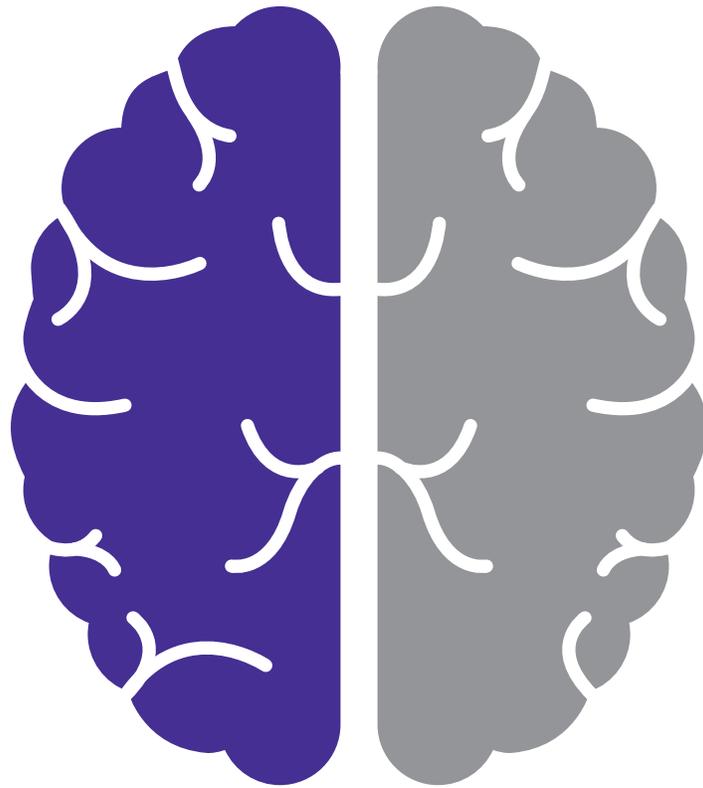


Monografía sobre **PATOLOGÍA DUAL:**

Co-ocurrencia entre trastornos
por uso de sustancias y otros
trastornos psiquiátricos

EDITORES

Dr. Rodrigo Marín Navarrete
Dr. Néstor Szerman
Dr. Pedro Ruíz



Monografía sobre
PATOLOGÍA
DUAL:

Co-ocurrencia entre trastornos
por uso de sustancias y otros
trastornos psiquiátricos

Créditos

Esta obra fue elaborada y coordinada por:

**UNIDAD DE ENSAYOS CLÍNICOS
EN ADICCIONES Y SALUD MENTAL**

Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz (INPRFM)

Financiamiento

Esta obra fue financiada para su elaboración por:

**INSTITUTO PARA LA ATENCIÓN Y PREVENCIÓN
DE LAS ADICCIONES EN LA CIUDAD DE MÉXICO**

(Convenio: IAPA/C-031/2017)

Agradecimientos

Los editores y autores extienden un agradecimiento especial a:

**SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PATOLOGÍA DUAL (SEPD)
Y A LA WORLD ASSOCIATION ON DUAL DISORDERS(WADD)**
por revisar y avalar esta obra.



SEPD

Sociedad
Afiliada a WPA



WADD

World Association
on Dual Disorders

**MONOGRAFÍA SOBRE PATOLOGÍA DUAL:
CO-OCURRENCIA ENTRE TRASTORNOS POR USO DE SUSTANCIAS
Y OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS**

Primera edición, 2017. México, CDMX.
ISBN: en trámite

Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz
Calzada México Xochimilco No.101, Colonia San Lorenzo Huipulco, CP 14370, Tlalpan,
México, D.F.
<http://inprf.gob.mx>

Instituto para la Atención y Prevención de las Adicciones en la Ciudad de México
Avenida Río Mixcoac No. 234, Colonia Acacias, CP 03240, Benito Juárez, México, D.F.
<http://www.iapa.df.gob.mx> y <http://oe.iapa.df.gob.mx>

Se autoriza la reproducción total o parcial de este documento,
siempre y cuando se cite la fuente correspondiente

Citar como:

Marín-Navarrete, R., Szerman, N., & Ruiz, P. (2017). Monografía sobre PATOLOGÍA DUAL: Co-ocurrencia entre trastornos por uso de sustancias y otros trastornos psiquiátricos
México: INPRFM, IAPA.

Diseño editorial: Elizabeth Cuevas, InnDiCo S.A. de C.V.

Impreso y hecho en México
Printed and made in Mexico

Editores

DR. RODRIGO MARÍN NAVARRETE

Investigador en Ciencias Médicas "C"
Sistema Nacional de Investigadores "SNI I"
Jefe de la Unidad de Ensayos Clínicos en Adicciones y Salud Mental
Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz

DR. NÉSTOR SZERMAN

Presidente
Fundación de Patología Dual-SEPD
Secretary
World Association on Dual Disorders
Chair / Dual Disorder Section
World Psychiatry Association
Presidente Fundador (2005-2016)
Sociedad Española de Patología Dual

DR. PEDRO RUIZ

President
World Association on Dual Disorders
Former President (2011-2014)
World Psychiatric Association
Former President (2006-2007)
American Psychiatric Association
Former President (2002-2003)
American Board of Psychiatry and Neurology
Former President (2000-2002)
American Association for Social Psychiatry
Former President (2000-2001)
American College of Psychiatrists

Colaboradores

DRA. MARÍA ELENA MEDINA-MORA ICAZA

Investigadora en Ciencia Médica "F"
Sistema Nacional de Investigadores "SNI 3"
Directora General
Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz

DR. JOAN IGNASI MESTRE PINTÓ

Investigador Asociado del Grupo de Investigación en Adicciones (GRAd)
Institut Hospital del Mar d'Investigacions Mèdiques (IMIM) / Barcelona

DRA. JUDITH TIRADO MUÑOZ

Investigadora del Grupo de Investigación en Adicciones (GRAd)
Institut Hospital del Mar d'Investigacions Mèdiques (IMIM) / Barcelona

DR. HUGO GONZÁLEZ CANTÚ

Coordinador
Clínica de Trastornos Adictivos
Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz

DR. EDÉN SÁNCHEZ ROSAS

Médico Psiquiatra Adscrito
Clínica de Trastornos Adictivos
Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz

MTRO. ALEJANDRO PÉREZ LÓPEZ

Investigador Asociado
Unidad de Ensayos Clínicos en Adicciones y Salud Mental
Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz

MTRO. LUIS VILLALOBOS GALLEGOS

Investigador Asociado
Unidad de Ensayos Clínicos en Adicciones y Salud Mental
Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz

DR. JOSÉ MARTÍNEZ RAGA

Profesor Asociado
Departamento de Farmacia de la Universidad CEU Cardenal Herrera
Vicepresidente y Coordinador de Relaciones Internacionales
Sociedad Española de Patología Dual

DRA. MARTA TORRENS

Coordinadora del Grupo de Investigación en Adicciones (GRAd)
Institut Hospital del Mar d'Investigacions Mèdiques (IMIM) / Barcelona
Jefa del servicio de Patología Dual
Parque de Salud MAR / Barcelona

DRA. FRANCINA FONSECA

Investigadora / Médico Psiquiatra
Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones
Parque de Salud MAR / Barcelona

DR. CARLOS RONCERO

Profesor Asociado
Servicio de Psiquiatría del Complejo Hospitalario & Instituto de Biomedicina
Universidad de Salamanca
Vicepresidente
Sociedad Española en Patología Dual

MTRO. RICARDO SÁNCHEZ DOMÍNGUEZ

Asistente de Investigación
Unidad de Ensayos Clínicos en Adicciones y Salud Mental
Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz

DRA. ANA DE LA FUENTE MARTÍN

Profesora Titular
Curso para Médicos Especialistas: Psiquiatría de las Adicciones
Facultad Mexicana de Medicina / Universidad la Salle

MTRA. ANA KAREN AMBRIZ FIGUEROA

Investigadora Asociada
Unidad de Ensayos Clínicos en Adicciones y Salud Mental
Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz

DRA. LOLA PERIS

Jefa de Medicina del Área Hospitalaria para Adultos
Centro Neuchatel de Psiquiatría, Hospital de Prévargier / Suiza

MTRO. ALDEBARÁN TOLEDO FERNÁNDEZ

Investigador Asociado
Unidad de Ensayos Clínicos en Adicciones y Salud Mental
Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz

Prólogo

El consumo de sustancias psicoactivas es un fenómeno complejo, que involucra aspectos biológicos, sociales, culturales, ambientales, entre otros, y requiere de diversos abordajes que se complementen entre sí a fin de proporcionar una atención integral.

La presencia de uno o más trastornos psiquiátricos en personas con trastornos por uso de sustancias (TUS) a lo largo del ciclo vital es llamada patología dual, la cual representa uno de los mayores desafíos del personal dedicado a la atención de las adicciones, ya que la patología dual demanda tratamientos que integren la atención de la sintomatología derivada del consumo de sustancias psicoactivas y de la sintomatología psiquiátrica co-ocurrente, lo que a su vez requiere mayores competencias clínicas del personal. No obstante, también es sabido que existen limitaciones para acceder a la información especializada, particularmente para profesionales de la salud especializados, generales y técnicos en países de economías en desarrollo, como México.

De lo anterior se desprende la necesidad de contar con materiales basados en evidencia científica de acceso gratuito y que presenten de manera clara y sencilla las generalidades de la patología dual. Esto con el objetivo de acercar la información básica en el tema al personal involucrado en la atención de las adicciones, además de fortalecer sus conocimientos y coadyuvar al mejoramiento de sus habilidades clínicas.

Si bien a nivel internacional se han reportado diversos estudios sobre patología dual, en México se cuenta con pocos datos al respecto. Uno de los esfuerzos más notorios en materia de investigación en este tema han sido los estudios realizados en el Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz (INPRFM) por el Dr. Rodrigo Alonzo Marín Navarrete, quien en coordinación con su equipo de investigación de la Unidad de Ensayos Clínicos en Adicciones y Salud Mental, ha implementado diversos protocolos en materia de: modelos de tratamiento y rehabilitación de las adicciones, ensayos clínicos y patología dual.

Como parte del abordaje de esta línea de investigación, el INPRFM ha colaborado con el Instituto para la Atención y Prevención de las Adicciones en la Ciudad de México (IAPA) en el desarrollo de un diagnóstico epidemiológico sobre el tema en la Ciudad de México, un instrumento electrónico del algoritmo para detección de comorbilidad psiquiátrica (patología dual) y de referencia a servicios de salud mental, y la presente "Monografía

sobre patología dual: co-ocurrencia entre trastornos por uso de sustancias y otros trastornos psiquiátricos". Asimismo, este último producto de la colaboración científica fue posible gracias a la invaluable experiencia y guía de los doctores Néstor Szerman y Pedro Ruiz, quienes junto con los expertos de la Sociedad Española de Patología Dual y de la World Association on Dual Disorders, contribuyeron a la integración de un documento de calidad científica, además de avalar los contenidos de esta obra.

Se espera que esta monografía sea un material de referencia para las personas involucradas en la atención de adicciones y contribuya a mejorar la detección oportuna, servicios de tratamiento, y referencia a servicios especializados, para fomentar una mejor calidad de vida para los habitantes de la Ciudad de México.

PROFA. MARÍA DEL ROSARIO TAPIA MEDINA

Directora General
Instituto para la Atención y Prevención de las Adicciones
en la Ciudad de México (IAPA)

Contenido

Capítulo

Página

0	Introducción María Elena Medina-Mora Icaza	11
1	Conceptos básicos sobre Patología Dual Rodrigo Marín Navarrete, Néstor Szerman & Pedro Ruíz	14
2	Trastornos depresivos y Patología Dual Joan Ignasi Mestre Pintó & Judit Tirado Muñoz	22
3	Trastornos de ansiedad y Patología Dual Hugo González Cantú & Edén Sánchez Rosas	34
4	Trastorno por estrés postraumático y Patología Dual Alejandro Pérez López & Luis Villalobos Gallegos	46
5	Trastorno por déficit de atención / hiperactividad y Patología Dual José Martínez Raga & Rodrigo Marín Navarrete	58
6	Trastorno bipolar y Patología Dual Marta Torrens & Francina Fonseca	70
7	Trastornos psicóticos y Patología Dual Néstor Szerman & Carlos Roncero	80
8	Trastorno antisocial de la personalidad y Patología Dual Ricardo Sánchez Domínguez & Ana de la Fuente Martín	90
9	Trastorno límite de la personalidad y Patología Dual Ana Karen Ambriz Figueroa & Lola Peris	98
10	Trastorno neurocognitivo y Patología Dual Aldebarán Toledo Fernández & Carlos Roncero	108
11	Estudios en México sobre Patología Dual Rodrigo Marín Navarrete & María Elena Medina-Mora Icaza	118

Introducción

La evidencia reunida a lo largo de años de investigación biopsicosocial en México subraya la fuerte asociación entre el abuso de sustancias y diversos problemas sociales como inestabilidad laboral, deserción y fracaso escolar, criminalidad, violencia intrafamiliar, infecciones de transmisión sexual, accidentes de tránsito, conductas suicidas, entre otros. Particularmente en poblaciones socioeconómicamente vulnerables, el consumo agudo y crónico de sustancias parece incidir significativamente en la perpetuación de esta vulnerabilidad y sus problemas asociados. Esto provoca que en México el consumo de sustancias psicoactivas y los trastornos derivados del mismo (trastornos por uso de sustancias (TUS)) evolucionen como un problema de salud mental pública.

No obstante el extenso conocimiento epidemiológico del consumo de sustancias psicoactivas en México, lo que sabemos en relación a la co-ocurrencia entre los TUS y otros trastornos psiquiátricos (OTP) es relativamente poco. A esta asociación entre TUS y OTP se le conoce como patología dual. Según la amplia evidencia científica difundida principalmente desde otros países, la patología dual incrementa la severidad de los problemas asociados, lo que dificulta la efectividad de las intervenciones, eleva los costos y genera una importante presión de las redes públicas para la atención de las adicciones y de la salud mental en general.

En México, ante la urgente necesidad de tratamiento de los TUS y como complemento a los esfuerzos públicos, organismos de la sociedad civil se han movilizado para generar una oferta alternativa de modalidad residencial para la atención de las adicciones.

Muchos de estos centros residenciales se encuentran ubicados en comunidades de alto riesgo, donde realizan labores básicas y en muchas ocasiones cruciales para la contención de personas con gravedad de síntomas de la adicción y de los trastornos psiquiátricos co-ocurrentes.

Tan encomiable es la actividad de estos centros residenciales, que la reducida oferta de servicios profesionales especializados incide negativamente en sus procedimientos de atención, esto debido a las complejidades sintomatológicas de las personas que ingresan en sus instalaciones, mismas que requieren servicios de tratamiento más sofisticados.

Todo esfuerzo por incrementar el conocimiento especializado de la patología dual debe incidir en una mejora significativa de los servicios de atención y, en última instancia,

de los usuarios mismos. Es por eso que debe darse la bienvenida a una obra de divulgación como la que aquí se presenta, la cual tiene por objetivo promover el conocimiento teórico y práctico sobre la patología dual en aquellos que brindan atención no especializada a personas con TUS, esperando que este conocimiento impacte positivamente en los servicios de prevención y tratamiento.

El capítulo 1 nos introduce en los conceptos básicos para comprender el fenómeno de la patología dual: su definición, características y consecuencias, epidemiología global, modelos teórico-etiológicos y principios básicos de tratamiento. Los capítulos posteriores desarrollan estos conceptos para trastornos mentales altamente prevalentes en población de consumidores de sustancias, a saber: trastornos depresivos (depresión mayor y distimia); trastornos de ansiedad (trastorno de ansiedad generalizada, ataque de pánico, trastorno de angustia y fobias); trastornos por estrés post-traumático; trastorno por déficit de atención/ hiperactividad; trastorno bipolar; trastorno antisocial de la personalidad; trastorno límite de la personalidad, y trastorno neurocognitivo. Cada uno de estos capítulos se encuentra estructurado de manera tal que favorezca su fácil lectura mediante rubros específicos que incluyen criterios diagnósticos, desarrollo y curso del trastorno, factores de riesgo, relación con TUS y generalidades de tratamiento en el contexto de patología dual, y con diseño infográfico de alta calidad. Asimismo, en favor de la síntesis y aplicabilidad de esta obra, cada capítulo hace énfasis en las sustancias de consumo más prevalente en el centro del país: alcohol, cocaína, marihuana e inhalables.

El último capítulo de esta obra proporciona un resumen de los estudios sobre patología dual que se han llevado a cabo en México, particularmente en poblaciones de hombres y mujeres que asisten a centros residenciales de ayuda mutua para la atención de las adicciones de la Ciudad de México y estados del centro del país. El propósito de este apartado final es aterrizar en el contexto mexicano los conceptos teóricos y prácticos aprendidos a lo largo de los anteriores capítulos, así como subrayar la necesidad de continuar los esfuerzos de investigación y evaluación de intervenciones basadas en evidencia para atender al problema de la patología dual.

Finalmente, se espera que este libro cumpla con su propósito educativo y, más aún, que contribuya al mejoramiento de profesionales y técnicos que dan atención a tan urgente problema de salud mental pública.

MARÍA ELENA MEDINA-MORA ICAZA

Directora

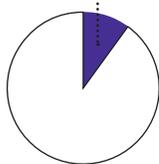
Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz

Conceptos básicos sobre Patología Dual

Rodrigo Marín Navarrete, Néstor Szerman & Pedro Ruiz

La patología dual (PD) se define como la co-ocurrencia o concomitancia entre trastornos por uso de sustancias (TUS) con otros trastornos psiquiátricos (OTP) de forma secuencial o paralela a lo largo del ciclo vital (Szerman et al., 2017).

10%
de las personas expuestas a sustancias psicoactivas sufrirá una adicción y la gran mayoría de estas sufre de otro problema mental



Esta relación entre TUS y OTP genera un efecto sinérgico, cuya expresión incrementa significativamente la gravedad sintomatológica del paciente, lo que genera deterioro biopsicosocial (Marín-Navarrete & Szerman, 2015; Szerman & Martínez-Raga, 2015).

Históricamente se ha alimentado la creencia de que la prevalencia de la PD en personas con TUS es la minoría; sin embargo, la evidencia científica sustenta que los casos de personas con PD son la regla y no la excepción (Marín-Navarrete & Szerman, 2015; Szerman, et al., 2013). Estudios realizados en hogares estiman una prevalencia a lo largo de la vida de entre 20% y 50% (Regier et al., 1990; Kessler et al., 1996), mientras que los estudios realizados en personas con TUS en centros de tratamiento reportan prevalencias que van del 50% al 75% a lo largo de la vida (SAMHSA & CSAT, 2005; Marín-Navarrete, et al., 2016; Arias et al., 2013), y del 40% al 65% en los últimos 30 días (SAMHSA & CSAT, 2005; Marín-Navarrete, et al., 2016; Arias et al., 2013).

Asimismo existen estudios que han intentado buscar el origen de esta asociación entre TUS y OTP, en otras palabras “¿qué fue primero el huevo o la gallina?” Pero partiendo de que la adicción es una enfermedad de cerebro, cuyos fundamentos biopsicosociales son

sólidos (Volkow, Koob, & McLellan, 2016), el modelo de los factores comunes y las teorías derivadas de éste son las que nos aportan mayor sentido, ya que este modelo propone que las altas prevalencias de la co-ocurrencia entre TUS y OTP son resultado de una base común de características premórbidas que marcan vulnerabilidad para ambas entidades psicopatológicas, mismas que se han estudiado en subgrupos de pacientes con distintas combinaciones sintomatológicas. Estas características son: antecedentes heredofamiliares patológicos, factores ambientales, desarrollo infantil, estatus socioeconómico, funcionamiento cognitivo, rasgos de personalidad y en particular la vulnerabilidad neurobiológica y genética (Mueser, Drake, & Wallach, 1998; Mueser, Noordsey, Drake, & Fox, 2003).

