

#### **D.4. Objetivo específico: Analizar cuáles son las características clínicas del paciente asociadas a una mejor evolución a los seis meses del alta.**

Se estudiará la variable “situación de consumo a los 6 meses” con las variables clínicas seguimiento en CSM, ingresos previos en UHB, ingresos previos en CPD, ingresos previos en otros recursos de drogas, diagnóstico psiquiátrico principal al alta (categorizada), diagnóstico psiquiátrico secundario al alta (categorizada), droga de consumo principal, frecuencia de consumo de la droga principal, edad de inicio de consumo de la droga principal (categorizada), edad de inicio de consumo problemático de la droga principal (categorizada), apoyo familiar, padres separados, antecedentes personales de autolisis o intentos autolíticos, duelos, antecedentes personales de abuso/maltrato/negligencia, antecedentes familiares de drogodependencias, antecedentes familiares psiquiátricos, resultado del Plutchik al ingreso (categorizada), resultado del Plutchik al alta (categorizada), resultado del BDI-II al ingreso (categorizada), resultado BDI-II al alta (categorizada), resultado del STAI al ingreso (categorizada), resultado del STAI al alta (categorizada), resultado del MCMI-II al ingreso (categorizada), destino al alta del CPD, continúa tratamiento en la UDPD, días de estancia en el CPD, tipo de alta del CPD y tratamiento farmacológico al alta del CPD (antipsicóticos, antidepresivos, anticomiciales, litio, benzodiazepinas, estimulantes, interdictores y metadona).

No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en la variable situación de consumo a los seis meses del alta del CPD en función de las variables seguimiento en CSM, ingresos previos en UHB, ingresos previos en CPD, ingresos previos en otros recursos de drogas, diagnóstico psiquiátrico secundario al alta, droga de consumo principal, frecuencia de consumo de la droga principal, edad de inicio del consumo y del consumo problemático de la droga principal (codificadas), tener apoyo familiar, padres separados, antecedentes personales de autolisis o intentos autolíticos, duelos, antecedentes personales de abuso, maltrato o negligencia, antecedentes familiares psiquiátricos o de drogodependencias, resultados de los test Plutchik, BDI y STAI al ingreso y al alta, el destino al alta del CPD, los días de estancia en el CPD y el tratamiento farmacológico al alta con antipsicóticos, antidepresivos, anticomiciales, litio, benzodiazepinas, estimulantes y metadona.

Sin embargo, se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la situación de consumo al alta del CPD en función de las variables diagnóstico psiquiátrico principal al alta, continúa tratamiento en la UDPD, tipo de alta al final del proceso, tratamiento con interdictores y los resultados de las escalas de personalidad básica dependiente y autodestructiva del MCMI-II al ingreso. En la tabla 55 se muestran los resultados obtenidos.

En cuanto al diagnóstico psiquiátrico principal al alta encontramos que el 44,1% de los pacientes que mantuvieron la abstinencia fueron diagnosticados de trastornos de la personalidad, seguidos por 32,4% que estaban diagnosticados de trastornos del estado del ánimo, el 17,6% de trastornos psicóticos y el 5,9% de trastornos relacionados con sustancias. El mayor porcentaje de pacientes que recayeron pertenecieron al grupo diagnóstico de los trastornos de personalidad (31%) seguido por el grupo de los trastornos relacionados con el consumo de sustancias (27,6%), los trastornos del estado del ánimo (20,7%), los trastornos psicóticos (17,2%) y los trastornos cognitivos y atencionales (3,4%). En cuanto a los pacientes que recayeron pero a los seis meses del alta volvieron a mantener la abstinencia, tiene un mayor porcentaje el grupo de los trastornos de la personalidad (42,9%), seguido por el grupo de los trastornos relacionados con sustancias y los trastornos cognitivos y atencionales (21,4% en cada grupo) y los trastornos del estado del ánimo (14,3%). De los pacientes que tuvieron algún consumo puntual pero a los seis meses mantuvieron la abstinencia, el 60% fue diagnosticado de trastornos del estado del ánimo, el 20% de trastornos relacionados con sustancias y el 20% restante de trastornos psicóticos. En cuanto a los pacientes que a los seis meses del alta consumen de forma puntual los trastornos relacionados con sustancias y los trastornos de la personalidad son los que tienen un mayor porcentaje (33,3% cada grupo) seguidos por el 16,7% que tienen tanto los trastornos psicóticos como los cognitivos y atencionales.

En cuanto a las diferencias entre los pacientes que al alta del CPD fueron derivados a la UDPD y los que no, se observa que el 64,3% de los pacientes que se mantuvieron abstinentes y el 71,4% de los pacientes que tuvieron algún consumo puntual pero que a los seis meses se mantenían abstinentes, fueron derivados a la UDPD. Por el contrario, el 68,4% de los pacientes que recayeron, el 64,7% de los pacientes que recayeron pero a los seis meses estaban abstinentes, el 62,5% de los pacientes que consumían de forma puntual y el 77,8% de los que se desconocía su situación de consumo a los seis meses no fueron derivados a la UDPD.

En función del tipo de alta se observa que el 76,2% de los pacientes que tuvieron un alta terapéutica se mantuvieron abstinentes a los 6 meses. De los pacientes que recayeron un 31,6% se fue de alta voluntaria, 28,9% tuvo un alta terapéutica, un 18,4% fue dado de alta adelantada y un 15,8% fue expulsado por consumo. Entre los pacientes que recayeron pero a los seis meses se mostraron abstinentes observamos que el 41,2% fue expulsado por consumo, el 29,4% tuvo un alta terapéutica y el 11,8% tuvo un alta adelantada. De los pacientes que a los seis meses mantenían la abstinencia aun habiendo tenido algún consumo puntual se observa que el 71,4% tuvieron un alta terapéutica y el 28,6% una expulsión por consumo. Entre los pacientes que



consumían de forma puntual a los seis meses, el 50% tuvo un alta terapéutica y el 37,5% una expulsión por consumo. Entre los pacientes de los que se desconocía la situación de consumo a los seis meses, el 33,3% tuvo un alta terapéutica, el 27,8% se fue de alta voluntaria y el 27,8% fueron expulsados por motivos diferentes al consumo.

Como se ha comentado anteriormente existen diferencias estadísticamente significativas en la situación de consumo a los seis meses en función de si al alta el paciente tenía o no pautados interdictores. Se observa que el 64,3% de los pacientes que se mantenían abstinentes, el 52,9% de los pacientes que recayeron pero a los seis meses del alta estaban abstinentes, el 100% de los pacientes que tuvieron consumos puntuales pero estaban abstinentes a los seis meses del alta y el 62,5% de los que tenían consumos puntuales tenían pautados interdictores. Por el contrario, el 71,7% de los pacientes que recayeron y el 55,6% de los pacientes de los que se desconocía su situación de consumo a los seis meses no tenían pautados interdictores al alta del CPD.

Al estudiar la evolución a los seis meses del alta con el resultado del MCMI-II al ingreso se encuentran diferencias estadísticamente significativas en las escalas básicas de personalidad dependiente y autodestructiva. En lo que a la escala básica de personalidad dependiente se refiere, se observa que los pacientes que se mantenían abstinentes, los que recayeron, los que recayeron pero a los seis meses se mostraban abstinentes, y los que se desconocía su estado de consumo en ese momento obtuvieron puntuaciones menores o iguales a 84 en porcentajes del 65,4%, 73,9%, 88,9% y 85,7% respectivamente. Por el contrario, los pacientes que consumían de forma puntual y los que consumieron de forma puntual pero a los seis meses estaban abstinentes obtuvieron una puntuación mayor a 84 en un 80% y 66,7% respectivamente. Al observar los resultados de la escala de personalidad autodestructiva se observa que, con excepción de los pacientes que recayeron, el resto de pacientes obtuvieron mayores porcentajes en el grupo de puntuaciones menores o iguales a 84 (67,7% de los pacientes abstinentes, 47,8% de los pacientes que recayeron, 100% de los pacientes que recayeron y de los que consumieron de forma puntual pero a los seis meses se mantuvieron abstinentes, 60% de los pacientes que consumían de forma puntual y 85,7% de aquellos de los que no se conocía su situación de consumo).

**SITUACIÓN DE CONSUMO A LOS SEIS MESES DEL ALTA DEL CPD Y VARIABLES CLÍNICAS**

		SITUACIÓN DE CONSUMO A LOS 6 MESES DEL ALTA							n (%)	X <sup>2</sup>	p
		Abstinencia	Recaída	Recaída con actual abstinencia	Consumo puntual con actual abstinencia	Consumo puntual	Desconocido	Total			
<b>DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO PRINCIPAL AL ALTA (CATEGORIZADO)</b>	Trastornos cognitivos y atencionales	0	1	3	0	1	1	6	101 (75,9%)	31,88	0,045*
	Trastornos psicóticos	6	5	0	1	1	1	14			
	Trastornos relacionados con sustancias	2	8	3	1	2	1	17			
	Trastornos del estado del ánimo	11	6	2	3	0	1	23			
	Trastornos de personalidad	15	9	6	0	2	9	41			
	Total	34	29	14	5	6	13	101			
<b>¿CONTINÚA TRATAMIENTO EN LA UDPD?</b>	No	15	26	11	2	5	14	73			
	Si	27	12	6	5	3	4	57			
	Total	42	38	17	7	8	18	130			

<b>TIPO DE ALTA AL FINAL DEL PROCESO (CPD Ó CPD + UDPD)</b>	Terapéutica	32	22	5	5	4	6	63	10 (97,7%)	63,64	0,000**
	Alta voluntaria	4	12	1	0	0	5	22			
	Expulsión por consumo	0	6	7	2	3	1	19			
	Expulsión por otros motivos	4	2	1	0	1	5	13			
	Adelantada	1	7	2	0	0	0	10			
	Traslado a otra Unidad	1	0	1	0	0	1	3			
	Total	42	38	17	7	8	18	130			
<b>TRATAMIENTO CON INTERDICTORES AL ALTA</b>	No	15	27	8	0	3	10	63	130 (97,7%)	17,84	0,003**
	Si	27	11	9	7	5	8	67			
	Total	42	38	17	7	8	18	130			
<b>ESCALA BÁSICA DE PERSONALIDAD DEPENDIENTE DEL MCMI-II (CATEGORIZADA)</b>	De 0 a 84	20	17	8	2	1	6	54	81 (60,9%)	11,65	0,040*
	A partir de 85	11	6	1	4	4	1	27			
	Total	31	23	9	6	5	7	81			

<b>ESCALA BÁSICA DE PERSONALIDAD AUTODESTRUCTIVA DEL MCMI-II (CATEGORIZADA)</b>	De 0 a 84	21	11	9	6	3	6	56	81 (60,9%)	12,72	0,026*
	A partir de 85	10	12	0	0	2	1	25			
	Total	31	23	9	6	5	7	81			

\*  $p < 0,05$

\*\*  $p < 0,01$

**Tabla 55. Situación de consumo a los seis meses del alta del CPD y variables clínicas.**

#### **IV. DISCUSIÓN, CONTRASTE DE HIPÓTESIS Y CONCLUSIONES**



## **11. DISCUSIÓN**

Antes de empezar la discusión de este trabajo, se hace necesario tener en cuenta que tanto el centro en el que se realiza esta tesis doctoral como los pacientes que están allí ingresados, tienen unas características muy específicas, concretamente las inherentes a pertenecer a un centro que trata de forma sistemática tanto la patología mental como el trastorno provocado por el consumo de sustancias. Como se ha venido señalando en la introducción de esta tesis, no existen centros con estas características. Esto hace que sean escasos los artículos publicados con los que poder hacer una comparación de resultados adecuada. Por ello, se ha decidido tener en cuenta otros artículos procedentes de centros que trabajan con pacientes con Patología Dual, aunque existan diferencias relevantes entre ellos, siendo conscientes de los sesgos que pueden cometerse en algunas de las comparaciones que se realicen.

En lo que a las características sociodemográficas se refiere, se observa que la mayor parte de los pacientes que ingresaron fueron hombres (63,9%). Este porcentaje se asemeja al encontrado por Szerman et al. en el estudio piloto sobre la prevalencia de Patología Dual en la Comunidad de Madrid (31) en el que estimaron que un 68,75% eran varones. Muñoz y Rebolledo (11) encontraron también en el CPD un mayor porcentaje de varones que de mujeres. Aunque sigue siendo más frecuente encontrar hombres ingresados en recursos específicos para pacientes con Patología Dual, se observa que cada vez son más las mujeres que acceden a estos tratamientos. Como se ha venido explicando durante esta tesis doctoral, hombres y mujeres presentan características diferentes y por tanto requieren tratamientos específicos para ellos. Aunque el tratamiento en el CPD es individualizado, sería importante considerar la realización de actividades específicas por sexos en las que se trabajen aspectos concretos de sus patologías.

Se observa igualmente que casi la totalidad de los pacientes eran españoles. La media de edad de los pacientes que ingresaron en el CPD es de 39,74 años, similar a la encontrada por Szerman et al. (40,06 años) (31) y Rebolledo y Muñoz (37,5 años) (11). El paciente más joven tenía 20 años y el más mayor 64 años. Al igual que ocurre con el sexo, personas de diferentes edades tienen necesidades distintas. No se puede trabajar igual con una persona que por primera vez ha decidido abandonar el consumo de sustancias que con otra que lo ha intentado en varias ocasiones. Por otra parte, la diferencia generacional hace que la forma de ver el mundo sea totalmente diferente, hecho que influye notablemente en la toma de decisiones en

su vida diaria. A favor de esta diferencia de edades es necesario señalar que las personas más jóvenes aprenden de las experiencias de los pacientes más mayores.

En nuestra muestra encontramos que el 57,9% de los pacientes son solteros, el 14,3% tiene una pareja estable y el 25,6% está separado. Szerman et al. (31) encontraron similares proporciones entre pacientes solteros (49%) y pacientes casados (28,75%). Encontramos que más de la mitad de los pacientes de nuestro estudio viven con su familia de origen. Desde mi experiencia en el centro, se observa que esto genera muchos conflictos en las relaciones familiares. Por lo general nos encontramos con familiares muy cansados, desgastados y “desesperados” por la situación que tienen en el domicilio (agresiones, robos, etc.). Por otro lado, esto hace que los pacientes presenten importantes limitaciones en su grado de autonomía. Es necesario trabajar con ellos aspectos básicos como la limpieza, la alimentación y el orden ya que presentan marcados déficits en estas áreas. En cuanto al nivel de estudios se observa que el 3% de los pacientes de nuestra muestra carecen de estudios, el 43,6% tiene estudios medios, el 39,8 estudios básicos y el 13,5% universitarios. Las proporciones son similares a las encontradas en el estudio de Szerman et al. (31). Se observa que más de la mitad de los pacientes estaban en paro (57,1%), un 16,5% estaba trabajando o tenía una ILT en el momento del ingreso y el 26,3% tenía una ILP. Estos datos no coinciden con los encontrados por Szerman et al. (31) que describen mayores porcentajes de pacientes en activo que en paro. Por otro lado, se observa que un elevado porcentaje de pacientes viven de ayudas (prestaciones sociales, REMI, pensiones) y pocos tienen un salario propio. Observamos, por ejemplo, que tan solo un 8,3% de los pacientes con esquizofrenia tienen un salario propio. En lo que a este último punto se refiere, cabe destacar el importante gasto que esto supone para la sociedad. Son muchos los casos de los pacientes que podrían reincorporarse a la vida laboral pero deciden no hacerlo porque las pensiones que se les asignan les ayudan a cubrir sus necesidades básicas sin tener que realizar ningún tipo de esfuerzo. Por otro lado, es importante señalar que en multitud de ocasiones estas pensiones no benefician a los pacientes ya que, el no tener una ocupación diaria y acceder a una cantidad mensual de dinero, hace que aumente el riesgo de recaídas. En mi opinión, y como trabajadora del centro, debería haber un mayor control y una mayor limitación de estas ayudas para que fueran asignadas a aquellos pacientes que realmente no puedan ejercer ninguna actividad laboral. Por otro lado, considero que tendría que existir una persona de referencia (por ejemplo un trabajador social) que se encargase de supervisar estas ayudas y que estableciese unas condiciones para que el paciente pudiera obtenerlas (por ejemplo en función del grado de abstinencia).



Por último, encontramos que más de la mitad de los pacientes carecían de antecedentes penales. Por lo general existe un estigma social que hace que la gente piense en los drogodependientes como personas delincuentes, sin hogar y sin estudios pero, como se ha podido observar, son una minoría los que cumplen estos criterios.

En nuestro estudio encontramos que las drogas de consumo principal más prevalentes son la cocaína y el alcohol. Esto coincide con los resultados obtenidos por la Asociación Española de Patología Dual (30), por Muñoz y Rebolledo (11) y por los obtenidos por Szerman et al. (31). Sin embargo, no coincide con lo encontrado por el Observatorio Europeo de Drogas y Toxicomanías (OEDT) (66) ni con los resultados de la encuesta ESTUDES (7) en los que se observa que antes que la cocaína, es el cannabis la droga ilegal más consumida en Europa. Fernández et al. (90) se refieren también al cannabis como la droga ilegal de uso más extendido en España. Afirman, a su vez, que antes que el consumo de esta sustancia, es más frecuente el consumo de alcohol. En cuanto al sexo, encontramos que las drogas de consumo principal más prevalentes en mujeres son el alcohol (56,5%), la cocaína (26,1%), la heroína (8,7%), los estimulantes (6,5%) y el cannabis (2,2%). En hombres, las drogas más prevalentes son la cocaína (53%), el alcohol (33,7%), el cannabis (6%), la heroína (3,6%), los estimulantes (2,4%), y las benzodiazepinas (1,2%). Sorprende el hecho de que ninguna mujer tuviese como droga de consumo principal las benzodiazepinas y, sin embargo, un 1,2% de los hombres sí. En lo que a la cocaína se refiere tanto Bobes et al. (68) como el OEDT hacen referencia a un incremento progresivo del consumo de esta sustancia, sobre todo a expensas de la población más joven. Se observa que los pacientes solteros consumen con más frecuencia la droga de consumo principal. Estos datos deben compararse con resultados de dependencia de las diferentes sustancias encontradas en nuestro estudio ya que es muy frecuente que los pacientes consuman más de una droga y, aunque no consideren algunas de ellas como las más problemáticas, les crean dependencia.

Un elevado porcentaje de pacientes tiene dependencia a alcohol (70,5%) y la frecuencia de consumo es elevada ya que el 44,7% lo consume diariamente. Se observa que a medida que avanza la edad de los pacientes, aumenta el porcentaje de consumo diario de esta sustancia. La edad media del inicio del consumo es de 14,78 años, siendo algo más elevada que la media de edad del inicio del consumo encontrada en la encuesta ESTUDES (7) que la situaba en 13,7 años. En nuestro estudio se ha encontrado que existen elevados porcentajes de pacientes con dependencia a alcohol sea cual sea su núcleo de convivencia pero, sobre todo en aquellos pacientes que viven solos (94,1%), en instituciones u otros recursos (75%) y en la calle (100%). En cuanto al nivel de estudios, encontramos que los mayores porcentajes de dependencia a esta

sustancia y los mayores porcentajes de consumo diario los tienen aquellos pacientes con Bachillerato/BUP/COU/FP1/FP2/Grado Medio ó Grado Superior. Encontramos también un elevado porcentaje de pacientes con ILP que comenzó a consumir alcohol de forma problemática entre los 13 y los 19 años. Esto hace que nos preguntemos si hubiese sido posible evitar que el paciente tuviese la necesidad de vivir con una ILP si en su momento se hubiese realizado una prevención adecuada. Al contrario de lo esperado, se han encontrado mayores porcentajes de edades tempranas de comienzo del consumo de alcohol en pacientes que no tenían padres separados. Es muy importante trabajar el tema del consumo de esta sustancia ya que muchos pacientes minimizan el problema que supone consumirla. El alcohol es en gran parte de las ocasiones el precursor del consumo de otras sustancias y de las desestabilizaciones psiquiátricas. El hecho de que esta droga sea legal y muy fácil de conseguir dificulta notablemente la concienciación de su peligrosidad y el mantenimiento de la abstinencia en los pacientes. Encontramos también que la edad de inicio del consumo de esta sustancia es bastante precoz, esto hace pensar que es necesario un cambio en el modelo de prevención en la juventud ya que quizá los métodos utilizados no son efectivos. La utilización de recursos en esta fase preventiva podría suponer un importante ahorro económico en un futuro ya que los costes asistenciales que suponen estos pacientes son muy elevados.

Más de la mitad de los usuarios de nuestro centro tienen dependencia a la cocaína y la edad media de comienzo del consumo es mayor que la del alcohol (20,49 años). Estos datos no coinciden con los encontrados en la encuesta ESTUDES (7) donde se refleja que la edad de inicio del consumo de cocaína es de 14,9 años. Encontramos que los mayores porcentajes de dependencia a cocaína en nuestro estudio pertenecen a los grupos de edad de 20 y 35 años y 36 y 45 años (72,7% y 70,2% respectivamente). La cocaína es la sustancia que consumen en un mayor porcentaje los pacientes sin ingresos propios (sí con pensiones por incapacidad) y los que se mantienen económicamente a través de actividades marginales. Teniendo en cuenta los antecedentes penales, observamos que, los pacientes que antes comienzan a consumir cocaína son los que tienen antecedentes penales. En general, son elevados los porcentajes de pacientes que no consumen cocaína intravenosa tengan o no antecedentes penales y los pacientes que con mayor frecuencia consumen cocaína fumada son los que han estado en prisión. Por último, cabe destacar que el mayor porcentaje de pacientes que consumen cocaína intranasal de forma diaria son los que tienen estudios básicos y los que tienen menor porcentaje de consumo de esta sustancia son los universitarios.

Aunque existe una menor prevalencia de pacientes que tienen dependencia a cannabis, la edad de inicio del consumo de esta sustancia se sitúa en los 16,35 años (la encuesta ESTUDES lo sitúa en 14,9 años). Sin embargo, junto con el tabaco, es el cannabis la sustancia que se comienza a consumir de forma problemática con menor edad (a los 17,98 años). Probablemente, en nuestro estudio, un gran porcentaje de los pacientes que no tiene un diagnóstico relacionado con esta sustancia realmente lo tenga, ya que con bastante frecuencia se niegan a reconocer como algo problemático el consumo de cannabis. Si se tiene en cuenta el nivel de estudios, se observa que los que tienen mayor porcentaje de consumo diario de esta sustancia son los que no tienen estudios y los que menos consumen esta sustancia, son los universitarios. En general, se encuentran altos porcentajes de comienzo del consumo entre los 13 y los 19 años sea cual sea el nivel de estudios. Destaca el hecho de que la mitad de los pacientes sin estudios comenzó a consumir cannabis de forma problemática en la niñez (entre los 0 y los 12 años). Algo similar ocurre al estudiar el consumo de esta sustancia teniendo en cuenta la existencia de antecedentes penales. Se encuentran similares porcentajes de pacientes que comenzaron a consumir cannabis entre los 13 y los 25 años tengan o no antecedentes penales pero, sin embargo, existen mayores porcentajes de comienzo de consumo en la niñez en pacientes con antecedentes penales. Por último, cabe destacar que los pacientes que han tenido algún duelo referente a la pérdida de la pareja comenzaron a consumir esta sustancia de forma problemática más tarde que aquellos pacientes con duelos referentes a otros familiares. Esto parece tener como explicación el hecho de que a medida que avanza la edad, es más probable tener y perder una pareja.

Otra de las sustancias con mayores porcentajes de dependencia son los opiáceos (39,8%). Existe una escasa diferencia entre la edad de inicio (21,55 años) y la edad de inicio del consumo problemático de esta sustancia (21,95 años). La encuesta ESTUDES (7) encuentra que la edad de inicio del consumo de heroína es de 14,4 años, edad notablemente inferior a la encontrada en nuestro estudio. Una posible explicación a la diferencia tan grande encontrada entre la edad de inicio del consumo de opiáceos entre nuestra muestra y la de la encuesta ESTUDES sería que los pacientes que comienzan a consumir estas sustancias de forma tan precoz presentan un marcado deterioro en la edad adulta y esto puede limitar su acceso a recursos como el CPD (bien por la falta de motivación o bien por el gran deterioro físico y cognitivo que puedan presentar). Teniendo en cuenta el nivel de estudios, encontramos mayores porcentajes de dependencia a esta sustancia en pacientes sin estudios o con estudios básicos. A su vez, se observa que los pacientes que cobran el REMI o los que viven gracias a los ingresos obtenidos a

través de actividades marginales consumen opiáceos en mayor medida que los pacientes que tienen ingresos propios. También se observan mayores porcentajes de consumo de opiáceos en pacientes con antecedentes penales, sobre todo en aquellos que han estado en prisión. Un dato muy significativo es que existe un porcentaje elevado de pacientes dependientes a opiáceos que han estado en prisión y que mantienen la abstinencia a esta sustancia. Probablemente, esto se deba a la puesta en marcha de los Programas de Mantenimiento con Metadona (PMM) que han sido tan efectivos en este tipo de pacientes. Como comentaba Fernández Miranda (83), los PMM han demostrado ser un recurso válido para muchos adictos, tanto reduciendo daños asociados al consumo de drogas como, a menudo, constituyendo una auténtica estrategia terapéutica para la reinserción social y la abstinencia. Encontramos que el consumo de opiáceos se da sobre todo en aquellos pacientes de clase más baja, con menor nivel de estudios y con unas condiciones de vida más desfavorables. Por último, observamos mayores frecuencias de consumo de opiáceos en pacientes con padres separados.

En lo que a las benzodiazepinas se refiere, se observa que los pacientes que mayor abuso o dependencia tienen son los que han estado en prisión. Al estudiar la relación del consumo de esta sustancia con otras variables sociodemográficas y clínicas, hemos obtenido datos de interés. En lo que al orden en la fratría se refiere, son los hijos únicos los que consumen benzodiazepinas con mayor frecuencia, encontrando, a su vez, que los hijos mayores son los que menos las consumen. Se observa también que los pacientes que viven con su propia familia son los que consumen benzodiazepinas con mayor frecuencia en relación a los que tienen otro núcleo de convivencia. Existe una mayor frecuencia de consumo de esta sustancia en pacientes con antecedentes de abuso, maltrato o negligencia, observándose también mayores porcentajes de abuso y dependencia en pacientes con antecedentes de intentos autolíticos. Cabe destacar que los pacientes que tienen antecedentes psiquiátricos familiares son los que tienen un mayor porcentaje del inicio del consumo de estas sustancias entre los 0 y los 12 años. Esto podría explicarse por la facilidad de acceso que tienen a estos fármacos.

Según los resultados que hemos obtenido, las sustancias que se comienzan a consumir de forma más tardía son las benzodiazepinas y otros fármacos, y las drogas que se comienzan a consumir de forma más temprana son el alcohol, el tabaco y el cannabis. En la encuesta ESTUDES (7), el tabaco y las bebidas alcohólicas son las sustancias que se comienzan a consumir con menores edades y los alucinógenos, los estimulantes y la cocaína los que se comienzan a consumir más tarde.

Con respecto al tabaco, encontramos que el resultado medio del Test de Fagerström es de 6,76, la edad de inicio del consumo de esta sustancia se sitúa en 14,87 años y la edad de inicio del consumo problemático en 17,73 años. La media de cigarrillos que los pacientes fuman de forma diaria es de 22,48 cigarrillos. La encuesta ESTUDES (7) sitúa el inicio del consumo de esta sustancia en 13,5 años. Infante y Rubio-Colavida (43) indican que aproximadamente un tercio de la población de más de 16 años fuma diariamente. Afirman también que la adolescencia y la primera juventud son las etapas de la vida en la que la mayoría de los fumadores comienzan a fumar. Tal y como señalan Medina-Mora et al. (44), el inicio temprano del consumo de tabaco incrementa la probabilidad de uso y abuso de sustancias. Teniendo en cuenta que el tabaco es una de las sustancias que se comienza a consumir de forma más precoz, sería conveniente buscar y estudiar otros métodos de prevención más efectivos. En nuestro centro es poco frecuente encontrar pacientes que no fumen. De hecho, uno de los mayores problemas con el que nos encontramos a diario es la gran dificultad que tienen los pacientes para reducir el consumo de tabaco a un paquete diario (que es lo máximo que se les permite consumir en la Unidad). La medición del resultado del test de Fagerström realizada en nuestro estudio, tiene en cuenta igualmente a aquellos pacientes que, habiendo sido fumadores en el ingreso, no consumían tabaco en el momento del estudio. Por ello, si tan solo se tuviese en cuenta a los pacientes con un consumo activo de esta sustancia, la puntuación media del test de Fagerström sería mayor y justificaría la dificultad de reducción del consumo. Aunque los pacientes que ingresan en el CPD no suelen tener como objetivo cesar el consumo de tabaco y, en la mayoría de los casos, tampoco se recomienda por el elevado grado de ansiedad que esto les supondría al añadirlo al cese del consumo del resto de sustancias, son conscientes de que esta sustancia les perjudica su salud, al menos, así lo manifiestan. En las sesiones de EPS impartidas por la enfermera del CPD se trabaja el tema del tabaco para que los pacientes tengan la información, las herramientas y las estrategias necesarias para el abandono de esta sustancia y las utilicen en el momento que ellos decidan.

Estudiando las patologías psiquiátricas de forma individual, observamos que, en nuestro estudio, el diagnóstico psiquiátrico principal al ingreso más prevalente fue el Trastorno de la Personalidad sobre todo el Trastorno Límite de la Personalidad (TLP). Un 6% de los pacientes no tienen ningún diagnóstico al ingresar en la unidad. Es probable que este porcentaje corresponda a aquellos pacientes que ingresan para determinar si existe o no un diagnóstico psiquiátrico concomitante al TUS. Al igual que ocurre al ingreso, el diagnóstico psiquiátrico principal al alta más frecuente es el Trastorno de la Personalidad, sobre todo el TLP. Se observa que el 78,2% de

los pacientes del estudio no tiene ningún diagnóstico secundario al alta. Esto podría hacer pensar que los pacientes que ingresan no son realmente pacientes duales (tendría que haber un diagnóstico relacionado con el consumo de drogas y otro psiquiátrico) pero realmente parece que el problema podría ser una mala recogida de los datos. La Asociación Española de Patología Dual (30) observó que el 71% de los pacientes con Patología Dual tenía un Trastorno de la Personalidad siendo los más frecuentes el depresivo, el límite y el paranoide. Los estudios de Cervera (36), Martínez (37) y Pedrero (38) estiman prevalencias de Trastornos de la Personalidad de entre un 50 y un 90% entre los pacientes que son tratados por abuso o dependencia de sustancias.

Los pacientes que antes empiezan a consumir la sustancia principal de forma problemática son los que tienen un diagnóstico psiquiátrico principal al alta de trastorno relacionado con el consumo de sustancias.

Los pacientes con mayor porcentaje de consumo diario de alcohol son los que tienen mayores porcentajes de diagnóstico psiquiátrico principal al alta de trastornos cognitivos y atencionales (60%) y de trastornos de la personalidad (57,6%). Encontramos también que los pacientes que comenzaron a consumir alcohol de forma problemática a edades más precoces son los que tienen un diagnóstico psiquiátrico principal al alta de trastorno relacionado con el consumo de sustancias (90%) seguido de los pacientes con trastornos de la personalidad (45,2%). Según Sadock y Sajbel (49), los diagnósticos psiquiátricos más frecuentemente asociados a los trastornos relacionados con el consumo de alcohol son los trastornos relacionados con el consumo de sustancias, el trastorno antisocial de la personalidad, los trastornos del estado del ánimo y los trastornos de ansiedad. El estudio de Grant et al. (125) señala igualmente la importante relación entre los trastornos de la personalidad y el alcohol. Encuentran que, entre los consumidores de alcohol, el 28,6% tenía al menos un Trastorno de la Personalidad, mientras que el 16,4% de los sujetos con al menos un Trastorno de la Personalidad presentaba un trastorno por consumo de alcohol comórbido. Torgensen et al. (136) también encuentran tasas elevadas de comorbilidad de trastornos de la personalidad con consumo de alcohol, tanto en población general como en muestras clínicas, que oscilaban entre el 50 y el 92%. Sin embargo, Casas et al. (184) y Regier et al. (20) hablan de elevadas prevalencias de consumo de alcohol en pacientes con esquizofrenia. Por otro lado, en un estudio de población realizado por Helzer et al. (227) se señaló que, a menudo, el trastorno bipolar coexiste con el alcoholismo. Encontraron que la concurrencia de la manía y el alcoholismo era más frecuente de lo esperado por el azar e incluso esta asociación era mayor que la que ocurre entre

el alcoholismo y la esquizofrenia o la depresión. Afirman que las fases de manía se asocian al consumo de alcohol en un 40% de los casos. Por último, cabe destacar que el Epidemiological Catchment Area (ECA) (20) pone de manifiesto que el 17,9% de los pacientes con trastornos de ansiedad tienen a su vez un diagnóstico de abuso o dependencia a alcohol. Este mismo estudio encuentra que el 19,4% de los pacientes que tienen un diagnóstico de abuso o dependencia a esta sustancia, desarrollan a lo largo de su vida un trastorno de ansiedad comórbido.

Los pacientes con mayor porcentaje de dependencia a cocaína son los que tienen un diagnóstico psiquiátrico principal al alta de trastornos psicóticos y de trastornos relacionados con el consumo de sustancias. Se observa también que los pacientes que antes comienzan el consumo problemático de cocaína con los que tienen un diagnóstico psiquiátrico principal al alta de trastornos relacionados con el consumo de sustancias y de trastornos de la personalidad. Los pacientes con trastornos cognitivos y atencionales son los que consumen cocaína intranasal con más frecuencia diaria (100%). La prevalencia de consumo de cocaína en los pacientes con esquizofrenia varía entre el 22 y el 31% según Batel (159). Sin embargo, hay autores que la elevan al 50% (184) por el crecimiento en los últimos años de su consumo. Kranzler et al. (142) encontraron una prevalencia de al menos el 70% de un trastorno de la personalidad en pacientes dependientes a cocaína que ingresaban para rehabilitación siendo los más comunes el límite, seguido por el antisocial, narcisista, evitativo, paranoide, obsesivo-compulsivo y dependiente. López y Becoña (143) utilizando en MCMI-II, encontraron como rasgos básicos de personalidad más prevalentes en estos pacientes los pasivo-agresivos, antisociales, narcisistas, histriónicos, límites y paranoides. Según Gawin y Kleber (237), ya en las décadas de los 70 y los 80 se empezó a observar una tendencia al consumo de cocaína y otros psicoestimulantes en los pacientes bipolares y ciclotímicos ya que, aunque los pacientes con un trastorno bipolar consumen estimulantes en las fases depresivas de la enfermedad, dicho consumo parece ser más frecuente en las fases maníacas, en un patrón similar al del alcohol y suponiendo presumiblemente un intento del paciente de acrecentar o provocar síntomas maniformes con la droga. Sadock y Sajbel (49) afirman que en la mayoría de los estudios de comorbilidad en pacientes con trastornos relacionados con la cocaína se ha demostrado que el trastorno depresivo mayor, el trastorno bipolar II, el trastorno ciclotímico, los trastornos de ansiedad y el trastorno antisocial de la personalidad son los diagnósticos psiquiátricos más frecuentemente asociados. Aunque habla de múltiples tipos de diagnósticos, estos no se corresponden con los resultados obtenidos en nuestro estudio.

Los pacientes con un diagnóstico principal al alta de trastornos psicóticos son los que tienen un mayor porcentaje de dependencia a cannabis (50%). Se observan mayores porcentajes de consumo diario de cannabis en aquellos pacientes que tienen un diagnóstico psiquiátrico principal al alta de trastorno relacionado con el consumo de sustancias y de trastornos de personalidad. Según Mc Creadie et al. (207), el cannabis es una de las drogas ilegales que se consumen de forma más prevalente en pacientes psicóticos aunque según comenta, no se conoce con exactitud la prevalencia de su consumo. Arendt y Munk (140) en el estudio que realizaron entre consumidores habituales de cannabis obtuvieron tasas elevadas de trastornos de la personalidad y de depresión en comparación con los consumidores de otras drogas. Observó también un leve aumento de la prevalencia de esquizofrenia en consumidores de esta sustancia.

Los pacientes con trastornos cognitivos y atencionales como diagnóstico psiquiátrico principal al alta son los que más dependencia tienen a estimulantes. Este resultado hace que reflexionemos sobre una posible falta de control en el tratamiento de estos pacientes ya que, con frecuencia, son tratados con este tipo de fármacos y un mal control facultativo puede derivar en el abuso o dependencia a ellos. Se observa que, en general, es elevado el porcentaje de pacientes que no consumen estimulantes. Roncero et al. (185) afirman que el consumo de estimulantes se ha estimado alrededor de cuatro veces más frecuente en pacientes con esquizofrenia que en los que no los son.

Los pacientes que antes comienzan a consumir benzodiazepinas de manera problemática son los que tienen trastornos relacionados con el consumo de sustancias (única categoría con comienzo del consumo problemático entre los 13 y los 19 años seguido de los pacientes con trastornos cognitivos y atencionales).

Los pacientes que más consumen diariamente otros fármacos son los que tienen como diagnóstico psiquiátrico principal al alta un trastorno cognitivo y atencional. Al igual que en el caso de los estimulantes, este hecho podría plantearse como la consecuencia de un mal control de los tratamientos.

En lo que al consumo de recursos se refiere, en nuestro estudio observamos que la mayor parte de los pacientes no habían ingresado previamente en el CPD pero, por el contrario, un elevado porcentaje sí había estado ingresado en otros recursos de drogas. Es frecuente encontrar pacientes que agotan todos los recursos que tienen disponibles. En multitud de ocasiones admiten que el motivo del ingreso es la presión familiar, el asegurarse un lugar donde poder comer y dormir, etc. pero dejan a un lado la finalidad real para la que se construyeron



estos centros, el abandono del consumo de sustancias. Estos pacientes entran y salen de los diferentes centros sin sacar el mayor provecho de los mismos. Para que una persona abandone el consumo de sustancias es imprescindible que esté motivada para hacerlo. Si se realizase una verdadera selección y se adjudicaran los recursos a aquellas personas que realmente quieren utilizarlos, los resultados serían mucho más favorables. Ya no solo por el hecho de que ellos mismos mostrarían más interés por mejorar si no porque no interferirían en el tratamiento del resto de sus compañeros. Por otro lado, cabe señalar que en ocasiones, el objetivo de los profesionales al ingresar a los pacientes es mantenerlos abstinentes durante un tiempo e intentar que, con un poco de ayuda, decidan abandonar el consumo definitivamente. Por desgracia, los usuarios con este perfil suelen tener muchos problemas para acatar las normas y adaptarse al funcionamiento del CPD, lo que deriva en peticiones de alta voluntaria y expulsiones.

Como dato muy positivo en nuestro estudio encontramos que el 61,2% de los pacientes acuden a citas en su Centro de Salud Mental (CSM). Aunque el resultado debería ser del 100% (esto supondría un tratamiento totalmente integrado), el hecho de que más de la mitad de los pacientes tengan seguimiento en el CSM indica que cada vez existe una mayor concienciación de la necesidad de que los pacientes con Patología Dual sean tratados por la Red de Salud Mental y por la Red de Drogas. Por otro lado, cabe señalar que existe la posibilidad de que a algunos de esos pacientes se les haya dado de alta en el CSM en el momento en el que acuden a la Red de Drogas para ingresar.

Analizando la prevalencia de enfermedades somáticas en los pacientes de nuestro estudio, encontramos que el 36,1% tiene VHB+ y el 26,3% tiene hepatopatías. Esas patologías que afectan al hígado son las que se dan con mayor frecuencia en la Unidad. El elevado consumo de alcohol mencionado anteriormente hace sospechar que estos porcentajes sean mayores. El 12,8% de los pacientes tiene VIH y la mayor parte de ellos siguen un tratamiento con antirretrovirales. Szerman et al. (31) encontraron que el 59,9% de los pacientes de su estudio padecía una patología médica como VIH o hepatitis. Aunque existen menores porcentajes de HTA, diabetes y problemas gastrointestinales al ingreso, se ha observado que durante el tratamiento en el CPD se detectan con frecuencia estas patologías. Probablemente no estén diagnosticadas con anterioridad por el abandono y el escaso control médico que tienen.

Un resultado a señalar en nuestro estudio es que se observa que la mayor parte de los pacientes que ingresan en el CPD tienen apoyo familiar. Cabe destacar que es muy complicado que un paciente sin apoyo familiar termine con éxito el tratamiento en el CPD ya que no tienen a

nadie que les compre tabaco (en muchas ocasiones la abstinencia a nicotina hace que soliciten el alta voluntaria), tampoco cuentan con gente que les acompañe en los permisos terapéuticos (esto hace que se limite el tiempo de salida y aumenten las probabilidades de recaída), etc. Para paliar esta situación, existen ayudas sociales para estos pacientes (ayudas económicas para tabaco y ropa, personal voluntario para acompañamientos, etc.).

Otro dato de interés es que existe un elevado porcentaje de pacientes con antecedentes de intentos autolíticos y que más de un cuarto del total de nuestra muestra tiene antecedentes de abuso, maltrato o negligencia.

En lo que a los antecedentes familiares se refiere, se observa que más de la mitad de los pacientes tiene antecedentes familiares tanto psiquiátricos como de consumo de sustancias.

Con respecto al alta, se han encontrado datos interesantes en nuestro estudio. La estancia media de ingreso en el CPD se sitúa en 58,83 días y el 47,4% de los pacientes tuvieron un alta terapéutica. Aunque sería mucho más satisfactorio tener una estancia media más alta y un porcentaje de altas terapéuticas que se acercase al 100%, se consideran los resultados obtenidos como muy satisfactorios debido a las características de los pacientes que hemos estudiado. En cuanto al seguimiento, hemos encontrado que a los seis meses el 32,2% de los pacientes se mantiene abstinentes, el 13,1% recayó pero a los seis meses había vuelto a conseguir la abstinencia y el 5,4% tuvo algún consumo puntual pero posteriormente mantuvo la abstinencia. Como se comentó anteriormente, al tener en cuenta las características de los pacientes, estas cifras son muy positivas. Aún así, creemos oportuno continuar trabajando en este campo para conseguir mejorar estas cifras. Si estudiamos la abstinencia a los seis meses en función del nivel de estudios, encontramos que los mayores porcentajes de abstinencia los tienen los pacientes con bachillerato, BUP, COU, FP1, FP2, Grado Medio o Grado Superior, y los que tienen mayores porcentajes de recaídas pertenecen al grupo de pacientes con estudios básicos. Otro dato de interés es que los pacientes con trastornos de la personalidad son los que tuvieron mayores porcentajes de abstinencia. En contraposición, los pacientes con diagnósticos relacionados con el consumo de sustancias como diagnóstico psiquiátrico principal al alta son en los que menores porcentajes de abstinencia se observaron. Encontramos también que los pacientes que tienen un alta terapéutica del CPD tienen un porcentaje muy elevado de abstinencia a los seis meses del alta (76,2%). De los pacientes que a los seis meses del alta del CPD se mantenían abstinentes, aun habiendo tenido algún consumo puntual, encontramos que el 71,4% tuvo un alta terapéutica. Parece, por tanto, que aquellos pacientes que terminan el tratamiento en el CPD de forma terapéutica tienen mayores probabilidades de mantener la

abstinencia al alta. Por otro lado, encontramos que el porcentaje de pacientes expulsados por consumo es del 15%. Uno de los aspectos que más se cuestiona de este tratamiento es la exigencia que tiene con respecto a los consumos puntuales. Para poder mantener el tratamiento en el CPD es imprescindible que los pacientes se mantengan abstinentes. Aunque en ocasiones se realizan excepciones al analizar la situación de cada paciente de forma individual, los consumos suponen la expulsión del centro. Hay personas que piensan que un consumo puntual es inevitable pero, el hecho de exigir que no existan hace que, como hemos visto, existan muy pocas expulsiones por ese motivo. Entre los pacientes que son expulsados por consumo encontramos que el 35,3% tiene un diagnóstico relacionado con el consumo de sustancias como diagnóstico psiquiátrico principal al alta. Quizá sea necesario tomar otro tipo de medidas buscando nuevas estrategias para evitar que consuman.

En cuanto al tipo de altas, se observa que todos los pacientes que tuvieron otro tipo de expulsiones tenían como diagnóstico psiquiátrico principal al alta un trastorno de la personalidad. Esto pone de manifiesto las dificultades que tienen estos pacientes para adaptarse al funcionamiento diario de la Unidad y para el cumplimiento de normas. Por otro lado, encontramos que los pacientes que fueron trasladados a otras unidades fueron diagnosticados al alta de trastornos cognitivos y atencionales (50%) y trastornos psicóticos (50%). Con estos datos como referencia, podemos concluir que los pacientes son derivados a otras unidades bien por no tener episodios que precisan estabilización en una UHB (en el caso de los pacientes con trastornos psicóticos) o bien porque los pacientes tengan un deterioro cognitivo que impida su adaptación a las terapias y al funcionamiento del recurso (en el caso de los pacientes con trastornos cognitivos y atencionales).

En lo que al destino al alta se refiere, se observa que el 43,6% de los pacientes continúan su tratamiento en la Unidad de Día de Patología Dual (UDPD). Esto se debe a que no todos los pacientes cumplen el perfil de ingreso necesario. Durante el tratamiento en el CPD se valoran las características y las necesidades de los pacientes y, en función de ello, se decide junto con su persona de referencia del CAD/CAID/CTD dónde será derivado una vez finalice su tratamiento allí. Entre los lugares a los que son derivados al alta encontramos que los más prevalentes son el domicilio familiar y la UDPD junto con el domicilio familiar (acuden a la UDPD durante la mañana y parte de la tarde y después vuelven al domicilio familiar). Otro dato muy significativo es que existe un porcentaje muy bajo de pacientes que al alta no tienen ningún recurso ni lugar al que acudir quedándose en situación de calle. Probablemente, hablemos de aquellos pacientes que solicitan el alta voluntaria y no aceptan esperar a que se realicen las gestiones que les permitan

tener un lugar al que acudir. Se ha encontrado que los mayores porcentajes de abstinencia a los seis meses o de consumos puntuales con abstinencia en ese periodo de tiempo se dan entre aquellos usuarios que al alta del CPD continuaron su tratamiento en la UDPD. Este dato es muy relevante ya que en él se observan los claros beneficios de que los pacientes continúen su tratamiento en este recurso, pero es necesario tener cautela a la hora de analizarlo ya que hay que tener en cuenta que los pacientes que se derivan allí tienen, por lo general, un mejor perfil que los pacientes a los que no se les deriva (tienen mayor motivación, menor deterioro cognitivo, mayor grado de apoyo y recursos externos al centro, etc.). Por último, encontramos elevados porcentajes de altas terapéuticas de los recursos a los que son derivados al alta. Esto hace pensar que las derivaciones de los pacientes tras su paso por el CPD se realizan adecuadamente en función de sus características y necesidades.

Otro dato importante obtenido a través de este estudio es que más de la mitad de los pacientes (57,9%) tenía pautadas benzodiazepinas al alta. La Sociedad Española de Psiquiatría (538; 539) y la Agencia Española del Medicamento advierten de los riesgos de pautar estos medicamentos a pacientes drogodependientes y recomiendan que se evite su uso por un tiempo superior a 8-12 semanas.

El 50,4% de los pacientes que son dados de alta del CPD tiene pautados interdictores. Se ha encontrado que el 64,3% de los pacientes que se mantenían abstinentes, el 52,9% de los pacientes que recayeron pero a los seis meses del alta estaban abstinentes y el 100% de los pacientes que tuvieron consumos puntuales pero estaban abstinentes a los seis meses, tenían pautados interdictores al alta. Por el contrario, el 71,1% de los pacientes que recayeron y el 55,6% de los pacientes de los que se desconocía su situación de consumo a los seis meses del alta del CPD no tenían pautados interdictores. Teniendo en cuenta estos resultados, sería aconsejable que, salvo contraindicación, se pautasen estos fármacos a todos aquellos pacientes que finalicen su tratamiento en nuestro centro ya que parece ser un factor de predicción de éxito en lo que a la abstinencia se refiere. Como dato de interés cabe señalar que en el CPD se ha tomado la decisión de poner interdictores a los pacientes que van a salir de la Unidad (bien de permiso terapéutico, bien de alta del recurso) ya que el asegurar la abstinencia de alcohol disminuyen las posibilidades de consumo del resto de las sustancias.

Por último, nos parece muy relevante realizar algunos comentarios referentes a los resultados de los instrumentos Plutchik, BDI-II y STAI. Uno de los objetivos de nuestro estudio era analizar si existía o no mejoría en los resultados de estos test comparando los que los pacientes rellenaban al inicio con los que rellenaban al final del tratamiento. Pues bien, se ha

observado que existe mejoría en las tres medidas, siendo estos resultados estadísticamente muy significativos. El hecho de que los pacientes mejoren en su estado depresivo y tengan un mayor control de la impulsividad y de la ansiedad hace pensar que el tratamiento en el CPD resulta muy efectivo. Estos tres aspectos ocasionan muchas dificultades a los pacientes que ingresan en nuestro recurso y una mejoría, por muy pequeña que sea, les ofrece una posibilidad muy grande de seguir adelante. No obstante, es necesario señalar que estos resultados pueden estar, en parte, sesgados. Es fácil conseguir que los pacientes al ingreso realicen los test especialmente porque saben que con esos resultados se podrán tomar decisiones que determinen el curso de su tratamiento. Sin embargo, no ocurre lo mismo al alta. Hay que tener en cuenta que no todos los pacientes finalizan el tratamiento de manera terapéutica. Las altas voluntarias, las expulsiones y las derivaciones suelen darse de forma rápida lo que impide que se les puedan entregar los test y que ellos accedan a rellenarlos. Podemos concluir que los resultados que hemos obtenido pertenecen, sobre todo, a aquellos pacientes que han tenido un alta terapéutica. En lo que al Plutchik se refiere, se ha observado que los pacientes con un diagnóstico al alta de trastorno del estado del ánimo son los que más mejoran en impulsividad y los que tienen un trastorno de la personalidad son los que más empeoran. Por otro lado, encontramos que existen cambios positivos en la impulsividad en pacientes con antecedentes de intentos autolíticos. Para finalizar, al estudiar los resultados referentes al STAI, cabe destacar que tanto al ingreso como al alta se observan mayores puntuaciones medias en ansiedad rasgo que en ansiedad estado. Haciendo referencia al resultado de la ansiedad rasgo hemos observado que mejoran en un mayor porcentaje los pacientes que previamente han estado ingresados en otros recursos de drogas en comparación con los que no lo han estado. Además, encontramos que empeoran más los pacientes que consumen como droga principal cocaína.

Además de las limitaciones del estudio que se han ido describiendo durante los párrafos anteriores queremos señalar el hecho de que el estudio tiene como muestra una población muy específica lo que imposibilita la extrapolación de los datos a una población más grande. Otro de los problemas con los que nos encontramos es que los datos fueron recogidos, en ocasiones, por distintos profesionales. Las diferencias en el grado de implicación de cada uno de ellos han hecho que no se hayan podido recopilar una mayor cantidad de datos. Es necesario señalar que este no es un estudio de “investigación previamente diseñado” por lo que nos encontramos con las limitaciones propias de un estudio clínico (número de sujetos, número de casos perdidos, control de altas...). Por último, en lo que al seguimiento se refiere, pensamos que los resultados podrían variar negativamente si en vez de a los seis meses del alta se hubiera realizado al año de

la misma. A medida que el tiempo avanza, los pacientes tienen una percepción idealizada, poco realista de su capacidad de control y este hecho aumenta el riesgo de recaídas.

Pese a las limitaciones comentadas, el presente trabajo nos permite cuantificar los resultados obtenidos respecto al abordaje de la patología mental y del consumo de sustancias de un dispositivo de Patología Dual. Cada día son más los centros que tratan de forma específica a este tipo de pacientes. Gracias a ello, al reconocimiento de esta patología y al interés de los profesionales, se está consiguiendo un avance muy importante en los tratamientos destinados a las personas con Patología Dual. En los últimos meses se ha abierto una nueva unidad de tratamiento residencial para pacientes con Patología Dual en la Clínica Doctor León de Madrid y, a su vez, se han propuesto nuevos proyectos de similares características. Actualmente, por motivos económicos, se están cerrando muchos centros que trabajan con drogodependientes (Centro de Atención a Drogodependientes, Comunidades Terapéuticas, etc.) pero, por el contrario, se están abriendo otros nuevos para personas con Patología Dual. Este hecho pone de manifiesto que existe una mayor concienciación sobre la importancia de tratar a estos pacientes. Por último, resaltar la necesidad de que continúen realizándose estudios que evidencien la efectividad de estos centros y tratamientos, ya que un mayor conocimiento de la Patología Dual ayudará a tratar de forma más efectiva y eficiente a estos pacientes.

## **12. CONTRASTE DE HIPÓTESIS**

Una vez realizada la correspondiente discusión sobre los resultados encontrados y mencionadas las limitaciones de nuestro estudio, se procede a continuación a realizar el correspondiente contraste de las hipótesis planteadas. La tabla 56 integra las hipótesis, la aceptación, la aceptación parcial o el rechazo de cada una de ellas, y, en el caso de las hipótesis rechazadas o aceptadas parcialmente, el hallazgo encontrado.