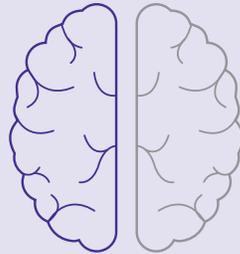
En este sentido la vulnerabilidad aporta un componente de suma importancia para entender el origen de la PD, ya que “nadie elige tener una adicción y no todas las personas que consumen alguna sustancia psicoactiva la desarrollan”. La evidencia científica sustenta que sólo un 10% de las personas expuestas a sustancias psicoactivas sufrirá una adicción y, dentro de estas personas, la gran mayoría sufre de otro problema mental; de ahí se entiende que los determinantes



Generalidades de la patología dual

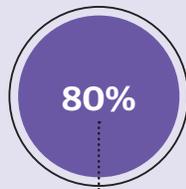
“La PD se define como co-ocurrencia o concomitancia, forma secuencial o paralela a lo largo del ciclo vital”

TUS
Trastornos por uso de sustancias



OTP
Otros trastornos psiquiátricos

De los pacientes diagnosticados con patología dual



aproximadamente presentó algún OTP previo al inicio de los TUS



Los trastornos del neurodesarrollo (TDAH, disocial, y oposicionista desafiante) se presentan con mayor frecuencia antes que los TUS

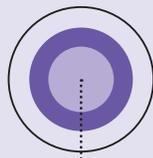


Presentar cualquier OTP durante la infancia incrementa el riesgo hasta 5 veces de desarrollar algún TUS durante la adolescencia y la juventud

“La evidencia científica sustenta que los casos de personas con PD son la regla y no la excepción”

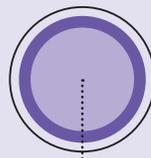
Estudios realizados en personas con TUS reportan prevalencias

En hogares

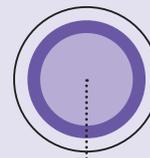


entre 20% y 50% a lo largo de la vida

En centros de tratamiento



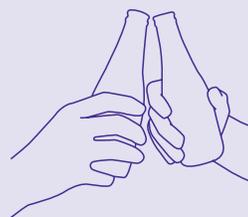
del 50% al 75% a lo largo de la vida



del 40% al 65% en los últimos 30 días

“Nadie elige tener una adicción y no todas las personas que consumen alguna sustancia psicoactiva la desarrollan”

Los determinantes sociales coadyuvan a la proximidad entre las personas y las sustancias psicoactivas, pero son factores de vulnerabilidad neurobiológica y genética los que llevan a la adicción.



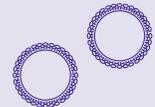
“La PD se asocia con:”



- Incremento en la utilización de servicios especializados y de medicina general



- Pobre adherencia al tratamiento, mayores tasas de recaída y re-hospitalización



- Mayor riesgo de contraer infecciones de transmisión sexual (VIH, VHC, VHB)



- Mayor ideación y conducta suicida



- Deserción escolar y laboral, y problemas legales



- Mayor deterioro biopsicosocial, situación que genera un incremento sustancial en los costos de la atención pública

Consideraciones para el tratamiento de la PD



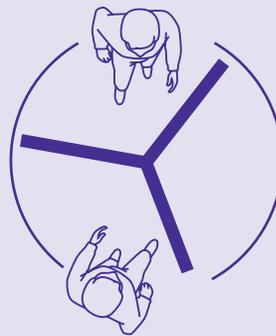
Los pacientes con PD requieren tratamientos que integren la atención de ambas condiciones



La atención paralela o secuencial de la PD es poco efectiva y muy costosa

La escisión de las redes de tratamiento para los TUS y los OTP se asocia:

- al incremento de los costos de la atención
- a la disminución de la efectividad del tratamiento
- a una compleja navegación del paciente por el sistema de salud, fomentando el fenómeno del "paciente de la puerta giratoria"



Fenómeno del "paciente de la puerta giratoria" se caracteriza por:

- una pobre adherencia,
- incremento del riesgo de recaída y rehospitalización
- abandono del tratamiento

a) Carencia de programas de tratamiento que atiendan la PD de forma integral

b) Limitado personal calificado con las competencias para el diagnóstico y tratamiento de la PD



d) Diversidades étnicas y raciales

c) Dificultades para ofertar programas que integren enfoques sensibles al género



sociales coadyuvan a la proximidad entre las personas y las sustancias psicoactivas, pero son factores de vulnerabilidad neurobiológica y genética los que llevan a la adicción (Szerman et al., 2017).

Por último, en relación al origen de la PD, es importante señalar que establecer relaciones de causa-efecto con las evidencias actuales resulta un tanto pretencioso; pero de lo que sí hay certeza, es que existen asociaciones robustas, ya que estudios sustentan que aproximadamente el 80% de los pacientes en centros de tratamiento para las adicciones presentó algún OTP previo al inicio de los TUS y que los trastornos del neurodesarrollo (TDAH, disocial, y opositorista desafiante) se presentan con mayor frecuencia antes que los TUS (Marín-Navarrete et al., 2013). Asimismo, se conoce que presentar cualquier OTP durante el infancia incrementa el riesgo, hasta 5 veces, de desarrollar algún TUS durante la adolescencia y la juventud (Marín-Navarrete et al., 2013; Kessler et al., 1996).

TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA DUAL

La PD se asocia a una mayor utilización de servicios especializados y de medicina general; pobre adherencia al tratamiento; mayores tasas de recaída y rehospitalización; mayor riesgo de contraer infecciones de transmisión sexual (VIH, VHC, VHB); mayor ideación y conducta suicida; deserción escolar y laboral, problemas legales, y, en general, mayor deterioro biopsicosocial, situación que genera un incremento sustancial en los costos de la atención (SAMHSA & CSAT, 2005; Vega et al., 2015).

Debido a estas consecuencias, la PD representa una dimensión diagnóstica con peculiaridades clínicas y demandas asistenciales específicas, por lo que requiere de algoritmos de tratamiento que integren la atención de la sintomatología psiquiátrica co-ocurrente (Teesson, Degenhardt, Proudfoot, Hall, & Lynskey, 2005). Sin embargo, la mayoría de los programas ofertan modelos que atienden de forma serial o paralela la condición co-ocurrente (Vega et al., 2015).

Una posible explicación puede atribuirse a la escisión de los sistemas de salud pública, que separan las redes de tratamiento para los TUS y para los OTP en muchos países, situación que incrementa los costos de la atención, y reduce la efectividad del tratamiento, lo que genera una compleja navegación del paciente por el sistema de salud y fomenta el fenómeno del paciente de la puerta giratoria, que se caracteriza por: la pobre adherencia, abandono al tratamiento, recaída y rehospitalización (Priester et al., 2016; SAMHSA & CSAT, 2005; Vega et al., 2015).

En los Estados Unidos, se estima que el 44% de los pacientes con PD recibe tratamiento y tan sólo en el 7% de los casos se abordan ambas patologías. Por lo tanto, alrededor de un 55% no recibe ningún tipo de tra-

tamiento (Center for Behavioral Health Statistics and Quality, 2015; SAMSHA, 2005). Estos porcentajes seguramente son aún más desalentadores en países con economías emergentes. Otras razones que explican esta situación son las barreras de acceso a tratamiento como son: a) la carencia de programas de tratamiento que atiendan la PD de forma integral; b) limitado personal calificado con las competencias para el diagnóstico y tratamiento de la PD; c) dificultades para ofertar programas que integren enfoques sensibles al género, y d) diversidades étnicas y raciales (Blumenthal, Gokhale, Campbell, & Weissman, 2001; Foster, LeFauve, Kresky-Wolff, & Rickards, 2010; Priester et al., 2016).

Tradicionalmente, los programas públicos para la atención de las adicciones en el mundo conservan un enfoque centrado en las sustancias (alcohol, tabaco, marihuana, cocaína, etc.) muy distinto a lo que la atención de la PD requiere, ya que ésta considera un enfoque centrado en el individuo con TUS y sus múltiples expresiones psicopatológicas co-ocurrentes. Por lo tanto, un enfoque centrado en la PD estimaría un abordaje más sensible a las necesidades del paciente y un mejor pronóstico en el proceso de rehabilitación (Vega et al., 2015). Otro problema común es que en la mayoría de los sistemas de salud existe una escisión entre la red de atención para las adicciones y la red de atención para la salud mental lo que incrementa las barreras de acceso a tratamiento e impacta negativamente en la salud de las personas afectadas por la PD (Dansky, Roitzsch, Brady, & Saladin, 1997; Drake, Mercer-McFadden, Mueser, McHugo, & Bond, 1998; Priester et al., 2016).

DIAGNÓSTICO DE LA PATOLOGÍA DUAL

Ante la ausencia de marcadores biológicos que funjan como un "estándar de oro" para la comprobación y ratificación de los diagnósticos en psiquiatría, se depende casi en su totalidad de la evaluación clínica, misma que es filtrada por el marco conceptual del clínico que se esté utilizando para la evaluación. Esta situación puede resultar un obstáculo para el adecuado diagnóstico del paciente, ya que la visión del profesional puede verse sesgada por el reduccionismo del sistema de clasificación (DSM o CIE).

La evaluación de la PD es una tarea compleja que implica varias horas de entrenamiento especializado, ya que los clínicos se enfrentan a cuadros sindrómicos complejos que enmascaran y ensombrecen los síntomas de los TUS y OTP, lo que a su vez se refleja en la elección de la intervención más adecuada para el paciente y sucesivamente en el éxito del tratamiento. Sin embargo, la dificultad inherente a los procedimientos específicos de evaluación en pacientes con PD aumenta el riesgo de mala praxis e incrementa los costos de atención (Daley & Moss, 2002).



Un ejemplo de esta dificultad es la co-ocurrencia de síntomas depresivos y ansiosos en un paciente con trastorno por uso de cocaína. Muchos de estos síntomas (labilidad emocional, disforia, dificultad para dormir, etc.) pueden explicarse mejor por el síndrome de abstinencia a cocaína, es decir, que estos síntomas son secundarios al cese de la autoadministración del psicoestimulante. Sin embargo, es preciso realizar una evaluación específica para determinar si el inicio de la sintomatología depresiva y ansiosa antecedió al inicio del consumo de cocaína.

Sin embargo, es común que en la praxis clínica no se puedan obtener estos datos de primera mano en casos en los que el paciente se encuentre en estados agudos de intoxicación, agitación y/o alteración de la sensopercepción; de ahí que la entrevista a familiares (otros significativos), pruebas cualitativas de consumo de sustancias (de orina, saliva o sangre) y aplicación de instrumentos de tamizaje y diagnóstico son estrategias válidas para complementar e integrar el diagnóstico (SAMSHA & CSAT, 2005).

En particular, los instrumentos de tamizaje y diagnóstico (escalas de autorreporte y entrevistas semi-estructuradas) son de gran utilidad pragmática para los clínicos. No obstante, es de suma importancia la adecuada elección de las herramientas, ya que cada una demanda distintos niveles de competencia para su aplicación y calificación, situación que incide directamente en los resultados de la evaluación.

La tangible necesidad de contar con mayor precisión diagnóstica se asocia a la elaboración del plan de tratamiento y este a su vez se asocia al éxito terapéutico; todo en su conjunto se relaciona con aspectos de costo-efectividad. Tal situación ha sido la motivación de diversos grupos de investigación que han trabajado en la estructuración y actualización de los sistemas diagnósticos, validación de instrumentos y modelos exhaustivos de evaluación.

Como producto de estos esfuerzos de investigación, se han desarrollado diversos instrumentos clinimétricos tanto autoaplicables como de entrevista, diseñados para tamizar o diagnosticar los TUS y los OTP en diversos contextos. Algunos de ellos se utilizan en mayor medida con fines de investigación, mientras que otros tienen un mayor uso clínico.

No existe un instrumento que integre todas las necesidades para la correcta evaluación de las personas afectadas, ya que algunos, por su brevedad, presentan mayores competencias para los procedimientos de tamizaje y no requieren de mucho entrenamiento para su aplicación, mientras que otros son mucho más precisos para el diagnóstico, pero requieren de más entrenamiento para desarrollar las habilidades necesarias para su aplicación.

Referencias

- Arias, F., Szerman, N., Vega, P., Mesias, B., Basurte, I., Morant, C., & Babín, F. (2013). Estudio Madrid sobre prevalencia y características de los pacientes con patología dual en tratamiento en las redes de salud mental y de atención al drogodependiente. *Adicciones*, 25(2), 118-127.
-
- Blumenthal, D., Gokhale, M., Campbell, E. G., & Weissman, J. S. (2001). Preparedness for clinical practice: reports of graduating residents at academic health centers. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 286(9), 1027-1034. <https://doi.org/10.1001/jama.286.9.1027>
-
- Center for Behavioral Health Statistics and Quality. (2015). Behavioral health trends in the United States: Results from the 2014 National Survey on Drug Use and Health (HHS Publication No. SMA 15-4927, NSDUH Series H-50). Retrieved from <http://www.samhsa.gov/data/>
-
- Center for Substance Abuse Treatment [CSAT]. (2005). Substance Abuse Treatment for Persons With Co-Occurring Disorders. Treatment Improvement Protocol (TIP) Series 42. DHHS Publication No. (SMA) 05-3922. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration.
-
- Daley, D., & Moss, H. (2002). *Dual disorders: Counseling clients with chemical dependency and mental illness*. Hazelden Publishing.
-
- Dansky, B. S., Roitzsch, J. C., Brady, K. T., & Saladin, M. E. (1997). Posttraumatic stress disorder and substance abuse: Use of research in a clinical setting. *Journal of Traumatic Stress*, 10(1), 141-148. <https://doi.org/10.1023/A:1024872800683>
-
- Drake, R.E., Mercer-McFadden, C., Mueser, K.T., McHugo, G.J. & Bond, G.R. (1998). Review of integrated mental health and substance abuse treatment for patients with dual disorders. *Schizophrenia Bulletin*, 24, 589-608.
-
- Drake, R. E., Mercer-McFadden, C., Mueser, K. T., McHugo, G. J., & Bond, G. R. (1998). Review of integrated mental health and substance abuse treatment for patients with dual disorders. *Schizophrenia Bulletin*. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a033351>
-
- Drake, R.E. & Wallach, M.A. (2000). Dual diagnosis: 15 years of progress. *Psychiatric services*, 51(9), 1126-1129.
-
- Drake, R., Mueser, K., Brunette, M., & McHugo, G. (2004). A Review of Treatment for People with Severe Mental Illnesses and Co-occurring Substance Use Disorders. *Psychiatric Rehabilitation Journal*. 27(4):360-374
-
- Drake, R.E., Mueser, K.T., Brunette, M.F. & McHugo, G.J. (2004). A review of treatments for people with severe mental illnesses and co-occurring substance use disorders. *Psychiatric Rehabilitation Journal*, 27(4), 360-374. [Doi: 10.2975/27.2004.360.374](https://doi.org/10.2975/27.2004.360.374)
-
- Foster, S., LeFauve, C., Kresky-Wolff, M., & Rickards, L. D. (2010). Services and supports for individuals with co-occurring disorders and long-term homelessness. *Journal of Behavioral Health Services and Research*, 37(2), 239-251. <https://doi.org/10.1007/s11414-009-9190-2>
-
- Marín-Navarrete, R., & Szerman, N. (2015). Repensando el concepto de adicciones: Pasos hacia la patología dual. *Salud Mental*, 38(6), 395-396. <https://doi.org/10.17711/SM.0185-3325.2015.060>
-
- Minkoff, K. (2001). Developing standards of care for individuals with co-occurring psychiatric and substance use disorders. *Psychiatric Services*, 52(5), 597-599. [doi: 10.1176/appi.ps.52.5.597](https://doi.org/10.1176/appi.ps.52.5.597)
-
- Mueser, K. T., Drake, R. E., & Wallach, M. A. (1998). Dual diagnosis: a review of etiological theories. *Addictive Behaviors*, 23(6), 717-734.
-
- Mueser, K. T., Noordsey, D.L., Drake, R.E., & Fox, L. (2003). *Integrated treatment for dual disorders: A guide to effective practice*. Guilford Press.
-
- Organización Mundial de la Salud [OMS], Organización Panamericana de la Salud [OPS], Secretaría de Salud de México [SSM]. (2011). Informe sobre el sistema de salud mental en México. México. Recuperado de http://www.who.int/mental_health/who_aims_country_reports/who_aims_report_mexico_es.pdf
-
- Osher, F.C. & Drake, R.E. (1996). Revising a history of unmet needs: Approaches to care for persons with co-occurring addictive and mental disorders. *American Journal of Orthopsychiatry*, 66(1), 4-11.
-



Priester, M. A., Browne, T., Iachini, A., Clone, S., DeHart, D., & Seay, K. D. (2016). Treatment Access Barriers and Disparities Among Individuals with Co-Occurring Mental Health and Substance Use Disorders: An Integrative Literature Review. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 61, 47-59. <https://doi.org/10.1016/j.jsat.2015.09.006>

SAMHSA, & CSAT. (2005). Substance Abuse Treatment for Persons With Co-Occurring Disorders. Substance Abuse Treatment for Persons With Co-Occurring Disorders. Substance Abuse and Mental Health Services Administration (US).

Saxena S, Thornicroft G, Knapp M, Whiteford H. Resources for mental health: scarcity, inequity, and inefficiency. *Lancet*. 2007; 370:878-879. doi: 10.1016/S0140-6736(07)61239-2.

Saxena, S., Thornicroft, G., Knapp, M. & Whiteford, H. (2007). Resources for mental health: scarcity, inequity, and inefficiency. *Lancet*, 370, 878-889.

Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA) and Center for Substance Abuse Treatment (CSAT). (2005). Substance Abuse Treatment for Persons with Co-Occurring Disorders. Treatment Improvement Protocol Vol. 42. [DHHS Publication No. (SMA) 05-3992].

Substance Abuse and Mental Health Services Administration [SAMHSA]. (2002). Report to congress on the prevention and treatment of co-occurring substance abuse disorders and mental disorders. United States: Department of Health and Human Service. Recuperado de https://www.ncmhjj.com/wp-content/uploads/2014/10/Behavioral_Health-Primary_CoOccurringRTC.pdf

Szerman, N., Marín-Navarrete, R., Fernández-Mondragón, J. & Roncero, C. (2015). Patología dual en poblaciones especiales: una revisión narrativa. *Revista Internacional de Investigación en Adicciones*, 1(1), 50-67.

Szerman, N., Martínez-Raga, J., Baler R, Roncero, C., Vega, P., Basurte, I., Grau-López, L., Torrens, M., Casas, M., Franco, C., Spinnato, G., Maremmanni, I., Maremmanni, A.G.I., Daulouède, J.P., Aguerretxe-Colina, A., Mann, K., Marín-Navarrete, R., Medina-Mora, M.E., & Ruiz, P. (2017) Joint statement on dual disorders: Addiction and other mental disorders. *Salud Mental* 40(6): 245-247. <http://doi.org/10.17711/SM.0185-3325.2017.031>

Szerman, N., Martinez-Raga, J., Peris, L., Roncero, C., Basurte, I., Vega, P., ... & Casas, M. (2013). Rethinking dual disorders/pathology. *Addictive Disorders & Their Treatment*, 12(1), 1-10.

Torrens, M. (2008). Patología dual: situación actual y retos de futuro. *Adicciones*, 20(4): 315-319.

Vega, P., Szerman, N., Roncero, C., Grau-López, L., Mesías, B., Barral, C., ... Casas, M. (2015). Recursos y Necesidades Asistenciales en Patología Dual LIBRO BLANCO RECURSOS PARA PACIENTES CON PATOLOGÍA DUAL EN ESPAÑA Resultados de una encuesta a nivel nacional. Madrid. Retrieved from <http://www.patologiadual.es>

Volkow, N. D. (2001). Drug abuse and mental illness: progress in understanding comorbidity. *American Journal of Psychiatry*, 158(8), 1181-1183.

Volkow, N. D., Koob, G. F., & McLellan, A. T. (2016). Neurobiologic Advances from the Brain Disease Model of Addiction. *The New England Journal of Medicine*, 374(4), 363-371. doi: 10.1056/NEJMr1511480

Trastornos depresivos y Patología Dual

Joan Ignasi Mestre Pintó & Judit Tirado Muñoz

La depresión es un trastorno mental que se caracteriza por la presencia de tristeza, pérdida de interés o placer, y sentimientos profundos de culpa o falta de autoestima.

Entre
2 y 7
veces más
probabilidades
de presentar un
TUS tienen las
personas con
algún trastorno
depresivo en
comparación con
las personas sin
depresión

Además, puede coincidir con trastornos del sueño o del apetito, sensación de cansancio y falta de concentración (American Psychiatric Association (APA), 2013). Los estudios epidemiológicos en población general muestran que los trastornos depresivos y los trastornos por uso de sustancias (TUS) son altamente prevalentes y que frecuentemente co-ocurren. Las personas con algún trastorno depresivo pueden tener entre dos y siete veces más probabilidades de presentar un TUS en comparación con las personas sin depresión (Kranzler & Tinsley, 1998; Lai, Cleary, Sitharthan, & Hunt, 2015; Torrens, Mestre-Pintó, Domingo-Salvany, & European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, 2015).

Según la Federación Mundial para la Salud Mental (FMSM, 2012), la depresión ocupa el tercer puesto en la carga global de salud mental en el mundo; en 2015 se calculó que afecta a más de 322 millones de personas de todas las edades (Vos et al., 2017; World Health Organization [WHO], 2017) y se espera que, para 2030, la depresión sea la primera causa de morbilidad en el mundo. Se estima que el número total de personas viviendo con depresión incrementó en un 18% entre 2005 y 2015, y que los trastornos depresivos generan un total mundial de 50 millones de años de vida con discapacidad (WHO, 2017). Estos trastornos pueden volverse crónicos o recurrentes, en especial cuando son de larga duración e intensidad, y generan un fuerte sufrimiento, desesperanza por no volver a ser feliz y, en el

peor de los casos, pueden llevar al suicidio. De acuerdo con cifras de la OMS (WHO, 2014) se pierden alrededor de 800 mil vidas al año por suicidio, lo cual se traduce en aproximadamente 2,200 suicidios por día.