<b>CONTRASTE DE HIPÓTESIS</b>	
<b>Hipótesis planteadas</b>	<b>Contraste de hipótesis (Aceptada, aceptada parcialmente ó rechazada)</b>
	En el caso de no estar totalmente aceptada: (Hallazgo encontrado)
<b>Objetivo A. Describir las características más importantes de los pacientes que ingresan en el Centro de Patología Dual.</b>	
<b>Objetivo A.1. Describir las características sociodemográficas de mayor interés de los pacientes que ingresan en el Centro de Patología Dual.</b>	
<b>Hipótesis A.1.1.</b> Se encontrará un mayor porcentaje de hombres que de mujeres.	<b>Aceptada</b>
<b>Hipótesis A.1.2.</b> La edad media de los pacientes del estudio será de aproximadamente 40 años.	<b>Aceptada</b>
<b>Hipótesis A.1.3.</b> Encontraremos elevados porcentajes de pacientes que viven en el domicilio familiar (con su familia de origen) y de usuarios con estudios medios.	<b>Aceptada</b>
<b>Objetivo A.2. Describir las características clínicas (al ingreso y al alta) de los pacientes que realizan tratamiento en el CPD.</b>	
<b>Hipótesis A.2.1.</b> Las drogas de consumo principal más prevalentes serán el alcohol y el cannabis seguidas de la cocaína.	<b>Rechazada</b>  (Las drogas de consumo principal más prevalentes son la cocaína y el alcohol seguidas del cannabis)

**Hipótesis A.2.2.** Las drogas que se comenzarán a consumir de forma más temprana serán el alcohol, el tabaco y el cannabis. **Aceptada**

**Hipótesis A.2.3.** Existirán elevados porcentajes de pacientes con VIH ó Hepatitis. **Rechazada**  
(No consideramos elevados los porcentajes de pacientes con VIH (12,8%) ó Hepatitis (36,1%))

**Hipótesis A.2.4.** Los diagnósticos psiquiátricos más prevalentes serán los Trastornos de la Personalidad. **Aceptada**

**Hipótesis A.2.5.** Encontraremos muchos pacientes que previamente hayan estado ingresados en otros recursos de drogas y pocos pacientes que hayan estado previamente en el CPD. **Aceptada**

**Hipótesis A.2.6.** La mayor parte de los pacientes no tendrá seguimiento en el CSM. **Rechazada**  
(El 61,2% de los pacientes tienen seguimiento en el CSM)

**Hipótesis A.2.7.** Se observará un elevado porcentaje de pacientes con antecedentes familiares psiquiátricos o de drogodependencias. **Aceptada**

**Hipótesis A.2.8.** Se encontrarán elevados porcentajes de pacientes que finalizan el tratamiento en el CPD (altas terapéuticas). **Aceptada**

**Hipótesis A.2.9.** Se derivará a un elevado número de pacientes a la UDPD una vez finalizado en tratamiento en el CPD. **Rechazada**  
(Menos de la mitad de los pacientes son derivados a la UDPD al alta)

**Objetivo B. Analizar qué características del paciente se asocian con determinados perfiles en el consumo de sustancias y con el desarrollo de determinadas patologías psiquiátricas.**

**Objetivo B.1. Analizar qué características sociodemográficas del paciente se asocian con determinados perfiles en el consumo de sustancias.**



**Hipótesis B.1.1.** Los pacientes con menor nivel de estudios y con una peor situación económica comenzarán a consumir drogas más precozmente.

**Aceptada parcialmente**

-Hemos observado que los pacientes con un menor nivel de estudios comienza a consumir cannabis de forma problemática más de forma más precoz pero no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas con el resto de las sustancias.

-Tan solo encontramos diferencias estadísticamente significativas entre la edad de inicio del consumo de otros fármacos en función del nivel de estudios. Empiezan a consumir estas sustancias con menor edad los pacientes que no tienen ingresos, los que cobran una prestación social y los que tienen pensiones por incapacidad.

**Objetivo B.2. Analizar qué características sociodemográficas del paciente se asocian con el desarrollo de determinadas patologías psiquiátricas.**

**Hipótesis B.2.2.** Se encontrarán diferencias estadísticamente significativas en el tipo de patología psiquiátrica en función de la edad y del sexo.

**Aceptada parcialmente**

(Encontramos diferencias estadísticamente significativas en el diagnóstico psiquiátrico principal al alta en función del sexo pero no en función de la edad)

**Objetivo B.3. Analizar qué características clínicas del paciente se asocian con determinados perfiles en el consumo de sustancias.**

**Hipótesis B.3.1.** Los pacientes con características clínicas más desfavorables (por ejemplo, tener padres separados, tener antecedentes de abuso, maltrato o negligencia, tener antecedentes de intentos autolíticos, etc.) comenzarán a consumir sustancias más precozmente.

**Rechazada (con alguna excepción)**

-No encontramos diferencias llamativas en lo que al inicio del consumo de sustancias se refiere teniendo en cuenta que los pacientes tengan o no padres separados.

-No encontramos diferencias estadísticamente significativas en la edad de inicio del consumo de drogas en función de tener o no antecedentes de intentos autolíticos.

- En cuanto al hecho de tener o no duelos por la pérdida de algún familiar encontramos

diferencias estadísticamente significativas en la edad de inicio del consumo de cannabis y la edad de inicio del consumo de opiáceos. Sin embargo, observamos que exista o no duelo, la mayor parte de los pacientes comienzan a consumir cannabis en el mismo rango de edad. En cuanto a los opiáceos, aun existiendo diferencias estadísticamente significativas, no hay una marcada diferencia de porcentajes de cada grupo de edad entre los pacientes con duelo o sin él.

-Existen diferencias estadísticamente significativas en la edad de inicio del consumo de alcohol y la edad de inicio del consumo problemático de estimulantes en función de tener o no antecedentes de abuso, maltrato o negligencia. En lo que al alcohol se refiere, los pacientes con antecedentes de abuso, maltrato o negligencia comienzan a consumir entre los 0 y los 12 años en un mayor porcentaje que los pacientes que no tienen estos antecedentes pero, sin embargo los pacientes sin estos antecedentes tienen un mayor porcentaje de inicio del consumo entre los 13 y los 19 años. Por otro lado, observamos que los pacientes sin antecedentes de abuso, maltrato o negligencia comienzan a consumir antes de forma problemática estimulantes.

**Hipótesis B.3.2.** Los pacientes con trastornos psicóticos como diagnóstico psiquiátrico principal al alta consumirán en mayor medida cannabis que los pacientes con otro tipo de diagnósticos.

**Aceptada**

**Hipótesis B.3.3.** Los pacientes que antes empiezan a consumir son los que tienen un diagnóstico relacionado con el consumo de sustancias como diagnóstico principal al ingreso.

**Aceptada**

---

**Objetivo B.4. Analizar qué características clínicas del paciente se asocian con el desarrollo de determinadas patologías psiquiátricas.**

<b>Hipótesis B.4.1.</b> Existirán diferencias estadísticamente significativas entre las diferentes patologías psiquiátricas teniendo en cuenta las características clínicas más desfavorables (por ejemplo, tener padres separados, tener antecedentes de abuso, maltrato o negligencia, tener antecedentes de intentos autolíticos, etc.).	<b>Rechazada</b>  (No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre estas variables)
---	--

**Objetivo C: Analizar la evolución de los pacientes tanto dentro del CPD como a los 6 meses del alta.**

**Objetivo C.1. Estudiar la evolución de los pacientes al alta del CPD.**

<b>Hipótesis C.1.1.</b> Existirá una mejoría en el resultado de los test Plutchik, STAI y BDI-II al alta en comparación con los obtenidos al ingreso.	<b>Aceptada</b>
---	-----------------

**Objetivo C.2. Analizar la situación de los pacientes a los seis meses del alta del CPD.**

<b>Hipótesis C.2.1.</b> Un elevado porcentaje de pacientes mantendrán la abstinencia a los seis meses del alta.	<b>Aceptada</b>
---	-----------------

<b>Hipótesis C.2.2.</b> Un elevado porcentaje de pacientes que fueron derivados a otros recursos al alta, continuarán su tratamiento en ellos o lo habrán finalizado con un alta terapéutica.	<b>Aceptada</b>
---	-----------------

**Objetivo D. Analizar qué variables referentes al paciente determinan un mayor éxito.**

**Objetivo D.1. Analizar cuáles son las características sociodemográficas del paciente asociadas a una mejor evolución durante el tratamiento.**

<b>Hipótesis D.1.1.</b> Se encontrarán diferencias estadísticamente significativas en el tipo de alta en función de la edad y del sexo.	<b>Rechazada</b>  (No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el tipo de alta en función de la edad y del sexo)
---	--

---

<p><b>Hipótesis D.1.2.</b> Los pacientes con un mayor nivel de estudios y una situación económica más estable tendrán una mayor mejoría durante el tratamiento.</p>	<p><b>Rechazada</b></p> <p>(No encontramos diferencias estadísticamente significativas que lo demuestren)</p>
---	---

**Objetivo D.2. Analizar cuáles son las características clínicas del paciente asociadas a una mejor evolución durante el tratamiento.**

<p><b>Hipótesis D.2.1.</b> Los pacientes con unas condiciones clínicas más favorables (no tienen padres separados, carecen de antecedentes de maltrato, abuso, negligencia o intentos autolíticos, etc.) evolucionarán más positivamente que aquellos que no las tienen.</p>	<p><b>Rechazada (con alguna excepción)</b></p> <p>-Tan solo encontramos diferencias estadísticamente significativas en la evolución favorable de los test en lo que a tener o no antecedentes de intentos autolíticos y tener o no duelos por la pérdida de algún familiar se refiere. En cuanto al duelo, se ha observado que los pacientes que sí tienen estos antecedentes empeoran en mayor medida las puntuaciones del STAI-E que los que no los tienen. Por el contrario, los pacientes que sí tienen antecedentes de intentos autolíticos mejoran en mayor medida las puntuaciones del Plutchik.</p>
--	---

<p><b>Hipótesis D.2.2.</b> Los pacientes con trastornos de la personalidad como diagnóstico psiquiátrico al alta obtendrán una mejoría más significativa en los resultados de los test.</p>	<p><b>Rechazada</b></p> <p>(Encontramos que entre los pacientes que empeoraron su puntuación en el Plutchik, el 71,4% tenía un trastorno de la personalidad)</p>
---	--

**Objetivo D.3. Analizar cuáles son las características sociodemográficas del paciente asociadas a una mejor evolución a los seis meses del alta.**

<p><b>Hipótesis D.3.1.</b> Los pacientes con una situación social más estable tendrán mayores porcentajes de abstinencia a los 6 meses del alta.</p>	<p><b>Rechazada</b></p> <p>(No se encuentran diferencias estadísticamente significativas que lo demuestren)</p>
--	---

**Objetivo D.4. Analizar cuáles son las características clínicas del paciente asociadas a una mejor evolución a los seis meses del alta.**

<p><b>Hipótesis D.4.1.</b> Los pacientes con unas características clínicas más favorables (no tienen padres separados, carecen de antecedentes de maltrato, abuso, negligencia o intentos autolíticos, etc.) mantendrán en mayor medida la abstinencia que aquellos que no las tienen.</p>	<p><b>Rechazada</b></p> <p>(No se encuentran diferencias estadísticamente significativas que lo demuestren)</p>
<p><b>Hipótesis D.4.2.</b> Los pacientes que al alta del CPD tenían pautados interdictores tendrán mayores porcentajes de abstinencia.</p>	<p><b>Aceptada</b></p>

**Tabla 56. Contraste de hipótesis.**

### **13. CONCLUSIONES**

1. El perfil del paciente que ingresa en el CPD es: varón, soltero, con una edad media de 39,79 años, nacido en España, que convive con su familia de origen, tiene estudios medios y está en paro.
2. Más de la mitad de los pacientes tienen antecedentes familiares psiquiátricos y de consumo de sustancias. Encontramos también elevados porcentajes de pacientes con antecedentes de intentos autolíticos.
3. Las drogas de consumo principal más prevalentes entre los pacientes de nuestro estudio son la cocaína y el alcohol. Siendo la cocaína la más prevalente en hombres y el alcohol en mujeres. Se observa que las sustancias que se comienzan a consumir de forma más temprana son el alcohol, el tabaco y el cannabis. Llama la atención el elevado porcentaje de pacientes que tienen dependencia a alcohol (70,5%).
4. El diagnóstico psiquiátrico que se encuentra en un mayor porcentaje es el Trastorno de la Personalidad, sobre todo, el Trastorno Límite de la Personalidad.
5. Los pacientes que antes comienzan a consumir la sustancia principal de forma problemática son los que tienen un diagnóstico psiquiátrico principal al alta de trastornos relacionados con el consumo de sustancias.
6. Al estudiar el diagnóstico psiquiátrico principal al alta con las diferentes sustancias observamos que los pacientes que con mayor frecuencia consumen alcohol son los que tienen un trastorno cognitivo o atencional o un trastorno de la personalidad. Los pacientes con mayores porcentajes de dependencia a cocaína son los que tienen un diagnóstico de trastorno psicótico o de trastorno relacionado con el consumo de sustancias. Los pacientes con trastornos psicóticos son los que presentan mayores porcentajes de dependencia a cannabis y los que tienen un trastorno cognitivo o atencional los que tienen más dependencia a estimulantes.
7. Como esperábamos, hemos encontrado bajos porcentajes de pacientes que previamente habían estado ingresados en el CPD y altos porcentajes de pacientes que previamente habían estado ingresados en otros recursos de drogas. Por el contrario, se ha observado que tienen seguimiento en el CSM más pacientes de los esperados.

8. Encontramos cifras de estancia media y porcentajes de altas terapéuticas y de pacientes que mantienen la abstinencia a los seis meses del alta satisfactorios. Aún así, se considera necesario continuar trabajando en el campo de la Patología Dual para conseguir mejorar estas cifras.
9. Los pacientes con un diagnóstico psiquiátrico al alta de trastorno por consumo de sustancias son los que tienen mayores porcentajes de expulsiones por consumo. Teniendo en cuenta las dificultades que tienen para mantenerse abstinentes, se recomienda comenzar el estudio de nuevas estrategias de tratamiento para ayudar a estos pacientes a evitar el consumo.
10. Encontramos un porcentaje menor del esperado de pacientes que son derivados a la UDPD. Se observa, a su vez, que estos pacientes son los que a los seis meses del alta en el CPD presentan mayores porcentajes de abstinencia.
11. Se observa que más de la mitad de los pacientes tienen pautadas benzodiazepinas al alta del CPD a pesar de que tanto la Agencia Española del Medicamento como la Sociedad Española de Psiquiatría advierten de los riesgos que tiene pautar de forma prologada estos medicamentos a pacientes drogodependientes. Por otro lado, se han encontrado elevados porcentajes de pacientes que al alta del CPD tenían pautados interdictores y a los seis meses se mantienen abstinentes.
12. Existe una mejoría estadísticamente muy significativa entre los resultados “pre” y “post” de los test STAI, BDI-II y Plutchik.





## **V. BIBLIOGRAFÍA**



## BIBLIOGRAFÍA

- (1) Nunes EV, Levin FR. Treatment of co-occurring depression and substance dependence: using meta-analysis to guide clinical recommendations. *Psychiatr Ann* 2008 Nov;38(11):1285-5.
- (2) Rodríguez-Jimenez R, Aragüés M, Jiménez-Arriero MA, Ponce G, Muñoz A, Bagney A, et al. Patología Dual en pacientes psiquiátricos hospitalizados: prevalencia y características generales. *Investigación Clínica* 2008;49 (2):195-205.
- (3) Torrens Melich M. Patología Dual: situación actual y retos de futuro. *Adicciones* 2008;20 (4):315-20.
- (4) National Institute on Drug Abuse. Comorbid Drug Abuse and Mental Illness. *Topics in Brief* 2007.
- (5) George TP, Krystal JH. Comorbidity of psychiatric and substance abuse disorders. *Curr Opin Psychiatry* 2000;13(3).
- (6) Ministerio de Sanidad SSeI. Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES). 2010.

Ref Type: Internet Communication

- (7) Ministerio de Sanidad SSeI. Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (ESTUDES). 2010.

Ref Type: Internet Communication

- (8) Armstrong TD, Costello EJ, Glantz MD, Kendall PC. Community studies on adolescent substance use, abuse, or dependence and psychiatric comorbidity. *Journal of consulting and clinical psychology* 2002;70(6):1224-39.
- (9) Hodgins S, Tengström A, Bylin S, Göranson M, Hagen L, Janson M, et al. Consulting for substance abuse: Mental disorders among adolescents and their parents. *Nord J Psychiatry* 2007 Jan 1;61(5):379-86.
- (10) Blanco P, Sirvent C, Villa M, Linares M, Rivas C. *Psicopatología y género en adicciones*. 2010.
- (11) Muñoz-Lorenzo L, Rebolledo Carmona R. *Estructura familiar en Patología Dual*. Madrid. 2008.

(12) Volkow ND. Addiction and Co-occurring mental disorders. Director's perspective. NIDA Notes 2007;21:2.

(13) Díaz de Neira Hernando M. Patología Dual. 2011.

Ref Type: Unpublished Work

(14) Barea J, Benito A, Real M, Mateu C, Martín E, López N, et al. Estudio sobre aspectos etiológicos de la Patología Dual. Adicciones 2010;22(1):15-24.

(15) Martínez JM, Trujillo HM. Tratamiento del drogodependiente con trastorno de la personalidad. Madrid: Biblioteca Nueva; 2003.

(16) Pedrero EJ, Segura I. Los trastornos de la personalidad en drogodependientes y su relación con la dificultad de manejo clínico. Trastornos Adictivos 2003;5 (3):229-39.

(17) Casas M, Guardia J. Patología psiquiátrica asociada al alcoholismo. Adicciones 2002;14:195-219.

(18) Cangas AJ, Olivencia JJ. Relación de los trastornos de la personalidad con el seguimiento de instrucciones terapéuticas y las recaídas en sujetos drogodependientes. Psicología Conductual 2001;9:541-9.

(19) Roncero C, Ramos JA, Collazos F, Casas M. Cocaína y psicopatología. Complicaciones psicóticas del consumo de cocaína. Adicciones 2001;13:179-89.

(20) Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. JAMA 1990 Nov;264(19):2511-8.

(21) Volkow ND. Drug abuse and mental illness: progress in understanding comorbidity. Am J Psychiatry 2001 Aug;158(8):1181-3.

(22) Martínez JM. Intervención con drogodependientes que presentan un trastorno de personalidad. Proyecto Hombre 2003;47:13-7.

(23) Sánchez-Hervás E, Tomás Gradoli V, Morales Gallús E. Evaluación psicopatológica en dependientes al alcohol, heroína y cocaína mediante el Brief Symptom Inventory. Adicciones 2001;13:61-6.

(24) Khantzian EJ. The self-medication hypothesis of addictive disorders: focus on heroin and cocaine dependence. Am J Psychiatry 1985;142(11):1259-64.

- (25) San L. Manifestaciones clínicas y tratamiento de la Patología Dual. Consenso de la SEP sobre Patología Dual.2004. Barcelona: Ars Medica, Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental Sociedad Española de Psiquiatría y Sociedad Española de Psiquiatría Biológica.
- (26) Herrero J. Alteraciones de la personalidad asociadas a las conductas adictivas: Influencia de la duración del consumo y sus implicaciones. *Psykhe* (Santiago) 2004;13:91-100.
- (27) Westermeyer J. Comorbid schizophrenia and substance abuse: A review of epidemiology and course. *The American Journal on Addictions* 2006;15(5):345-55.
- (28) Compton WM, Thomas YF, Stinson FS, Grant BF. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV drug abuse and dependence in the United States: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry* 2007 May 1;64(5):566-76.
- (29) Wilens TE. The nature of the relationship between attention-deficit/hyperactivity disorder and substance use. *The Journal of clinical psychiatry Supplement* 2007;68(11):4-8.
- (30) Sociedad Española de Patología Dual. Estudio epidemiológico para determinar la prevalencia, diagnóstico y actitud terapéutica de Patología Dual en la Comunidad de Madrid. 2008.
- (31) Szerman Bolotner N, Arias Horcajada F, Vega Astudillo P, Babín Vich F, Mesías Pérez B, Basurte Villamor I, et al. Estudio piloto sobre la prevalencia de Patología Dual en pacientes en tratamiento en la Comunidad de Madrid. *Adicciones* 2011;23:249-55.
- (32) Sanabria MA, Díaz O, Varela J, Braña T. Relevancia para el tratamiento de la sintomatología depresiva de los pacientes adictos. *Adicciones* 2002;14 (1):25-31.
- (33) Torrens Mèlich M, Martínez-Sanvisens S. Patología Dual. Protocolos de intervención. Depresión. *EdikaMed* . 2009.

Ref Type: Online Source

- (34) Verheul R. Co-morbidity of personality disorders in individuals with substance use disorders. *European Psychiatry* 2001 Aug;16(5):274-82.

- (35) Giner F, Pérez-Gálvez B, De Vicente P, Martínez-Raja J. Trastorno Límite de la personalidad y abuso de sustancias. Trastorno Límite de la Personalidad. Paradigma de la comorbilidad psiquiátrica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005.
- (36) Cervera Martínez G. Adicciones y trastornos de personalidad. 2000.
- (37) Martínez González JM. Abordaje del drogodependiente con trastornos de la personalidad. 2005.

Ref Type: Online Source

- (38) Pedrero EJ. Los trastornos de personalidad en drogodependientes desde la perspectiva de los cinco grandes factores. Adicciones 2003;15 (3):203-20.
- (39) López A, Becoña E. Patrones y trastornos de personalidad en personas con dependencia de la cocaína en tratamiento. Psicothema 2006;18:577-82.
- (40) Bricolo F, Gomma M, Bertani ME, Serpelloni G. Prevalencia de los trastornos de personalidad en una muestra de 115 clientes con trastornos por uso de drogas. Adicciones 2002;14 (4):491-6.
- (41) Pascual Pastor F, Vicéns Llorca S. Aspectos históricos, sociales y económicos del tabaco. Adicciones 2004;16:13-24.
- (42) Montes Martínez A, Pérez Ríos M, Gestal Otero JJ. Impacto del tabaquismo sobre la mortalidad en España. 2004. Socidrogalcohol.
- (43) Infante C, Rubio-Colavida JM. La prevalencia del consumo de tabaco en España. 2004. Socidrogalcohol.
- (44) Medina-Mora M, Pena-Corona MP, Cravioto P, Villatoro J, Kuri P. Del tabaco al uso de otras drogas: ¿el uso temprano de tabaco aumenta la probabilidad de usar otras drogas?. Salud pública de México 2002;44:109-15.
- (45) Lorenzo Fernández P. Dependencia tabáquica. In: Lorenzo P, Ladero J, Leza JC, Lizasoain I, editors. Drogodependencias. Farmacología, patología, psicología y legislación. Madrid: Panamericana; 1998. p. 329-42.
- (46) Jiménez Treviño L, Bascaran MT, García-Portilla González MP, Sáiz Martínez PA, Bousoño García M, Bobes García J. La nicotina como droga. Adicciones 2004;16:143-53.
- (47) American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with nicotine dependence. Am J Psychiatry 1996;153 (10):1-31.

- (48) García-Aranda VL, García Rubira JC. Tabaco y enfermedad cardiovascular. *Adicciones* 2004;16:101-14.
- (49) Sadock BJ, Sajbel TA. Sinopsis de Psiquiatría. 10 ed. Barcelona: Wolters Kluwer. Lippincott. Williams & Wilkins.; 2008.
- (50) Ladero Quesada JM. Alcohol (I). Farmacología del alcohol. Intoxicación aguda. In: Lorenzo P, Ladero J, Leza JC, Lizasoain I, editors. Drogodependencias. Farmacología, patología, psicología y legislación. Madrid: Panamericana; 1998. p. 233-48.
- (51) Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informe sobre alcohol. Ministerio de Sanidad y Consumo 2007
- (52) Altisent R, Córdoba R, Martín-Moros JM. Criterios operativos para la prevención del alcoholismo. *Medicina Clínica* 1992;99(15):584-8.
- (53) Blanco Presas L, Ortín Peralta A. Abordaje individual en alcoholismo y Patología Dual. Diferencias de género. Toledo: Asociación Española de Patología Dual; 2008.
- (54) Cordeiro-Crespo Cabral-Campello MG. Consecuencias clínicas del alcoholismo en la mujer. Toledo: Asociación Española de Patología Dual; 2008.
- (55) Rodríguez-Martos A. Manual de alcoholismo para médicos de cabecera. Salvat Editores; 1989.
- (56) Fiellin DA, O'Connor PG, Holmboe ES, Horwitz RI. Risk for Delirium Tremens in patients with Alcohol Withdrawal Syndrome. *Substance Abuse* 2002 Jun 1;23(2):83-94.
- (57) Schuckit MA, Irwin M, Mith TL. One-year incidence rate of major depression and other psychiatric disorders in 139 alcoholic men. *Addiction* 1994;(89):441-5.
- (58) Santo-Domingo J, Rubio G. Consecuencias de la alcoholización (II). Consecuencias psíquicas. Curso de Formación sobre Prevención y Tratamiento del Alcoholismo. 1999. Doyma.
- (59) Brown SA, Schuckit MA. Changes in depression among abstinent alcoholics. *Journal of studies on alcohol* 1988 Sep;49(5):412-7.
- (60) Sher L, Zalsman G. Alcohol and adolescent suicide. *Int J Adolesc Med Health* 2005 Jul;17(3):197-203.

- (61) Santo-Domingo J, Rubio G. Trastornos psiquiátricos y alcoholismo. In: Rubio G, Santo-Domingo J, editors. Guía práctica de intervención en el alcoholismo. Madrid: Agencia Antidroga Comunidad de Madrid; 2000.
- (62) Wesner RB. Alcohol use and abuse secondary to anxiety. *Psychiatr Clin North Am* 1990 Dec;13(4):699-713.
- (63) Lizasoain Hernández I, Moro Sánchez MA. Cocaína (I). Farmacología del alcohol. Intoxicación aguda. In: Lorenzo P, Ladero J, Leza JC, Lizasoain I, editors. Drogodependencias. Farmacología, patología, psicología y legislación. Madrid: Panamericana; 1998. p. 113-22.
- (64) Calafat A, Juan M, Becoña E, Fernández C, Gil E, Llopis Llacer JJ. Vida social de la cocaína. *Adicciones* 2001;13.
- (65) Callado LF, Verdejo A. Nuevos retos en el abordaje de las adicciones a cocaína y alcohol. *Trastornos Adictivos* 2010;12 (4):127-8.
- (66) Observatorio Europeo de Drogas y Toxicomanías. El problema de la drogodependencia en Europa. 2007. Luxemburgo, Oficina de Publicaciones Oficiales de las Comunidades Europeas.
- (67) San Molina L. Evolución de la dependencia a heroína y su asistencia en España. *Adicciones* 2005;17 (2).
- (68) Bobes J, Sáiz PA, González MP, Bascaran MT. Epidemiología del uso/abuso de cocaína. *Adicciones* 2001;13 (2).
- (69) Lois Ibáñez E, Álvarez García JA. Motivación y retención en un tratamiento de adicción a la cocaína. 2010.
- (70) Lizasoain Hernández I, Moro Sánchez MA. Cocaína (II). Dependencia. Síndrome de abstinencia. In: Lorenzo P, Ladero J, Leza JC, Lizasoain I, editors. Drogodependencias. Farmacología, patología, psicología y legislación. Madrid: Panamericana; 1998. p. 123-34.
- (71) Balcells Oliveró M. Complicaciones orgánicas de la cocaína. *Adicciones* 2001;13 (2).
- (72) Roncero J, Ramos JA, Collazos F, Casas M. Complicaciones psicóticas del consumo de cocaína. *Adicciones* 2001;13 (2).



- (73) López Durán A, Becoña Iglesias E, Casete Fernández L, Lage López MT, Díaz Castro E, García Janeiro JM, et al. Dependencia de la cocaína y trastornos de personalidad. Análisis de su relación en una muestra clínica. *Trastornos Adictivos* 2007 Sep;9(3):215-27.
- (74) Calsyn DA, Saxon AJ. Personality disorder subtypes among cocaine and opioid addicts using the Millon Clinical Multiaxial Inventory. *Subst Use Misuse* 1990 Jan 1;25(9):1037-49.
- (75) Guardia J, Segura L, Gonzalvo B, Iglesias L, Roncero C. Neuroimagen y alteraciones del funcionamiento cerebral asociadas al consumo de cocaína. *Adicciones* 2001;13 (4).
- (76) Pereiro Gómez C, Bermejo Barrera A. Daños relacionados con el consumo de cocaína: la punta del iceberg es lo que no vemos. *Adicciones* 2008;20 (1):15-8.
- (77) Moro Sánchez MA, Leza Cerro JC. Opiáceos (I). Farmacología. Intoxicación aguda. In: Lorenzo P, Ladero J, Leza JC, Lizasoain I, editors. *Drogodependencias. Farmacología, patología, psicología y legislación*. Madrid: Panamericana; 1998. p. 47-64.
- (78) Álvarez Y, Farré M. Farmacología de los opioides. *Adicciones* 2005;17 (2).
- (79) Flórez J. Fármacos analgésicos opioides. In: Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A, editors. *Farmacología Humana*. 4 ed. Barcelona: Masson; 2003. p. 461-78.
- (80) Roca Arbones V, Ladero Quesada JM. Opiáceos (V). Complicaciones orgánicas de la dependencia a opiáceos. In: Lorenzo P, Ladero J, Leza JC, Lizasoain I, editors. *Drogodependencias. Farmacología, patología, psicología y legislación*. Madrid: Panamericana; 1998. p. 97-106.
- (81) Gerarg Mateu MA, Torrens Melich M. Comorbilidad psiquiátrica y trastorno por dependencia de opiáceos: del diagnóstico al tratamiento. *Adicciones* 2005;17 (2).
- (82) Leza Cerro JC. Opiáceos (III). Tratamiento de la dependencia con agonistas opiáceos. In: Lorenzo P, Ladero J, Leza JC, Lizasoain I, editors. *Drogodependencias. Farmacología, patología, psicología y legislación*. Madrid: Panamericana; 1998. p. 77-87.
- (83) Fernández Miranda JJ. Efectividad de los programas de mantenimiento con metadona. *Adicciones* 2005;17 (2).
- (84) Rodríguez-Martos A. Reflexiones sobre los programas de mantenimiento con metadona. *Adicciones* 1994;6:353-72.

- (85) Leza Cerro JC. Opiáceos (IV). Tratamiento de la dependencia con antagonistas y con agonistas parciales. In: Lorenzo P, Ladero J, Leza JC, Lizasoain I, editors. Drogodependencias. Farmacología, patología, psicología y legislación. Madrid: Panamericana; 1998. p. 87-96.
- (86) Solventes Volátiles. In: Lorenzo P, Ladero J, Leza JC, Lizasoain I, editors. Drogodependencias. Farmacología, patología, psicología y legislación. Madrid: Panamericana; 1998.
- (87) Hanson GR. El aumento de los retos del abuso de inhalantes. NIDA 2002;17 (4).
- (88) NIDA. Datos sobre en consumo de inhalantes. NIDA 2001;15 (6).
- (89) Rosemberg NL. Deterioro neuropsicológico y anomalías en la RM asociados con el abuso crónico de disolventes. Diario de Toxicología 2002;21(34).
- (90) Fernández Artamendi S, Fernández Hermida JR, Secades Villa R, García Portilla P. Cannabis y Salud Mental. Actas Esp Psiquiatría 2011;39 (3):180-90.
- (91) Ramos Atance JA, Fernández Ruiz J. Uso de los cannabinoides a través de la historia. Adicciones 2000;12 (2).
- (92) Leza Cerro JC. Cannabis (I). Farmacología. In: Lorenzo P, Ladero J, Leza JC, Lizasoain I, editors. Drogodependencias. Farmacología, patología, psicología y legislación. Madrid: Panamericana; 1998. p. 191-8.
- (93) Navarro M, Rodríguez de Fonseca F. Cannabinoides y conducta adictiva. Adicciones 2000;12 (2).
- (94) Leza JC, Lorenzo P. Efectos farmacológicos del cannabis. Adicciones 2000;12 (2).
- (95) Tashkin DP, Calvarese BM, Simmons MS, Shapiro BJ. Respiratory status of seventy-four habitual marijuana smokers. Chest 1980 Nov;78(5):699-706.
- (96) Giannini AJ. Marijuana and psychopathology. In: GOLD MS, Slaby AE, editors. Dual diagnosis in substance abuse. Nueva York: Marcel Dekker; 1991.
- (97) Millman RB, Bordwine A. Cannabis. In: Galanter M, Kleber HD, editors. Tratamiento de los Trastornos por Abuso de Sustancias. Barcelona: Masson; 1997. p. 91-109.
- (98) Pascual Arriazu J, Rubio Valladolid G, Martínez Ruiz M. Cannabis. In: Martínez Ruiz M, Rubio Valladolid G, editors. Manual de drogodependencias para enfermería. Madrid: Díaz de Santos; 2002. p. 231-9.

- (99) Leza Cerro JC. Cannabis (II). Dependencia. In: Lorenzo P, Ladero J, Leza JC, Lizasoain I, editors. Drogodependencias. Farmacología, patología, psicología y legislación. Madrid: Panamericana; 1998. p. 199-213.
- (100) Parolaro D. Consumo de cannabis de los adolescentes y esquizofrenia. Evidencias epidemiológicas y experimentales. Adicciones 2010;22 (3).
- (101) Quiroga M. Cannabis: efectos nocivos sobre la salud mental. Adicciones 2000;12 (2).
- (102) Leza JC, Lorenzo P. Utilidad terapéutica del cannabis y derivados. Adicciones 2000;12 (2).
- (103) Mosquera JM, Galdos P. Farmacología clínica para enfermería. 4ª ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2005.
- (104) Moro Sánchez MA, Lizasoain Hernández I. Benzodiazepinas y barbitúricos. In: Lorenzo P, Ladero J, Leza JC, Lizasoain I, editors. Drogodependencias. Farmacología, patología, psicología y legislación. Madrid: Panamericana; 1998. p. 317-28.
- (105) Lizasoain Hernández I, Moro Sánchez MA, Martín del Moral M. Alucinógenos. In: Lorenzo P, Ladero J, Leza JC, Lizasoain I, editors. Drogodependencias. Farmacología, patología, psicología y legislación. Madrid: Panamericana; 1998. p. 215-26.
- (106) Solé Puig J. LSD y alucinógenos. Adicciones 2003;15 (2).
- (107) Dirección General del Plan Nacional sobre Drogas. Informe número 4 del Observatorio Español sobre Drogas. 2001. Madrid, Ministerio del Interior.
- (108) Dirección General del Plan Nacional sobre Drogas. Informe número 5 del Observatorio Español sobre Drogas. 2002. Madrid, Ministerio del Interior.
- (109) Pletscher A, Ladewig D. 50 years of LSD: current status and perspectives of hallucinogens. Nueva York: 1994.
- (110) Goodwin DW. LSD: My Problem Child. Reflections on Sacred Drugs, Mysticism, and Science. JAMA: The Journal of the American Medical Association 1983 Dec 9;250(22):3107.
- (111) Abraham HD, Aldridge AM, Gogia P. The psychopharmacology of hallucinogens. Neuropsychopharmacology 1996 Apr;14(4):285-98.
- (112) Solé Puig J. Drogas y contracultura. In: Freixa F, Soler PA, editors. Toxicomanías: un enfoque multidisciplinario. Barcelona: Fontanella; 1981.

- (113) Wolach AB, Miner EJ, Isbell H. Comparison of psilocin with psilocybin, mescaline and LSD-25. *Psychopharmacologia* 1962;3:219-23.
- (114) Lorenzo Fernández P, Lizasoain Hernández I. Características farmacológicas de las drogas recreativas (MDMA y otras anfetaminas, Ketamina, GHB, LSD y otros alucinógenos). *Adicciones* 2003;15 (2).
- (115) Lorenzo Fernández P, Bobes García J, Colado Megía I. Drogas de Diseño (I). MDMA (éxtasis). In: Lorenzo P, Ladero J, Leza JC, Lizasoain I, editors. *Drogodependencias. Farmacología, patología, psicología y legislación*. Madrid: Panamericana; 1998. p. 157-70.
- (116) Lizasoain Hernández I, Lorenzo Fernández P. Anfetaminas. In: Lorenzo P, Ladero J, Leza JC, Lizasoain I, editors. *Drogodependencias. Farmacología, patología, psicología y legislación*. Madrid: Panamericana; 1998. p. 149-56.
- (117) Moro Sánchez MA, Lizasoain Hernández I, Ladero Quesada JM. Xantinas y otros estimulantes. In: Lorenzo P, Ladero J, Leza JC, Lizasoain I, editors. *Drogodependencias. Farmacología, patología, psicología y legislación*. Madrid: Panamericana; 1998. p. 185-90.
- (118) Martín Camacho J. Los diagnósticos y el DSM-IV. *fundacionforo* . 2006.

Ref Type: Internet Communication

- (119) Szerman Bolotner N, Peris Díaz L. Cannabis y trastornos de la personalidad. Arias Horcajadas Fd, Ramos Atance JA, editors. *Aspectos psiquiátricos del consumo de cannabis: casos clínicos* , 89-103. 2008.
- (120) Sadock BJ, Sadock VA. *Psiquiatría Clínica. Manual de Bolsillo*. 3ª ed. Waberly Hispanica S.A.; 2003.
- (121) Bornovalova MA, Lejuez CW, Daughters SB, Zachary Rosenthal M, Lynch TR. Impulsivity as a common process across borderline personality and substance use disorders. *Clinical Psychology Review* 2005 Sep;25(6):790-812.
- (122) Casillas A, Clark LA. Dependency, impulsivity, and self-harm: Traits hypothesized to underlie the association between cluster B personality and substance use disorders. *Journal of personality disorders* 2002;16(5):424-36.
- (123) James LM, Taylor J. Impulsivity and negative emotionality associated with substance use problems and Cluster B personality in college students. *Addictive Behaviors* 2007 Apr;32(4):714-27.

- (124) Dorm G, De Wilde B, Hulstijn W, Van den Brink W, Sabbe B. Behavioural aspects of impulsivity in alcoholics with and without a cluster-B personality disorder. *Alcohol and alcoholism (Oxford)* 2006;41(4):412-20.
- (125) Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Ruan WJ, Pickering RP. Co-occurrence of 12-Month Alcohol and Drug Use Disorders and Personality Disorders in the United States: Results From the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry* 2004 Apr 1;61(4):361-8.
- (126) Landheim AS, Bakken K, Vaglum P. Gender Differences in the Prevalence of Symptom Disorders and Personality Disorders among Poly-Substance Abusers and Pure Alcoholics. *European Addiction Research* 2003;9(1):8-17.
- (127) Kashdan TB, Vetter CJ, Collins RL. Substance use in young adults: Associations with personality and gender. *Addictive Behaviors* 2005 Feb;30(2):259-69.
- (128) Skodol AE, Oldham JM, Gallaher PE. Axis II comorbidity of substance use disorders among patients referred for treatment of personality disorders. *Am J Psychiatry* 1999;156(5):733-8.
- (129) Verheul R, Kranzler HR, Poling J, Tennen H, Ball S, Rounsaville BJ. Axis I and Axis II disorders in alcoholics and drug addicts : Fact or artifact?. *Journal of studies on alcohol* 2000;61(1):101-10.
- (130) Verheul R, Van den Brink W. The role of personality pathology in the etiology and treatment of substance use disorders. *Curr Opin Psychiatry* 2000;13(2).
- (131) Grekin ER, Sher KJ, Wood PK. Personality and Substance Dependence Symptoms: Modeling Substance-Specific Traits. *Psychology of Addictive Behaviors* 2006 Dec;20(4):415-24.
- (132) Winstanley CA. The orbitofrontal cortex, impulsivity and addiction: probing orbitofrontal dysfunction at the neural, neurochemical and molecular level. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2007;1121(1):639-55.
- (133) Schreckenberger M, Klega A, Gnder G, Buchhold H, Scheurich A, Schirmacher R, et al. Opioid Receptor PET reveals the sychobiologic correlates of reward processing. *The Journal of nuclear medicine (1978)* 2008;49(8):1257-61.

- (134) Bravo de Medina R, Echeburua E, Aizipiri J. Características psicopatológicas y dimensiones de personalidad en los pacientes dependientes del alcohol : un estudio comparativo. *Adicciones (Palma de Mallorca)* 2007;19(4):373-81.
- (135) Trull TJ, Waudby CJ, Sher KJ. Alcohol, tobacco, and drug use disorders and personality disorder symptoms. *Exp Clin Psychopharmacol* 2004 Feb;12(1):65-75.
- (136) Torgersen S, Kringlen E, Cramer V. The prevalence of personality disorders in a community sample. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58(6):590-6.
- (137) Echeburua E, Bravo de Medina R, Aizipiri J. Personality variables, psychopathological alterations and personality disorders in alcohol-dependent patients according to Cloninger's typology of alcohol abuse. *Psicothema* 2008 Nov;20(4):525-30.
- (138) Darke S, Williamson A, Ross J, Teesson M, Lynskey M. Borderline personality disorder, antisocial personality disorder and risk-taking among heroin users: findings from the Australian Treatment Outcome Study (ATOS). *Drug and Alcohol Dependence* 2004 Apr 9;74(1):77-83.
- (139) Cohen LJ, Gertmenian-King E, Kunik L, Weaver C, London ED, Galynker I. Personality measures in former heroin users receiving methadone or in protracted abstinence from opiates. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2005;112(2):149-58.
- (140) Arendt M, Munk Jorgensen P. Heavy cannabis users seeking treatment-prevalence of psychiatric disorders. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 2004 Feb 1;39(2):97-105.
- (141) Flory K, Lynam D, Milich R, Leukefeld C, Clayton R. The relations among personality, symptoms of alcohol and marijuana abuse, and symptoms of comorbid psychopathology: results from a community sample. *Exp Clin Psychopharmacol* 2002 Nov;10(4):425-34.
- (142) Kranzler HR, Satel S, Apter A. Personality disorders and associated features in cocaine-dependent inpatients. *Comprehensive Psychiatry* 2009 Sep;35(5):335-40.
- (143) Lopez Duran A, Becona Iglesias E. Patterns and personality disorders in persons with cocaine dependence in treatment. *Psicothema* 2006 Aug;18(3):578-83.
- (144) Rondina RC, Gorayeb R, Botelho C. Psychological characteristics associated with tobacco smoking behavior. *J Bras Pneumol* 2007 Oct;33(5):592-601.

- (145) Potvin S, Sepehry AA, Stip E. Meta-analysis of depressive symptoms in dual-diagnosis schizophrenia. *Aust NZ J Psychiatry* 2007 Jan 1;41(10):792-9.
- (146) Ochoa S, Martínez F, Ribas M, García Franco M, López E, Villellas R, et al. Estudio cualitativo sobre la autopercepción del estigma social en personas con esquizofrenia. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría* 2011;31.
- (147) Domenici PV. Mental health care policy in the 1990s: discrimination in health care coverage of the seriously mentally ill. *J Clin Psychiatry* 1993 Mar;54 Suppl:5-6.
- (148) López Ibor JJ, Cuenca O. La esquizofrenia abre las puertas. 2000.
- (149) Byrne P. Psychiatric stigma. *The British Journal of Psychiatry* 2001 Mar 1;178(3):281-4.
- (150) Crisp AH, Gelder MG, Rix S, Meltzer HI, Rowlands OJ. Stigmatisation of people with mental illnesses. *The British Journal of Psychiatry* 2000 Jul 1;177(1):4-7.
- (151) Vezzoli R, Archiati L, Buizza C, Pasqualetti P, Rossi G, Pioli R. Attitude towards psychiatric patients: a pilot study in a northern Italian town. *European Psychiatry* 2001 Dec;16(8):451-8.
- (152) Walsh E, Buchanan E, Thomas F. Violence and schizophrenia: examining the evidence. *British journal of psychiatry (Print)* 2002;180(JUN):490-5.
- (153) Vaughn CE, Leff JP. The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness. A comparison of schizophrenic and depressed neurotic patients. *The British Journal of Psychiatry* 1976 Aug 1;129(2):125-37.
- (154) Magliano L, Marasco C, Fiorillo A, Malangone C, Guarneri M, Maj M, et al. The impact of professional and social network support on the burden of families of patients with schizophrenia in Italy. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2002;106(4):291-8.
- (155) Phillips MR, Pearson V, Li F, Xu M, Yang L. Stigma and expressed emotion: a study of people with schizophrenia and their family members in China. *The British Journal of Psychiatry* 2002 Dec 1;181(6):488-93.
- (156) Wahl OF. Mental health consumers' experience of stigma. *Schizophrenia Bulletin* 1999;25(3):467-78.
- (157) Ertugrul A, Ulug B. Perception of stigma among patients with schizophrenia. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2004 Jan;39(1):73-7.

- (158) Scheller Gilkey G, Lewine RRJ, Caudle J, Brown FW. Schizophrenia, substance use, and brain morphology. *Schizophrenia Research* 1999 Jan 11;35(2):113-20.
- (159) Batel P. Addiction and schizophrenia. *European Psychiatry* 2000 Mar;15(2):115-22.
- (160) Lambert M, Conus P, Lubman DI, Wade D, Yuen H, Moritz S, et al. The impact of substance use disorders on clinical outcome in 643 patients with first-episode psychosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2005;112(2):141-8.
- (161) Grau López L, Barral C, Roncero C, Fernández L, Gonzalvo B, Rovira M, et al. Psychosis and abuse of substances in an ambulatory program of dual pathology. 2009.
- (162) Margolese HC, Malchy L, Negrete JC, Tempier R, Gill K. Drug and alcohol use among patients with schizophrenia and related psychoses: levels and consequences. *Schizophrenia Research* 2004 Apr 1;67(2-3):157-66.
- (163) Swofford CD, Scheller Gilkey G, Miller AH, Woolwine B, Mance R. Double Jeopardy: Schizophrenia and Substance Use. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2000 Jan 1;26(3):343-53.
- (164) Wilkins JN. Pharmacotherapy of schizophrenia patients with comorbid substance abuse. *Schizophrenia Bulletin* 1997;23(2):215-28.
- (165) Thomas Munk L. Life expectancy among persons with schizophrenia or bipolar affective disorder. *Schizophrenia Research* 2011 Sep;131(1-3):101-4.
- (166) Gearon JS, Bellack AS. Sex differences in illness presentation, course, and level of functioning in substance-abusing schizophrenia patients. *Schizophrenia Research* 2000 May 25;43(1):65-70.
- (167) Swartz MS, Wagner HR, Swanson JW, Stroup TS, McEvoy JP, Canive JM, et al. Substance use in persons with schizophrenia: baseline prevalence and correlates from the NIMH CATIE Study. *J Nerv Ment Dis* 2006;194(3).
- (168) Rachbeisel J, Scott J, Dixon L. Co-occurring severe mental illness and substance use disorders : A review of recent research. *Psychiatric services (Washington, D C)* 1999;50(11):1427-34.
- (169) Mueser KT, Drake RE, Wallach MA. Dual diagnosis: A review of etiological theories. *Addictive Behaviors* 2011 Nov;23(6):717-34.
- (170) Brady KT, Sinha R. Co-occurring mental and substance use disorders : The neurobiological effects of chronic stress. *Am J Psychiatry* 2005;162(8):1483-93.



- (171) Dixon L, Haas G, Weiden P, Sweeney J, Frances A. Acute effects of drug abuse in schizophrenic patients: clinical observations and patients' self-reports. *Schizophrenia Bulletin* 1990;16(1):69-79.
- (172) Álamo C, López Muñoz F, Cuenca E. Fundamentos neurobiológicos del trastorno dual: hipótesis etiopatogénicas. *Avances en Patología Dual. Aspectos diagnósticos, clínicos, terapéuticos y asistenciales.* 143-162. 1999.
- (173) Extein IL, Gold MS. Hypothesized neurochemical models for psychiatric syndromes in alcohol and drug dependence. *Journal of addictive diseases* 1993;12(3):29-43.
- (174) Corominas M, Roncero C, Bruguera E, Casas M. Sistema dopaminérgico y adicciones. *Revista de neurología* 2007;44(1):23-31.
- (175) Volkow ND, Fowler JS. Addiction, a disease of compulsion and drive: involvement of the orbitofrontal cortex. *Cereb Cortex* 2000 Mar;10(3):318-25.
- (176) Juckel G, Schlagenhauf F, Koslowski M, Wustenberg T, Villringer A, Knutson B, et al. Dysfunction of ventral striatal reward prediction in schizophrenia. *NeuroImage* 2006 Jan 15;29(2):409-16.
- (177) Chambers RA, Crystal JH, Self DW. A neurobiological basis for substance abuse comorbidity in schizophrenia. *Biological Psychiatry* 2001 Jul 15;50(2):71-83.
- (178) Olds ME. The response of non-dopamine neurons in substantia nigra and ventral tegmental area to amphetamine and apomorphine during hypermotility: the striatal influence. *Brain Research* 1988 Jun 14;452(1-2):237-54.
- (179) San L, Arranz B, Martínez Raga J. Antipsychotic drug treatment of schizophrenic patients with substance abuse disorders. *European Addiction Research* 2007;13(4):230-43.
- (180) Casas M, Prat G, Santis R. Trastorno por dependencia de sustancias psicotropas. *Fundamentos biológicos en psiquiatría.* 2000.
- (181) Loas G, errier A, Gayant C, Daniel Guelfi J. Depression and dependency: distinct or overlapping constructs?. *Journal of Affective Disorders* 1998 Jan 1;47(1-3):81-5.
- (182) Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S, et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1994 Jan 1;51(1):8-19.

- (183) Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005 Jun 1;62(6):593-602.
- (184) Buckley PF. Substance abuse in schizophrenia: a review. *J Clin Psychiatry* 1998;59, Suppl 3:26-30.
- (185) Roncero C, Castells X, Casas M. Psicoestimulantes en esquizofrenia dual. *Patología Dual en esquizofrenia, opciones terapéuticas.* 87-97. 2007.
- (186) Casas M, Roncero C, Castells X, Ramos JX. *Tratado de SET de trastornos adictivos.* Madrid: 2006. p. 315-20.
- (187) Patkar AA, Alexander RC, Lundy A, Certa KM. Changing patterns of illicit substance use among schizophrenic patients: 1984-1996. *The American Journal on Addictions* 1999;8(1):65-71.
- (188) Baigent M, Holme G, Hafner RJ. Self reports of the interaction between substance abuse and schizophrenia. *Aust NZ J Psychiatry* 1995 Jan 1;29(1):69-74.
- (189) Carnwath T, Garvey T, Holland M. The prescription of dexamphetamine to patients with schizophrenia and amphetamine dependence. *Journal of Psychopharmacology* 2002 Jul 1;16(4):373-7.
- (190) Laudet AB, Magura S, Vogel HS, Knight E. Recovery challenges among dually diagnosed individuals. *Journal of Substance Abuse Treatment* 2000 Jun;18(4):321-9.
- (191) Van-Harten PN, Van-Trier J, Horwitz EH, Matroos GE, Hoek HW. Cocaine as a risk factor for neuroleptic-induced acute dystonia. *The Journal of clinical psychiatry* 1998;59(3):128-30.
- (192) North CS, Pollio DE, Smith EM, Spitznagel EL. Correlates of early onset and chronicity of homelessness in a large urban homeless population. *J Nerv Ment Dis* 1998;186(7).
- (193) Nolte S, Wong D, Lachford G. Amphetamines for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(4):CD004964.
- (194) Jacobs E, Fujii D, Schiffman J, Bello I. An exploratory analysis of neurocognition in methamphetamine-induced psychotic disorder and paranoid schizophrenia. *Cognitive and behavioral neurology* 2008;21(2):98-103.

- (195) Featherstone RE, Kapur S, Fletcher PJ. The amphetamine-induced sensitized state as a model of schizophrenia. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 2007 Nov 15;31(8):1556-71.
- (196) de Leon J. Smoking and vulnerability for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 1996;22(3):405-9.
- (197) Mobascher A, Winterer G. The molecular and cellular neurobiology of nicotine abuse in schizophrenia. *Pharmacopsychiatry (Stuttgart Internet)* 2008;41(S 01):S51-S59.
- (198) Ochoa E, Lasalde Dominicci J. Cognitive deficits in schizophrenia: focus on neuronal nicotinic acetylcholine receptors and smoking. *Cellular and Molecular Neurobiology* 2007 Jul 1;27(5):609-39.
- (199) Goff DC, Henderson DC, Amico E. Cigarette smoking in schizophrenia relationship to psychopathology and medication side effects. *Am J Psychiatry* 1992;149(9):1189-94.
- (200) Ziedonis DM, Kosten TR, Glazer WM, Frances RJ. Nicotine dependence and schizophrenia. *Hosp Community Psychiatry* 1994;45(3):204-6.
- (201) Gurpegui M, Aguilar MC, Martínez Ortega JM, Diaz FJ, de Leon J. Caffeine intake in outpatients with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 2004;30(4):935-45.
- (202) Gurpegui M, Aguilar MC, Martínez Ortega JM, Jurado D, Diaz FJ, Quintana HM, et al. Fewer but heavier caffeine consumers in schizophrenia: A case-control study. *Schizophrenia Research* 2006 Sep;86(1-3):276-83.
- (203) Koskinen J, Löhönen J, Koponen H, Isohanni M, Miettunen J. Prevalence of alcohol use disorders in schizophrenia-a systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2009;120(2):85-96.
- (204) Addington J, Duchak V. Reasons for substance use in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1997;96(5):329-33.
- (205) Heila H, Isometsa ET, Henriksson MM, Heikkinen ME, Marttunen MJ, Lonnqvist JK. Suicide and schizophrenia: A nationwide psychological autopsy study on age- and sex-specific clinical characteristics of 92 suicide victims with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1997;154(9):1235-42.

- (206) Batki SL, Leontieva L, Dimmock JA, Ploutz Snyder R. Negative symptoms are associated with less alcohol use, craving, and <<high>> in alcohol dependent patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research* 2008 Oct;105(1-3):201-7.
- (207) McCreddie RG, Sharkey V, Halliday J, Macdonald S, MacEwan T, Farrington S, et al. Use of drugs, alcohol and tobacco by people with schizophrenia: Case-control study. *British Journal of Psychiatry* 2002;181(4):321-5.
- (208) Kawohl W, Rössler W. Cannabis and Schizophrenia: new findings in an old debate. *Neuropsychiatr* 2008;22(4):223-9.
- (209) D'Souza DC, Abi Saab WM, Madonick S, Forselius Bielen K, Doersch A, Braley G, et al. Delta-9-tetrahydrocannabinol effects in schizophrenia: Implications for cognition, psychosis, and addiction. *Biological Psychiatry* 2005 Mar 15;57(6):594-608.
- (210) Roncero C, Collazos F, Valero S, Casas M. Consumo de cannabis y desarrollo de psicosis: estado actual. *Actas Esp Psiquiatr* 2007;35:182-9.
- (211) Hjorthoj C, Fohlmann A, Nordentoft M. Treatment of cannabis use disorders in people with schizophrenia spectrum disorders. A systematic review. *Addictive Behaviors* 2006 Jun;34(6-7):520-5.
- (212) Ponce G. Agonistas y antagonistas cannabinoides en esquizofrenia dual. In: Szerman N, Álvarez-Vara C, Casas M, editors. *Patología Dual en esquizofrenia. Opciones terapéuticas*. Barcelona.: 2007. p. 143-58.
- (213) Arias F, Padin JJ, Fernández González MA. Consumo y dependencia de drogas en la esquizofrenia. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr* 1997;25 (6):379-89.
- (214) Pérez de los Cobos J, Casas M. Opiáceos y esquizofrenia. In: Casas M, editor. *Trastornos psíquicos en las toxicomanías*. 1992. p. 91-104.
- (215) Smith J, Hucker S. Schizophrenia and substance abuse. *British Journal of Psychiatry* 1994;165(1):13-21.
- (216) San L, Casas M. *Trastornos psicóticos en Patología Dual*. [4]. 2004. Monografías de psiquiatría: Patología Dual.
- (217) Dixon L, McNary S, Lehman AF. Remission of substance use disorder among psychiatric inpatients with mental illness. *Am J Psychiatry* 1998;155(2):239-43.