Los trastornos depresivos producen importantes niveles de discapacidad, afectan las funciones físicas, mentales y sociales, y se asocian con mayor riesgo de muerte prematura (principalmente a causa de suicidio). Pueden dificultar la capacidad de la persona para realizar actividades cotidianas, causando un deterioro significativo en el funcionamiento habitual y en la calidad de vida (Berenzon, Lara, Robles, & Medina-mora, 2013). Estudios realizados en México muestran que la depresión es un trastorno frecuente (Benjet, Borges, Medina-Mora, Zambrano, & Aguilar-Gaxiola, 2009), que produce mayor discapacidad que otras condiciones crónicas como la diabetes, los trastornos respiratorios, las enfermedades cardíacas o la artritis. Por ejemplo, las personas con depresión pierden hasta 25.51 días de trabajo al año en comparación con otro tipo de enfermedades crónicas (6.8 días aproximadamente) (Lara-Muñoz, Medina-Mora, Borges, & Zambrano, 2007).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los tipos más comunes de trastornos depresivos que co-ocurren con los TUS son el trastorno depresivo mayor caracterizado por intensos síntomas de tristeza, apatía y abulia que duran al menos dos semanas; y el



CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Trastorno depresivo mayor

Cinco (o más) de los siguientes síntomas han estado presentes durante un periodo de dos semanas y representa un cambio respecto al funcionamiento

- Interés disminuido o pérdida de placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi todos los días 
- Pérdida o aumento significativo de peso cuando no se hace dieta 
- Sentimientos de inutilidad o culpa excesiva, casi todos los días 
- Pensamientos recurrentes de muerte, un intento de suicidio o un plan específico para cometer suicidio 
- Estado de ánimo deprimido (sentirse triste, vacío o sin esperanza), casi todo el día, casi todos los días 
- Agitación o lentitud psicomotora, casi todos los días 
- El trastorno no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo persistente, esquizofrenia, trastorno delirante u otra esquizofrenia especificada y otros trastornos psicóticos 

Episodio depresivo persistente

Dos o más de los siguientes síntomas depresivos durante al menos dos años:

- Falta de apetito o comer en exceso 
- Insomnio o hipersomnia 
- Fatiga o poca energía 
- Estado depresivo durante la mayor parte del día, durante casi todo el día 
- Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o dificultad para decidir 
- Baja autoestima y sentimientos de desesperanza 
- Nunca ha habido un episodio maníaco o un episodio hipomaniaco (ver Trastorno bipolar) 
- Durante el periodo de dos años, la persona nunca ha estado sin los síntomas referidos en un periodo de al menos dos meses 
- El trastorno o los síntomas no son causados por el efecto de una sustancia, droga o condición médica 
- Los criterios para un trastorno depresivo mayor pueden estar continuamente presentes durante dos años 
- Los síntomas causan deterioro en el funcionamiento social, ocupacional 
- El trastorno no se explica mejor por trastornos psicóticos 

Signos y síntomas depresivos comunes a ambos trastornos



DESARROLLO Y CURSO

Un trastorno depresivo puede aparecer en cualquier etapa de la vida, pero la probabilidad de inicio comienza en la pubertad



Su incidencia parece alcanzar un pico en personas menores de esta edad



Los trastornos de personalidad, ansiedad y TUS pueden volver crónicos estos episodios generando una falta de vinculación al tratamiento

La duración media de un episodio depresivo mayor es de unos 4-5 meses bajo un buen control terapéutico



Remisión: se considera a un periodo de dos meses o más sin síntomas

Remisión parcial: experimentar algún síntoma, pero sin llegar a cumplir los criterios de episodio actual

trastorno depresivo persistente, caracterizado por una crónica de depresión leve, con duración de al menos dos años.

De acuerdo con el Manual Diagnóstico de los Trastornos Mentales, quinta edición, (DSM-5, APA, 2013), los criterios para que se considere un episodio depresivo mayor son los siguientes:

A. Cinco (o más) de los siguientes síntomas han estado presentes durante un periodo de dos semanas e implican un cambio respecto al funcionamiento:

1. Estado de ánimo deprimido (sentirse triste, vacío o sin esperanza) casi todo el día, casi todos los días.
2. Interés disminuido o pérdida de placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi todos los días.
3. Pérdida o aumento significativo de peso cuando no se hace dieta; disminución o aumento del apetito, casi todos los días.
4. Insomnio o hipersomnia, casi todos los días.
5. Agitación o lentitud psicomotora, casi todos los días.
6. Fatiga o pérdida de energía, casi todos los días.
7. Sentimientos de inutilidad o culpa excesiva, casi todos los días.
8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o dificultad para decidir, casi todos los días.
9. Pensamientos recurrentes de muerte, un intento de suicidio o un plan específico para cometer suicidio.

B. Los síntomas causan deterioro en el funcionamiento social, ocupacional, u otras importantes (p. ej. problemas de pareja, con la familia o en la escuela).

C. El trastorno no es causado por el efecto de una sustancia, droga o condición médica.

D. El trastorno no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo persistente, esquizofrenia, trastorno

delirante u otra esquizofrenia específica y otros trastornos psicóticos.

E. Nunca ha habido un episodio maníaco o un episodio hipomaníaco (ver Trastorno bipolar).

Por otro lado, los criterios para considerar un episodio depresivo persistente son:

A. Estado depresivo durante la mayor parte del día, durante casi todo el día, durante al menos dos años.

B. Presencia de dos o más de los siguientes síntomas depresivos:

1. Falta de apetito o comer en exceso.
2. Insomnio (p.ej. incapacidad para conciliar el sueño o despertarse varias veces durante la noche) o hipersomnia (p. ej. dormir la mayor parte del día).
3. Fatiga o poca energía.
4. Baja autoestima.
5. Falta de concentración o dificultad para tomar decisiones.
6. Sentimientos de desesperanza.

C. Durante el periodo de dos años, la persona nunca ha estado sin los síntomas referidos en un periodo de al menos dos meses.

D. Los criterios para un trastorno depresivo mayor pueden estar continuamente presentes durante dos años.

E. Nunca ha habido un episodio maníaco o hipomaníaco (ver Trastorno bipolar).

F. El trastorno no se explica mejor por trastornos psicóticos.

G. Los síntomas no son atribuibles a los efectos de una sustancia, droga o medicamento, o alguna otra condición médica.

H. Los síntomas causan angustia o deterioro social, ocupacional, o en otras áreas de funcionamiento.

DESARROLLO Y CURSO

Un trastorno depresivo puede aparecer en cualquier etapa de la vida, pero la probabilidad de inicio comienza en la pubertad, y su incidencia parece alcanzar un pico en personas menores de 20 años (APA, 2013). Estos episodios oscilan entre periodos cortos con síntomas leves y periodos largos con síntomas graves. La mayoría de las personas que sufren un episodio depresivo se recuperan en un periodo de tiempo que varía entre los 6 y 24 meses (Goodwin, Jamison, & Ghaemi, 2007). Los trastornos depresivos suponen una carga considerable para el paciente, incluso cuando el tratamiento es exitoso y los síntomas remiten (Briley & Lépine, 2011).

Se considera remisión a un periodo de dos meses o más sin síntomas, mientras que una remisión parcial se define por experimentar algún síntoma, pero sin llegar a cumplir los criterios de episodio actual. Los trastornos de personalidad, ansiedad y TUS pueden volver crónicos estos episodios, generando una falta de vinculación al tratamiento. Largos periodos de tiempo con ausencia de síntomas disminuyen el riesgo de la recurrencia del trastorno. El riesgo es mayor en personas cuyo episodio anterior fue severo, en personas jóvenes y en personas que han experimentado múltiples episodios (APA, 2013).

En un 40% de los pacientes la recuperación de los síntomas de un episodio depresivo ocurre en promedio en el tercer mes tras el inicio y en un 80%, al año. La duración media de un episodio depresivo mayor es de unos 4-5 meses bajo un buen control terapéutico (Vázquez, Muñoz, & Becoña, 2000).

FACTORES DE RIESGO

Temperamentales: se consideran las emociones negativas (afectividad negativa) como factor de alto riesgo para la mayoría de los trastornos depresivos, debido a la relación entre el desarrollo de un episodio depresivo en respuesta a eventos estresantes de la vida diaria (Grav, Stordal, Romild, & Hellzen, 2012).

Ambientales: todas las experiencias adversas a múltiples situaciones de diversos tipos, entre las cuales se encuentran eventos estresantes (Naragon-Gainey, Rutter, & Brown, 2014), problemas de dinero (Medina-Mora et al., 2005), maltrato emocional (Shapero et al., 2014), abuso sexual, mental y físico con la pareja (Garner & Sheridan, 2017) y en la infancia (Kendler & Aggen, 2014; Lindert et al., 2014).

Genético/Fisiológicos: la probabilidad de presentar un trastorno depresivo aumenta 3 o 4 veces cuando uno de los progenitores ha padecido el

FACTORES DE RIESGO



Temperamentales

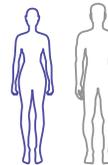
- Las emociones negativas son factor de riesgo para los trastornos depresivos, debido a respuesta inadecuada a eventos estresantes de la vida diaria



Ambientales

Todas las experiencias adversas a múltiples situaciones de diversos tipos:

- Eventos estresantes
- Problemas de dinero
- Maltrato emocional
- Abuso sexual, mental y físico con la pareja y en la infancia



Genético/Fisiológicos:

- La probabilidad de tener depresión aumenta hasta cuatro veces cuando uno de los progenitores la ha padecido

- Mujeres son doblemente propensas a depresión

- Predisposición genética: 42% mujeres y 29% hombres



Condición médica

Entre los padecimientos más prevalentes e incapacitantes se encuentran:

- Diabetes
- Discapacidad visual
- Infecciones
- Distintos tipos de cáncer
- Obesidad y sobrepeso



Comorbilidad

El trastorno depresivo puede estar relacionado con otros trastornos psiquiátricos:

- TUS
- Trastornos de ansiedad
- Estrés postraumático
- Trastornos psicóticos
- Anorexia nerviosa y bulimia

trastorno (P. F. Sullivan, Neale, & Kendler, 2000). Estudios epidemiológicos reportan que las mujeres son más propensas a padecer episodios depresivos en comparación con los hombres (2:1). Estudios genéticos indican una predisposición del 42% entre las mujeres y del 29% entre los hombres (Kendler, Gatz, Gardner, & Pedersen, 2006).

Comorbilidad: el desarrollo de un episodio depresivo puede estar relacionado con otros trastornos psiquiátricos. Entre los trastornos comórbidos más comunes se encuentran los TUS (Scherrer et al., 2014), la anorexia nerviosa y la bulimia (Hughes,

La depresión ocupa

el 3er.

puesto en la carga global de salud mental en el mundo

En 2015 afectaba a

322 millones

de personas de todas las edades

18%

incrementó el número de personas con depresión entre 2005 y 2015

50

millones de años de vida con discapacidad a nivel mundial por depresión

800 mil

vidas se pierden al año por suicidio

2,200

suicidios por día

2012; Keating, Tasca, & Bissada, 2015), los trastornos de ansiedad (Lavigne, Hopkins, Gouze, & Bryant, 2015), el estrés postraumático (Adams et al., 2015), y los trastornos psicóticos (Ostergaard, Leadholm, & Rothschild, 2013).

Condición médica: la comorbilidad con una enfermedad crónica se asocia con una reducción de la calidad de vida y el aumento de los costos de atención en el sector salud y en la economía de las familias. Entre los padecimientos más prevalentes e incapacitantes se encuentran la diabetes (Rotella & Mannucci, 2013), distintos tipos de cáncer (Suppli et al., 2014; Walker et al., 2014), cualquier etapa del VIH/SIDA (Nanni, Caruso, Mitchell, Meggiolaro, & Grassi, 2015), obesidad y sobrepeso (Carey et al., 2014), discapacidad visual (van der Aa et al., 2015) y otras enfermedades infecciosas (Boscarino et al., 2015).

RELACION CON TUS

Prevalencia

La comorbilidad entre TUS y los trastornos depresivos representa una de las combinaciones psiquiátricas más incapacitantes y prevalentes (entre el 12 y el 80%). Esta amplitud de rango se explica por varios factores, entre los que destacan los representados en la Tabla 1 (Torens, Mestre-Pintó, & Domingo-Salvany, 2015).

En un estudio longitudinal, en el que se entrevistó a adolescentes entre los 16 y los 30 años y se encontró que el 40% de los participantes con trastorno depresivo tenía un historial de trastorno por consumo de alcohol (TCA). Por otra parte, el 59% de los individuos con TCA a lo largo de la vida tenía un historial de trastorno depresivo. La magnitud de la asociación acumulada entre los trastornos fue moderada (1.6 veces más; IC del 95%: 1.2 a 2.1) y no difirió según el sexo (Brière, Rohde, Seeley, Klein, & Lewinsohn, 2014). En otro estudio llevado a cabo en 601 pacientes en tratamiento por TUS, reclutados entre 2013 y 2014 en 30 dispositivos asistenciales en diferentes estados mexicanos, se obtuvo un 36.4% de prevalencia de comorbilidad con trastornos depresivos (Marín-Navarrete et al., 2016).

Riesgo incrementado

Una revisión sistemática con metaanálisis, que incluyó estudios realizados en población general, confirmó la elevada asociación entre los trastornos depresivos y los TUS. Padecer un trastorno depresivo aumenta hasta casi cinco veces el riesgo de desarrollar un TUS (4.83 veces más; 95% CI 3.01-7.73)(Lai et al., 2015). Asimismo, se ha reportado que el TUS triplica la probabilidad de desarrollar un trastorno depresivo en la edad adulta

temprana y casi quintuplica el riesgo de presentar distimia (Kenneson, Funderburk, & Maisto, 2013).

Secuencia temporal

Diversas investigaciones intentan establecer el orden temporal y la predicción entre los trastornos depresivos y los TUS; sin embargo, la evidencia ha sido mixta, debido a que algunos estudios informan que el trastorno depresivo precede al TUS (Kuo, Gardner Jr., Kendler, & Prescott, 2006) y otros han encontrado que el TUS precede al trastorno depresivo (Merikangas et al., 1998).

Algunos reportes estiman que existe un aumento de hasta cuatro veces la probabilidad del riesgo de intentos de suicidio cuando el TUS precede al trastorno depresivo, y en 3.4 veces cuando el trastorno depresivo se presenta primero (Brière et al., 2014).

Etiopatogenia

Se han propuesto tres hipótesis para explicar la alta comorbilidad entre TUS y trastornos depresivos:

1. Ambas condiciones (trastorno depresivo y TUS) comparten factores de riesgo comunes: acontecimientos vitales estresantes, traumas psicológicos, vulnerabilidad genética o alteraciones neurobiológicas previas, que conducen a la aparición de ambos trastornos, sin que exista una relación causal entre ellos.
2. El consumo continuado de algunas sustancias conlleva cambios neurobiológicos a través de mecanismos que regulan el estado de ánimo.
3. El TUS se desarrolló como una forma de automedicación para aliviar la depresión. En este caso, los trastornos depresivos incrementan las conductas de riesgo de consumo de sustancias.

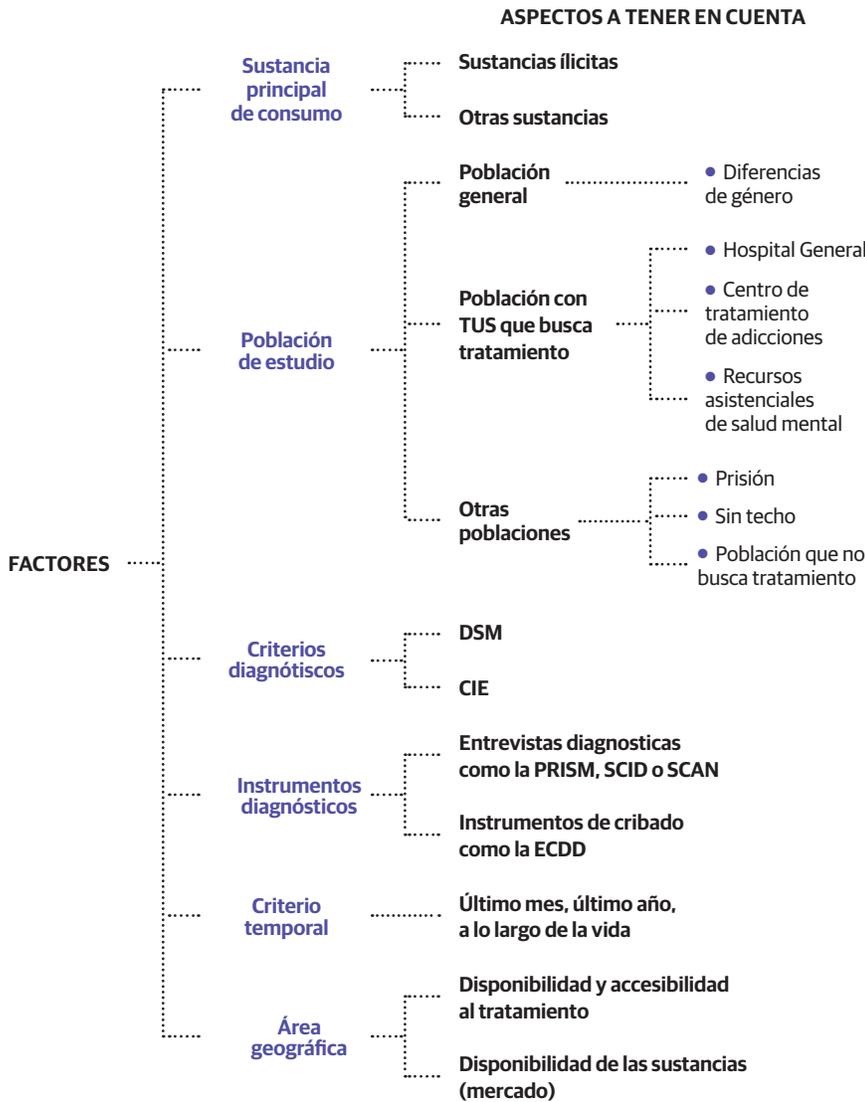
Aspectos clínicos:

La ausencia de marcadores biológicos asociados a las enfermedades psiquiátricas y en particular a la depresión, han llevado a los profesionales a desarrollar criterios diagnósticos operativos (DSM o CIE) y al uso de entrevistas diagnósticas. Los criterios DSM han ido evolucionando hasta llegar a su versión más actualizada, el DSM-5 (APA, 2013), donde se han de realizar ciertas consideraciones para obtener un diagnóstico más preciso. En primer lugar, cabe diferenciar entre un trastorno depresivo primario (aquellos que no son inducidos por el TUS ni debidos a una enfermedad médica, es decir, son trastornos independientes) y el trastorno depresivo inducido (que aparecen en relación con el consumo o la abstinencia de la sustancia, pero considerados como excesivos en relación a los efectos esperados de las mismas).

En segundo lugar hay que considerar los efectos esperables que harían referencia a aquellos síntomas pro-



Tabla 1. Consideraciones relacionadas con la interpretación de la epidemiología de la patología dual



pios de la intoxicación o la abstinencia de una sustancia, y que no deben ser tenidos en cuenta como síntomas para diagnosticar depresión (ej. insomnio durante la intoxicación aguda por estimulantes o, durante el periodo de abstinencia de opiáceos).

Así, en el trastorno depresivo primario la sintomatología aparece durante una fase de consumo estable y persiste después de un periodo de abstinencia; puede haber antecedentes de trastorno depresivo en ausencia de uso de sustancias así como antecedentes de buena respuesta a tratamientos antidepressivos; y hay estudios que la asocian con antecedentes familiares. En el caso de la depresión inducida por el TUS: la sintomatología aparece durante un periodo continuado de consumo problemático.

Las personas con algún trastorno depresivo pueden tener entre dos y siete veces más probabilidades de presentar un TUS en comparación con las personas sin depresión

Alcohol

Las prevalencias de trastornos depresivos en consumidores de alcohol varían entre el 20% y el 50% (Kessler et al., 1994; Lai, Cleary, Sitharthan, & Hunt, 2015; Marín-Navarete et al., 2016). A pesar de que, tanto la práctica clínica como los datos epidemiológicos ponen de relieve la frecuente comorbilidad entre trastorno por consumo de alcohol (TCA) y los trastornos depresivos, todavía hay poco consenso sobre la etiología de esta relación (DelBello & Strakowski, 2003).