- (218) Vicente N, Díaz H, Ochoa Mangado E. Consumo de sustancias en pacientes con esquizofrenia. *Psiquiatria com* 2001
- (219) Ciudad A, Bobes J, Álvarez E, San L, Novick D, Gilaberte I. Resultados clínicos relevantes en esquizofrenia: remisión y recuperación. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental* 2001 Jan;4(1):53-65.
- (220) Hasin D, Liu X, Nunes E, McCloud S, Samet S, Endicott J. Effects of major depression on remission and relapse of substance dependence. *Arch Gen Psychiatry* 2002 Apr 1;59(4):375-80.
- (221) Landheim AS, Bakken K, Vaglum P. Impact of comorbid psychiatric disorders on the outcome of substance abusers: A six year prospective follow-up in two Norwegian counties. *BMC Psychiatry* 2006;6.
- (222) Alvão de Almeida A, Nery Fernandes F, Rosa Batista I, Guindalini C, Cabus Moreira E, Miranda Scippa A. Comorbidity of bipolar disorder with alcohol and drug abuse, leading to suicidal behavior. 2010.
- (223) Brady K, Casto S, Lydiarcl RB, Malcolm R, Arana G. Substance abuse in an inpatient psychiatric sample. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1991 Jan 1;17(4):389-97.
- (224) Brady KT, Sonne SC. The relationship between substance abuse and bipolar disorder. *The Journal of clinical psychiatry* 1995;56 Suppl 3:19-24.
- (225) Sloan KL, Rowe G. Substance abuse and psychiatric illness: treatment experience. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1998;589-601.
- (226) Sonne SC, Brady KT, Morton WA. Substance abuse and bipolar affective disorder. *J Nerv Ment Dis* 1994 Jun;182(6):349-52.
- (227) Helzer JE, Pryzbeck TR. The co-occurrence of alcoholism with other psychiatric disorders in the general population and his impact on treatment. *J Stud Alcohol* 1988;49:219-24.
- (228) Winokur G, Clayton P, Reich P. *Manic Depressive Illness*. St. Louis: C. V. Mosby; 1969.
- (229) Reich LH, Davies RK, Himmelhoch JM. Excessive alcohol use in manic-depressive illness. *The American Journal of Psychiatry*; *The American Journal of Psychiatry* 1974;131(1):83-6.
- (230) Morrison JR. The family histories of manic-depressive patients with and without alcoholism. *J Nerv Ment Dis* 1975;160(3).

- (231) Dunner DL, Hensel BM, Fieve RR. Bipolar illness: Factors in drinking behavior. *The American Journal of Psychiatry*; *The American Journal of Psychiatry* 1979;136(4-B):583-5.
- (232) Winokur G, Coryell W, Endicott J, Keller M, Akiskal H, Solomon D. Familial alcoholism in manic-depressive illness. *Am J Med Genet* 1996;67:197-201.
- (233) Strakowski SM, Sax KW, McElroy SL, Keck PE, Jr., Hawkins JM, West SA. Course of psychiatric and substance abuse syndromes co-occurring with bipolar disorder after a first psychiatric hospitalization. *J Clin Psychiatry* 1998 Sep;59(9):465-71.
- (234) Maier W, Merikangas K. Co-occurrence and contranmission of affective disorders and alcoholism in families. *Br J Psychiatry Suppl* 1996 Jun;(30):93-100.
- (235) Goodwin MD, Jamison KR. Manic depressive illness. Oxford: Oxford University Press; 1990.
- (236) Akiskal HS, Djenderedjian AM, Rosenthal RH, Khani MK. Cyclothymic disorder: validating criteria for inclusion in the bipolar affective group. *Am J Psychiatry* 1977 Nov;134(11):1227-33.
- (237) Gawin FH, Kleber HD. Cocaine abuse treatment. Open pilot trial with desipramine and lithium carbonate. *Arch Gen Psychiatry* 1984 Sep;41(9):903-9.
- (238) Winokur G, Turvey C, Akiskal H, Coryell W, Solomon D, Leon A, et al. Alcoholism and drug abuse in three groups: bipolar I, unipolars and their acquaintances. *Journal of Affective Disorders* 1998 Sep 1;50(2-3):81-9.
- (239) Pérez de Heredia JL, González Pinto A, Ramírez M, Imaz A, Ruiz J. Abuso y dependencia de sustancias en el trastorno bipolar. *Trastornos Adictivos* 2001;3:19-24.
- (240) Grinspoon L, Bakalar JB. The use of cannabis as a mood stabilizer in bipolar disorder: anecdotal evidence and the need for clinical research. *J Psychoactive Drugs* 1998;30(2):171-7.
- (241) Gruber AJ, Pope HG, Brown ME. Do patients use marijuana as an antidepressant?. *Depression* 1996;4(2):77-80.
- (242) Chambless DL, Cherney J, Caputo GC, Rheinstein B. Anxiety disorders and alcoholism: A study with inpatient alcoholics. *Journal of Anxiety Disorders* 1987;1(1):29-40.
- (243) Brady KT, Verduin ML. Pharmacotherapy of comorbid mood, anxiety, and substance use disorders. *Subst Use Misuse* 2005;40(13-14):2021-41, 2043.

- (244) Merikangas KR, Mehta RL, Molnar BE, Walters EE, Swendsen JD, Aguilar Gaziola S, et al. Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders: results of the international consortium in psychiatric epidemiology. *Addictive Behaviors* 1998;23(6):893-907.
- (245) Kessler RC, Chiu WT, Jin R, Ruscio AM, Shear K, Walters EE. The epidemiology of panic attacks, panic disorder, and agoraphobia in the national comorbidity survey replication. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63(4):415-24.
- (246) Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Dufour MC, Compton W, et al. Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry* 2004 Aug 1;61(8):807-16.
- (247) Sáiz Martínez PA, Díaz Mesa EM, García-Portilla González MP, Marina González P, Bobes García J. *Patología Dual. Protocolos de intervención. Ansiedad*. 2011. EdikaMed.

Ref Type: Online Source

- (248) Donovan B, Padin Rivera E, Kowaliw S. "Transcend": Initial outcomes from a posttraumatic stress disorder/substance abuse treatment program. *J Traum Stress* 2001;14(4):757-72.
- (249) Jacobsen LK, Southwick SM, Kosten TR. Substance use disorders in patients with posttraumatic stress disorder: a review of the literature. *Am J Psychiatry* 2001 Aug;158(8):1184-90.
- (250) North CS, Tivis L, McMillen JC, Pfefferbaum B, Spitznagel EL, Cox J, et al. Psychiatric disorders in rescue workers after the Oklahoma City bombing. *Am J Psychiatry* 2002 May;159(5):857-9.
- (251) Brady KT, Sonne S, Anton RF, Randall CL, Back SE, Simpson K. Sertraline in the treatment of co-occurring alcohol dependence and posttraumatic stress disorder. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 2005;29(3):395-401.
- (252) Schäfer I, Najavits LM. Clinical challenges in the treatment of patients with posttraumatic stress disorder and substance abuse. *Curr Opin Psychiatry* 2007 Nov;20(6):614-8.
- (253) Alegría AA, Hasin DS, Nunes EV, Liu SM, Davies C, GRANT BF, et al. Comorbidity of generalized anxiety disorder and substance use disorders: results from the National

Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. The Journal of clinical psychiatry 2010;71(9):1187-95.

- (254) Terra MB, Barros HMT, Stein AT, Figueira I, Jorge MR, Palermo LH. Social anxiety disorder in 300 patients hospitalized for alcoholism in Brazil: high prevalence and under-treatment. *Compr Psychiatry* 2006;47:463-7.
- (255) Marquenie LA, Schadé A, Van Balkom AJ, Comijs HC, de Graaf R, Vollebergh W, et al. Origin of the comorbidity of anxiety disorders and alcohol dependence: findings of a general population study. *European Addiction Research* 2007;13(1):39-49.
- (256) Buckner JD, Schmidt NB, Lang AR, Small JW, Schlauch RC, Lewinsohn PM. Specificity of social anxiety disorder as a risk factor for alcohol and cannabis dependence. *Journal of Psychiatric Research* 2008 Feb;42(3):230-9.
- (257) Schneier FR, Foose TE, Hasin DS, Heimberg RG, Liu SM, Grant BF, et al. Social anxiety disorder and alcohol use disorder co-morbidity in the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychological medicine (Print)* 2010;40(6):977-88.
- (258) Buckner JD, Schmidt NB. Social anxiety disorder and marijuana use problems: the mediating role of marijuana effect expectancies. *Depress Anxiety* 2009;26(9):864-70.
- (259) Crippa JA, Zuardi AW, Martín Santos R, Bhattacharyya S, Atakan Z, McGuire P, et al. Cannabis and anxiety: a critical review of the evidence. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 2009;24(7):515-23.
- (260) Sareen J, Chartier M, Paulus MP, Stein MB. Illicit drug use and anxiety disorders: Findings from two community surveys. *Psychiatry Research* 2006 May 30;142(1):11-7.
- (261) Zvolensky MJ, Bernstein A, Sachs Ericsson N, Schmidt NB, Buckner JD, Bonn Miller MO. Lifetime associations between cannabis, use, abuse, and dependence and panic attacks in a representative sample. *Journal of Psychiatric Research* 2006 Sep;40(6):477-86.
- (262) Bonn Miller MO, Bernstein A, Sachs Ericsson N, Schmidt NB, Zvolensky MJ. Associations between psychedelic use, abuse, and dependence and lifetime panic attack history in a representative sample. *Journal of Anxiety Disorders* 2007;21(5):730-41.
- (263) Van Laar M, Van Dorsselaer S, Monshouwer K, de Graaf R. Does cannabis use predict the first incidence of mood and anxiety disorders in the adult population?. *Addiction* 2007;102(8):1251-60.



- (264) Cosci F, Schuers KR, Abrams K, Griez EJ. Alcohol use disorders and panic disorder : a review of the evidence of a direct relationship. *The Journal of clinical psychiatry* 2007;68(6):874-80.
- (265) Kushner MG, Abrams K, Borchardt C. The relationship between anxiety disorders and alcohol use disorders: a review of major perspectives and findings. *Clinical Psychology Review* 2000 Mar;20(2):149-71.
- (266) Goodwin RD, Lipsitz JD, Chapman TF, Mannuzza S, Klein DF, Fyer AJ. Alcohol use disorders in relatives of patients with panic disorder. *Comprehensive Psychiatry* 2006;47(2):88-90.
- (267) Arias Horcajada F. Manejo clínico del paciente con Patología Dual. Barcelona. 2009 p. 25-40.
- (268) Kushner MG, Abrams K, Thuras P, Hanson KL, Brekke M, Sletten S. Follow-up study of anxiety disorder and alcohol dependence in comorbid alcoholism treatment patients. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 2005;29(8):1432-43.
- (269) Cleck JN, Blendy JA. Making a bad thing worse : adverse effects of stress on drug. *The Journal of clinical investigation* 2008;118(2):454-61.
- (270) Gómez del Barrio JA, García Pelayo P, García Saiz A, Portilla Calva I, Fernández Cobo E, Rodríguez Saturio S, et al. Consumo de tóxicos como factor precipitante y mantenedor de un trastorno de la conducta alimentaria. 2005.
- (271) Ibáñez Martínez N, Muñoz Cano D, Ortega Galera M, Soriano J. Construcción del vínculo parental en patología alimentaria y trastorno límite de la personalidad asociado. 2006.

Ref Type: Internet Communication

- (272) Emanuelli F, Ostuzzi R, Cuzzolaro M, Watkins B, Lask B, Waller G. Family functioning in anorexia nervosa: British and Italian mothers' perceptions. *Eating Behaviors* 2003 Mar;4(1):27-39.
- (273) McDermott BM, Batik M, Roberts L, Gibbon P. Parent and child report of family functioning in a clinical child and adolescent eating disorders sample. *Aust NZ J Psychiatry* 2002;36(4):509-14.
- (274) Guttman HA, Laporte L. Family members' retrospective perceptions of intrafamilial relationships. *Contemporary Family Therapy* 2002 Sep 1;24(3):505-21.

- (275) Minuchin S. Familias y terapia familiar. Barcelona: Gedisa; 1975.
- (276) Cirillo S, Selvini palozzoli M, Sorrentino AM. Muchachas anéxicas y bulímicas. Barcelona: Paidós Ibérica; 1995.
- (277) Turrón Gil V. Comorbilidad en la bulimia nerviosa. Valencia. 2004.
- (278) Bastida de Miguel AM. Patología Dual y tratamiento cognitivo-conductual en un caso de anorexia, adicción a las drogas con ansiedad comórbida. 2010.
- (279) Morandé G, Celada J, Casas JJ. Prevalence of eating disorders in a Spanish school-age population. *Journal of Adolescent Health* 1999 Mar;24(3):212-9.
- (280) Hatsukami D, Eckert E, Mitchell JE, Pyle R. Affective disorder and substance abuse in women with bulimia. *Psychological Medicine* 1984;14(03):701-4.
- (281) Hudson JI, Pope HG, Jonas JM, Yurgelun Todd D, Frankenburg FR. A controlled family history study of bulimia. *Psychological Medicine* 1987;17(04):883-90.
- (282) Troop NA, Serpell L, Treasure JL. Specificity in the relationship between depressive and eating disorder symptoms in remitted and nonremitted women. *Int J Eat Disord* 2001;30(3):306-11.
- (283) Chesler BE. Eating disorders and panic: Four cases of pathological coping. *Int J Eat Disord* 1997;22(2):219-22.
- (284) Raffi AR, Rondini M, Grandi S, Fava GA. Life events and prodromal symptoms in bulimia nervosa. *Psychological Medicine* 2000;30(03):727-31.
- (285) Thiel A, Zuger M, Jacoby GE, Schussler G. Thirty-month outcome in patients with anorexia or bulimia nervosa and concomitant obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1998 Feb;155(2):244-9.
- (286) Garcia Vilches I, Badia Casanovas A, Fernandez Aranda F, Jimenez Murcia S, Turon Gil V, Vallejo Ruiloba J, et al. Characteristics of bulimic patients whose parents do or do not abuse alcohol. *Eat Weight Disord* 2002 Sep;7(3):232-8.
- (287) Kaye WH, Lilenfeld LR, Plotnicov K, Merikangas KR, Nagy L, Strober M, et al. Bulimia nervosa and substance dependence: association and family transmission. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1996;20(5):878-81.
- (288) Westen D, Harnden Fischer J. Personality profiles in eating disorders: rethinking the distinction between Axis I and Axis II. *Am J Psychiatry* 2001;547-62.

- (289) Pasamontes M, Fernández Aranda F, Turón Gil V, Vallejo Ruiloba J. Bulimia nerviosa y modelo adictivo: una revisión teórica. *Anales de Psiquiatría* 1998;14:214-22.
- (290) Peñas Lledó E, Waller G. Bulimic psychopathology and impulsive behaviors among nonclinical women. *Int J Eat Disord* 2001;29(1):71-5.
- (291) Brisman J, Siegel M. Bulimia and alcoholism: two sides of the same coin?. *Journal of Substance Abuse Treatment* 1984;1(2):113-8.
- (292) Sinnott ER, Judd B, Olson MA. Food, drugs, and alcohol: a common temporal pattern of use. *Percept Mot Skills* 1983 Oct;57(2):375-9.
- (293) Garfinkel PE, Moldofsky H, Garner DM. The heterogeneity of anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1980;37:1036-40.
- (294) Holderness CC, Brooks-Gunn J, Warren MP. Co-morbidity of eating disorders and substance abuse review of the literature. *The international journal of eating disorders* 1994;1:1-34.
- (295) Magallón R, Gili M, Moreno S, Bauza N, García-Campayo J, Roca M, et al. Cognitive-behavior therapy for patients with Abridged Somatization Disorder (SSI 4,6) in primary care: a randomized, controlled study. *BMC Psychiatry* 2008;22:8-47.
- (296) García Campayo J. Fenómenos de somatización en la población penitenciaria: diagnóstico y tratamiento. *Revista Española de Sanidad Penitenciaria* 2007;9:34-41.
- (297) Navarro Ovando L. Trastornos somatomorfos. *Revista Mexicana de Neurociencia* 2009;10:34-43.
- (298) García Campayo J, Salvanés Pérez R, Álamo González C. Actualización en trastornos somatomorfos. 1 ed. Panamericana; 2002.
- (299) Merino Fernández-Pellón A. Trastornos del sueño. *Medicine* 2007;9.
- (300) Tilkian AG, Guilleminault C, Schroeder JS, Lehrman KL, Simmons FB, Dement WC. Sleep-induced apnea syndrome: hemodynamic studies during wakefulness and sleep. *Ann Intern Med* 1976;85:714-9.
- (301) Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. Mortality. *Chest* 1988 Dec;94(6):1200-4.

- (302) Kales JD, Kales A, Bixler EO, Soldatos CR, Cadieux RJ, Kashurba GJ, et al. Biopsychobehavioral correlates of insomnia, V: Clinical characteristics and behavioral correlates. *Am J Psychiatry* 1984 Nov;141(11):1371-6.
- (303) Broughton R, Nevsimalova S, Roth B. The socioeconomic effect of idiopathic hypersomnia: comparison with controls and with compound narcoleptics. In: Popoviciu L, Asgian B, Badin G, editors. *Sleep*. Basel: Karger. 1978. p. 103-11.
- (304) Dinges DF. An overview of sleepiness and accidents. *Journal of Sleep Research* 1995;4:4-14.
- (305) Horne JA, Reyner LA. Driver sleepiness. *Journal of Sleep Research* 1995;4:23-9.
- (306) Lugaresi E, Zucconi M, Bixler EO. Epidemiology of sleep disorders. *Psychiatr Ann* 1987;17(7):446-53.
- (307) Partinen M. Epidemiology of sleep disorders. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1994. p. 437-52.
- (308) Bixler EO, Kales A, Soldatos CR, Kales JD, Healey S. Prevalence of sleep disorders in the Los Angeles metropolitan area. *Am J Psychiatry* 1979 Oct;136(10):1257-62.
- (309) Rubio G, Montero I, Jáuregui J. Validación de la Escala de Impulsividad de Plutchik en población española. *Arch Neurobiol* 1998;61:223-32.
- (310) Cervera G, Bolinches F, Valderrama JC. Trastornos de la personalidad y drogodependencias. *Trastornos Adictivos* 1999;1:91-9.
- (311) Bernardo M, Roca M. Trastornos de la personalidad. Evaluación y tratamiento. Perspectiva psicobiológica. Barcelona: Masson; 1998.
- (312) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4ª ed. Washington, DC: American Psychiatric Association (APA); 1994.
- (313) Despland JN, Monod L, Ferrero F. Clinical relevance of adjustment disorder in DSM-III-R and DSM-IV. *Comprehensive Psychiatry* 1995;36(6):454-60.
- (314) Fabrega H, Mezzich JE, Mezzich AC. Adjustment disorder as a marginal or transitional illness category in DSM-III. *Arch Gen Psychiatry* 1987 Jun 1;44(6):567-72.
- (315) Greenberg WM, Rosenfeld DN, Ortega EA. Adjustment disorder as an admission diagnosis. *Am J Psychiatry* 1995 Mar;152(3):459-61.

- (316) Gómez Macías V, De Cós Milas A, García Blanco C, García Sánchez F, Ballesteros García M, Jiménez Ávalos MC. Trastornos adaptativos: factores estresantes en el momento actual. *Interpsiquis* 2006.
- (317) Baños Rivera RM, Guillén Botella V, García-Palacios A, Joquera Rodero M, Quero Castellano S. Un programa de tratamiento para los trastornos adaptativos. Un estudio de caso. *Apuntes de Psicología* 2008;26:303-16.
- (318) Van der Klink JIL, Blonk RWB, Schene AH, van Dijk FJH. Reducing long term sickness absence by an activating intervention in adjustment disorders: a cluster randomised controlled design. *Occupational and Environmental Medicine* 2003 Jun 1;60(6):429-37.
- (319) Kryzhanovskaya L, Canterbury R. Suicidal behavior in patients with adjustment disorders. *Crisis: The Journal of Crisis Intervention and Suicide Prevention*; *Crisis: The Journal of Crisis Intervention and Suicide Prevention* 2001;22(3):125-31.
- (320) Schnyder U, Valach L. Suicide attempters in a psychiatric emergency room population. *General Hospital Psychiatry* 1997 Mar;19(2):119-29.
- (321) Strain JJ. Adjustment disorders. In: Gabbard GO, editor. *Treatments of Psychiatric Disorders*. 2ª ed. Washington, DC: APA Press; 1995.
- (322) Portzky G, Audenaert K, Van Heeringen K. Adjustment disorder and the course of the suicidal process in adolescents. *Journal of Affective Disorders* 2005 Aug;87(2-3):265-70.
- (323) Frances R, Franklin J, Borg L. Teorías psicodinámicas. In: Galanter M, Cléber HO, editors. *Tratamiento de los trastornos por abuso de sustancias*. Barcelona: Masson; 1997.
- (324) Rubio G, Ponce G, Jimenez-Arriero MA, Santo-Domingo J. La pérdida de control en la dependencia alcohólica: conceptualización. *Adicciones* 1999;11:143-58.
- (325) Carrasco JL, Díaz M. Ubicación nosológica de los trastornos del control de impulsos. *Aul Med Psiquiatr* 1999;1:22-3.
- (326) Martín del Moral M, Lorenzo Fernández P. Fundamentos biopsicosociales en drogodependencias. Prevención y tratamiento. In: Lorenzo P, Ladero J, Leza JC, Lizasoain I, editors. *Drogodependencias. Farmacología, Patología, Psicología, Legislación*. Madrid: Panamericana; 1998. p. 21-46.
- (327) Tenorio Iglesias J, Marcos Sierra JA. Trastornos duales: tratamiento y coordinación. *Papeles del Psicólogo* 2000;77:58-63.

(328) Araluce Iturbe K. Comorbilidad psiquiátrica en los trastornos por uso de alcohol. Aspectos específicos de tratamiento y asistencia. 1997 p. 143-50.

(329) Ayuntamiento de Madrid. Servicios y Recursos. 2011.

Ref Type: Internet Communication

(330) Asistencia Sanitaria. Salud Mental. 2012.

Ref Type: Online Source

(331) Lluch Canut MT, Biel Tres A. La adherencia al tratamiento en pacientes psicóticos desde una perspectiva de Enfermería. Presencia (Revista de Enfermería de Salud Mental) 2006;2.

(332) Comisión de las Comunidades Europeas. Mejorar la salud mental de la población. Hacia una estrategia de la Unión Europea en materia de salud mental. Libro Verde . 2005. Bruselas.

Ref Type: Online Source

(333) Huxley NA, Rendall M, Sederer L. Psychosocial treatments in schizophrenia: A review of the past 20 years. J Nerv Ment Dis 2000;188(4).

(334) Kane J, Leucht S, Carpenter D. Normas de Consenso de expertos para la optimización del tratamiento farmacológico de los trastornos psiquiátricos. J Clin Psychiatry 2003;64.

(335) Organización Mundial de la Salud. Programa Mundial de Acción en Salud Mental. 2002.

Ref Type: Internet Communication

(336) Estrategias para mejorar la adherencia terapéutica en patologías crónicas. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2005.

(337) García I, Sánchez EI, Sanz M, Gutiérrez M, González de Chavez M. Factores relacionados con la adherencia al tratamiento en pacientes esquizofrénicos. Actas Esp Psiquiatr 1999;27:211-6.

(338) Sackett D. Cumplimiento. In: Sackett D, Haynes B, editors. Epidemiología Clínica. Madrid: Díaz de Santos; 1989.

(339) Borrel F. Estrategias para aumentar la observancia de regímenes terapéuticos. In: Borrel F, editor. Manual de entrevista clínica. Doyma; 1989. p. 157-61.

- (340) Griffith S. A review of the factors associated with patient compliance and the taking of prescribed medicines. *Br J Gen Pract* 1990 Mar;40(332):114-6.
- (341) Iruela López T, Juncosa Font S. Factores que influyen en el seguimiento de pacientes hipertensos. *Atención Primaria* 1996;17:332-7.
- (342) Haynes RB, Sackett DL. Annotated and indexed bibliography on compliance therapeutic and preventive regimens. In: Haynes RB, Taylor DW, Sackett DI, editors. *Compliance in Health Care*. Baltimore; 1979. p. 24-40.
- (343) Agrest A. Adherencia a tratamientos farmacológicos. Granada 1996 p. 119-21.
- (344) Ramírez A, Mausbach H, De Miguel C, Ros R. La relación terapéutica entre profesionales de la salud y pacientes. Experiencia de un grupo de trabajo. *Atención Primaria* 1995;16:221-8.
- (345) Salvador-Carulla L, Melgarejo C. Cumplimiento terapéutico. El gran reto de la medicina del siglo XXI. Barcelona: Ars Médica; 2002.
- (346) Borda M, Pérez MA, Blanco A. Manual de técnicas de modificación de conducta en medicina comoportamental. Sevilla: Universidad de Sevilla; 2000.
- (347) Bartlett EE, Grayson M, Barker R, Levine DM, Golden A, Libber S. The effects of physician communications skills on patient satisfaction; Recall, and adherence. *Journal of Chronic Diseases* 1984;37:755-64.
- (348) Gil V, Pineda M, Martínez JL, Belda J, Santos ML, Merino J. Validez de 6 métodos indirectos para valorar el cumplimiento terapéutico en hipertensión arterial. *Medicina clinica (Ed impresa)* 1994;102(14):532-6.
- (349) Sackett DL, Haynes RB, Taylor DW. The problem of compliance with antihypertensive care. *Drugs* 1983;3:12-8.
- (350) Reichgott MJ, Simons-Morton BG. Strategies to improve patient compliance with antihypertensive therapy. *Prim Care* 1983 Mar;10(1):21-7.
- (351) Kyngas H, Duffy ME, Kroll T. Conceptual analysis of compliance. *J Clin Nurs* 2000 Jan;9(1):5-12.
- (352) Wells KB, Sherbourne C, Schoenbaum M, Duan N, Meredith L, Unutzer J, et al. Impact of disseminating quality improvement programs for depression in managed primary care: a randomized controlled trial. *JAMA* 2000 Jan;283(2):212-20.

- (353) O'Dea P. Glaucoma therapy: the pharmacist's role in compliance. *Am Pharm* 1988 Sep;NS28(9):38-42.
- (354) Nunes EV, Levin FR. Treatment of depression in patients with alcohol or other drug dependence. *JAMA: The Journal of the American Medical Association* 2004 Apr 21;291(15):1887-96.
- (355) Torrens M, Fonseca F, Mateu G, Farré M. Efficacy of antidepressants in substance use disorders with and without comorbid depression: A systematic review and meta-analysis. *Drug and Alcohol Dependence* 2005 Apr 4;78(1):1-22.
- (356) Kranzler HR, Mueller T, Cornelius J, Pettinati HM, Moak D, Martin PR, et al. Sertraline treatment of co-occurring alcohol dependence and major depression. *J Clin Psychopharmacol* 2006 Feb;26(1):13-20.
- (357) Altintoprak AE, Zorlu N, Coskunol H, Akdeniz F, Kitapcioglu G. Effectiveness and tolerability of mirtazapine and amitriptyline in alcoholic patients with co-morbid depressive disorder: a randomized, double-blind study. *Hum Psychopharmacol* 2008 Jun;23(4):313-9.
- (358) Muhonen LH, Lönnqvist J, Kati J, Hannu A. Double-blind, randomized comparison of memantine and escitalopram for the treatment of major depressive disorder comorbid with alcohol dependence. *The Journal of clinical psychiatry* 2008;69(3):392-9.
- (359) McDowell D, Nunes EV, Seracini AM, Rothenberg J, Vosburg SK, Ma GJ, et al. Desipramine treatment of cocaine-dependent patients with depression: a placebo-controlled trial. *Drug and Alcohol Dependence* 2005 Nov;80(2):209-21.
- (360) Brown RA, Niaura R, Lloyd-Richardson EE, Strong DR, Kahler CW, Abrantes AM, et al. Bupropion and cognitive-behavioral treatment for depression in smoking cessation. *Nicotine Tob Res* 2007 Jul;9(7):721-30.
- (361) Almeida OP, Waterreus A, Hankey GJ. Preventing depression after stroke : Results from a randomized placebo-controlled trial. *The Journal of clinical psychiatry* 2006;67(7):1104-9.
- (362) Catley D, Harris KJ, Okuyemi KS, Mayo MS, Pankey E, Ahluwalia JS. The influence of depressive symptoms on smoking cessation among African Americans in a randomized trial of bupropion. *Nicotine & tobacco research* 2005;7(6):859-70.



- (363) Cinciripini PM, Tsoh JY, Wetter DW, Lam C, de Moor C, Cinciripini L, et al. Combined effects of venlafaxine, nicotine replacement, and brief counseling on smoking cessation. *Exp Clin Psychopharmacol* 2005 Nov;13(4):282-92.
- (364) Cook JW, Spring B, McChargue DE, Borrelli B, Hitsman B, Niaura R, et al. Influence of fluoxetine on positive and negative affect in a clinic-based smoking cessation trial. *Psychopharmacology*; *Psychopharmacology* 2004;173(1-2):153-9.
- (365) Cox LS, Patten CA, Niaura RS, Decker PA, Rigotti N, Sachs DPL, et al. Efficacy of bupropion for relapse prevention in smokers with and without a past history of major depression. *Journal of General Internal Medicine*; *Journal of General Internal Medicine* 2004;19(8):828-34.
- (366) Saules KK, Schuh LM, Arfken CL, Reed K, Kilbey MM, Schuster CR. Double-blind placebo-controlled trial of fluoxetine in smoking cessation treatment including nicotine patch and cognitive-behavioral group therapy. *The American Journal on Addictions* 2004;13(5):438-46.
- (367) Spring B, Doran N, Pagoto S, McChargue D, Werth CJ, Bailey K, et al. Fluoxetine, smoking, and history of major depression : A randomized controlled trial. *Journal of consulting and clinical psychology* 2007;75(1):85-94.
- (368) Van Broekhoven F, Kan CC, Zitman FG. Dependence potential of antidepressants compared to benzodiazepines. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 2002 Jun;26(5):939-43.
- (369) Haddad P. Do antidepressants have any potential to cause addiction?. *Journal of psychopharmacology (Oxford)* 1999;13(3):300-7.
- (370) Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Learned-Coughlin S, Yang J, Logan J, et al. The slow and long-lasting blockade of dopamine transporters in human brain induced by the new antidepressant drug radafaxine predict poor reinforcing effects. *Biological Psychiatry* 2005 Mar;57(6):640-6.
- (371) Jasiski DR, Faries DE, Moore RJ, Schuh LM, Allen AJ. Abuse liability assessment of atomoxetine in a drug-ab using population. *Drug Alcohol Depend* 2008;95:140-6.
- (372) Verheul R, Van den Brink W, Artgers C. Personality disorders predict relapse in alcoholic patients. *Addictive Behaviors* 1998;23(6):869-82.

- (373) Thomas VH, Melchert TP, Banken JA. Substance dependence and personality disorders: Comorbidity and treatment outcome in an inpatient treatment population. *Journal of studies on alcohol* 1999;60(2):271-7.
- (374) Fisher LA, Elias JW, Ritz K. Predicting Relapse to Substance Abuse as a Function of Personality Dimensions. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1998;22(5):1041-7.
- (375) Ross S, Dermatis H, Levounis P, Galanter M. A comparison between dually diagnosed inpatients with and without Axis II Comorbidity and the Relationship to Treatment Outcome. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2003 Jan 1;29(2):263-79.
- (376) Gerstley LJ, McLellan AT, Alterman AI, Woody GE, Luborsky L. Ability to form an alliance with the therapist: A possible marker of prognosis for patients with antisocial personality disorder. *Am J Psychiatry* 1989;146(4):508-12.
- (377) Vaglum P. Personality disorders and the course and outcome of substance abuse: a selective review of the 1984 to 2004 literature. *Personality disorders, current research and treatments* 2005;105-24.
- (378) Bakken K, Landheim A, Vaglum P. Axis I and II disorders as long-term predictors of mental distress: a six-year prospective follow-up of substance-dependent patients. *BMC Psychiatry* 2007;7(1):29.
- (379) Tiet QQ, Mausbach B. Treatments for patients with dual diagnosis: A review. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 2007;31(4):513-36.
- (380) Van den Bosch LMC, Verheul R. Patients with addiction and personality disorder: treatment outcomes and clinical implications. *Curr Opin Psychiatry* 2007;20(1).
- (381) Ball SA. Manualized treatment for substance abusers with personality disorders: dual focus schema therapy. *Addictive Behaviors* 1998;23(6):883-91.
- (382) Peris L, Balaguer A. Patología Dual. Protocolos de intervención. *Trastornos de la personalidad. EdikaMed* . 2010.

Ref Type: Online Source

- (383) Staiger PK, Kambouropoulos N, Dawe S. Should personality traits be considered when refining substance misuse treatment programs?. *Drug and Alcohol Review* 2007;26(1):17-23.

- (384) Project Match Research Group: Project match secondary a priori hypotheses. *Addiction* 1998;92:1671-98.
- (385) Project Match Research Group: Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: project match post-treatment drinking outcomes. *J Stud Alcohol* 1997;58:7-29.
- (386) Linehan MM, Schmidt H, Dimeff LA, Craft JC, Kanter J, Comtois KA. Dialectical behavior therapy for patients with borderline personality disorder and drug-dependence. *Am J Addict* 1999;8(4):279-92.
- (387) Green AI. Schizophrenia and comorbid substance use disorder: effects of antipsychotics. *The Journal of clinical psychiatry* 2005;66 Suppl 6:21-6.
- (388) Ridgely MS, Goldman HH, Willenbring M. Barriers to the care of persons with dual diagnoses: organizational and financing issues. *Schizophrenia Bulletin* 1990;16(1):123-32.
- (389) Drake RE, Mueser KT. Psychosocial approaches to dual diagnosis. *Schizophrenia Bulletin* 2000;26(1):105-18.
- (390) Timko C, Moos RH. Symptom severity, amount of treatment, and 1-year outcomes among dual diagnosis patients. *Adm Policy Ment Health* 2002;30:35-54.
- (391) Brunette MF, Asher D, Whitley R, Lutz WJ, Wieder BL, Jones AM, et al. Implementation of Integrated Dual Disorders Treatment : A qualitative analysis of facilitators and barriers. *Psychiatric services (Washington, D C )* 2008;59(9):989-95.
- (392) Bachmann KM, Moggi F, Hirsbrunner HP, Donati R, Brodbeck J. An integrated treatment program for dually diagnosed patients. *Psychiatric services (Washington, D C )* 1997;48(3):314-6.
- (393) Tsuang JW, Ho AP, Eckman TA, Shaner A. Dual diagnosis treatment for patients with schizophrenia who are substance dependent. *Psichiatr Serv* 1997;48:887-9.
- (394) Lehman AF, Herron JD, Schwartz RP, Myers CP. Rehabilitation for adults with severe mental illness and substance use disorders. A clinical trial. *J Nerv Ment Dis* 1993 Feb;181(2):86-90.
- (395) Guardia J, Prat G, Casas M. Trastornos psicóticos asociados al alcoholismo. In: Casas M, Gutiérrez M, San L, editors. *Psicopatología y alcoholismo*. Barcelona: Ediciones en Neurociencias; 1994.

(396) Roncero C, Barral C, Grau-López L, Esteve O, Casas M. Patología Dual. Protocolos de intervención. Esquizofrenia. EdikaMed . 2010.

Ref Type: Online Source

(397) Shaw GK, Waller S, Majumdar SK, Alberts JL, Latham CJ, Dunn G. Tiapride in the prevention of relapse in recently detoxified alcoholics. *The British Journal of Psychiatry* 1994 Oct 1;165(4):515-23.

(398) McEvoy JP, Freudenreich O, Levin ED, Rose JE. Haloperidol increases smoking in patients with schizophrenia. *Psychopharmacology (Berl)* 1995 May;119(1):124-6.

(399) Modell JG, Mountz JM, Glaser FB, Lee JY. Effect of haloperidol on measures of craving and impaired control in alcoholic subjects. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1993;17(2):234-40.

(400) Sand PG, Soyka M. Substance abuse in clozapine-treated schizophrenic patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1997;9(4):626-7.

(401) Lee ML, Dickson RA, Campbell M, Oliphant J, Gretton H, Dalby JT. Clozapine and substance abuse in patients with schizophrenia. *Can J Psychiatry* 1998 Oct;43(8):855-6.

(402) Volavka J. The effects of clozapine on aggression and substance abuse in schizophrenic patients : Current concepts and future prospects. *The Journal of clinical psychiatry Supplement* 1999;60(12):43-6.

(403) Drake RE, Haiyi X, Mchugo GJ, Green AI. The effects of clozapine on alcohol and drug use disorders among patients with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 2000;26(2):441-9.

(404) Zimmet SV, Strous RD, Burgess ES, Kohnstamm S, Green AI. Effects of clozapine on substance use in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder: a retrospective survey. *J Clin Psychopharmacol* 2000 Feb;20(1):94-8.

(405) Kelly D, Gale E, Conley R. Clozapine treatment in patients with prior substance abuse. *Can J Psychiatry* 2003;48 (2):111-4.

(406) Brunette MF, Drake RE, Xie H, Mchugo GJ, Green AI. Clozapine use and relapses of substance use disorder among patients with co-occurring schizophrenia and substance use disorders. *Schizophrenia Bulletin* 2006 Oct;32(4):637-43.

- (407) Green AI, Burgess ES, Dawson R, Zimmet SV, Strous RD. Alcohol and cannabis use in schizophrenia: effects of clozapine vs. risperidone. *Schizophrenia Research* 2003 Mar;60(1):81-5.
- (408) Kim JH, Kim D, Marder SR. Time to rehospitalization of clozapine versus risperidone in the naturalistic treatment of comorbid alcohol use disorder and schizophrenia. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 2008 May 15;32(4):984-8.
- (409) Littrell KH, Petty RG, Hilligoss NM, Peabody CD, Johnson CG. Olanzapine treatment for patients with schizophrenia and substance abuse. *Journal of Substance Abuse Treatment* 2001 Dec;21(4):217-21.
- (410) Green AI, Tohen MF, Hamer RM, Strakowski SM, Lieberman JA, Glick I, et al. First episode schizophrenia-related psychosis and substance use disorders: acute response to olanzapine and haloperidol. *Schizophrenia Research* 2004 Feb;66(2-3):125-35.
- (411) Sayers SL, Campbell EC, Kondrich J, Mann SC, Cornish J, O'Brien C, et al. Cocaine abuse in schizophrenic patients treated with olanzapine versus haloperidol. *J Nerv Ment Dis* 2005 Jun;193(6):379-86.
- (412) Smelson DA, Ziedonis D, Williams J, Losonczy MF, Williams J, Steinberg ML, et al. The efficacy of olanzapine for decreasing cue-elicited craving in individuals with schizophrenia and cocaine dependence: a preliminary report. *J Clin Psychopharmacol* 2006 Feb;26(1):9-12.
- (413) Akerele E, Levin FR. Comparison of olanzapine to risperidone in substance-abusing individuals with schizophrenia. *The American Journal on Addictions* 2007;16(4):260-8.
- (414) Van Nimwegen LJ, De Haan L, Van Beveren NJM, Van Der Helm M, Van den Brink W, Linszen D. Effect of olanzapine and risperidone on subjective well-being and craving for cannabis in patients with schizophrenia or related disorders : A double-blind randomized controlled trial. *Canadian journal of psychiatry* 2008;53(6):400-5.
- (415) Gerra G, Di Petta G, D'Amore A, Iannotta P, Bardicchia F, Falorni F, et al. Combination of olanzapine with opioid-agonists in the treatment of heroin-addicted patients affected by comorbid schizophrenia spectrum disorders. *Clin Neuropharmacol* 2007;30(3):127-35.
- (416) Casas M, Gutierrez M, Gibert J, Bobes J, Roncero C, Octavio I. Risperidone in the treatment of psychotic patients with opiate abuse and dependence. *Actas Esp Psiquiatr* 2001 Nov;29(6):380-5.

- (417) Smelson DA, Losonczy M, Kaune M, et al. Risperidone decreases cue-elicited craving and relapses in withdrawn cocaine-dependent schizophrenics. *Schizophrenia Research* 2002;53:160.
- (418) Albanese MJ, Suh JJ. Risperidone in cocaine-dependent patients with comorbid psychiatric disorders. *Journal of Psychiatric Practice* 2006;12(5).
- (419) Brown ES, Nejtck VA, Perantie DC, Rajan Thomas N, Rush AJ. Cocaine and amphetamine use in patients with psychiatric illness: a randomized trial of typical antipsychotic continuation or discontinuation. *J Clin Psychopharmacol* 2003 Aug;23(4):384-8.
- (420) Weisman RL. Quetiapine in the successful treatment of schizophrenia with comorbid alcohol and drug dependence: A case report. *International journal of psychiatry in medicine* 2003;33(1):85-9.
- (421) Potvin S, Stip E, Lipp O, Elie R, Mancini-Marie A, Demers MF, et al. Quetiapine in patients with comorbid schizophrenia-spectrum and substance use disorders: an open-label trial. *Curr Med Res Opin* 2006 Jul;22(7):1277-85.
- (422) Stuyt EB, Sajbel TA, Allen MH. Differing effects of antipsychotic medications on substance abuse treatment patients with co-occurring psychotic and substance abuse disorders. *The American Journal on Addictions* 2006;15(2):166-73.
- (423) Beresford TP, Clapp L, Martin B, Wiberg JL, Alfors J, Beresford HF. Aripiprazole in schizophrenia with cocaine dependence : A pilot study. *J Clin Psychopharmacol* 2005;25(4):363-6.
- (424) Deseilles M, Mathot F, Deseilles M. Aripiprazole diminishes cannabis use in schizophrenia. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences* 2008;20(1):117-8.
- (425) McRae-Clark AL, Verduin ML, Tolliver BK, Carter RE, Wahlquist AE, Brady KT, et al. An open-label trial of aripiprazole treatment in dual diagnosis individuals : Safety and efficacy : Research and practice in substance abuse comorbidity. *Journal of dual diagnosis* 2009;5(1):83-96.
- (426) Dervaux A, Cazali J. Clozapine and amisulpride in refractory schizophrenia and alcohol dependence. *J Clin Psychopharmacol* 2007 Oct;27(5):514-6.

- (427) Scheller Gilkey G, Woolwine BJ, Cooper I, Gay O, Moynes KA, Miller AH. Relationship of clinical symptoms and substance use in schizophrenia patients on conventional versus atypical antipsychotics. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2003 Jan 1;29(3):553-66.
- (428) Potvin S, Pampoulova T, Mancini-Marié A, Lipp O, Bouchard RH, Stip E. Increased extrapyramidal symptoms in patients with schizophrenia and a comorbid substance use disorder. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 2006 Jun 1;77(6):796-8.
- (429) Haddock G, Barrowclough C, TARRIER N, Moring J, O'BRIEN R, Schofeld N, et al. Cognitive-behavioural therapy and motivational intervention for schizophrenia and substance misuse. *The British Journal of Psychiatry* 2003 Nov 1;183(5):418-26.
- (430) Cleary M, Hunt G, Matheson S, Siegfried N, Walter G. Psychosocial interventions for people with both severe mental illness and substance misuse. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(1):CD001088.
- (431) Guías clínicas socidrogalcohol basadas en la evidencia científica: cocaína. Barcelona 2008.
- (432) Dutra L, Stathopoulou G, Basden SL, Leyro TM, Powers MB, Otto MW. A meta-analytic review of psychosocial interventions for substance use disorders. *Am J Psychiatry* 2008 Feb;165(2):179-87.
- (433) Hoffman JA, Caudill BD, Koman JJ, Luckey JW, Flynn PM, Mayo DW. Psychosocial treatments for cocaine abuse 12-month treatment outcomes. *Journal of Substance Abuse Treatment* 13[1], 3-11. 1-1-1996.
- (434) Secades-Villa R, García-Rodríguez O, Álvarez H, Río A, Fernández-Hermida JR, Carballo JL. El programa de reforzamiento comunitario más terapia de incentivo para el tratamiento de la adicción a la cocaína. *Adicciones (Palma de Mallorca)* 2007;19(1):51-7.
- (435) Shaner A, Roberts LJ, Eckman TA, Tucker DE, Tsuang JW, Wilkins JN, et al. Monetary reinforcement of abstinence from cocaine among mentally ill patients with cocaine dependence. *Psychiatric services (Washington, D C)* 1997 Jun;48(6):807-10.
- (436) Roth RM, Brunette MF, Green AI. Treatment of substance use disorders in schizophrenia: a unifying neurobiological mechanism?. *Current psychiatry reports* 2005 Aug;7(4):283-91.

- (437) Sigmon SC, Higgins ST. Voucher-based contingent reinforcement of marijuana abstinence among individuals with serious mental illness. *Journal of Substance Abuse Treatment* 30[4], 291-295. 1-6-2006.
- (438) Rawson RA, Shoptaw SJ, Obert JL, McCann MJ, Hasson AL, Marinelli-Casey PJ, et al. An intensive outpatient approach for cocaine abuse treatment. The Matrix model. *Journal of Substance Abuse Treatment* 1995;12(2):117-27.
- (439) Bellack AS, Bennett ME, Gearon JS, Brown CH, Yang Y. A randomized clinical trial of a new behavioral treatment for drug abuse in people with severe and persistent mental illness. *Arch Gen Psychiatry* 2006 Apr;63(4):426-32.
- (440) Roder V, Brenner HD, Hodel B, Kienzle N. Terapia integrada de la esquizofrenia. *Ariel Psiquiatría*; 1996.
- (441) Swanson AJ, Pantalon MV, Cohen KR. Motivational interviewing and treatment adherence among psychiatric and dually diagnosed patients. *J Nerv Ment Dis* 1999 Oct;187(10):630-5.
- (442) Miller WR, Rollnick S. Ten things that motivational interviewing is not. *Behav Cogn Psychother* 2009 Mar;37(2):129-40.
- (443) Carey KB, Leontieva L, Dimmock J, Maisto SA, Batki SL. Adapting motivational interventions for comorbid schizophrenia and alcohol use disorders. *Clin Psychol (New York)* 2007 Mar;14(1):39-57.
- (444) Graeber DA, Moyers TB, Griffith G, Guajardo E, Tonigan S. A pilot study comparing motivational interviewing and an educational intervention in patients with schizophrenia and alcohol use disorders. *Community Ment Health J* 2003 Jun;39(3):189-202.
- (445) Barrowclough C, Haddock G, Beardmore R, Conrod P, Craig T, Davies L, et al. Evaluating integrated MI and CBT for people with psychosis and substance misuse: Recruitment, retention and sample characteristics of the MIDAS trial. *Addictive Behaviors* 2009 Oct;34(10):859-66.
- (446) Barrowclough C, Haddock G, Tarrier N, Lewis SW, Moring J, O'Brien R, et al. Randomized controlled trial of motivational interviewing, cognitive behavior therapy, and family intervention for patients with comorbid schizophrenia and substance use disorders. *Am J Psychiatry* 2001 Oct;158(10):1706-13.



- (447) Coatsworth JD, Santisteban DA, McBride CK, Szapocznik J. Brief Strategic Family Therapy versus community control: engagement, retention, and an exploration of the moderating role of adolescent symptom severity. *Fam Process* 2001;40(3):313-32.
- (448) Ozechowski TJ, Liddle HA. Family-based therapy for adolescent drug abuse: knowns and unknowns. *Clin Child Fam Psychol Rev* 2000 Dec;3(4):269-98.
- (449) Magura S, Laudet A, Mahmood D, Rosenblum A, Knight E. Medication adherence and participation in selfhelp groups designed for dually-diagnosed persons. *Psychiatr Serv* 2002;53 (3):310-6.
- (450) Magura S. Effectiveness of dual focus mutual aid for co-occurring substance use and mental health disorders: a review and synthesis of the "Double Trouble" in Recovery evaluation. *Subst Use Misuse* 2008;43(12-13):1904-26.
- (451) Bogenschutz M. Specialized 12-step programs and 12-step facilitation for the dually diagnosed. *Community Ment Health J* 2005 Feb 1;41(1):7-20.
- (452) Noordsy D, Schwab B, Fox L, Drake R. The role of self-help programs in the rehabilitation of persons with severe mental illness and substance use disorders. *Community Ment Health J* 1996 Feb 16;32(1):71-81.
- (453) Horsfall J, Cleary M, Hunt GE, Walter G. Psychosocial treatments for people with co-occurring severe mental illnesses and substance use disorders (Dual Diagnosis): A review of empirical evidence. *Harv Rev Psychiatry* 2009 Jan 1;17(1):24-34.
- (454) Noordsy DL, Green AI. Pharmacotherapy for schizophrenia and co-occurring substance use disorders. *Curr Psychiatry Rep* 2003;5:340-6.
- (455) Green AI, Salomon MS, Brenner MJ, Rawlins K. Treatment of schizophrenia and comorbid substance use disorder. *Curr Drug Targets CNS Neurol Disord* 2002 Apr;1(2):129-39.
- (456) Mueser KT, Drake RC, Clark RE, Mchugo GJ, Mercer-McFadden C, Ackerson TH. Tool kit on evaluation substance abuse in persons with severe mental illness. The Evaluation Center@HSRI 1995.
- (457) Carey KB. Emerging treatment guidelines for mentally ill chemical abusers. *Hosp Community Psychiatry* 1989 Apr;40(4):341-2, 349.

- (458) Hellerstein DJ, Rosenthal RN, Miner CR. A prospective study of integrated outpatient treatment for substance-abusing schizophrenic patients. *The American Journal on Addictions* 1995;4(1):33-42.
- (459) Fernández Fernández JA, Touriño González R. Evaluación e intervención sobre el trastorno dual en rehabilitación psicosocial. *Rehabilitación Psicosocial* 2006;3 (1):9-16.
- (460) Drake RE, Noordsy DL. The role of inpatient care for patients with co-occurring severe mental disorder and substance use disorder. *Community Ment Health J* 1995;31(3):279-82.
- (461) Strickler DC, Whitley R, Becker DR, Drake RE. First person accounts of long-term employment activity among people with dual diagnosis. *Psychiatr Rehabil J* 2009;32(4):261-8.
- (462) Watkins KE, Hunter SB, Burnam MA, Pincus HA, Nicholson G. Review of treatment recommendations for persons with a co-occurring affective or anxiety and substance use disorder. *Psychiatric services (Washington, D C )* 2005;56(8):913-26.
- (463) Schade A, Marquenie LA, Van Balkom AJ, Koeter MW, de Beurs E, Van den Brink W, et al. The effectiveness of anxiety treatment on alcohol-dependent patients with a comorbid phobic disorder: a randomized controlled trial. *Alcohol Clin Exp Res* 2005 May;29(5):794-800.
- (464) Perugi G, Frare F, Toni C, Tusini G, Vannucchi G, Akiskal HS. Adjunctive valproate in panic disorder patients with comorbid bipolar disorder or otherwise resistant to standard antidepressants: a 3-year "open" follow-up study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2010 Oct;260(7):553-60.
- (465) Himmerich H, Nickel T, Dalal MA, Müller MB. Gabapentin treatment in a female patient with panic disorder and adverse effects under carbamazepine during benzodiazepine withdrawal. *Psychiatrische Praxis (Internet)* 2007;34(2):93-4.
- (466) Spila B, Szumillo A. Gabapentin (GBP) in panic disorders: case report. *Psychiatr Pol* 2006 Nov;40(6):1061-8.
- (467) Pande AC, Pollack MH, Crockatt J, Greiner M, Chouinard G, Lydiard RB, et al. Placebo-controlled study of gabapentin treatment of panic disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2000 Aug;20(4):467-71.

- (468) Zwanzger P, Eser D, Nothdurfter C, Baghai TC, Moller HJ, Padberg F, et al. Effects of the GABA-reuptake inhibitor tiagabine on panic and anxiety in patients with panic disorder. *Pharmacopsychiatry* 2009 Nov;42(6):266-9.
- (469) Sheehan DV, Sheehan KH, Raj BA, Janavs J. An open-label study of tiagabine in panic disorder. *Psychopharmacol Bull* 2007;40(3):32-40.
- (470) Aliyev NA, Aliyev ZN. Valproate (depakine-chrono) in the acute treatment of outpatients with generalized anxiety disorder without psychiatric comorbidity: Randomized, double-blind placebo-controlled .study. *European Psychiatry* 2008 Mar;23(2):109-14.
- (471) Lydiard RB, Rickels K, Herman B, Feltner DE. Comparative efficacy of pregabalin and benzodiazepines in treating the psychic and somatic symptoms of generalized anxiety disorder. *International journal of neuropsychopharmacology (Print)* 2010;13(2):229-41.
- (472) Montgomery SA, Herman BK, Schweizer E, Mandel FS. The efficacy of pregabalin and benzodiazepines in generalized anxiety disorder presenting with high levels of insomnia. *Int Clin Psychopharmacol* 2009 Jul;24(4):214-22.
- (473) Stein DJ, Baldwin DS, Baldinetti F, Mandel F. Efficacy of pregabalin in depressive symptoms associated with generalized anxiety disorder: A pooled analysis of 6 studies. *European Neuropsychopharmacology* 2008 Jun;18(6):422-30.
- (474) Stein DJ, Bruce Lydiard R, Herman BK, Mandel FS. Impact of gastrointestinal symptoms on response to pregabalin in generalized anxiety disorder: results of a six-study combined analysis. *Int Clin Psychopharmacol* 2009 May;24(3):126-32.
- (475) Feltner D, Wittchen HU, Kavoussi R, Brock J, Baldinetti F, Pande AC. Long-term efficacy of pregabalin in generalized anxiety disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 2008;23(1).
- (476) Pollack MH, Tiller J, Xie F, Trivedi MH. Tiagabine in adult patients with generalized anxiety disorder: results from 3 randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group studies. *J Clin Psychopharmacol* 2008 Jun;28(3):308-16.
- (477) Hamner MB, Faldowski RA, Robert S, Ulmer HG, Horner MD, Lorberbaum JP. A preliminary controlled trial of divalproex in posttraumatic stress disorder. *Ann Clin Psychiatry* 2009 Apr;21(2):89-94.
- (478) Davis LL, Davidson JR, Ward LC, Bartolucci A, Bowden CL, Petty F. Divalproex in the treatment of posttraumatic stress disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial in a veteran population. *J Clin Psychopharmacol* 2008 Feb;28(1):84-8.