Estudios epidemiológicos sugieren que los vínculos entre estos dos trastornos no pueden explicarse por completo por factores comunes que influyen tanto en el TCA como en el trastorno depresivo, y que parecen estar relacionados de manera causal. Por otro lado, también existe evidencia que sugiere que la asociación posible sería que el TCA aumentaría el riesgo de un trastorno depresivo. En esta dirección, los posibles mecanismos subyacentes a estos vínculos causales incluyen cambios neurofisiológicos y metabólicos que resultan de la exposición al consumo de alcohol (Boden & Fergusson, 2011; Brown et al., 1995). Históricamente existen estudios de laboratorio que han demostrado que los síntomas depresivos pueden surgir espontáneamente en el contexto del consumo excesivo de alcohol y disminuir con la abstinencia (Isbell, Fraser, Wikler, Belleville, & Eisenman, 1955).

El consumo crónico de alcohol y los síntomas relacionados pueden promover la depresión de manera indirecta, por ejemplo, contribuyendo a circunstancias estresantes de la vida (p. ej., problemas de relación de pareja), circunstancias que han demostrado facilitar un trastorno depresivo (L. E. Sullivan, Fiellin, & O'Connor, 2005). Otras investigaciones apoyarían la teoría de la automedicación, en la que los individuos con depresión estarían motivados a beber, en un esfuerzo por afrontar los estados de ánimo negativos (Cooper, Frone, Russell, & Mudar, 1995; Schuckit, Smith, & Chacko, 2006).

Aunque se han investigado estos y otros mecanismos de comorbilidad, no se ha encontrado ningún factor de riesgo etiológico causal o compartido único que subyace a ambos trastornos (Schuckit et al., 2006).

La coocurrencia de un TD y TCA se asocia a una peor respuesta de tratamiento del TCA; menor autoeficacia informada en relación al TCA (Greenfield, Venner, Kelly, Slaymaker, & Bryan, 2012) y un tiempo de recaída más corto (Suter, Strik, & Moggi, 2011).

Cocaína

El abuso y la dependencia de la cocaína se asocian con un mayor riesgo de depresión. En comparación con muestras de población general, los pacientes en tratamiento para el abuso o dependencia de la cocaína presentan tasas más altas de trastornos depresivos



(López & Becoña, 2007; Marín-Navarrete et al., 2016; Rounsaville et al., 1991). Además estas cifras son consistentes cuando las comparamos con población de consumidores de cocaína que no reciben tratamiento (Carroll & Rounsaville, 1992).

Los efectos esperados de la cocaína se asocian a "efectos antidepresivos" porque inducen euforia, alta energía, concentración mejorada y pensamiento rápido. Por el contrario los síntomas de la abstinencia mimetizan con los síntomas que caracterizan a los trastornos depresivos (Gawin & Kleber, 1986).

Existe evidencia específica de que los trastornos depresivos comórbidos pueden ser un factor de riesgo para la recaída en pacientes con trastorno por consumo de cocaína (Poling, Kosten, & Sofuoglu, 2007).

Mariguana

La mariguana es la sustancia ilegal más comúnmente utilizada en el mundo (United Nations Office on Drugs and Crime, 2011). El trastorno por consumo de mariguana se asocia con trastornos psiquiátricos, en los que la depresión es particularmente común (Stinson, Ruan, Pickering, & Grant, 2006). En población general, la dependencia de la mariguana duplica la probabilidad de tener un trastorno depresivo (Agosti, Nunes, & Levin, 2002; Stinson et al., 2006), siendo elevada también entre aquellos que buscan tratamiento por el TUS (Best et al., 1999; Ross, Glaser, & Germanson, 1988).

Un metaanálisis que utilizó una muestra de 76,058 personas, encontró que se incrementaba 62% (1.62 veces más; IC del 95% 1.21-2.16) el riesgo de desarrollar un trastorno depresivo entre los consumidores problemáticos de mariguana en comparación con los controles (Lev-Ran et al., 2014). Pese a estos datos, los autores consideran que algunos factores de confusión limitaron las conclusiones con respecto a la causalidad. En este sentido, un estudio longitudinal que utilizó muestra del NESARC (National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions) tampoco obtuvo resultados que respaldaran una fuerte asociación longitudinal entre el consumo de mariguana y la incidencia de trastornos depresivos (Feingold, Weiser, Rehm, & Lev-Ran, 2015)

Algunos autores sugieren que el uso de mariguana puede ser una causa de depresión y conductas suicidas. Un estudio llevado a cabo en Nueva Zelanda encontró tasas de trastorno por consumo de mariguana entre aquellos participantes que refirieron intentos de suicidio (16%), a diferencia de las personas que no presentaban dicho trastorno (2%) (Beautrais, Joyce, & Mulder, 1999).

Las investigaciones acerca de los efectos del consumo de mariguana y su relación con la depresión, a me-

nudo asumen que grandes dosis del ingrediente activo de la mariguana, D9-THC, afectan a la serotonina y otros neurotransmisores de manera que produce síntomas depresivos (Valverde & Torrens, 2012; N D Volkow & Baler, 2014).

Este no es el único mecanismo potencial para un vínculo causal entre el consumo de la mariguana y la depresión. El uso intenso de esta sustancia podría precipitar la depresión indirectamente al afectar el ajuste psicológico. Es decir, el uso de mariguana puede poner en marcha una serie de eventos vitales, que predisponen a la depresión (Nora D. Volkow, Hampson, & Baler, 2017).

Según la hipótesis de la automedicación, las personas deprimidas consumen mariguana para aliviar sus síntomas de depresión (Klein & Riso, 1993).

En resumen, estos datos sugieren que la identificación y el tratamiento de la depresión podrían ser una estrategia eficaz de tratamiento en el subgrupo de pacientes con TUS y trastorno depresivo comórbido.

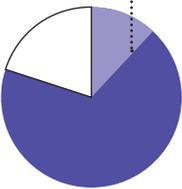
GENERALIDADES DE TRATAMIENTO

1. Un episodio depresivo mayor debe tratarse a pesar de que el paciente se encuentre en una situación de abuso activo de sustancia. El tratamiento de la depresión no sustituye al tratamiento del TUS.
2. Debe tratarse el TUS aunque el paciente califique para trastorno depresivo. El tratamiento farmacológico antidepresivo tiene un impacto limitado en uso de la sustancia, de modo que debe plantearse un tratamiento paralelo dirigido al TUS.
3. El tratamiento farmacológico más empleado son los inhibidores de la recaptura de serotonina (ISRS). Otros fármacos no ISRS se encuentran en prueba, tales como la imipramina y la desipramina, para las cuales hay evidencia de mejoría en pacientes con trastorno depresivo y trastorno por uso de alcohol o cocaína.
4. El uso de sustancias no es una limitación para el tratamiento del trastorno depresivo.
5. Generalmente los efectos de los antidepresivos son mayores cuando los pacientes presentan un trastorno depresivo primario.
6. El tratamiento debe contemplar abordaje farmacológico y psicoterapéutico; p. ej., la terapia cognitivo-conductual, la cual ha mostrado una efectividad superior a otras intervenciones.

RELACIÓN CON TUS

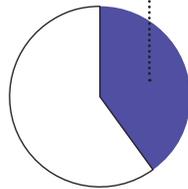
La comorbilidad entre TUS y los trastornos depresivos representa una de las combinaciones psiquiátricas más incapacitantes y prevalentes

12-80%



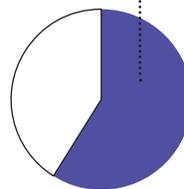
es la comorbilidad entre TUS y los trastornos depresivos

40%



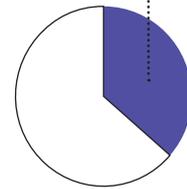
de adolescentes con trastorno depresivo tiene historial de trastorno por uso de alcohol

59%



de los individuos con trastorno por uso de alcohol a lo largo de la vida tiene historial de depresión

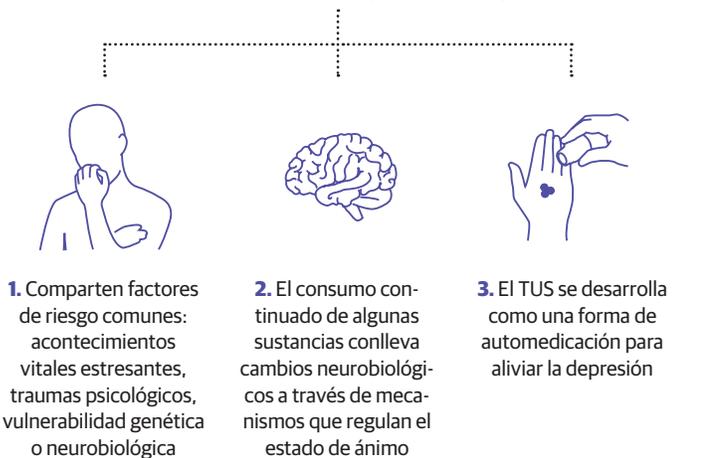
36.4%



de usuarios en tratamiento por TUS en centros asistenciales en México muestra depresión

ETIOPATOGENIA

Se han propuesto tres hipótesis para explicar la alta comorbilidad entre TUS y trastornos depresivos



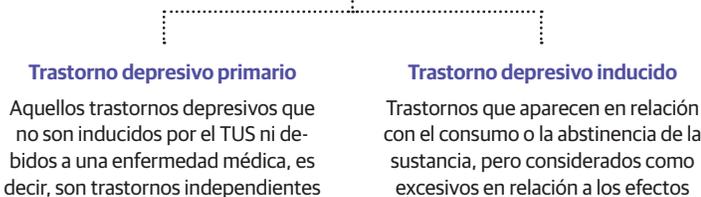
Alcohol

- La evidencia sugiere que el trastorno por uso de alcohol aumentaría el riesgo de un trastorno depresivo
- Estudios de laboratorio demuestran que los síntomas depresivos pueden surgir por consumo excesivo de alcohol y disminuir con la abstinencia
- El consumo crónico de alcohol puede promover la depresión de manera indirecta, contribuyendo a circunstancias estresantes de la vida
- Los individuos con depresión podrían estar motivados a beber en un esfuerzo por afrontar los estados de ánimo negativos: teoría de automedicación

ASPECTOS CLÍNICOS

La ausencia de marcadores biológicos ha llevado a desarrollar criterios diagnósticos operativos (DSM o CIE) y al uso de entrevistas diagnósticas

DSM-5 donde se han de realizar ciertas consideraciones para obtener un diagnóstico



Cocaína

- El abuso y la dependencia de la cocaína se asocian con un mayor riesgo de depresión
- Los pacientes en tratamiento para el abuso o dependencia a cocaína presentan tasas más altas de trastornos depresivos
- Los efectos de la cocaína se asocian a "efectos antidepressivos" porque inducen euforia, alta energía, concentración mejorada y pensamiento rápido
- La patología dual puede ser un factor de riesgo para la recaída en pacientes con trastorno por uso de cocaína

Sintomatología

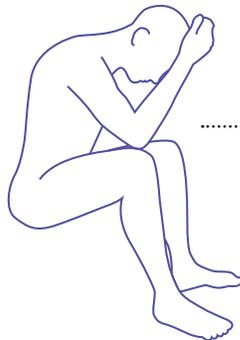
Aparece durante una fase de consumo estable y persiste después de un periodo de abstinencia; puede haber antecedentes de trastorno depresivo

En el caso de la depresión inducida por el TUS: la sintomatología aparece durante un periodo continuado de consumo problemático



Mariguana

- El trastorno por uso de mariguana se asocia con trastornos psiquiátricos, en los que la depresión es particularmente común
- La dependencia de la mariguana duplica la probabilidad de tener un trastorno depresivo
- El riesgo incrementa un 62%
- El uso intenso de mariguana podría precipitar la depresión indirectamente, al afectar el ajuste psicológico

GENERALIDADES DE TRATAMIENTO

1. Un episodio depresivo mayor debe tratarse a pesar de que el paciente se encuentre en una situación de abuso activo de sustancia. El tratamiento de la depresión no sustituye al tratamiento del TUS
2. Debe tratarse el TUS aunque el paciente califique para trastorno depresivo. El tratamiento farmacológico antidepresivo tiene un impacto limitado en uso de la sustancia, de modo que debe plantearse un tratamiento paralelo dirigido al TUS
3. El tratamiento farmacológico más empleado son los inhibidores de la recaptura de serotonina (ISRS). Otros fármacos no ISRS se encuentran en prueba, tales como la imipramina y la desipramina, para las cuales hay evidencia de mejoría en pacientes con trastorno depresivo y trastorno por uso de alcohol o cocaína
4. El uso de sustancias no es una limitación para el tratamiento del trastorno depresivo
5. Generalmente los efectos de los antidepresivos son mayores cuando los pacientes presentan un trastorno depresivo primario
6. El tratamiento debe contemplar abordaje farmacológico y psicoterapéutico (p. ej., la terapia cognitivo-conductual, la cual ha mostrado una efectividad superior a otras intervenciones)

Referencias

Adams, Z. W., Danielson, C. K., Sumner, J. A., McCauley, J. L., Cohen, J. R., & Ruggiero, K. J. (2015). Comorbidity of PTSD, Major Depression, and Substance Use Disorder Among Adolescent Victims of the Spring 2011 Tornadoes in Alabama and Joplin, Missouri. *Psychiatry*, 78(2), 170-85. <https://doi.org/10.1080/00332747.2015.1051448>

Agosti, V., Nunes, E., & Levin, F. (2002). Rates of psychiatric comorbidity among U.S. residents with lifetime cannabis dependence. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 28(4), 643-52. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12492261>

American Psychiatric Association (APA). (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®)*. Virginia, USA: American Psychiatric Publishing.

Beautrais, A. L., Joyce, P. R., & Mulder, R. T. (1999). Cannabis abuse and serious suicide attempts. *Addiction (Abingdon, England)*, 94(8), 1155-64. <https://doi.org/10.1046/j.1360-0443.1999.94811555.x>

Benjet, C., Borges, G., Medina-Mora, M. E., Zambrano, J., & Aguilar-Gaxiola, S. (2009). Youth mental health in a populous city of the developing world: results from the Mexican Adolescent Mental Health Survey. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 50(4), 386-95. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2008.01962.x>

Berenzon, S., Lara, M. A., Robles, R., & Medina-mora, M. E. (2013). Depresión : estado del conocimiento y la necesidad

de políticas públicas y planes de acción en México. *Salud Pública de México*, 55(1), 74-80. <https://doi.org/10.1590/S0036-36342013000100011>

Best, D., Gossop, M., Greenwood, J., Marsden, J., Lehmann, P., & Strang, J. (1999). Cannabis use in relation to illicit drug use and health problems among opiate misusers in treatment. *Drug & Alcohol Review*, 18(1), 31-38. <https://doi.org/10.1080/09595239996734>

Boden, J. M., & Fergusson, D. M. (2011). Alcohol and depression. *Addiction*, 106(5), 906-914. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2010.03351.x>

Boscarino, J. A., Lu, M., Moorman, A. C., Gordon, S. C., Rupp, L. B., Spradling, P. R., ... Holmberg, S. D. (2015). Predictors of poor mental and physical health status among patients with chronic hepatitis C infection: The Chronic Hepatitis Cohort Study (CHeCS). *Hepatology*, 61(3), 802-811. <https://doi.org/10.1002/hep.27422>

Brière, F. N., Rohde, P., Seeley, J. R., Klein, D., & Lewinsohn, P. M. (2014). Comorbidity between major depression and alcohol use disorder from adolescence to adulthood. *Comprehensive Psychiatry*, 55(3), 526-533. <https://doi.org/10.1016/j.comppsych.2013.10.007>

Briley, M., & Lépine, M. (2011). The increasing burden of depression. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 7(Suppl 1), 3. <https://doi.org/10.2147/NDT.S19617>



- Brown, S. A., Inaba, R. K., Gillin, J. C., Schuckit, M. A., Stewart, M. A., & Irwin, M. R. (1995). Alcoholism and affective disorder: Clinical course of depressive symptoms. *American Journal of Psychiatry*, 152(1), 45-52. <https://doi.org/10.1176/ajp.152.1.45>
- Carey, M., Small, H., Yoong, S. L., Boyes, A., Bisquera, A., & Sanson-Fisher, R. (2014). Prevalence of comorbid depression and obesity in general practice: a cross-sectional survey. *The British Journal of General Practice: The Journal of the Royal College of General Practitioners*, 64(620), e122-7. <https://doi.org/10.3399/bjgp14X677482>
- Carroll, K. M., & Rounsaville, B. J. (1992). Contrast of treatment-seeking and untreated cocaine abusers. *Archives of General Psychiatry*, 49, 464-471. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1992.01820060044007>
- Cooper, M. L., Frone, M. R., Russell, M., & Mudar, P. (1995). Drinking to regulate positive and negative emotions: A motivational model of alcohol use. *Journal of Personality and Social Psychology*, 69(5), 990-1005. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.69.5.990>
- DelBello, M. P., & Strakowski, S. M. (2003). Understanding the problem of co-occurring mood and substance use disorders. In *Integrated Treatment for Mood and Substance use Disorders* (Vol. 9780801881, pp. 17-41). United States: Johns Hopkins University Press.
- Federación Mundial de Salud Mental [FMSM]. (2012). Depresión: una crisis global día mundial de la salud mental 2012. Occoquan, USA.
- Feingold, D., Weiser, M., Rehm, J., & Lev-Ran, S. (2015). The association between cannabis use and mood disorders: A longitudinal study. *Journal of Affective Disorders*, 172, 211-8. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.10.006>
- Garner, A. K., & Sheridan, D. J. (2017). Influence of Intimate Partner Violence and Depression on Undergraduate Nursing Students: A Literature Review. *Journal of Nursing Education*, 56(7), 397-403. <https://doi.org/10.3928/01484834-20170619-03>
- Gawin, F. H., & Kleber, H. D. (1986). Abstinence symptomatology and psychiatric diagnosis in cocaine abusers. Clinical observations. *Archives of General Psychiatry*, 43(2), 107-13. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1986.01800020013003>
- Goodwin, F. K., Jamison, K. R., & Ghaemi, S. N. (2007). *Manic-depressive illness: bipolar disorders and recurrent depression*. Oxford University Press.
- Grav, S., Stordal, E., Romild, U. K., & Hellzen, O. (2012). The Relationship among Neuroticism, Extraversion, and Depression in The HUNT Study: In Relation to Age and Gender. *Issues in Mental Health Nursing*, 33(11), 777-785. <https://doi.org/10.3109/01612840.2012.713082>
- Greenfield, B. L., Venner, K. L., Kelly, J. F., Slaymaker, V., & Bryan, A. D. (2012). The impact of depression on abstinence self-efficacy and substance use outcomes among emerging adults in residential treatment. *Psychology of Addictive Behaviors*, 26(2), 246-254. <https://doi.org/10.1037/a0026917>
- Hughes, E. K. (2012). Comorbid depression and anxiety in childhood and adolescent anorexia nervosa: Prevalence and implications for outcome. *Clinical Psychologist*, 16(1), 15-24. <https://doi.org/10.1111/j.1742-9552.2011.00034.x>
- Isbell, H., Fraser, H. F., Wikler, A., Belleville, R. E., & Eisenman, A. I. (1955). An experimental study of the etiology of rum fits and delirium tremens. *Q J Stud Alcohol*.
- Keating, L., Tasca, G. A., & Bissada, H. (2015). Pre-treatment attachment anxiety predicts change in depressive symptoms in women who complete day hospital treatment for anorexia and bulimia nervosa. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 88(1), 54-70. <https://doi.org/10.1111/papt.12028>
- Kendler, K. S., & Aggen, S. H. (2014). Clarifying the causal relationship in women between childhood sexual abuse and lifetime major depression. *Psychological Medicine*, 44(6), 1213-1221. <https://doi.org/10.1017/S0033291713001797>
- Kendler, K. S., Gatz, M., Gardner, C. O., & Pedersen, N. L. (2006). A Swedish National Twin Study of Lifetime Major Depression. *American Journal of Psychiatry*, 163(1), 109-114. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.163.1.109>
- Kenneson, A., Funderburk, J. S., & Maisto, S. A. (2013). Substance use disorders increase the odds of subsequent mood disorders. *Drug and Alcohol Dependence*, 133(2), 338-343. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2013.06.011>
- Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S., ... Kendler, K. S. (1994, January). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1994.03950010008002>
- Klein, D. N., & Riso, L. P. (1993). Psychiatric disorders: Problems of boundaries and comorbidity. In *Basic Issues in Psychopathology* (pp. 19-26).
- Kranzler, H. R., & Tinsley, J. A. (1998). Dual diagnosis and psychiatric treatment.