- (479) Stein MB, Kerridge C, Dimsdale JE, Hoyt DB. Pharmacotherapy to prevent PTSD: Results from a randomized controlled proof-of-concept trial in physically injured patients. *J Traum Stress* 2007 Dec;20(6):923-32.
- (480) Malek-Ahmadi P, Hanretta AT. Possible reduction in posttraumatic stress disorder symptoms with oxcarbazepine in a patient with bipolar disorder. *Ann Pharmacother* 2004 Nov;38(11):1852-4.
- (481) Pae CU, Marks DM, Han C, Masand PS, Patkar AA. Pregabalin augmentation of antidepressants in patients with accident-related posttraumatic stress disorder: an open label pilot study. *Int Clin Psychopharmacol* 2009 Jan;24(1):29-33.
- (482) Davidson JR, Brady K, Mellman TA, Stein MB, Pollack MH. The efficacy and tolerability of tiagabine in adult patients with post-traumatic stress disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2007 Feb;27(1):85-8.
- (483) Alderman CP, McCarthy LC, Condon JC, Marwood AC, Fuller JR. Topiramate in combat-related post-traumatic stress disorder. *Ann pharmacother* 2009;43:635-41.
- (484) Lindley SE, Carlson EB, Hill K. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of augmentation topiramate for chronic combat-related posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2007 Dec;27(6):677-81.
- (485) Tucker P, Trautman RP, Wyatt DB, Thompson J, Wu SC, Capece JA, et al. Efficacy and safety of topiramate monotherapy in civilian posttraumatic stress disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *The Journal of clinical psychiatry* 2007 Feb;68(2):201-6.
- (486) Kinrys G, Pollack MH, Simon NM, Worthington JJ, Nardi AE, Versiani M. Valproic acid for the treatment of social anxiety disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 2003 May;18(3):169-72.
- (487) Pande AC, Davidson JR, Jefferson JW, Janney CA, Katzelnick DJ, Weisler RH, et al. Treatment of social phobia with gabapentin: a placebo-controlled study. *J Clin Psychopharmacol* 1999 Aug;19(4):341-8.
- (488) Pande AC, Feltner DE, Jefferson JW, Davidson JR, Pollack M, Stein MB, et al. Efficacy of the novel anxiolytic pregabalin in social anxiety disorder: a placebo-controlled, multicenter study. *J Clin Psychopharmacol* 2004 Apr;24(2):141-9.

- (489) Dunlop BW, Papp L, Garlow SJ, Weiss PS, Knight BT, Ninan PT. Tiagabine for social anxiety disorder. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 2007;22(4):241-4.
- (490) Van Ameringen M, Mancini C, Pipe B, Oakman J, Bennett M. An open trial of topiramate in the treatment of generalized social phobia. *The Journal of clinical psychiatry* 2004 Dec;65(12):1674-8.
- (491) Aggarwal A, Jain M, Garg A, Jiloha RC. Carbamazepine for serotonin reuptake inhibitor non-responder case of obsessive compulsive disorder. *Indian J Med Sci* 2009;63:468-9.
- (492) Da Rocha FF, Bamberg TO, Lage NV, Correa H, Teixeira AL. Obsessive-compulsive disorder secondary to temporal lobe epilepsy with response to carbamazepine treatment. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2009;33:568-9.
- (493) Uzun O. Lamotrigine as an augmentation agent in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder: a case report. *Journal of psychopharmacology (Oxford)* 2010;24(3):425-7.
- (494) Oulis P, Florakis A, Tzanoulinos G, Papadimitriou GN. Pregabalin in the treatment of benzodiazepine-induced obsessive-compulsive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2008 Dec 12;32(8):2000-1.
- (495) Oulis P, Masdrakis VG, Karapoulios E, Karakatsanis NA, Kouzoupis AV, Konstantakopoulos G, et al. Pregabalin augmentation to sertraline-risperidone combination in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2008;10(3):249.
- (496) Oulis P, Masdrakis VG, Karapoulios E, Karakatsanis NA, Kouzoupis AV, Konstantakopoulos G, et al. Tiagabine augmentation to fluvoxamine-risperidone combination in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *World J Biol Psychiatry* 2009;10(4 Pt 3):953-5.
- (497) Berlín HA, Koran LM, Jenike MA, Shapira NA, Chaplin W, Pallanti S. Double-blind, placebo-controlled trial of topiramate augmentation in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 2010;201.
- (498) Hollander E, Dell'Osso B. Topiramate plus paroxetine in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 2006 May;21(3):189-91.

- (499) Van Ameringen M, Mancini C, Patterson B, Bennett M. Topiramate augmentation in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder: a retrospective, open-label case series. *Depress Anxiety* 2006;23:1-5.
- (500) Brower KJ, Myra Kim H, Strobbe S, Karam-Hage MA, Consens F, Zucker RA. A randomized double-blind pilot trial of gabapentin versus placebo to treat alcohol dependence and comorbid insomnia. *Alcohol Clin Exp Res* 2008 Aug;32(8):1429-38.
- (501) Furieri FA, Nakamura-Palacios EM. Gabapentin reduces alcohol consumption and craving: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *The Journal of clinical psychiatry* 2007 Nov;68(11):1691-700.
- (502) Gonzalez G, Desai R, Sofuoglu M, Poling J, Oliveto A, Gonsai K, et al. Clinical efficacy of gabapentin versus tiagabine for reducing cocaine use among cocaine dependent methadone-treated patients. *Drug and Alcohol Dependence* 2007 Feb;87(1):1-9.
- (503) Bisaga A, Aharonovich E, Garawi F, Levin FR, Rubin E, Raby WN, et al. A randomized placebo-controlled trial of gabapentin for cocaine dependence. *Drug and Alcohol Dependence* 2006 Feb;81(3):267-74.
- (504) Martínez-Raga J, Sabater A, Perez-Galvez B, Castellano M, Cervera G. Add-on gabapentin in the treatment of opiate withdrawal. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 2004 May;28(3):599-601.
- (505) Bonnet U, Banger M, Leweke FM, Specka M, Muller BW, Hashemi T, et al. Treatment of acute alcohol withdrawal with gabapentin: results from a controlled two-center trial. *J Clin Psychopharmacol* 2003 Oct;23(5):514-9.
- (506) Rubio G, Lopez-Munoz F, Alamo C. Effects of lamotrigine in patients with bipolar disorder and alcohol dependence. *Bipolar Disord* 2006 Jun;8(3):289-93.
- (507) Brown ES, Perantie DC, Dhanani N, Beard L, Orsulak P, Rush AJ. Lamotrigine for bipolar disorder and comorbid cocaine dependence: A replication and extension study. *Journal of Affective Disorders* 2006 Jul;93(1GÇô3):219-22.
- (508) Berger SP, Winhusen TM, Somoza EC, Harrer JM, Mezinskis JP, Leiderman DB. A medication screening trial evaluation of reserpine, gabapentin and lamotrigine pharmacotherapy of cocaine dependence. *Addiction* 2005 Mar;100 Suppl 1:58-67.

- (509) Brown ES, Nejtek VA, Perantie DC, Orsulak PJ, Bobadilla L. Lamotrigine in patients with bipolar disorder and cocaine dependence. *The Journal of clinical psychiatry* 2003 Feb;64(2):197-201.
- (510) Rosen MI, Rowland Pearsall H, Kosten R. The effect of lamotrigine on naloxone-precipitated opiate withdrawal. *Drug and Alcohol Dependence* 1998 Oct 1;52(2):173-6.
- (511) Martinotti G, Romanelli R, Di Nicola M, Reina D, Mazza M, Janiri L. Oxcarbazepine at high dosages for the treatment of alcohol dependence. *The American Journal on Addictions* 2007;16(3):247-8.
- (512) Koethe D, Juelicher A, Nolden BM, Braunwarth WD, Klosterkötter J, Niklewski G, et al. Oxcarbazepine - Efficacy and Tolerability During Treatment of Alcohol Withdrawal: A Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Multicenter Pilot Study. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 2007;31(7):1188-94.
- (513) Llopis Llacer JJ, Castillo AA. Efficacy of oxcarbazepine treatment in patients diagnosed with cocaine abuse/dependence. *Adicciones* 2008;20(3):263-70.
- (514) Croissant B, Grosshans M, Klein O, Diehl A, Mann K. Scheme-based benzodiazepine detoxification with oxcarbazepine - a case report. *Pharmacopsychiatry* 2005 Sep;38(5):222-3.
- (515) Di Nicola M, Martinotti G, Tedeschi D, Frustaci A, Mazza M, Sarchiapone M, et al. Pregabalin in outpatient detoxification of subjects with mild-to-moderate alcohol withdrawal syndrome. *Hum Psychopharmacol* 2010 Apr;25(3):268-75.
- (516) Martinotti G, Di Nicola M, Tedeschi D, Andreoli S, Reina D, Pomponi M, et al. Pregabalin versus naltrexone in alcohol dependence: a randomised, double-blind, comparison trial. *Journal of Psychopharmacology* 2010 Sep 1;24(9):1367-74.
- (517) Martinotti G, Di Nicola M, Frustaci A, Romanelli R, Tedeschi D, Guglielmo R, et al. Pregabalin, tiapride and lorazepam in alcohol withdrawal syndrome: a multi-centre, randomized, single-blind comparison trial. *Addiction* 2010 Feb;105(2):288-99.
- (518) Paparrigopoulos T, Tzavellas E, Karaiskos D, Malitas P, Liappas I. An open pilot study of tiagabine in alcohol dependence: tolerability and clinical effects. *Journal of Psychopharmacology* 2010 Sep 1;24(9):1375-80.

- (519) Winhusen T, Somoza E, Ciraulo DA, Harrer JM, Goldsmith RJ, Grabowski J, et al. A double-blind, placebo-controlled trial of tiagabine for the treatment of cocaine dependence. *Drug and Alcohol Dependence* 2007 Dec 1;91(2GÇô3):141-8.
- (520) Winhusen TM, Somoza EC, Harrer JM, Mezinskis JP, Montgomery MA, Goldsmith RJ, et al. A placebo-controlled screening trial of tiagabine, sertraline and donepezil as cocaine dependence treatments. *Addiction* 2005 Mar;100 Suppl 1:68-77.
- (521) Gonzalez G, Sevarino K, Sofuoglu M, Poling J, Oliveto A, Gonsai K, et al. Tiagabine increases cocaine-free urines in cocaine-dependent methadone-treated patients: results of a randomized pilot study. *Addiction* 2003 Nov;98(11):1625-32.
- (522) Florez G, Saiz PA, Garcia-Portilla P, Alvarez S, Nogueiras L, Bobes J. Topiramate for the treatment of alcohol dependence: comparison with naltrexone. *Eur Addict Res* 2011;17(1):29-36.
- (523) Rubio G, Martínez-Gras I, Manzanares J. Modulation of impulsivity by topiramate: implications for the treatment of alcohol dependence. *J Clin Psychopharmacol* 2009;29(6).
- (524) Baltieri DA, Daró FR, Ribeiro PL, De Andrade AG. Comparing topiramate with naltrexone in the treatment of alcohol dependence. *Addiction* 2008;103(12):2035-44.
- (525) Florez G, Garcia-Portilla P, Alvarez S, Saiz PA, Nogueiras L, Bobes J. Using topiramate or naltrexone for the treatment of alcohol-dependent patients. *Alcohol Clin Exp Res* 2008 Jul;32(7):1251-9.
- (526) Reis AD, Castro LA, Faria R, Laranjeira R. Craving decrease with topiramate in outpatient treatment for cocaine dependence: an open label trial. *Rev Bras Psiquiatr* 2008 Jun;30(2):132-5.
- (527) Bobes J, Carreno JE, Gutierrez CE, San Narciso GI, Antuna MJ, Diaz T, et al. Study of effectiveness of craving control with topiramate in patients with substance dependence disorders. *Actas Esp Psiquiatr* 2004 Sep;32(5):299-306.
- (528) Kampman KM, Pettinati H, Lynch KG, Dackis C, Sparkman T, Weigley C, et al. A pilot trial of topiramate for the treatment of cocaine dependence. *Drug and Alcohol Dependence* 2004 Sep 6;75(3):233-40.
- (529) Zullino DF, Cottier AC, Besson J. Topiramate in opiate withdrawal. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 2002 Oct;26(6):1221-3.



- (530) Pettinati HM, Volpicelli JR, Kranzler HR, Luck G, Rukstalis MR, Cnaan A. Sertraline treatment for alcohol dependence: interactive effects of medication and alcoholic subtype. *Alcohol Clin Exp Res* 2000 Jul;24(7):1041-9.
- (531) Rubio G, López-Muñoz F, Álamo C. Tratamiento farmacológico de los trastornos de ansiedad en dependientes de sustancias. In: Rubio G, López-Muñoz F, Álamo C, Santo-Domingo J, editors. *Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias*. Madrid: Médica Panamericana; 2002. p. 315-29.
- (532) Nunes EV, McGrath PJ, Quitkin FM. Treating anxiety in patients with alcoholism. *The Journal of clinical psychiatry* 1995;56 Suppl 2:3-9.
- (533) Kranzler HR. Evaluation and treatment of anxiety symptoms and disorders in alcoholics. *J Clin Psychiatry* 1996;57 Suppl 7:15-21.
- (534) Bradwejn J, Ahokas A, Stein DJ, Salinas E, Emilien G, Whitaker T. Venlafaxine extended-release capsules in panic disorder: flexible-dose, double-blind, placebo-controlled study. *Br J Psychiatry* 2005 Oct;187:352-9.
- (535) Garcia-Portilla MP, Bascaran MT, Saiz PA, Mateos M, Gonzalez-Quiros M, Perez P, et al. Effectiveness of venlafaxine in the treatment of alcohol dependence with comorbid depression. *Actas espanolas de psiquiatria* 2005;33(1):41-5.
- (536) Simon NM, Kaufman RE, Hoge EA, Worthington JJ, Herlands NN, Owens ME, et al. Open-label support for duloxetine for the treatment of panic disorder. *CNS Neurosci Ther* 2009;15(1):19-23.
- (537) Posternak MA, Mueller TI. Assessing the risks and benefits of benzodiazepines for anxiety disorders in patients with a history of substance abuse or dependence. *The American Journal on Addictions* 2001;10(1):48-68.
- (538) Sociedad Española de Psiquiatría, Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. *Consenso sobre Patología Dual*. Barcelona: Ars Medica; 2004.
- (539) Sociedad Española de Psiquiatría, Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. *Consenso español sobre el trastorno de ansiedad generalizada*. Barcelona: Ars Medica; 2005.
- (540) Sattar SP, Schultz SK, Arndt S, Soundy T, Petty F. Long-term adjunctive quetiapine may reduce substance use--a preliminary retrospective study. *S D Med* 2007 Nov;60(11):437, 439-41, 443.

- (541) Gao K, Sheehan DV, Calabrese JR. Atypical antipsychotics in primary generalized anxiety disorder or comorbid with mood disorders. *Expert Rev Neurother* 2009 Aug;9(8):1147-58.
- (542) Ursano RJ, Bell C, Eth S, Friedman M, Norwood A, Pfefferbaum B. Guía clínica para el tratamiento de los trastornos por estrés postraumático. Barcelona: Ars Medica; 2006.
- (543) San Molina L, Casas M, Arranz B, Bruguera E, Busquets E, Camps N. Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales RTM-III. In: Soler PA, Gascón j, editors. *Patología Dual*. Barcelona: Ars Medica; 2005. p. 63-82.
- (544) Randall CL, Johnson MR, Thevos AK, Sonne SC, Thomas SE, Willard SL, et al. Paroxetine for social anxiety and alcohol use in dual-diagnosed patients. *Depress Anxiety* 2001;14(4):255-62.
- (545) Becoña E, Lorenzo MC. Tratamientos psicológicos eficaces para el trastorno bipolar. *Psicothema* 2001;13:511-22.
- (546) Kupfer DJ, Frank E. Forty years of lithium treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1997 Jan 1;54(1):14-5.
- (547) Strakowski SM, DelBello MP. The co-occurrence of bipolar and substance use disorders. *Clinical Psychology Review* 2000 Mar;20(2):191-206.
- (548) Prien RF, Rush AJ. National Institute of Mental Health workshop report on the treatment of bipolar disorder. *Biol Psychiatry* 1996 Aug 1;40(3):215-20.
- (549) Craighead WW, Miklowitz DJ, Vajk FC, Frank E. Psychosocial treatments for bipolar disorder. Nueva York: Oxford University Press; 1998.
- (550) Zaretsky AE, Segal ZV, Gemar M. Cognitive therapy for bipolar depression: a pilot study. *Can J Psychiatry* 1999 Jun;44(5):491-4.
- (551) Lam DH, Bright J, Jones S, Hayward P, Schuck N, Chisholm D, et al. Cognitive therapy for bipolar illness: A pilot study of relapse prevention. *Cognitive therapy and research* 2000;24(5):503-20.
- (552) Miklowitz DJ, Goldstein MJ, Nuechterlein KH, Snyder KS, Mintz J. Family factors and the course of bipolar affective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1988 Mar;45(3):225-31.

- (553) Clarkin JF, Glick ID, Haas GL, Spencer JH, Lewis AB, Peyser J, et al. A randomized clinical trial of inpatient family intervention. V. Results for affective disorders. *Journal of Affective Disorders* 1990 Jan;18(1):17-28.
- (554) *Affective disorders and the family: Assessment and treatment*. New York: Guilford Press; 1988.
- (555) Glick ID, Clarkin JF, Haas GL, Spencer JH, Chen CL. A randomized clinical trial of inpatient family intervention: VI. Mediating variables and outcome. *Fam Process* 1991;30(1):85-99.
- (556) Haas GL, Glick ID, Clarkin JF, Spencer JH, Lewis AB, Peyser J, et al. Inpatient family intervention: a randomized clinical trial. II. Results at hospital discharge. *Arch Gen Psychiatry* 1988 Mar;45(3):217-24.
- (557) Spencer JH, Glick ID, Haas GL, Clarkin JF, Lewis AB, Peyser J, et al. A randomized controlled trial of inpatient family intervention. III. Effects at 6-month and 18-month follow-ups. *Am J Psychiatry* 1988;145:1115-21.
- (558) Miklowitz DJ, Goldstein MJ. Behavioral family treatment for patients with bipolar affective disorder. *Behavior Modification* 1990 Oct 1;14(4):457-89.
- (559) Miklowitz DJ, Goldstein MJ. *Bipolar disorder: A family-focused treatment approach*. Nueva york: Guilford Press; 1997.
- (560) Miklowitz DJ, Simoneau TL, George EL, Richards JA, Kalbag A, Sachs-Ericsson N, et al. Family-focused treatment of bipolar disorder: 1-year effects of a psychoeducational program in conjunction with pharmacotherapy. *Biological Psychiatry* 2000 Sep;48(6):582-92.
- (561) Frank E, Swartz HA, Kupfer DJ. Interpersonal and social rhythm therapy: managing the chaos of bipolar disorder. *Biological Psychiatry* 2000 Sep;48(6):593-604.
- (562) Ehlers CL, Frank E, Kupfer DJ. Social zeitgebers and biological rhythms. A unified approach to understanding the etiology of depression. *Arch Gen Psychiatry* 1988 Oct;45(10):948-52.
- (563) Colom F, Vieta E, Martinez A, Jorquera A, Gasto C. What is the role of psychotherapy in the treatment of bipolar disorder?. *Psychother Psychosom* 1998;67(1):3-9.

- (564) Johnson SL, Greenhouse W, Bauer M. Psychosocial approaches to the treatment of bipolar disorder. *Curr Opin Psychiatry* 2000;13(1).
- (565) Parikh SV, Kusumakar V, Haslam DRS, Matte R, Sharma V, Yatham LN, et al. Psychosocial interventions as an adjunct to pharmacotherapy in bipolar disorder. *Canadian journal of psychiatry* 1997;42:74S-8S.
- (566) Rothbaum BO, Astin MC. Integration of pharmacotherapy and psychotherapy for bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 2000;61 Suppl 9:68-75.
- (567) Zaretsky AE, Segal ZV. Psychosocial interventions in bipolar disorder. *Depression* 1994;2(4):179-88.
- (568) American Psychiatric Association. Practice guideline for major depressive disorder in adults. *Am J Psychiatry* 1993;150:1-26.
- (569) Cochran SD. Preventing medical noncompliance in the outpatient treatment of bipolar affective disorders. *Journal of consulting and clinical psychology* 1984 Oct;52(5):873-8.
- (570) Silverstone T, McPherson H, Hunt N, Romans S. How effective is lithium in the prevention of relapse in bipolar disorder? A prospective naturalistic follow-up study. *Aust N Z J Psychiatry* 1998 Feb;32(1):61-6.
- (571) Daniels BA, Kirkby KC, Hay DA, Mowry BJ, Jones IH. Predictability of rehospitalisation over 5 years for schizophrenia, bipolar disorder and depression. *Aust NZ J Psychiatry* 1998 Jan 1;32(2):281-6.
- (572) Weiss RD, Najavits LM, Greenfield SF. A relapse prevention group for patients with bipolar and substance use disorders. *Journal of Substance Abuse Treatment* 1999 Jan;16(1):47-54.
- (573) Aguinaga M, Fernández LJ, Varo JR. Trastornos de la Conducta Alimentaria. Revisión y Actualización. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra* 2000;23.
- (574) Prochaska JO, DiClemente CC. Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 1982;19:276-88.
- (575) Saldaña C. Tratamientos psicológicos eficaces para trastornos del comportamiento alimentario. *Psicothema* 2001;13:381-92.

- (576) Bachrad AJ, Erwin WJ, Mohr JP. The control of eating behavior in an anorexic by operant conditioning techniques. In: Ullmann LP, Krasner L, editors. Case studies in behavior modification. 1965. p. 153-63.
- (577) Lang PJ. Behavior therapy with a case of nervous anorexia. In: Ullmann LP, Krasner L, editors. Case studies in behavior modification. 1965. p. 217-21.
- (578) Erwin WJ. A 16-year follow-up of a case of severe anorexia nervosa. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 1977 Jun;8(2):157-60.
- (579) Stunkard A. New therapies for the eating disorders. Behavior modification of obesity and anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1972 May;26(5):391-8.
- (580) Agras WS, Barlow DH, Chapin HN, Abel GG, Leitenberg H. Behavior modification of anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1974 Mar;30(3):279-86.
- (581) Garner DM, Bemis KM. A cognitive-behavioral approach to anorexia nervosa. *Cognitive therapy and research* 1982 Jun 1;6(2):123-50.
- (582) Garner DM, Bemis KM. A cognitive-behavioral approach to anorexia nervosa. In: Garner DM, Garfinkel PE, editors. *Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia*. Nueva York: 1985. p. 107-46.
- (583) Minuchin S, Rosman BL, Baker L. *Psychosomatic families: anorexia nervosa in context*. Cambridge, Massachusetts: Havard University Press; 1978.
- (584) Hsu LG. The treatment of anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1986;143(5):573-81.
- (585) Hsu LG. *Eating disorders*. 124-185. 1990. Nueva York: The Guilford Press.
- (586) Peterson CB, Mitchell JE. Psychosocial and pharmacological treatment of eating disorders: a review of research findings. *J Clin Psychol* 1999 Jun;55(6):685-97.
- (587) Bell C, Bulik CM, Clayton P, Crow S, Davis DM, DeMaso DR, et al. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders (revision). *American Journal of Psychiatry* 2000;157:1-39.
- (588) Kaye WH, Gwirtsman HE, Obarzanek E, George DT. Relative importance of calorie intake needed to gain weight and level of physical activity in anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr* 1988 Jun;47(6):989-94.
- (589) Baran SA, Weltzin TE, Kaye WH. Low discharge weight and outcome in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1995 Jul;152(7):1070-2.

- (590) Kaye WH, Kaplan AS, Zucker ML. Treating eating-disorder patients in a managed care environment. Contemporary American issues and Canadian response. *Psychiatr Clin North Am* 1996 Dec;19(4):793-810.
- (591) Van Furth EF. The treatment of anorexia nervosa. In: HOEK HW, Treasure JL, Katzman MA, editors. *Neurobiology in the treatment of eating disorders*. Nueva York: Wiley; 1998. p. 97-126.
- (592) Agras WS. *Eating disorders: Management of obesity, bulimia and anorexia nervosa*. 1987. Oxford: Pergamon Press.
- (593) Hall A, Crisp AH. Brief psychotherapy in the treatment of anorexia nervosa. Outcome at one year. *The British Journal of Psychiatry* 1987 Aug 1;151(2):185-91.
- (594) Fairburn C. A cognitive behavioural approach to the treatment of bulimia. *Psychological Medicine* 1981 Nov;11(4):707-11.
- (595) Fairburn CG. *Overcoming binge eating*. 1985. Nueva York: The Guilford Press.
- (596) Pérez Álvarez M, García Montes JM. *Tratamientos psicológicos eficaces para la depresión*. Universidad de Oviedo.
- (597) Cano Bedoya VH, Gil Giraldo D, Giraldo Ruiz T. *Significado y sentido del consumo de sustancias psicoactivas entre jóvenes de la ciudad de Medellín*. Facultad de Psicología de Medellín 2012.
- (598) Fernández Fernández JA, touriño Gonzáles R *Evaluación e intervención sobre el trastorno dual en rehabilitación psicosocial*. *Rehabilitación psicosocial* 2006; 3 (1): 9-16.
- (599) Jiménez-Ruiz CA, Fagerström KO. *Manual práctico de la terapia sustitutiva con nicotina en el tratamiento del tabaquismo*. Barcelona: Novartis; 2000.
- (600) Jiménez-Ruiz CA, Fagerström KO. ¿Hacemos bien el test de Fagerström?. *Prev Tabac* 2003;5 (3):161-2.
- (601) Luis Rodrigo MT. *Los diagnósticos enfermeros. Revisión crítica y guía práctica*. 8ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2008.
- (602) Páez F, Jiménez A, López A, Ariza JPR, Ortega Soto H, Nicolini H. Estudio de validez de la traducción al castellano de la Escala de Impulsividad de Plutchik. *Salud Mental* V 1996;19.

- (603) Plutchik R, Van Praag H. The measurement of suicidality, aggressivity and impulsivity. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1989;13:23-34.
- (604) Guillén Riquelme A, Buéla-Casal G. Actualización psicométrica y funcionamiento diferencial de los ítems en el State Trait Anxiety Inventory (STAI). *Psicothema* 2011;23:510-5.
- (605) Spielberger CD, Gorsuch R, Lushene R. *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. California: Consulting Psychologist Press; 1970.
- (606) Bermúdez J. Anxiety and performance. *Revista de Psicología general y Aplicada* 1978;151:183-207.
- (607) Bermúdez J. Functional analysis of anxiety. *Revista de Psicología general y Aplicada* 1978;153:617-34.
- (608) Spielberger CD, Gorsuch R, Lushene R. *Manual del Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo (STAI)*. Madrid, España: TEA Ediciones; 1982.
- (609) García-Fontanals A, Deus J. Evaluación de los Trastornos de la Personalidad mediante la SCID-II, el TCI-R y el MCMI-II. *Cuadernos de medicina psicosomática y psiquiatría de enlace* 2010;96.
- (610) Sanz J, Perdígón AL, Vázquez C. Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): 2. Propiedades psicométricas en población general. *Clínica y Salud* 2003;14 (3):249-80.





## **VI. ANEXOS**



ANEXO 1: Consentimiento informado que se le entrega al paciente.



López de Hoyos, 259, 28043- Madrid Tlf. 91 415 60 00 Fax: 91 519 15 09

D. ...., autorizo que la información clínica que se me ha solicitado, tanto en las entrevistas con los profesionales como en la cumplimentación de los cuestionarios pueda ser utilizada con fines de investigación. No obstante, se garantiza la absoluta confidencialidad de esta información. Así mismo, autorizo a realizar seguimientos de mi evolución clínica al alta del Centro de Patología Dual, a través del CAD/CAID.

Madrid, a ..... de ..... de 20....

Firma



### 9.8. Escala de Impulsividad de Plutchik (EI)

*Instrucciones:* Por favor, lea cada afirmación cuidadosamente e indique con qué frecuencia le ocurren las siguientes situaciones. Señale en los recuadros de la derecha la respuesta que se ajuste a su caso.

	<i>Nunca</i>	<i>A veces</i>	<i>A menudo</i>	<i>Casi siempre</i>
1. ¿Le resulta difícil esperar en una cola?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. ¿Hace cosas impulsivamente?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. ¿Gasta dinero impulsivamente?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. ¿Planea cosas con anticipación?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. ¿Pierde la paciencia a menudo?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. ¿Le resulta fácil concentrarse?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. ¿Le resulta difícil controlar los impulsos sexuales?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. ¿Dice usted lo primero que le viene a la cabeza?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. ¿Acostumbra a comer aun cuando no tenga hambre?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. ¿Es usted impulsivo/a?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. ¿Termina las cosas que empieza?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. ¿Le resulta difícil controlar las emociones?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. ¿Se distrae fácilmente?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. ¿Le resulta difícil quedarse quieto?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. ¿Es usted cuidadoso o cauteloso?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ANEXO 3: Test BDI-II

BDI-II	
1	
<p><b>INSTRUCCIONES:</b> Este cuestionario consiste en 21 grupos de afirmaciones. Por favor, lea con atención cada uno de ellos y, a continuación, señale cuál de las afirmaciones describe mejor el modo en el que se ha sentido durante las <b>DOS ÚLTIMAS SEMANAS, INCLUYENDO EL DÍA DE HOY</b>. Rodee con un círculo el número que se encuentre escrito a la izquierda de la afirmación que haya elegido. <b>Asegúrese de leer todas las afirmaciones dentro de cada grupo antes de efectuar la elección.</b></p>	
<p><b>1-Tristeza</b></p> <p>0 No me siento triste habitualmente. 1 Me siento triste la mayor parte del tiempo. 2 Me siento triste continuamente. 3 Me siento tan triste o tan desgraciado que no puedo soportarlo.</p> <p><b>2-Pesimismo</b></p> <p>0 No estoy desanimado sobre mi futuro. 1 Me siento más desanimado sobre mi futuro que antes. 2 No espero que las cosas mejoren. 3 Siento que mi futuro es desesperanzador y que las cosas sólo empeorarán.</p> <p><b>3-Sentimientos de fracaso</b></p> <p>0 No me siento fracasado. 1 He fracasado más de lo que debería. 2 Cuando miro atrás, veo fracaso tras fracaso. 3 Me siento una persona totalmente fracasada.</p> <p><b>4-Pérdida de placer</b></p> <p>0 Disfruto de las cosas que me gustan tanto como antes. 1 No disfruto de las cosas tanto como antes. 2 Obtengo muy poco placer de las cosas con las que antes disfrutaba. 3 No obtengo ningún placer de las cosas con las que antes disfrutaba.</p> <p><b>5-Sentimientos de culpa</b></p> <p>0 No me siento especialmente culpable. 1 Me siento culpable de muchas cosas que he hecho o debería haber hecho. 2 Me siento bastante culpable la mayor parte del tiempo. 3 Me siento culpable constantemente.</p>	<p><b>6-Sentimientos de castigo</b></p> <p>0 No siento que esté siendo castigado. 1 Siento que puedo ser castigado. 2 Espero ser castigado. 3 Siento que estoy siendo castigado.</p> <p><b>7-Insatisfacción con uno mismo</b></p> <p>0 Siento lo mismo que antes sobre mí mismo. 1 He perdido confianza en mí mismo. 2 Estoy decepcionado conmigo mismo. 3 No me gusta.</p> <p><b>8- Auto-críticas</b></p> <p>0 No me critico o me culpo más que antes. 1 Soy más crítico conmigo mismo de lo que solía ser. 2 Critico todos mis defectos. 3 Me culpo por todo lo malo que sucede.</p> <p><b>9-Pensamientos o deseos de suicidio</b></p> <p>0 No tengo ningún pensamiento de suicidio. 1 Tengo pensamientos de suicidio pero no los llevaría a cabo. 2 Me gustaría suicidarme. 3 Me suicidaría si tuviese la oportunidad.</p> <p><b>10-Llanto</b></p> <p>0 No lloro más de lo que solía hacerlo. 1 Lloro más de lo que solía hacerlo. 2 Lloro por cualquier cosa. 3 Tengo ganas de llorar continuamente, pero no puedo.</p>
2	
<p><b>11-Agitación</b></p> <p>0 No estoy más inquieto o agitado que de costumbre. 1 Me siento más inquieto o agitado que de costumbre. 2 Estoy tan inquieto o agitado que me cuesta estar quieto. 3 Estoy tan inquieto o agitado que tengo que estar continuamente moviéndome o haciendo algo.</p> <p><b>12-Pérdida de interés</b></p> <p>0 No he perdido el interés por otras personas o actividades. 1 Estoy menos interesado que antes por otras personas o actividades. 2 He perdido la mayor parte de mi interés por los demás o por las cosas. 3 Me resulta difícil interesarme en algo.</p> <p><b>13-Indecisión</b></p> <p>0 Tomo decisiones más o menos como siempre. 1 Tomar decisiones me resulta más difícil que de costumbre. 2 Tengo mucha más dificultad al tomar decisiones que de costumbre. 3 Tengo problemas para tomar cualquier decisión.</p> <p><b>14-Inutilidad</b></p> <p>0 No me siento inútil. 1 No me considero tan valioso y útil como solía ser. 2 Me siento inútil en comparación con otras personas. 3 Me siento completamente inútil.</p> <p><b>15-Pérdida de energía</b></p> <p>0 Tengo tanta energía como siempre. 1 Tengo menos energía de la que solía tener. 2 No tengo suficiente energía para hacer muchas cosas. 3 No tengo suficiente energía para hacer nada.</p> <p><b>16-Cambios en el patrón de sueño</b></p> <p>0 No he experimentado ningún cambio en mi patrón de sueño. 1 Duermo algo más de lo habitual. 2 Duermo algo menos de lo habitual. 3 Duermo mucho menos de lo habitual. Me despierto 1 ó 2 horas más temprano y no puedo volver a dormir.</p>	<p><b>17-Irritabilidad</b></p> <p>0 No estoy más irritable de lo habitual. 1 Estoy más irritable de lo habitual. 2 Estoy mucho más irritable de lo habitual. 3 Estoy irritable continuamente.</p> <p><b>18-Cambios en el apetito</b></p> <p>0 No he experimentado ningún cambio en el apetito. 1 Mi apetito es algo menor de lo habitual. 2 Mi apetito es algo mayor de lo habitual. 3 He perdido completamente el apetito. Tengo ganas de comer continuamente.</p> <p><b>19-Dificultad de concentración</b></p> <p>0 Puedo concentrarme tan bien como siempre. 1 No puedo concentrarme tan bien como habitualmente. 2 Me cuesta mantenerme concentrado en algo durante mucho tiempo. 3 No puedo concentrarme en nada.</p> <p><b>20-Cansancio o fatiga</b></p> <p>0 No estoy más cansado o fatigado que de costumbre. 1 Me canso o fatigo más fácilmente que de costumbre. 2 Estoy demasiado cansado o fatigado para hacer muchas cosas que antes solía hacer. 3 Estoy demasiado cansado o fatigado para hacer la mayoría de las cosas que antes solía hacer.</p> <p><b>21-Pérdida de interés en el sexo</b></p> <p>0 No he notado ningún cambio reciente en mi interés por el sexo. 1 Estoy menos interesado por el sexo de lo que solía estar. 2 Estoy mucho menos interesado por el sexo ahora. 3 He perdido completamente el interés por el sexo.</p>

## ANEXO 4: Test STAI

### 7.5. Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (State-Trait Anxiety Inventory, STAI)

ANSIEDAD-ESTADO			
<i>Instrucciones:</i> A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación de 0 a 3 que indique mejor cómo se siente usted ahora mismo, en este momento. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa su situación presente.			
1. Me siento calmado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho	
2. Me siento seguro	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho	
3. Estoy tenso	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho	
4. Estoy dñtrariado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho	
5. Me siento cómodo (estoy a gusto)	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho	
6. Me siento alterado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho	
7. Estoy preocupado ahora por posibles desgracias futuras	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho	
8. Me siento descansado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho	
9. Me siento angustiado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho	
10. Me siento confortable	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho	
11. Tengo confianza en mí mismo	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho	
12. Me siento nervioso	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho	
13. Estoy desasosegado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho	
14. Me siento muy «atado» (como oprimido)	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho	
15. Estoy relajado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho	
16. Me siento satisfecho	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho	
17. Estoy preocupado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho	
18. Me siento aturdido y sobrecitado	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho	
19. Me siento alegre	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho	
20. En este momento me siento bien	0. Nada 2. Bastante	1. Algo 3. Mucho	

### 7.5. Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (State-Trait Anxiety Inventory, STAI)

ANSIEDAD-RASGO			
<i>Instrucciones:</i> A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación de 0 a 3 que indique mejor cómo se siente usted en general, en la mayoría de las ocasiones. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa cómo se siente usted generalmente.			
21. Me siento bien	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre	
22. Me canso rápidamente	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre	
23. Siento ganas de llorar	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre	
24. Me gustaría ser tan feliz como otros	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre	
25. Pierdo oportunidades por no decidirme pronto	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre	
26. Me siento descansado	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre	
27. Soy una persona tranquila, serena y sosegada	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre	
28. Veo que las dificultades se amontonan y no puedo con ellas	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre	
29. Me preocupo demasiado por cosas sin importancia	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre	
30. Soy feliz	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre	
31. Suelo tomar las cosas demasiado seriamente	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre	
32. Me falta confianza en mí mismo	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre	
33. Me siento seguro	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre	
34. No suelo afrontar las crisis o dificultades	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre	
35. Me siento triste (melancólico)	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre	
36. Estoy satisfecho	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre	
37. Me rondan y molestan pensamientos sin importancia	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre	
38. Me afectan tanto los engaños que no puedo olvidarlos	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre	
39. Soy una persona estable	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre	
40. Cuando pienso sobre asuntos y preocupaciones actuales me pongo tenso y agitado	0. Casi nunca 2. A menudo	1. A veces 3. Casi siempre	





## INVENTARIO CLÍNICO MULTIAxIAL DE MILLON (II)

# MCMII - II

TH. MILLON

### INSTRUCCIONES

1. Anote todas sus contestaciones en la Hoja de respuestas que se le ha facilitado. NO ESCRIBA NADA EN ESTE CUADERNILLO.
2. Para contestar en la Hoja de respuestas utilice un LÁPIZ blando que escriba en color NEGRO y disponga de una goma de borrar para hacer las correcciones, cuando sea necesario.
3. Las páginas siguientes contienen una serie de frases usuales o expresiones que las personas suelen utilizar para describirse a sí mismas. Sirven para ayudarte a describir sus sentimientos y actitudes. SEA LO MÁS SINCERO POSIBLE.
4. No se preocupe si algunas cuestiones o frases le parecen extrañas; están incluidas para describir los diferentes problemas que puede tener la gente.
5. A continuación tiene dos ejemplos para que vea la forma de contestar en la Hoja de respuestas. Si ESTÁ DE ACUERDO con una frase o piensa que describe su forma de ser, RELLENE COMPLETAMENTE EL ESPACIO correspondiente a la letra "V" (Verdadero). Si por el contrario la frase no refleja ni caracteriza su forma de ser, RELLENE COMPLETAMENTE EL ESPACIO de letra "F" (Falso). Así:

#### Hoja de Respuestas

	V	F
1.	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	V	F
2.	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

1. "Soy un ser humano"

Como esta frase es verdadera para Vd. se ha rellenado completamente el espacio de la letra V (Verdadero).

2. "Mido más de tres metros"

Esta frase es falsa para Vd. por lo que se ha rellenado completamente el espacio de la letra F (Falso).

6. Procure responder a todas las frases aunque no esté totalmente seguro. Es mejor contestar a todas pero si no es capaz de decidirse, debe rellenar el espacio de la letra F (Falso).
7. Si se equivoca o quiere cambiar alguna respuesta, borre primero la respuesta equivocada y luego rellene el otro espacio.
8. No hay límite de tiempo para contestar a todas las frases, pero lo mejor es hacerlo con rapidez.

**NO ABRA ESTE CUADERNILLO HASTA QUE SE LO INDIQUEN**



Copyright © 1976, 1981, 1983, 1985, 1987, 1990 by Theodore Millon.  
Adaptación española: Alejandro Ávila-Espada (Director) y cols. - Copyright © 1996 by TEA Ediciones, S.A. - Traducido y adaptado con permiso de NCS, National Computer Systems (USA) - Edita: TEA Ediciones, S.A.; Fray Bernardino de Sahagún, 24; 28036 MADRID - Prohibida la reproducción total o parcial. Todos los derechos reservados - Este ejemplar está impreso en tintas verde y gris. Si le presentan otro en tinta negra, es una reproducción ilegal. En beneficio de la profesión y en el suyo propio, NO LA UTILICE - Printed in Spain. Impreso en España por Imp. Casillas, S.L.; Agustín Calvo, 47; 28043 MADRID - Depósito Legal: M - 4.290 - 1998.



1. Actúo siempre según mis propias ideas en vez de hacer lo que otros esperan que haga.
2. He encontrado siempre más cómodo hacer las cosas solo, tranquilamente, que hacerlas con otros.
3. Hablar con la gente ha sido casi siempre difícil y desagradable para mí.
4. Creo que tengo que ser enérgico y decidido en todo lo que hago.
5. Desde hace algunas semanas me pongo a llorar incluso cuando la menor cosa me sale mal.
6. Algunas personas piensan que soy vanidoso o egocéntrico.
7. Cuando era adolescente tuve muchos problemas por mi mal comportamiento en el colegio.
8. Tengo siempre la impresión de no ser aceptado en un grupo.
9. Frecuentemente critico a la gente que me molesta.
10. Me encuentro a gusto siguiendo a los demás.
11. Me gusta hacer tantas cosas diferentes que no sé por dónde empezar.
12. Algunas veces puedo ser bastante duro o mezquino con mi familia.
13. Tengo poco interés en hacer amigos.
14. Me considero una persona muy sociable o extravertida.
15. Sé que soy una persona superior a los demás y por eso no me preocupa lo que piensen.

16. La gente nunca ha apreciado suficientemente las cosas que he hecho.
17. Tengo problemas con la bebida que he intentado solucionar sin éxito.
18. Últimamente siento un nudo en el estómago y me invade un sudor frío.
19. Siempre he querido permanecer en segundo plano en las actividades sociales.
20. A menudo hago cosas sin ninguna razón, sólo porque pueden ser divertidas.
21. Me molesta mucho la gente que no es capaz de hacer las cosas bien.
22. Si mi familia me obliga o presiona, es probable que me enfade y me resista a hacer lo que ellos quieren.
23. Muchas veces pienso que me deberían castigar por las cosas que he hecho.
24. La gente se ríe de mí a mis espaldas, hablando de lo que hago o parezco.
25. Los demás parecen más seguros que yo sobre lo que son y lo que quieren.
26. Soy propenso a tener explosiones de llanto o cólera sin tener motivo.
27. Desde hace uno o dos años he comenzado a sentirme solo y vacío.
28. Tengo habilidad para "dramatizar" las cosas.
29. Me resulta difícil mantener el equilibrio cuando camino.
30. Disfruto en situaciones de intensa competitividad.

31. Cuando entro en crisis busco enseguida a alguien que me ayude.
32. Me protejo de los problemas no dejando que la gente sepa mucho sobre mí.
33. Casi siempre me siento débil y cansado.
34. Otras personas se enfadan mucho más que yo por las cosas molestas.
35. A menudo, mi adicción a las drogas me ha causado en el pasado bastantes problemas.
36. Últimamente me encuentro llorando sin ningún motivo.
37. Creo que soy una persona especial, que necesita que los demás me presten una atención especial.
38. Nunca me dejo engañar por gente que dice necesitar ayuda.
39. Una buena forma de conseguir un mundo en paz es fomentar los valores morales de la gente.
40. En el pasado he mantenido relaciones sexuales con muchas personas que no significaban nada especial para mí.
41. Me resulta difícil simpatizar con la gente que se siente siempre insegura con todo.
42. Soy una persona muy agradable y dócil.
43. La principal causa de mis problemas ha sido mi "mal carácter".
44. No tengo inconveniente en forzar a los demás a hacer lo que yo quiero.
45. En los últimos años, incluso las cosas sin importancia parecen deprímime.

46. Mi deseo de hacer las cosas lo más perfectas posible muchas veces enlentece mi trabajo.
47. Soy tan callado y retraído que la mayoría de la gente no sabe ni que existo.
48. Me gusta coquetear con las personas del otro sexo.
49. Soy una persona tranquila y temerosa.
50. Soy muy variable y cambio de opiniones y sentimientos continuamente.
51. Me pongo muy nervioso cuando pienso en los acontecimientos del día.
52. Beber alcohol nunca me ha causado verdaderos problemas en mi trabajo.
53. Últimamente me siento sin fuerzas, incluso por la mañana.
54. Hace algunos años que he comenzado a sentirme un fracasado.
55. No soporto a las personas "sabihondas", que lo saben todo y piensan que pueden hacer cualquier cosa mejor que yo.
56. He tenido siempre miedo a perder el afecto de las personas que más necesito.
57. Parece que me aparto de mis objetivos, dejando que otros me adelanten.
58. Últimamente he comenzado a sentir deseos de tirar y romper cosas.
59. Recientemente he pensado muy en serio en quitarme de en medio.
60. Siempre estoy buscando hacer nuevos amigos y conocer gente nueva.

NO SE DETENGA, CONTÍNE EN LA PÁGINA SIGUIENTE

NO SE DETENGA, CONTÍNE EN LA PÁGINA SIGUIENTE



61. Controlo muy bien mi dinero para estar preparado en caso de necesidad.
62. El año pasado aparecí en la portada de varias revistas.
63. Le gusto a muy poca gente.
64. Si alguien me criticase por cometer un error, rápidamente le reprocharía sus propios errores.
65. Algunas personas dicen que disfruto sufriendo.
66. Muchas veces expreso mi rabia y mal humor, y luego me siento terriblemente culpable por ello.
67. Últimamente me siento nervioso y bajo una terrible tensión sin saber por qué.
68. Muy a menudo pierdo mi capacidad para percibir sensaciones en partes de mi cuerpo.
69. Creo que hay personas que utilizan la telepatía para influir en mi vida.
70. Tomar las llamadas drogas "legales" puede ser indeseable o nocivo, pero reconozco que en el pasado las he necesitado.
71. Me siento continuamente muy cansado.
72. No puedo dormir, y me levanto tan cansado como al acostarme.
73. He hecho impulsivamente muchas cosas estúpidas que han llegado a causarme grandes problemas.
74. Nunca perdono un insulto ni olvido una situación molesta que alguien me haya provocado.

75. Debemos respetar a nuestros mayores y no creer que sabemos más que ellos.
76. Me siento muy triste y deprimido la mayor parte del tiempo.
77. Soy la típica persona de la que los otros se aprovechan.
78. Siempre hago lo posible por complacer a los demás, incluso si ellos no me gustan.
79. Durante muchos años he pensado seriamente en suicidarme.
80. Me doy cuenta enseguida cuando la gente intenta crearme problemas.
81. Siempre he tenido menos interés en el sexo que la mayoría de la gente.
82. No comprendo por qué, pero parece que disfruto haciendo sufrir a los que quiero.
83. Hace mucho tiempo decidí que lo mejor es tener poco que ver con la gente.
84. Estoy dispuesto a luchar hasta el final antes de que nadie obstruya mis intereses y objetivos.
85. Desde niño siempre he tenido que tener cuidado con la gente que intentaba engañarme.
86. Cuando las cosas son aburridas me gusta provocar algo interesante.
87. Tengo un problema con el alcohol que nos ha creado dificultades a mí y a mi familia.
88. Si alguien necesita hacer algo que requiera mucha paciencia, debería contar conmigo.
89. Probablemente tengo las ideas más creativas de entre la gente que conozco.

90. No he visto ningún coche en los últimos diez años.
91. No veo nada incorrecto en utilizar a la gente para conseguir lo que quiero.
92. El que me castiguen nunca me ha frenado de hacer lo que he querido.
93. Muchas veces me siento muy alegre y animado, sin ningún motivo.
94. Siendo adolescente, me fugué de casa por lo menos una vez.
95. Muy a menudo digo cosas sin pensarlas y luego me arrepiento de haberlas dicho.
96. En las últimas semanas me he sentido exhausto, agotado, sin un motivo especial.
97. Últimamente me he sentido muy culpable porque ya no soy capaz de hacer nada bien.
98. Algunas ideas me dan vueltas en la cabeza una y otra vez, y no consigo olvidármelas.
99. En los dos últimos años me he vuelto muy desanimado y triste sobre la vida.
100. Mucha gente ha estado espiando mi vida privada durante años.
101. No sé por qué, pero a veces digo cosas crueles para hacer sufrir a los demás.
102. Odio o tengo miedo de la mayor parte de la gente.
103. Expreso mi opinión sobre las cosas sin que me importe lo que otros puedan pensar.
104. Cuando alguien con autoridad insiste en que haga algo, es probable que lo eluda o bien que lo haga intencionadamente mal.

105. En el pasado el hábito de abusar de las drogas me ha hecho no acudir al trabajo.
106. Estoy siempre dispuesto a ceder ante los otros para evitar disputas.
107. Con frecuencia estoy irritable y de mal humor.
108. Últimamente ya no tengo fuerzas para luchar ni para defenderme.
109. Últimamente tengo que pensar las cosas una y otra vez sin ningún motivo.
110. Muchas veces pienso que no merezco las cosas buenas que me suceden.
111. Utilizo mi atractivo para conseguir la atención de los demás.
112. Cuando estoy solo, a menudo noto la fuerte presencia de alguien cercano que no puede ser visto.
113. Me siento desorientado, sin objetivos, y no sé hacia dónde voy en la vida.
114. Últimamente he sudado mucho y me he sentido muy tenso.
115. A veces siento como si necesitase hacer algo para hacerme daño a mí mismo o a otros.
116. La ley me ha castigado injustamente por delitos que nunca he cometido.
117. Me he vuelto muy sobresaltado y nervioso en las últimas semanas.
118. Sigo teniendo extraños pensamientos de los que desearía poder librarme.
119. Tengo muchas dificultades para controlar el impulso de beber en exceso.

NO SE DETENGA, CONTINÚE EN LA PÁGINA SIGUIENTE

NO SE DETENGA, CONTINÚE EN LA PÁGINA SIGUIENTE



120. Mucha gente piensa que no sirvo para nada.
121. Puedo llegar a estar muy excitado sexualmente cuando discuto o peleo con alguien a quien amo.
122. Durante años he conseguido mantener en el mínimo mi consumo de alcohol.
123. Siempre pongo a prueba a la gente para saber hasta dónde son de confianza.
124. Incluso cuando estoy despierto parece que no me doy cuenta de la gente que está cerca de mí.
125. Me resulta fácil hacer muchos amigos.
126. Me aseguro siempre de que mi trabajo esté bien planeado y organizado.
127. Con mucha frecuencia oigo cosas con tanta claridad que me molesta.
128. Mis estados de ánimo parecen cambiar de un día para otro.
129. No culpo a quien se aprovecha de alguien que se lo permite.
130. He cambiado de trabajo por lo menos más de tres veces en los últimos dos años.
131. Tengo muchas ideas muy avanzadas para los tiempos actuales.
132. Me siento muy triste y melancólico últimamente y parece que no puedo superarlo.
133. Creo que siempre es mejor buscar ayuda para lo que hago.
134. Muchas veces me entado con la gente que hace las cosas lentamente.

135. Realmente me molesta la gente que espera que haga lo que yo no quiero hacer.
136. En estos últimos años me he sentido tan culpable que puedo hacer algo terrible contra mí.
137. Cuando estoy en una fiesta o reunión nunca me quedo al margen.
138. La gente me dice que soy una persona muy íntegra y moral.
139. Algunas veces me siento confuso y preocupado cuando la gente es amable conmigo.
140. El problema de usar drogas "legales" me ha causado discusiones con mi familia.
141. Me siento muy incómodo con personas del otro sexo.
142. Algunos miembros de mi familia dicen que soy egoísta y que sólo pienso en mí mismo.
143. No me importa que la gente no se interese por mí.
144. Francamente, miento con mucha frecuencia para salir de dificultades o problemas.
145. La gente puede hacerme cambiar de ideas fácilmente, incluso cuando pienso que ya había tomado una decisión.
146. Algunos han tratado de dominarme, pero he tenido fuerza de voluntad para superarlo.
147. Mis padres me decían con frecuencia que no era bueno.
148. A menudo la gente se irrita conmigo cuando les doy órdenes.
149. Tengo mucho respeto por los que tienen autoridad sobre mí.

150. No tengo casi ningún lazo íntimo con los demás.
151. En el pasado la gente decía que yo estaba muy interesado y que me apasionaba por demasiadas cosas.
152. En el último año he cruzado el Atlántico más de treinta veces.
153. Estoy de acuerdo con el refrán: "Al que madruga Dios le ayuda".
154. Me merezco el sufrimiento que he padecido a lo largo de mi vida.
155. Mis sentimientos hacia las personas importantes en mi vida, muchas veces han oscilado entre amarlas y odiarlas.
156. Mis padres nunca se ponían de acuerdo entre ellos.
157. En alguna ocasión he bebido diez copas o más sin llegar a emborracharme.
158. Cuando estoy en una reunión social, en grupo, casi siempre me siento tenso y controlado.
159. Tengo en alta estima las normas y reglas porque son una buena guía a seguir.
160. Desde que era niño he ido perdiendo contacto con la realidad.
161. Rara vez me emociono mucho con algo.
162. Habitualmente he sido un andariego inquieto, vagando de un sitio a otro sin tener idea de dónde terminaría.
163. No soporto a las personas que llegan tarde a las citas.

164. Gente sin escrúpulos intenta con frecuencia aprovecharse de lo que yo he realizado o ideado.
165. Me irrita mucho que alguien me pida que haga las cosas a su modo en vez de al mío.
166. Tengo habilidad para tener éxito en casi todo lo que hago.
167. Últimamente me siento completamente destrozado.
168. A la gente que quiero, parece que la animo a que me hiera.
169. Nunca he tenido pelo, ni en mi cabeza ni en mi cuerpo.
170. Cuando estoy con otras personas me gusta ser el centro de atención.
171. Personas que en un principio he admirado grandemente, más tarde me han defraudado al conocer la realidad.
172. Soy el tipo de persona que puede abordar a cualquiera y echarle una bronca.
173. Prefiero estar con gente que me protegerá.
174. He tenido muchos períodos en mi vida que he estado tan animado y he derrochado tanta energía que luego me he sentido muy bajo de ánimo.
175. En el pasado he tenido dificultades para abandonar el abuso de drogas y de alcohol.

**FIN DE LA PRUEBA.**

**COMPRUEBE, POR FAVOR,  
QUE NO HA DEJADO  
NINGUNA FRASE SIN CONTESTAR**

**NO SE DETENGA, CONTINÚE EN LA PÁGINA SIGUIENTE**