Kuo, P.-H., Gardner Jr., C. O., Kendler, K. S., & Prescott, C. A. (2006). The temporal relationship of the onsets of alcohol dependence and major depression: Using a genetically informative study design. *Psychological Medicine*, 36(8), 1153-1162. <https://doi.org/10.1017/S0033291706007860>

Lai, H. M. X., Cleary, M., Sitharthan, T., & Hunt, G. E. (2015). Prevalence of comorbid substance use, anxiety and mood disorders in epidemiological surveys, 1990-2014: A systematic review and meta-analysis. *Drug and Alcohol Dependence*, 154, 1-13. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2015.05.031>

Lai, H. M. X., Cleary, M., Sitharthan, T., & Hunt, G. E. (2015). Prevalence of comorbid substance use, anxiety and mood disorders in epidemiological surveys, 1990-2014: A systematic review and meta-analysis. *Drug and Alcohol Dependence*, 154, 1-13. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2015.05.031>

Lara-Muñoz, M., Medina-Mora, M. E., Borges, G., & Zambrano, J. (2007). Social cost of mental disorders: disability and work days lost. Results from the Mexican survey of psychiatric epidemiology, 30(5), 4-11. <https://doi.org/10.1002/npr.10051>

Lavigne, J. V., Hopkins, J., Gouze, K. R., & Bryant, F. B. (2015). Bidirectional Influences of Anxiety and Depression in Young Children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 43(1), 163-176. <https://doi.org/10.1007/s10802-014-9884-7>

Lev-Ran, S., Roerecke, M., Le Foll, B., George, T. P., McKenzie, K., & Rehm, J. (2014). The association between cannabis use and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Psychological Medicine*, 44(4), 797-810. <https://doi.org/10.1017/S0033291713001438>

Lindert, J., von Ehrenstein, O. S., Grashow, R., Gal, G., Braehler, E., & Weisskopf, M. G. (2014). Sexual and physical abuse in childhood is associated with depression and anxiety over the life course: systematic review and meta-analysis. *International Journal of Public Health*, 59(2), 359-372. <https://doi.org/10.1007/s00038-013-0519-5>

López, A., & Becoña, E. (2007). Depression and cocaine dependence. *Psychological Reports*, 100(2), 520-4. <https://doi.org/10.2466/pr0.100.2.520-524>

Marín-Navarrete, R., Medina-Mora, M. E., Horigian, V. E., Salloum, I. M., Villalobos-Gallegos, L., & Fernandez-Mondragon, J. (2016). Co-Occurring Disorders: A Challenge For Mexican Community-Based Residential Care Facilities For Substance Use. *Journal of Dual Diagnosis*, 4263(September), 0. <https://doi.org/10.1080/15504263.2016.1220207>

Medina-Mora, M. E., Borges, G., Lara, C., Benjet, C., Blanco, J., Fleiz, C., ... Zambrano, J. (2005). Prevalence, service use, and demo-

graphic correlates of 12-month DSM-IV psychiatric disorders in Mexico: results from the Mexican National Comorbidity Survey. *Psychological Medicine*, 35(12), 1773. <https://doi.org/10.1017/S0033291705005672>

Merikangas, K. R., Mehta, R. L., Molnar, B. E., Walters, E. E., Swendsen, J. D., Aguilar-Gaziola, S., ... Kessler, R. C. (1998). Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders: results of the International Consortium in Psychiatric Epidemiology. *Addictive Behaviors*, 23(6), 893-907. [https://doi.org/S0306-4603\(98\)00076-8](https://doi.org/S0306-4603(98)00076-8) [pii]

Nanni, M. G., Caruso, R., Mitchell, A. J., Meggiolaro, E., & Grassi, L. (2015). Depression in HIV Infected Patients: a Review. *Current Psychiatry Reports*, 17(1), 530. <https://doi.org/10.1007/s11920-014-0530-4>

Naragon-Gainey, K., Rutter, L. A., & Brown, T. A. (2014). The Interaction of Extraversion and Anxiety Sensitivity on Social Anxiety: Evidence of Specificity Relative to Depression. *Behavior Therapy*, 45(3), 418-429. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2014.01.004>

Ostergaard, S. D., Leadholm, A. K., & Rothschild, A. J. (2013). Persistent delusional theme over 13 episodes of psychotic depression. *Acta Neuropsychiatrica*, 25(6), 8-11. <https://doi.org/10.1017/neu.2013.33>

Poling, J., Kosten, T. R., & Sofuoglu, M. (2007). Treatment outcome predictors for cocaine dependence. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 33(2), 191-206. <https://doi.org/10.1080/00952990701199416>

Ross, H. E., Glaser, F. B., & Germanson, T. (1988). The prevalence of psychiatric disorders in patients with alcohol and other drug problems. *Archives of General Psychiatry*, 45(11), 1023-31. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3263100>

Rotella, F., & Mannucci, E. (2013). Depression as a risk factor for diabetes: A meta-analysis of longitudinal studies. *Journal of Clinical Psychiatry*, 74(1), 31-37. <https://doi.org/10.4088/JCP.12r07922>

Rounsaville, B. J., Anton, S. F., Carroll, K., Budde, D., Prusoff, B. a, & Gawin, F. (1991). Psychiatric diagnoses of treatment-seeking cocaine abusers. *Archives of General Psychiatry*, 48(1), 43-51. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1991.01810250045005>

Scherrer, J. F., Svrakic, D. M., Freedland, K. E., Chrusciel, T., Balasubramanian, S., Bucholz, K. K., ... Lustman, P. J. (2014). Prescription Opioid Analgesics Increase the Risk of Depression. *Journal of General Internal Medicine*, 29(3), 491-499. <https://doi.org/10.1007/s11606-013-2648-1>



Schuckit, M. A., Smith, T. L., & Chacko, Y. (2006). Evaluation of a depression-related model of alcohol problems in 430 probands from the San Diego prospective study. *Drug and Alcohol Dependence*, 82(3), 194-203. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2005.09.006>

Shapero, B. G., Black, S. K., Liu, R. T., Klugman, J., Bender, R. E., Abramson, L. Y., & Alloy, L. B. (2014). Stressful Life Events and Depression Symptoms: The Effect of Childhood Emotional Abuse on Stress Reactivity. *Journal of Clinical Psychology*, 70(3), 209-223. <https://doi.org/10.1002/jclp.22011>

Stinson, F. S., Ruan, W. J., Pickering, R., & Grant, B. F. (2006). Cannabis use disorders in the USA: prevalence, correlates and co-morbidity. *Psychological Medicine*, 36(10), 1447. <https://doi.org/10.1017/S0033291706008361>

Sullivan, L. E., Fiellin, D. A., & O'Connor, P. G. (2005). The prevalence and impact of alcohol problems in major depression: A systematic review. *The American Journal of Medicine*, 118(4), 330-341. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2005.01.007>

Sullivan, P. F., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2000). Genetic Epidemiology of Major Depression: Review and Meta-Analysis. *American Journal of Psychiatry*, 157(10), 1552-1562. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.10.1552>

Suppli, N. P., Johansen, C., Christensen, J., Kessing, L. V., Kroman, N., & Dalton, S. O. (2014). Increased risk for depression after breast cancer: a nationwide population-based cohort study of associated factors in Denmark, 1998-2011. *Journal of Clinical Oncology: Official Journal of the American Society of Clinical Oncology*, 32(34), 3831-9. <https://doi.org/10.1200/JCO.2013.54.0419>

Suter, M., Strik, W., & Moggi, F. (2011). Depressive symptoms as a predictor of alcohol relapse after residential treatment programs for alcohol use disorder. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 41(3), 225-232. <https://doi.org/10.1016/j.jsat.2011.03.005>

Torrens, M., Mestre-Pintó, J.-I., & Domingo-Salvany, A. (2015). Comorbidity of substance use and mental disorders in Europe. *European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction*. <https://doi.org/10.2810/532790>

Torrens, M., Mestre-Pintó, J.-I., Domingo-Salvany, A., & European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. (2015). Comorbidity of substance use and mental disorders in Europe. *Publications Office*.

United Nations Office on Drugs and Crime. (2011). *World Drug Report*. Retrieved from https://www.unodc.org/documents/data-and-analysis/WDR2011/World_Drug_Report_2011_ebook.pdf

Valverde, O., & Torrens, M. (2012). CBI receptor-deficient mice as a model for depression. *Neuroscience*, 204, 193-206. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2011.09.031>

van der Aa, H. P. A., Comijs, H. C., Penninx, B. W. J. H., van Rens, G. H. M. B., van Nispen, R. M. A., W, V. T., & R, van N. (2015). Major Depressive and Anxiety Disorders in Visually Impaired Older Adults. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 56(2), 849-854. <https://doi.org/10.1167/iovs.14-15848>

Vázquez, F. L., Muñoz, R. F., & Becoña, E. (2000). Depresión: diagnóstico, modelos teóricos y tratamiento a finales del siglo XX. *Psicología Conductual*, 8(3), 417-449.

Volkow, N. D., & Baler, R. D. (2014). Addiction science: Uncovering neurobiological complexity. *Neuropharmacology*. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2013.05.007>

Volkow, N. D., Hampson, A. J., & Baler, R. D. (2017). Don't Worry, Be Happy: Endocannabinoids and Cannabis at the Intersection of Stress and Reward. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 57(1), 285-308. <https://doi.org/10.1146/annurev-pharmtox-010716-104615>

Vos, T., Abajobir, A. A., Abate, K. H., Abbafati, C., Abbas, K. M., Abd-Allah, F., ... Murray, C. J. L. (2017). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet*, 390(10100), 1211-1259. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32154-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32154-2)

Walker, J., Hansen, C. H., Martin, P., Symeonides, S., Ramessur, R., Murray, G., & Sharpe, M. (2014). Prevalence, associations, and adequacy of treatment of major depression in patients with cancer: a cross-sectional analysis of routinely collected clinical data. *The Lancet Psychiatry*, 1(5), 343-350. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(14\)70313-X](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(14)70313-X)

World Health Organization [WHO]. (2014). *Preventing suicide: A global imperative*. Geneva 27, Switzerland.

World Health Organization [WHO]. (2017). *Depression and Other Common Mental Disorders: Global Health Estimates*. World Health Organization. Geneva, Switzerland: World Health Organization. <https://doi.org/CC BY-NC-SA 3.0 IGO>.

Trastornos de ansiedad y Patología Dual

Hugo González Cantú & Edén Sánchez Rosas

La relación entre trastornos de ansiedad y TUS es compleja. La evidencia epidemiológica señala que estas condiciones comúnmente co-ocurren.

Aproximadamente 24% de las personas con trastornos de ansiedad presenta también TUS. La interacción entre estos trastornos, no obstante, es probable que no sea unidireccional sino multifacética y variable. Los trastornos de ansiedad pueden funcionar como factores de riesgo para el desarrollo de TUS, aunque también pueden modificar la presentación y desenlace clínico del tratamiento para TUS, así como éste puede modificar la presentación y resultado del tratamiento para el trastorno de ansiedad (Kranzler & Tinsley, 2004).

Los trastornos de ansiedad incluyen todos aquellos que se manifiestan mediante un miedo o preocupación excesiva y alteración intensa de la conducta, lo cual interfiere en la vida diaria de la persona. Los trastornos de ansiedad difieren del temor o ansiedad normal debido a que tienden a ser excesivos o persistentes. Las personas que presentan algún trastorno de ansiedad sobreestiman el peligro en situaciones que tienen temor o evitan, aunque ese temor es un miedo infundado o persistente sin que el factor desencadenante se encuentre presente. Muchos de los trastornos se desarrollan en la infancia y persisten si no se tratan de una manera adecuada.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los trastornos de ansiedad difieren entre sí en el desencadenante o situación que provoca el miedo, ansiedad o la conducta de evitación. Por lo tanto,

aunque los trastornos de ansiedad tienden a ser altamente comórbidos entre sí, pueden diferenciarse mediante una exploración adecuada de los distintos detonantes o situaciones que se presentan o se evitan, así como del contenido de los pensamientos o creencias asociadas.

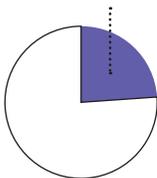
Ataques de pánico: Episodios caracterizados por miedo o malestar intenso, los cuales alcanzan su punto máximo de intensidad alrededor de los diez minutos, y que pueden durar 20 minutos aproximadamente.

Fobias: Miedo excesivo y persistente a un objeto o situación. El miedo es inducido inmediatamente por la situación o el objeto, siendo persistente y desproporcionado al riesgo real planteado. Existen varios tipos de fobias: animal, ambiental, situacional y social.

Ansiedad generalizada: Dificultad para controlar la preocupación, sumado a una ansiedad intensa, con duración y frecuencia proporcional al evento desencadenante. Este tipo de preocupaciones excesivas se presentan casi todos los días, por situaciones de la vida cotidiana, responsabilidades en el trabajo, aspectos de salud y financieras, el estado de salud de algún miembro de la familia, entre otros.

24%

de las personas con trastornos de ansiedad presentan también TUS



Ataques de pánico

A. Ataque de pánico inesperado recurrente, caracterizado por los siguientes síntomas:

1. Palpitaciones, aceleración del corazón o ritmo cardíaco.
2. Sudoración.
3. Temblores.
4. Falta de aire o sofocación.
5. Sentimientos de asfixia.
6. Dolor o malestar en el pecho.
7. Náuseas o malestar estomacal.
8. Sentirse mareado, inestable o débil.
9. Escalofríos o sensación de calor.
10. Entumecimiento o sensación de hormigueo.
11. Sentimientos de irrealidad o de estar separado de uno mismo.
12. Miedo a perder el control o "volverse loco".
13. Miedo a morir.

B. Uno o ambos de los siguientes síntomas sucedieron durante al menos un mes después de al menos uno de los ataques de pánico:

1. Persiste preocupación por un ataque de pánico adicional o sus consecuencias.
2. Cambio de conducta significativa diseñada para evitar posibles ataques de pánico (p. ej. evitar hacer ejercicio o situaciones desconocidas).

C. La alteración no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia o condición médica.

D. El trastorno no se explica mejor por otro trastorno mental.

Fobia

A. Miedo o ansiedad significativa a un objeto o situación específico.

B. El objeto o situación siempre genera inmediatamente miedo o ansiedad.

C. El objeto o situación es evitado o soportado con miedo o ansiedad intensa.

D. El miedo o ansiedad se encuentra fuera de proporción para el posible peligro actual.

E. El miedo, la ansiedad o la evitación es persistente durante los últimos 6 meses o más.

F. El miedo, la ansiedad o la evitación causan malestar clínicamente significativo o conflictos en áreas importantes como el trabajo, la escuela o las relaciones sociales.

G. La perturbación no es explicada por síntomas de otros trastornos mentales (p. ej. trastorno por estrés postraumático; intoxicación por marihuana).

Ansiedad generalizada

A. Ansiedad y preocupación excesivas hacia varias actividades o eventos (p. ej. actividades laborales o esco-

lares), las cuales ocurren la mayoría de los días durante los últimos 6 meses.

B. La preocupación es difícil de controlar.

C. La ansiedad y preocupación están asociadas con tres (o más) de los siguientes síntomas:

1. Intranquilidad.
2. Sensación de cansancio.
3. Dificultad para concentrarse.
4. Irritabilidad.
5. Tensión muscular.

D. Problemas de sueño (p. ej. dificultad para dormir o mantenerse dormido).

E. Los síntomas causan una angustia clínicamente significativa y alteraciones en áreas como el trabajo, la escuela o las relaciones sociales.

F. La perturbación no es atribuible a los efectos de alguna sustancia u otra condición médica.

G. La perturbación no es explicada por síntomas de otros trastornos mentales (p. ej. depresión o estrés postraumático).

PREVALENCIA GENERAL

Los trastornos de ansiedad son considerados los más prevalentes de entre todos los trastornos psiquiátricos. La prevalencia global es de aproximadamente 7.3%, sugiriendo que una de cada 14 personas en el mundo presenta en algún momento un trastorno de ansiedad, y que una de nueve (11.6%) tuvo un trastorno de ansiedad en el último año (Baxter, Scott, Vos, & Whiteford, 2013). Los trastornos de ansiedad se encuentran entre los principales contribuyentes a la carga mundial de la enfermedad (Whiteford et al., 2013) y generan costos económicos en atención primaria, tratamiento, impacto en la productividad laboral y días perdidos por incapacidad (Wittchen et al., 2002). Al igual que en los trastornos depresivos, varios estudios reportan que las mujeres presentan en mayor proporción algún tipo de trastorno de ansiedad en comparación con los hombres (2:1) siendo ellas las que se encuentran en mayor peligro de desarrollar una patología dual (Baxter et al., 2013; Wittchen et al., 2002).

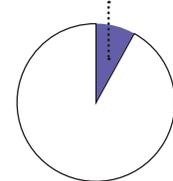
Estudios recientes informan que los ataques de pánico tienen una prevalencia de 13.2% a lo largo de la vida, de los cuales el 66.5% presenta ataques de pánico recurrentes, aumentando la probabilidad (2.2 veces) en la aparición subsecuente de un trastorno mental, considerando que el 80.4% vive con una patología dual a lo largo de la vida (De Jonge et al., 2016).

Las tasas de prevalencia estimadas en el curso de la vida son superiores al 10% para las fobias, siendo la fobia específica uno de los trastornos mentales más frecuentes en niños, adolescentes y adultos (Jacobi et al., 2014). Entre los trastornos de ansiedad, las fobias se

PREVALENCIA GENERAL

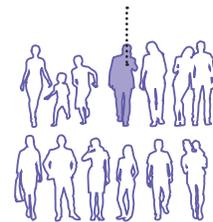
7.3%

es la prevalencia global de trastornos de ansiedad



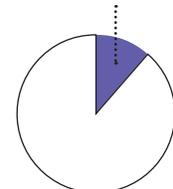
1 de cada 14

personas en el mundo presenta en algún momento un trastorno de ansiedad



11.6%

tuvo un trastorno de ansiedad en el último año



lo que representa...

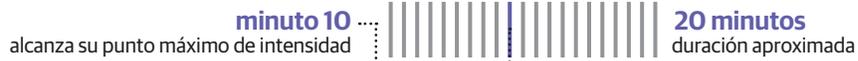
1 de cada 9





Ataques de pánico

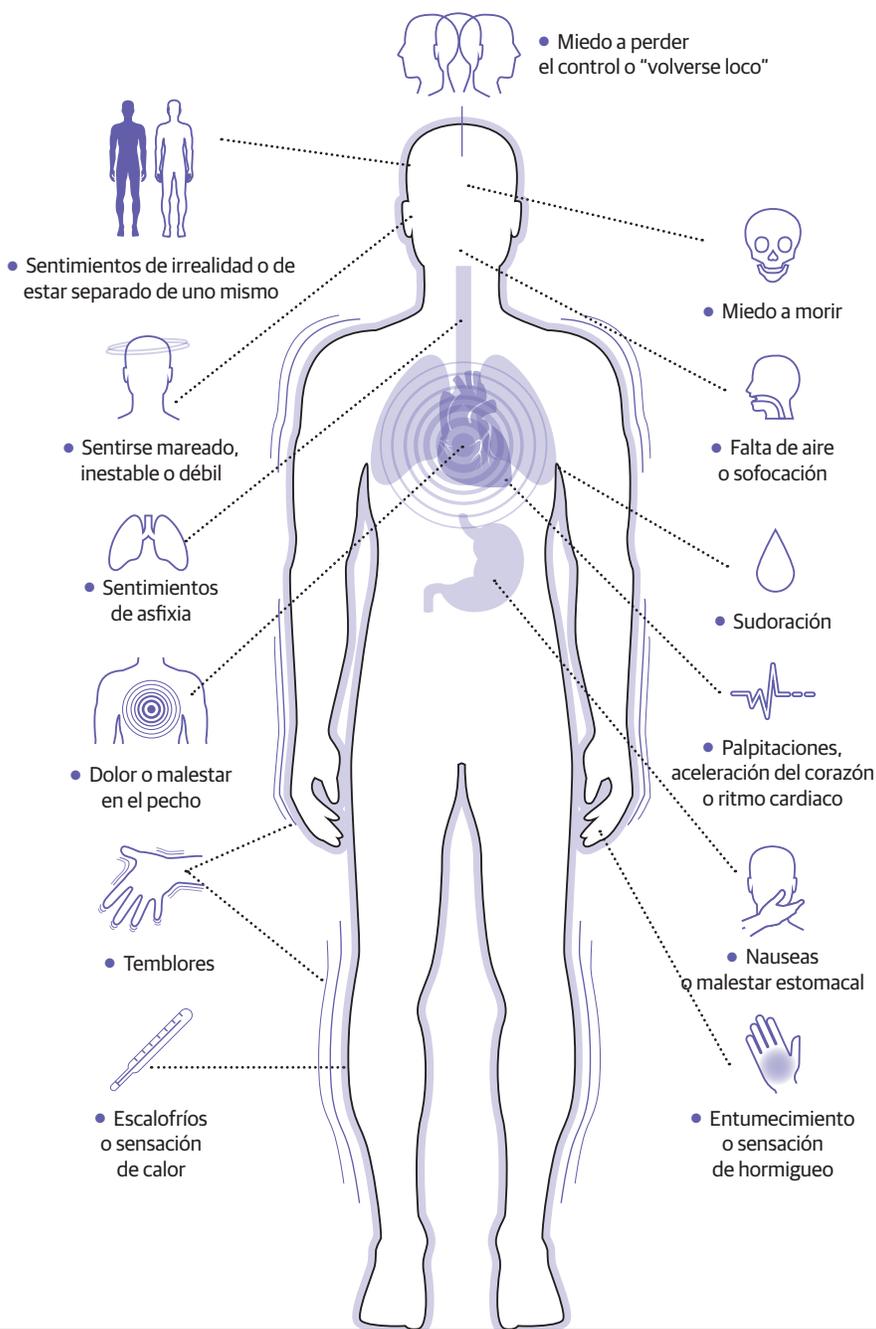
Episodios caracterizados por miedo o malestar intenso, los cuales alcanzan su punto máximo de intensidad alrededor de los diez minutos, y que pueden durar 20 minutos aproximadamente.



CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. Ataque de pánico inesperado recurrente

Se caracteriza por los siguientes síntomas:



B. Uno o ambos de los siguientes síntomas sucedieron durante al menos un mes después de al menos uno de los ataques de pánico:

- Persiste preocupación por un ataque de pánico adicional o sus consecuencias
- Cambio de conducta significativa diseñada para evitar posibles ataques de pánico (p. ej. evitar hacer ejercicio o situaciones desconocidas)

C. La alteración no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia o condición médica

D. El trastorno no se explica mejor por otro trastorno mental

Fobias

Miedo excesivo y persistente a un objeto o situación. El miedo es inducido inmediatamente por la situación o el objeto, siendo persistente y desproporcionado al riesgo real planteado

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- A.** Miedo o ansiedad significativa a un objeto o situación específicos
- B.** El objeto o situación siempre genera inmediatamente miedo o ansiedad siempre
- C.** El objeto o situación es evitado o soportado con miedo o ansiedad intensa
- D.** El miedo o ansiedad se encuentra fuera de proporción para el posible peligro actual
- E.** El miedo, la ansiedad o la evasión son persistentes durante los últimos 6 meses o más
- F.** El miedo, la ansiedad o la evitación causan malestar clínicamente significativo o conflictos en áreas importantes como el trabajo, la escuela o las relaciones sociales
- G.** La perturbación no es explicada por síntomas de otros trastornos mentales (p. ej. trastorno por estrés postraumático; intoxicación por marihuana)

Existen varios tipos:

- Animal
- Ambiental
- Situacional
- Social



Ansiedad generalizada

Dificultad para controlar la preocupación, sumado a una ansiedad intensa, con duración y frecuencia proporcional al evento desencadenante. Este tipo de preocupaciones excesivas se presentan casi todos los días, por situaciones de la vida cotidiana, responsabilidades en el trabajo, aspectos de salud y financieras, entre otros.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. Ansiedad y preocupación excesivas hacia varias actividades o eventos (p. ej. actividades laborales o escolares), las cuales ocurren la mayoría de los días durante los últimos 6 meses



B. La preocupación es difícil de controlar



D. Problemas de sueño (p. ej. dificultad para dormir o mantenerse dormido)

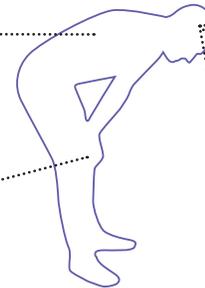


E. Los síntomas causan una angustia clínicamente significativa y alteraciones en áreas como el trabajo, la escuela o las relaciones sociales



C. La ansiedad y preocupación están asociadas con tres (o más) de los siguientes síntomas:

- Tensión muscular
- Sensación de cansancio
- Dificultad para concentrarse
- Irritabilidad
- Intranquilidad



F. La perturbación no es atribuible a los efectos de alguna sustancia u otra condición médica



G. La perturbación no es explicada por síntomas de otros trastornos mentales (p. ej. depresión o estrés postraumático)



PREVALENCIA GENERAL

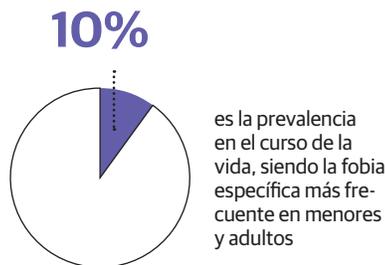
Ataques de pánico

Prevalencia a lo largo de la vida de:



Fobia

Las tasas estimadas en el curso de la vida son superiores al:



Ansiedad generalizada

La prevalencia en población general es de aproximadamente:



encuentran entre los padecimientos con el inicio más prematuro, estimando una edad de inicio entre los 6 y 14 años (Beesdo-Baum & Knappe, 2012).

Respecto al trastorno de ansiedad generalizada, la prevalencia en población general es de aproximadamente 3.1% a 5.7% a lo largo de la vida, pero puede llegar a presentarse en un 7-8% en pacientes de atención primaria (Stein & Sareen, 2015) y aumentando hasta un 6.9% en personas mayores de 45 años (Wittchen et al., 2002). Se estima que el 66% de las personas con ansiedad generalizada tiene un trastorno co-ocurrente y un 90% tiene un historial de antecedentes con otro trastorno psiquiátrico (Wittchen et al., 2002).

DESARROLLO Y CURSO

Las fobias específicas usualmente se desarrollan a partir de un evento traumático vivido por la propia persona o a partir de observar a otros experimentando un evento traumático; también pueden originarse por un inesperado ataque de pánico o por transmisión de información; muchas veces, la causa de la fobia es desconocida para la persona. La fobia específica usualmente se desarrolla antes de los diez años. Las fobias específicas tienden a co-ocurrir con problemas médicos en personas adultas. El estrés y la discapacidad causados por las fobias específicas tienden a incrementar con el número de objetos y situaciones hacia los que la persona siente miedo intenso.

Con respecto a la fobia social, tres cuartas partes de las personas con el diagnóstico inician entre los 8 y 15 años. El inicio de este trastorno puede ser a causa de una consecuencia estresante o una experiencia humillante, o puede desarrollarse de manera gradual, o incluso remitir varios años y reinstalarse nuevamente; la fobia social tiende a ser particularmente persistente.

Por su parte, el trastorno de pánico suele iniciar entre los 20 y 24 años, con un número mucho menor de

casos iniciando en la infancia y un número aún menor después de los 45 años (American Psychiatric Association (APA), 2013). El curso habitual, si el trastorno no es atendido, es crónico, pero creciente y fluctuante. En algunas personas pueden pasar años entre episodios de pánico, y en otras personas puede ser una condición continua.

Con respecto al trastorno de ansiedad generalizada, la edad promedio de aparición es a los 30 años, aunque la edad de inicio puede extenderse a través de un periodo prolongado. Usualmente síntomas como preocupación excesiva se manifiestan en edades tempranas, pero el trastorno raramente ocurre antes de la adolescencia. Los síntomas tienden a ser crónicos y fluctuantes a través del ciclo vital, y usualmente no remiten enteramente. El contenido de las preocupaciones varía a través de los grupos etarios, y los síntomas tienden a exacerbarse con la edad. Es importante notar que en cuanto más temprana sea la edad de inicio, más probable es que otro trastorno mental, particularmente TUS, co-ocurra al trastorno de ansiedad generalizada.

FACTORES DE RIESGO

Temperamentales: Se consideran las emociones negativas (afectividad negativa) como factor de riesgo para desarrollar algún tipo de trastorno de ansiedad (Pérez-Edgar & Fox, 2005). Se ha reportado que existen personas con un miedo desadaptativo o incontrolable, que se extiende a toda clase de objetos, personas o situaciones, generando la evitación a estímulos que generen ansiedad (Dymond, Dunsmoor, Vervliet, Roche, & Hermans, 2015).

Ambientales: Es muy común que los distintos tipos de trastornos de ansiedad se desarrollen en la infancia, debido a experiencias estresantes



como el abuso sexual (Maniglio, 2013), maltrato físico (Lindert et al., 2014), separación de padres o pareja (Bögels, Knappe, & Clark, 2013), pérdida de un ser querido (Kendler, Hettema, Butera, Gardner, & Prescott, 2003).

Genético/Fisiológicos: La probabilidad de que una persona presente un trastorno de ansiedad aumenta de 4 a 6 veces cuando uno de los padres presenta o ha presentado un trastorno de ansiedad (Hettema, Neale, Kendler, & Ph, 2001). Asimismo, estudios con gemelos han identificado que hay mayor probabilidad de desarrollar un trastorno de ansiedad entre los gemelos monocigóticos en comparación con los dicigóticos (Torgersen, 1983).

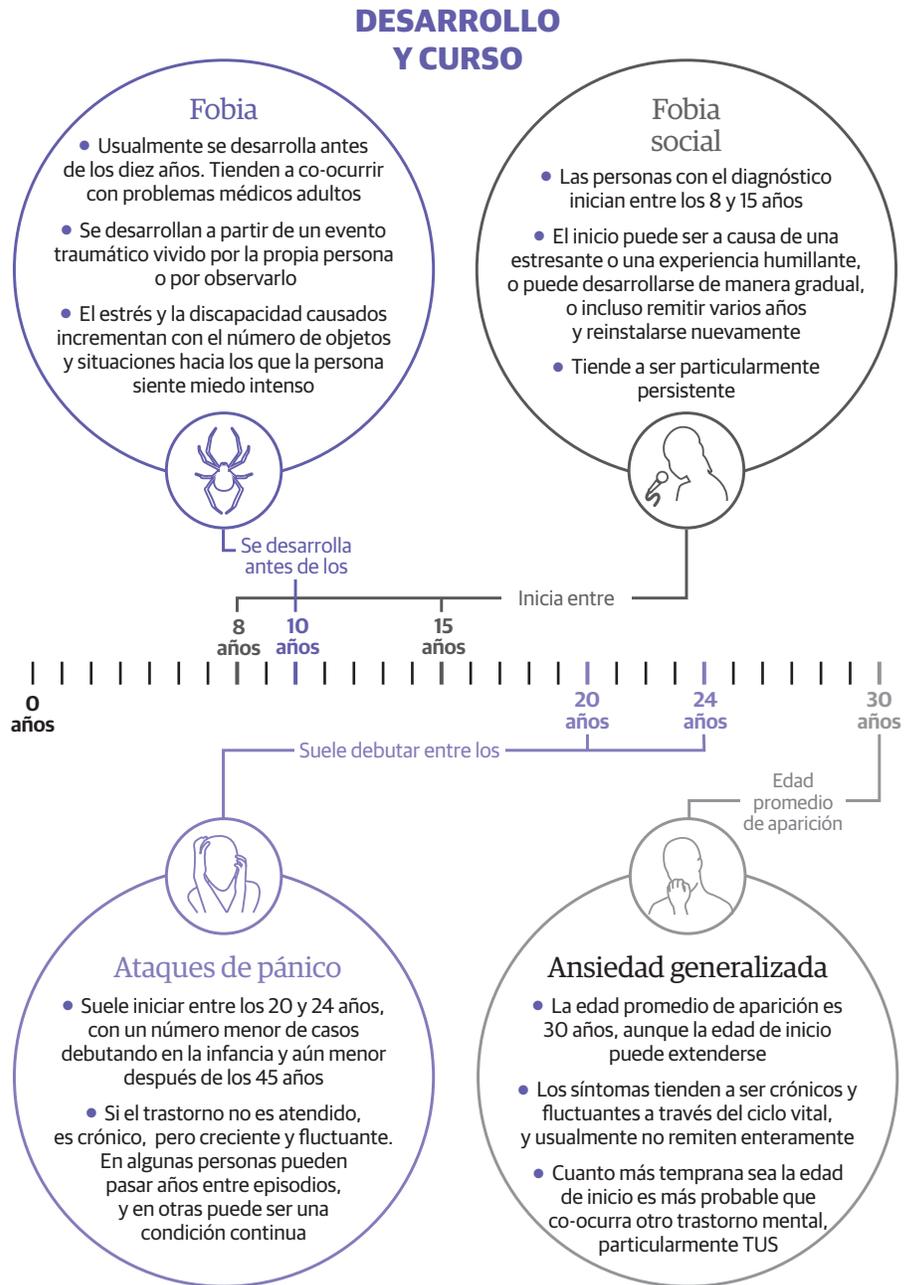
Comorbilidad: La comorbilidad más común a los trastornos de ansiedad es la depresión (Simon, 2009). Otras comorbilidades comunes son: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa (Kaye, Bulik, Thornton, Barbarich, & Kim Masters, 2004), trastorno obsesivo compulsivo (Kim et al., 2014), esquizofrenia y trastornos esquizoafectivos (Young et al., 2013) e ideación e intentos de suicidio (Thibodeau, Welch, Sareen, & Asmundson, 2013).

Condición médica: Enfermedades cardiovasculares (Chalmers, Quintana, Abbott, & Kemp, 2014), estrés pre y postparto (Grekin & O'Hara, 2014), enfermedades autoinmunes y artritis (Alonso et al., 2011), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (Willgoss & Yohannes, 2013), epilepsia (Kwon & Park, 2014), esclerosis múltiple (Marric et al., 2015) y personas con VIH (Neigh, Rhodes, Valdez, & Jovanovic, 2016)

RELACIÓN CON TUS

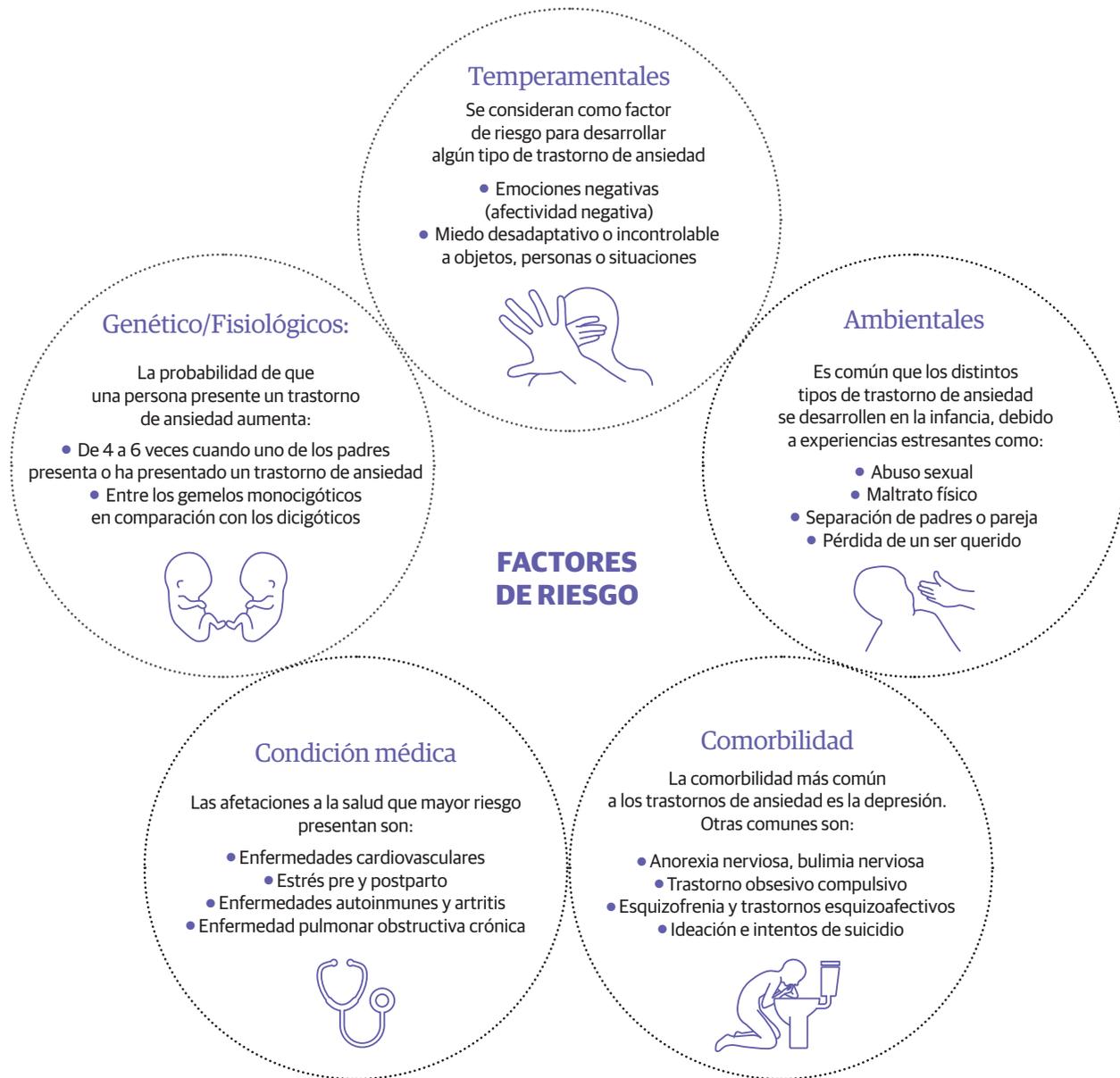
Estudios epidemiológicos reportan una elevada asociación entre los distintos trastornos de ansiedad y los TUS (Merikangas et al., 1998). Se estima que cerca del 24% de pacientes con trastornos de ansiedad ha presentado algún TUS comórbido a lo largo de la vida, 17.9% consumo de alcohol y 11.9% consumo de sustancias (Regier et al., 1990). Sin embargo, cuando las personas tienen un diagnóstico de abuso o dependencia de alcohol, la presencia de un trastorno comórbido a lo largo de la vida con trastorno de ansiedad es de 19.4%, pero el abuso o dependencia de sustancias aumenta la prevalencia en 27.5% para marihuana, 33.3% para cocaína, 31.6% para opiáceos, 32.7% para anfetaminas y 46% para alucinógenos (Regier et al., 1990).

Cuando las personas presentan trastorno de pánico con agorafobia, la comorbilidad con TUS asciende hasta un 37.7% (Kessler et al., 2006), aumentando la probabili-



dad en consumo de 3.1 veces más en comparación con quienes no presentan TUS. El trastorno de ansiedad generalizado tiene una prevalencia de 3.9% en población con problemas de TUS (APA, 2013), pero se ha reportado que en personas en centros residenciales de ayuda mutua aumenta en un 10% la prevalencia (Marín-Navarrete et al., 2016). Se estima que el trastorno de ansiedad generalizada aumenta en 4.5 veces la probabilidad de TUS, dos veces más en el abuso de sustancias y en 9.5 veces la probabilidad de que la persona desarrolle una dependencia a las sustancias; sin embargo, la probabi-

Los trastornos de ansiedad pueden funcionar como factores de riesgo para el desarrollo de TUS, aunque también pueden modificar la presentación y desenlace clínico del tratamiento para TUS



lidad puede ser de 11.2 veces si la persona presenta una dependencia al alcohol (Simon, 2009).

Cocaína

Estudios realizados con consumidores de cocaína sugieren que la cocaína puede, al menos en algunos individuos, provocar o potenciar la ansiedad y los ataques de pánico (Bystritsky, Ackerman, & Pasnau, 1991; Cox, Ron Norton, Swinson, & Endler, 1990; Gawin, 1989; Geraciotti & Post, 1991; Lacayo, 1995; Strickland et al., 1993). Mientras que el riesgo de pánico parece aumentar con el consumo de cocaína a largo plazo, también puede aparecer después del uso ocasional de pequeñas cantidades de cocaína (Geraciotti & Post, 1991). Además, estos

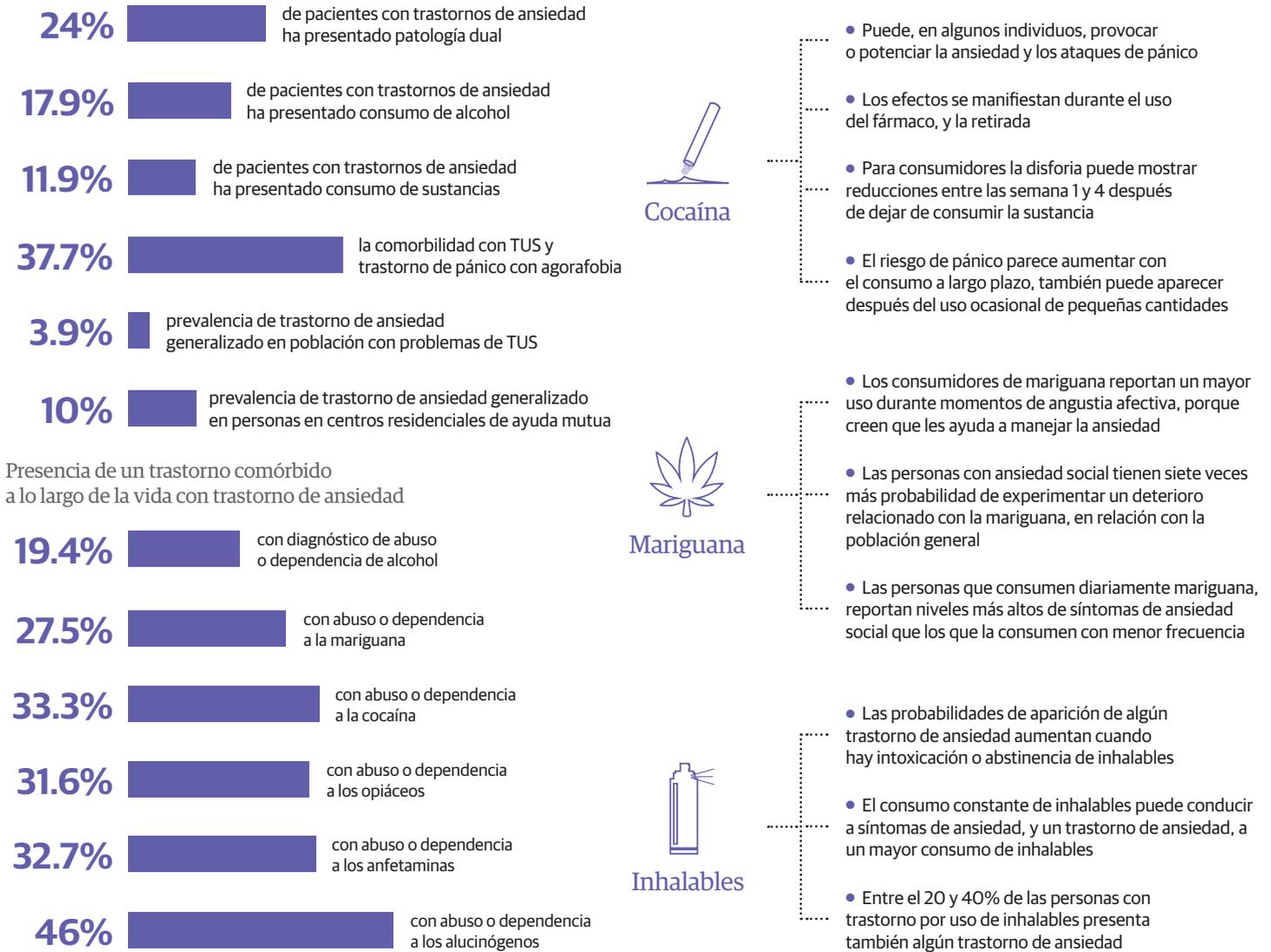
efectos se manifiestan durante el uso del fármaco, así como durante la retirada. De hecho, para los consumidores de cocaína, la disforia puede mostrar reducciones significativas entre las semanas 1 y 4 después de dejar de consumir la sustancia (Husband et al., 1996; Serper et al., 1995).

Mariguana

Los estados emocionales negativos en general, y la ansiedad en particular, parecen estar relacionados con el riesgo de uso (Patton et al., 2002). Según los modelos de reducción de la tensión, los individuos utilizan sustancias para disminuir estados de afecto negativos como la ansiedad (Conger, 1956). Por esta razón, los

RELACIÓN CON TUS

Estudios epidemiológicos reportan una elevada asociación entre los distintos trastornos de ansiedad y los TUS



Presencia de un trastorno comórbido a lo largo de la vida con trastorno de ansiedad

consumidores de marihuana reportan un mayor uso durante los momentos de angustia afectiva (Kaplan, Martin, Johnson, & Robbins, 1986), la utilizan porque creen que ayuda a manejar la ansiedad (Hathaway, 2003; Reilly, Didcott, Swift, & Hall, 1998).

La ansiedad social se asocia con tasas particularmente altas de uso problemático de la marihuana. Un estudio (Agosti, Nunes, & Levin, 2002) indicó que las personas con ansiedad social tienen siete veces más probabilidades de experimentar un deterioro relacionado con la marihuana, en relación con la población general. Otros estudios realizados, centrados en contextos clínicos, indican que las personas que consumen diariamente marihuana reportan niveles significativa-

mente más altos de síntomas de ansiedad social que los individuos que consumen marihuana con menor frecuencia (Oyefeso, 1991).

Inhalables

Las probabilidades de aparición de un trastorno de ansiedad aumentan significativamente cuando hay intoxicación o abstinencia de inhalables. Esta relación entre la ansiedad y los inhalables es bidireccional, lo que significa que por un lado el consumo constante de los inhalables puede conducir a experimentar síntomas y problemas de ansiedad; por otro lado, un trastorno de ansiedad diagnosticado puede crear un mayor consumo de inhalables, además de otras sustancias.

Entre el 20 y 40% de las personas con trastorno por uso de inhalables presenta también algún trastorno de ansiedad (Marín-Navarrete et al., 2016)

GENERALIDADES DE TRATAMIENTO

Como para otras formas de patología dual, apenas existen estudios sobre el tratamiento psicológico de los trastornos de ansiedad en co-ocurrencia con TUS, y los hallazgos no son concluyentes. El tratamiento cognitivo-conductual en conjunto con la entrevista motivacional han mostrado ser eficaces en el tratamiento del abuso de alcohol en pacientes con trastorno de ansiedad comórbido, especialmente cuando se realizan programas de intervención de largo plazo, si bien existen estudios en los que no se demuestra que el tratamiento psicológico simultáneo de trastorno de ansiedad y trastorno por uso de sustancias aporte ventajas, aunque se ha recomendado la intervención secuencial.

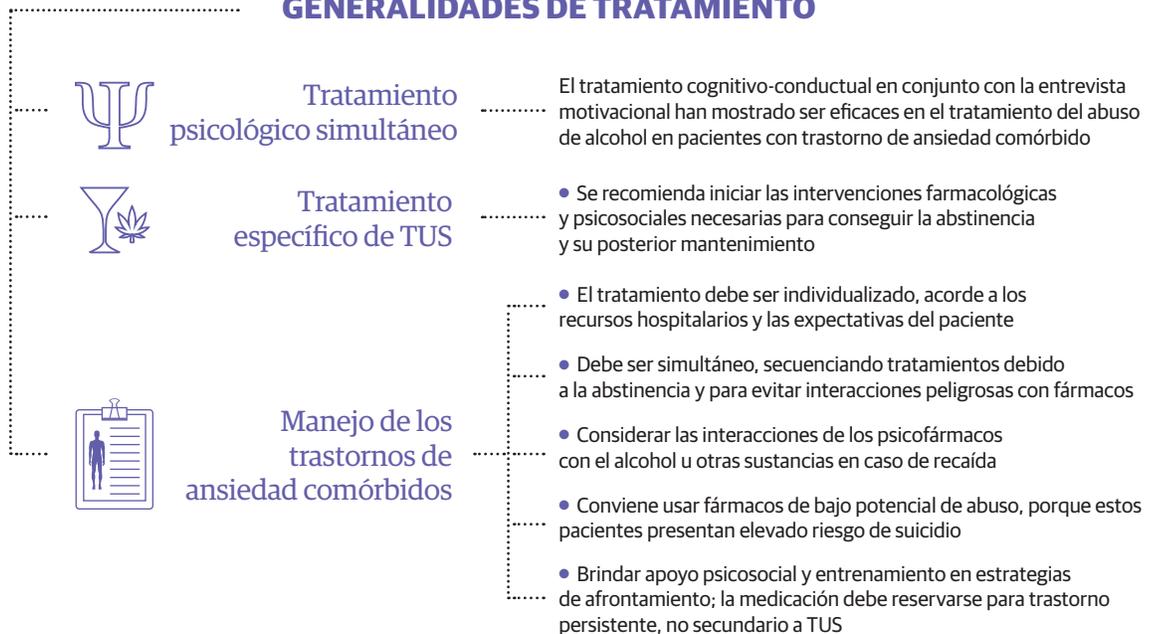
Uno de los aspectos clave del tratamiento de la ansiedad comórbida al TUS es el tratamiento específico de este último. Se recomienda iniciar las intervenciones farmacológicas y psicosociales necesarias para conseguir la abstinencia y su posterior mantenimiento. Se recomienda los siguientes puntos en el manejo de los trastornos de ansiedad comórbidos:

- El tratamiento debe ser individualizado, considerando los recursos hospitalarios disponibles y las expectativas del paciente.
- El tratamiento de TUS y trastornos de ansiedad debiera realizarse de manera simultánea, aunque 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 sustancias.

- Los pacientes con TUS y trastorno de ansiedad, a menudo tienen una mala adherencia terapéutica; ocasionalmente rechazan la toma de psicofármacos por considerarlo indicativo de fracaso de los esfuerzos de cambios y otras veces dan un uso excesivo e inadecuado de los fármacos para manejar situaciones estresantes.
- Al elegir la medicación, se deben tener en cuenta las interacciones de los psicofármacos con el alcohol u otras sustancias en caso de recaída. Conviene usar 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.
- Los fármacos de elección son los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina.
- Se recomienda apoyo psicosocial y entrenamiento en estrategias de afrontamiento para los trastornos de ansiedad inducidos, mientras que el uso de medicación debe reservarse para la ansiedad persistente y los trastornos de ansiedad no secundarios a TUS.

GENERALIDADES DE TRATAMIENTO



Referencias

- Agosti, V., Nunes, E., & Levin, F. (2002). Rates of psychiatric comorbidity among U.S. residents with lifetime cannabis dependence. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 28(4), 643-52. <https://doi.org/10.1081/ADA-120015873>
- Alonso, J., Petukhova, M., Vilagut, G., Chatterji, S., Heeringa, S., Üstün, T. B., ... Kessler, R. C. (2011). Days out of role due to common physical and mental conditions: results from the WHO World Mental Health surveys. *Molecular Psychiatry*, 16(12), 1234-1246. <https://doi.org/10.1038/mp.2010.101>
- American Psychiatric Association (APA). (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition (DSM-5)* (Fifth Edit). Arlington, VA: American Psychiatric Association. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596.744053>
- Baxter, A. J., Scott, K. M., Vos, T., & Whiteford, H. A. (2013). Global prevalence of anxiety disorders: a systematic review and meta-regression. *Psychological Medicine*, 43(5), 897-910. <https://doi.org/10.1017/S003329171200147X>
- Beesdo-Baum, K., & Knappe, S. (2012). Developmental Epidemiology of Anxiety Disorders. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 21(3), 457-478. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2012.05.001>
- Bögels, S. M., Knappe, S., & Clark, L. A. (2013). Adult separation anxiety disorder in DSM-5. *Clinical Psychology Review*, 33(5), 663-674. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2013.03.006>
- Bystritsky, A., Ackerman, D. L., & Pasnau, R. O. (1991). Low dose desipramine treatment of cocaine-related panic attacks. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 179(12), 755-758.
- Chalmers, J. A., Quintana, D. S., Abbott, M. J.-A., & Kemp, A. H. (2014). Anxiety Disorders are Associated with Reduced Heart Rate Variability: A Meta-Analysis. *Frontiers in Psychiatry*, 11(5), 80. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2014.00080>
- Conger, J. J. (1956). Reinforcement theory and the dynamics of alcoholism. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 17, 296-305.
- Cox, B. J., Ron Norton, G., Swinson, R. P., & Endler, N. S. (1990). Substance abuse and panic-related anxiety: A critical review. *Behaviour Research and Therapy*, 28(5), 385-393. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(90\)90157-E](https://doi.org/10.1016/0005-7967(90)90157-E)
- De Jonge, P., Roest, A. M., Lim, C. C. W., Florescu, S. E., Bromet, E. J., Stein, D. J., ... Scott, K. M. (2016). Cross-national epidemiology of panic disorder and panic attacks in the world mental health surveys. *Depression and Anxiety*, 33(12), 1155-1177. <https://doi.org/10.1002/da.22572>
- Dymond, S., Dunsmoor, J. E., Vervliet, B., Roche, B., & Hermans, D. (2015). Fear Generalization in Humans: Systematic Review and Implications for Anxiety Disorder Research. *Behavior Therapy*, 46(5), 561-582. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2014.10.001>
- Gawin, F. H. (1989). Cocaine abuse and addiction. *The Journal of Family Practice*, 29(2), 193-197.
- Geraciotti, T. D., & Post, R. M. (1991). Onset of panic disorder associated with rare use of cocaine. *Biological Psychiatry*, 29(4), 403-406. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(91\)90227-D](https://doi.org/10.1016/0006-3223(91)90227-D)
- Grekin, R., & O'Hara, M. W. (2014). Prevalence and risk factors of postpartum posttraumatic stress disorder: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 34(5), 389-401. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2014.05.003>
- Hathaway, A. D. (2003). Cannabis effects and dependency concerns in long-term frequent users: a missing piece of the public health puzzle. *Addiction Research & Theory*, 11(6), 441-458. <https://doi.org/10.1080/1606635021000041807>
- Hettema, J. M., Neale, M. C., Kendler, K. S., & Ph, D. (2001). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 158(10), 1568-78. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.10.1568>
- Husband, S. D., Marlowe, D. B., Lamb, R. J., Iguchi, M. Y., Bux, D. a, Kirby, K. C., & Platt, J. J. (1996). Decline in self-reported dysphoria after treatment entry in inner-city cocaine addicts. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64(1), 221-4. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.64.1.221>
- Jacobi, F., Höfler, M., Siegert, J., Mack, S., Gerschler, A., Scholl, L., ... Wittchen, H. U. (2014). Twelve-month prevalence, comorbidity and correlates of mental disorders in Germany: The mental health module of the german health interview and examination survey for adults (DEGS1-MH). *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 23(3), 304-319. <https://doi.org/10.1002/mpr.1439>
- Kaplan, H. B., Martin, S. S., Johnson, R. J., & Robbins, C. A. (1986). Escalation of marijuana use: Application of a general theory of deviant behavior. *Journal of Health & Social Behavior*, 27(1), 44-61.
- Kaye, W. H., Bulik, C. M., Thornton, L., Barbarich, N., & Kim Masters, B. (2004). Comorbidity of Anxiety Disorders With Anorexia

and Bulimia Nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 161(12), 2215-2221. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.12.2215>

Kendler, K. S., Hettema, J. M., Butera, F., Gardner, C. O., & Prescott, C. A. (2003). Life event dimensions of loss, humiliation, entrapment, and danger in the prediction of onsets of major depression and generalized anxiety. *Archives of General Psychiatry*, 60(8), 789-796. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.60.8.789>

Kessler, R. C., Chiu, W. T., Jin, R., Ruscio, A. M., Shear, K., & Walters, E. E. (2006). The epidemiology of panic attacks, panic disorder, and agoraphobia in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 63(4), 415-24. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.4.415>

Kim, S. W., Berk, L., Kulkarni, J., Dodd, S., De Castella, A., Fitzgerald, P. B., ... Berk, M. (2014). Impact of comorbid anxiety disorders and obsessive-compulsive disorder on 24-month clinical outcomes of bipolar I disorder. *Journal of Affective Disorders*, 166, 243-248. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.05.017>

Kranzler, H. R., & Tinsley, J. A. (2004). Dual diagnosis and psychiatric treatment : substance abuse and comorbid disorders. Marcel Dekker. Retrieved from <https://www.crcpress.com/Dual-Diagnosis-and-Psychiatric-Treatment-Substance-Abuse-and-Comorbid-Disorders/Kranzler-Tinsley/p/book/9780203017616>

Kwon, O.-Y., & Park, S.-P. (2014). Depression and anxiety in people with epilepsy. *Journal of Clinical Neurology*, 10(3), 175-88. <https://doi.org/10.3988/jcn.2014.10.3.175>

Lacayo, A. (1995). Neurologic and psychiatric complications of cocaine abuse. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, & Behavioral Neurology*, 8(1), 53-60.

Lindert, J., Von Ehrenstein, O. S., Grashow, R., Gal, G., Braehler, E., & Weisskopf, M. G. (2014). Sexual and physical abuse in childhood is associated with depression and anxiety over the life course: systematic review and meta-analysis. *International Journal of Public Health*, 59(2), 359-372. <https://doi.org/10.1007/s00038-013-0519-5>

Maniglio, R. (2013). Child Sexual Abuse in the Etiology of Anxiety Disorders A Systematic Review of Reviews. *Trauma, Violence, & Abuse*, 14(2), 96-112. <https://doi.org/10.1177/1524838012470032>

Marín-Navarrete, R., Medina-Mora, M. E., Horigian, V. E., Salloum, I. M., Villalobos-Gallegos, L., & Fernandez-Mondragon, J. (2016). Co-Occurring Disorders: A Challenge For Mexican Community-Based Residential Care Facilities For Substance Use. *Journal of Dual Diagnosis*, 12(3-4), 261-270. <https://doi.org/10.1080/15504263.2016.1220207>

Marrie, R. A., Reingold, S., Cohen, J., Stuve, O., Trojano, M., Soelberg, P., ... Reider, N. (2015). The incidence and prevalence of psychiatric disorders in multiple sclerosis : A systematic review. *Multiple Sclerosis Journal*, 21(3), 305-317. <https://doi.org/10.1177/1352458514564487>

Merikangas, K. R., Mehta, R. L., Molnar, B. E., Walters, E. E., Swendsen, J. D., Aguilar-Gaziola, S., ... Kessler, R. C. (1998). Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders: results of the International Consortium in Psychiatric Epidemiology. *Addictive Behaviors*, 23(6), 893-907. [https://doi.org/S0306-4603\(98\)00076-8](https://doi.org/S0306-4603(98)00076-8) [pii]

Neigh, G. N., Rhodes, S. T., Valdez, A., & Jovanovic, T. (2016). PTSD co-morbid with HIV: Separate but equal, or two parts of a whole? *Neurobiology of Disease*, 92, 116-123. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2015.11.012>

Oyefeso, A. (1991). Personality differences among five categories of student cannabis users. *Indian Journal of Behaviour*, 15(4), 29-34.

Patton, G. C., Coffey, C., Carlin, J. B., Degenhardt, L., Lynskey, M., & Hall, W. (2002). Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *British Medical Journal*, 325(7374), 1195-8. <https://doi.org/10.1136/bmj.325.7374.1195>

Pérez-Edgar, K., & Fox, N. A. (2005). Temperament and anxiety disorders. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 14(4), 681-706. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2005.05.008>

Regier, D. A. A., Farmer, M. E., Rae, D. S., Locke, B. Z., Keith, S. J., Judd, L. L., & Goodwin, F. K. (1990). Comorbidity of Mental Disorders With Alcohol and Other Drug Abuse: Results From the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *The Journal of the American Medical Association*, 264(19), 2511. <https://doi.org/10.1001/jama.1990.03450190043026>

Reilly, D., Didcott, P., Swift, W., & Hall, W. (1998). Long-term cannabis use: characteristics of users in an Australian rural area. *Addiction*, 93(6), 837-846. <https://doi.org/10.1046/j.1360-0443.1998.9368375.x>

Serper, M. R., Alpert, M., Richardson, N. A., Dickson, S., Allen, M. H., & Werner, A. (1995). Clinical effects of recent cocaine use on patients with acute schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*, 152(10), 1464-1469. <https://doi.org/10.1176/ajp.152.10.1464>

Simon, N. M. (2009). Generalized anxiety disorder and psychiatric comorbidities such as depression, bipolar disorder, and substance abuse. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 70(2), 10-14. <https://doi.org/10.4088/JCP.s.7002.02>



Stein, M. B., & Sareen, J. (2015). Clinical Practice. Generalized Anxiety Disorder. *The New England Journal of Medicine*, 373(21), 2059-68. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1502514>

Strickland, T. L., James, R., Myers, H., Lawson, W., Bean, X., & Mapps, J. (1993). Psychological characteristics related to cocaine use during pregnancy: A postpartum assessment. *Journal of the National Medical Association*, 85(10), 758-760.

Thibodeau, M. A., Welch, P. G., Sareen, J., & Asmundson, G. J. G. (2013). Anxiety disorders are independently associated with suicide ideation and attempts: Propensity score matching in two epidemiological samples. *Depression and Anxiety*, 30(10), 947-954. <https://doi.org/10.1002/da.22203>

Torgersen, S. (1983). Genetic factors in anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry*, 40(10), 1085-1089. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1983.01790090047007>

Whiteford, H. A., Degenhardt, L., Rehm, J., Baxter, A. J., Ferrari, A. J., Erskine, H. E., ... Vos, T. (2013). Global burden of disease attributable to mental and substance use disorders: Findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*, 382(9904), 1575-1586. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61611-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61611-6)

Willgoss, T. G., & Yohannes, A. M. (2013). Anxiety disorders in patients with COPD: a systematic review. *Respiratory Care*, 58(5), 858-66. <https://doi.org/10.4187/respcare.01862>

Wittchen, H.-U., Kessler, R. C., Beesdo, K., Krause, P., Höfler, M., & Hoyer, J. (2002). Generalized anxiety and depression in primary care: prevalence, recognition, and management. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 63(8), 24-34.

Young, S., Pfaff, D., Lewandowski, K. E., Ravichandran, C., Cohen, B. M., & Öngür, D. (2013). Anxiety disorder comorbidity in bipolar disorder, schizophrenia and schizoaffective disorder. *Psychopathology*, 46(3), 176-185. <https://doi.org/10.1159/000339556>

Trastorno por estrés postraumático y Patología Dual

Alejandro Pérez López & Luis Villalobos Gallegos

Las personas están expuestas a múltiples experiencias a lo largo de la vida. Algunas de éstas pueden ser percibidas como traumáticas o catastróficas y pueden causar altos niveles de estrés.

Se estima que cerca del **80%** de la población ha estado expuesta a eventos potencialmente traumáticos



de éstas sólo el **8%** desarrollará trastorno por estrés postraumático

Se estima que cerca del 80% de la población ha estado expuesta a eventos potencialmente traumáticos alguna vez en su vida, como accidentes graves, desastres naturales, enfermedades que ponen en riesgo la vida, exposición a guerra, presenciar lesiones o muerte de alguien o ser víctima de abuso físico o sexual. La exposición a estos eventos pone en riesgo a las personas de desarrollar trastorno por estrés postraumático. Se estima que sólo el 8% de las personas expuestas a eventos potencialmente traumáticos desarrollará trastorno por estrés postraumático (TEPT) en algún momento de su vida.

Este trastorno se incluyó por primera vez en la sección correspondiente a los trastornos de ansiedad en el Manual Diagnóstico de los Trastornos Mentales, tercera edición (DSM-III). Sin embargo, para la quinta versión de este manual (DSM-5), se incluyó en una nueva sección denominada Trauma y trastornos asociados a estresores (American Psychiatric Association (APA), 2013; Weathers, 2017). La característica de este apartado es que todas las condiciones incluidas requieren la exposición a un evento potencialmente traumático como principal criterio diagnóstico.

A nivel global, se estima que la prevalencia del trastorno por estrés postraumático es del 8% (Ronald C

Kessler, Petukhova, Sampson, Zaslavsky, & Wittchen, 2012). En el caso de México, la prevalencia a lo largo de la vida es del 2.6%, siendo mayor en el caso de las mujeres (3.3% vs 1.9% en hombres; Medina-Mora et al., 2003). Al considerar población clínica, se observan tasas mayores. Por ejemplo, la prevalencia del trastorno por estrés postraumático en personas con trastorno por uso de sustancias (TUS) oscila entre 11.7% y 13% (Marín-Navarete et al., 2013, 2016).

Las personas que presentan trastornos co-ocurrentes entre trastorno por uso de sustancias (TUS) y TEPT muestran mayor gravedad de la sintomatología psiquiátrica (Zachrison, Ruchkin, Stickley, & Kuposov, 2017), mayor cantidad de consumo de sustancias, complicaciones durante el tratamiento y resultados menos favorables del tratamiento, en comparación con aquellos que presentan solamente trastorno por estrés postraumático o TUS (Flanagan, Korte, Killeen, & Back, 2016).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Según el DSM-5 (APA, 2013), existen ocho criterios para realizar el diagnóstico del trastorno por estrés postraumático:



A. Exposición a un evento traumático, en una (o más) de las siguientes formas:

1. Experiencia directa del evento o atestiguar directamente la experiencia de otros
2. Conocimiento de que ocurrió a un familiar próximo o a un amigo íntimo
3. Exposición repetida o extrema a detalles repulsivos

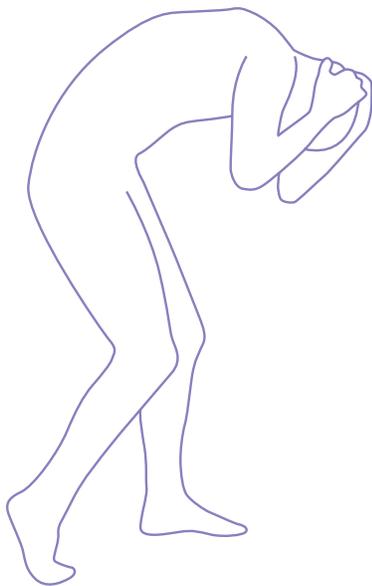


B. Presencia de uno (o más) síntomas de intrusión asociados al evento traumático:

1. Recuerdos angustiosos recurrentes e involuntarios
2. Sueños angustiosos recurrentes sobre el evento traumático
3. Sentir o actuar como si se repitiera el evento
4. Malestar psicológico ante factores asociados al evento traumático
5. Reacciones fisiológicas intensas ante factores asociados al evento

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Ocho criterios para trastorno por estrés posttraumático:



C. Evitación persistente de estímulos asociados al evento traumático:

1. Esfuerzos para evitar recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca del evento traumático
2. Esfuerzos para evitar personas, lugares, conversaciones, actividades, objetos o situaciones que despiertan recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos asociados al evento

D. Alteraciones cognitivas y del estado de ánimo asociadas al evento traumático:

1. Incapacidad de recordar un aspecto importante del evento
2. Creencias o expectativas negativas persistentes y exageradas sobre uno mismo, los demás o el mundo
3. Percepción distorsionada persistente de la causa o las consecuencias del evento traumático
4. Estado emocional negativo persistente
5. Disminución del interés o participación en actividades significativas
6. Sentimiento de desapego o extrañamiento de los demás
7. Incapacidad persistente de experimentar emociones positivas



E. Alteración de la alerta y reactividad asociada al evento traumático, según dos (o más) de las características siguientes:

1. Comportamiento irritable y arrebatos de furia con poca o ninguna provocación
2. Comportamiento imprudente o autodestructivo
3. Hipervigilancia
4. Respuesta de sobresalto exagerada
5. Problemas de concentración
6. Alteración del sueño (p. ej. insomnio)



H. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., medicamento, alcohol) o a otra afección médica



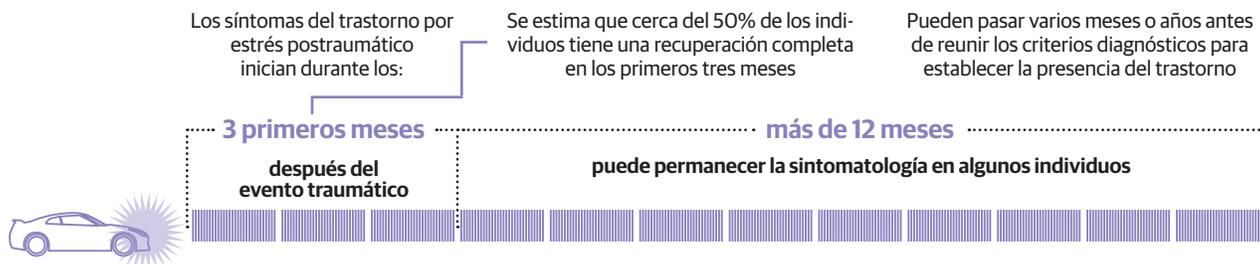
G. La alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento



F. La duración de la alteración (criterios B, C, D y E) es superior a un mes

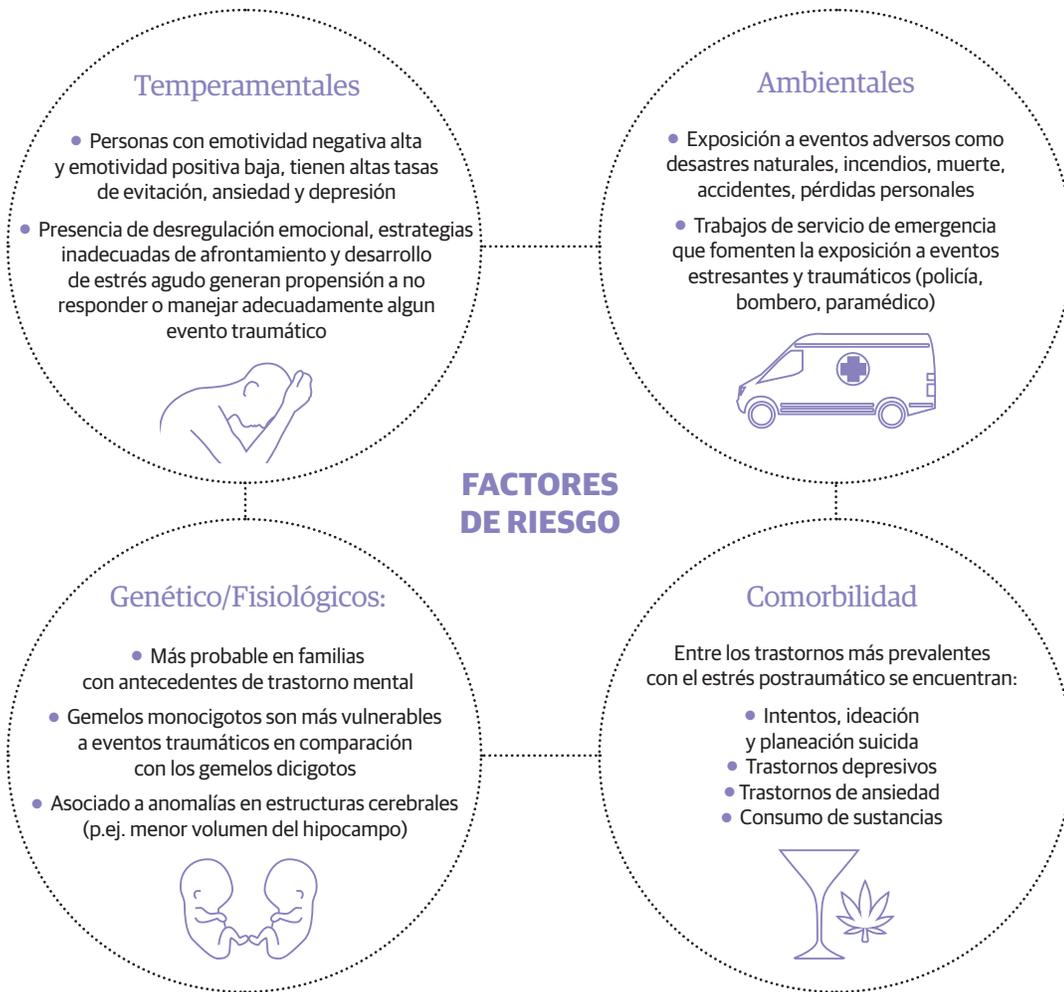
DESARROLLO Y CURSO

La respuesta inicial de los individuos ante un evento potencialmente traumático se asocia al trastorno de estrés agudo



- a. Exposición a la muerte, lesión grave o violencia sexual, en una (o más) de las siguientes formas:
 1. Experiencia directa del evento traumático o presencia directa del evento ocurrido a otros.
 2. Conocimiento de que el evento traumático ocurrió a un familiar próximo o a un amigo íntimo.
 3. Exposición repetida o extrema a detalles repulsivos del evento traumático (socorristas que recogen restos humanos).
- b. Presencia de uno (o más) de los siguientes síntomas de intrusión asociados al evento traumático, que comienza después del mismo:
 1. Recuerdos angustiosos recurrentes e involuntarios del evento traumático.
 2. Sueños angustiosos recurrentes en los que el contenido y/o el afecto del sueño está relacionado con el evento traumático.
 3. Reacciones en las que el sujeto siente o actúa como si se repitiera el evento traumático (estas reacciones se pueden producir de forma continua, y la expresión más extrema es una pérdida completa de conciencia del entorno presente).
 4. Malestar psicológico intenso o prolongado al exponerse a factores asociados a un aspecto del evento traumático.
 5. Reacciones fisiológicas intensas a factores asociados a un aspecto del evento traumático.
- c. Evitación persistente de estímulos asociados al evento traumático, manifestados de las siguientes maneras:
 1. Esfuerzos para evitar recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca o estrechamente asociados al evento traumático.
 2. Esfuerzos para evitar recuerdos externos (personas, lugares, conversaciones, actividades, objetos, situaciones, etcétera) que despiertan pensamientos o sentimientos angustiosos asociados al evento traumático.
- d. Alteraciones cognitivas y del estado de ánimo asociadas al evento traumático, manifestadas de las siguientes maneras:
 1. Incapacidad de recordar un aspecto importante del evento.
 2. Creencias o expectativas negativas persistentes y exageradas sobre uno mismo, los demás o el mundo (p. ej., "No puedo confiar en nadie," "El mundo es muy peligroso", "Tengo los nervios destrozados").
 3. Percepción distorsionada persistente de la causa o las consecuencias del evento traumático, que hace que el individuo se acuse a sí mismo o a los demás.
 4. Estado emocional negativo persistente (p. ej., miedo, enfado, culpa o vergüenza).
 5. Disminución importante del interés o la participación en actividades significativas.
 6. Sentimiento de desapego o extrañamiento de los demás.
 7. Incapacidad persistente de experimentar emociones positivas (p. ej., felicidad, satisfacción o sentimientos amorosos).
- e. Alteración importante de la alerta y reactividad asociada al evento traumático, como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes:
 1. Comportamiento irritable y arrebatos de furia (con poca o ninguna provocación) que se expresan típicamente como agresión verbal o física contra personas u objetos.
 2. Comportamiento imprudente o autodestructivo.
 3. Hipervigilancia.
 4. Respuesta de sobresalto exagerada.
 5. Problemas de concentración.
 6. Alteración del sueño (dificultad para conciliar o continuar el sueño, o sueño inquieto).
- f. La duración de la alteración (criterios B, C, D y E) es superior a un mes.
- g. La alteración causa malestar clínicamente signi-





ficativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

h. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., medicamento, alcohol) o a otra afección médica.

DESARROLLO Y CURSO

La respuesta inicial de los individuos ante un evento potencialmente traumático se asocia al trastorno de estrés agudo. Los síntomas del trastorno por estrés postraumático inician durante los primeros tres meses después del evento traumático, aunque también pueden pasar varios meses o años antes de reunir los criterios diagnósticos para establecer la presencia del trastorno.

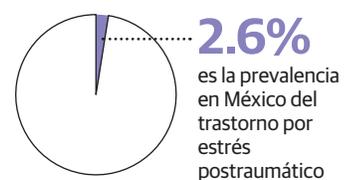
La duración de los síntomas es variable. Se estima que cerca del 50% de los individuos presenta una recuperación completa en los primeros tres meses. Otros permanecen con la sintomatología por más de 12 meses. Los síntomas recurrentes están asociados a secuelas del trauma original o eventos estresantes a lo largo de la vida. En las personas mayores, la sintomatología está asociada con mayor deterioro cognitivo,

reducción general del estado de salud e, incluso, un incremento de los síntomas del estrés postraumático (APA, 2013).

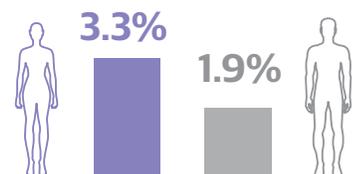
FACTORES DE RIESGO

Temperamentales: diversos estudios han encontrado que las personas con internalización emotiva negativa alta y emotividad positiva baja, tienen altas tasas de evitación, ansiedad y depresión (Flood et al., 2010); asimismo, cuando existe la presencia de desregulación emocional, estrategias inadecuadas de afrontamiento y el desarrollo de estrés agudo (APA, 2013) generan una propensión a no responder o manejar adecuadamente alguna situación o evento traumático, desarrollando posteriormente el trastorno de estrés postraumático.

Ambientales: existe una amplia gama de situaciones que pueden desencadenar el desarrollo de estrés postraumático, entre las cuales se encuentra la exposición a eventos adversos como desastres



siendo mayor en el caso de las mujeres



naturales, incendios, muerte, accidentes, pérdidas personales traumáticas (APA, 2013), trabajos de servicio de emergencia que fomenten la exposición a eventos estresantes y traumáticos (policía, bombero, servicios de urgencia médica) (Mealer, Shelton, Berg, Rothbaum, & Moss, 2007; Pinto, Henriques, Jongenelen, Carvalho, & Maia, 2015).

Genético/Fisiológico: estudios transgeneracionales reportan que el estrés postraumático es más probable que ocurra en familias que tengan antecedentes de algún trastorno mental, entre los cuales destaque el estrés postraumático (Koenen et al., 2003). Investigaciones realizadas con gemelos encuentran que los gemelos monocigotos son más vulnerables al desarrollo de estrés postraumático después de la exposición a eventos traumáticos en comparación con los gemelos dicigotos (Stein, Jang, Taylor, Vernon, & Livesley, 2002); sin embargo, se estima que el estrés postraumático puede estar relacionado con anomalías en algunas estructuras cerebrales, como es el caso de menor volumen del hipocampo (van Rooij et al., 2015) y anomalías en el septum pellucidum (May, Chen, Gilbertson, Shenton, & Pitman, 2004) generando una susceptibilidad cerebral para desarrollar algún trastorno mental, incluido el estrés postraumático.

Comorbilidad: entre los trastornos más prevalentes con el estrés postraumático se encuentran los intentos, ideación y planeación suicida (Krysinska & Lester, 2010), los trastornos depresivos (Bleich, Koslowsky, Dolev, & Lerer, 1997), trastornos de ansiedad (Brady & Clary, 2003) y consumo de sustancias (Marín-Navarrete et al., 2013, 2016).

RELACION CON TUS

Existen tres modelos específicos que explican la relación entre el estrés postraumático y el consumo de sustancias: la hipótesis de la automedicación, el modelo de alto riesgo y la teoría de la variable común.

La hipótesis de la automedicación sugiere que los síntomas asociados al estrés postraumático pueden ser disminuidos mediante el consumo de sustancias. De acuerdo con esta hipótesis, un individuo con estrés postraumático desarrollará un trastorno por uso de sustancias como un intento de aliviar o disminuir los síntomas asociados al estrés postraumático (Friedman, Schnurr, & Meisler, 1996; Robinson J, Sareen J, 2009). Múltiples estudios apoyan este planteamiento al indicar que el estrés postraumático precede el desarrollo del trastorno por uso de sustancias (Breslau, Davis, & Schultz, 2003; Leeies, Pagura, Sareen, & Bolton, 2010).

El modelo de alto riesgo indica que los trastornos por uso de sustancias inducen la aparición del estrés postraumático (Chilcoat & Breslau, 1998; P. Ouimette & Brown, 2003). Un ejemplo del mecanismo por el cual ocurre esto es que las personas con trastorno por uso de sustancias pueden estar en mayor riesgo de exposición a situaciones potencialmente traumáticas, en comparación con quienes no presentan trastorno por uso de sustancias (Kathleen T. Brady, McCauley, & Back, 2015).

La teoría de la variable común sugiere que existen factores comunes que predisponen a los individuos a desarrollar ambas condiciones mentales (Stewart, Pihl, Conrod, & Dongier, 1998). Dichas variables comunes incluyen predisposiciones neurobiológica, genéticas o de personalidad (Storch & McKay, 2013). Una revisión reciente sugiere que existen sustratos neurobiológicos comunes a la co-ocurrencia entre trastorno por estrés postraumático y TUS, indicando las siguientes disfunciones: hipoactividad en la corteza prefrontal-ventromedial, hiperreactividad de la amígdala, hiperactividad central y periférica de norepinefrina, déficits hipocampales y transmisión dopaminérgica mesolímbica deficiente (Gilpin & Weiner, 2017).

Estudios previos han encontrado que los pacientes con co-ocurrencia entre TEPT y TUS presentan mayor reactividad a señales de consumo y de emociones negativas, en comparación con los pacientes únicamente con TUS (Coffey et al., 2002). Recientemente se ha encontrado que dicha co-ocurrencia además aumenta la reactividad ante amenazas percibidas, lo cual pudiera estar asociado a un incremento en la ansiedad, las recaídas, el mantenimiento del consumo y empeoramiento de los síntomas de TEPT (Gorka et al., 2016).

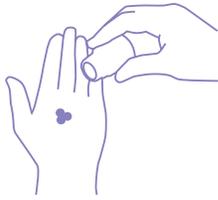
Alcohol

Se estima que cerca del 10.3% de los hombres y 26.2% de mujeres que reúnen criterios diagnósticos para estrés postraumático, presentan abuso de alcohol (Debell et al., 2014; R C Kessler et al., 1997). Algunos estudios han reportado que la prevalencia del trastorno por estrés postraumático en personas con abuso de alcohol alcanza el 63%, particularmente entre veteranos de guerra (Seal et al., 2011). Si se considera a poblaciones con mayor exposición a eventos traumáticos, como veteranos hospitalizados por TEPT, casi un 70% presenta comorbilidad con trastorno por uso de alcohol (Gilpin & Weiner, 2017).

Al considerar criterios específicos, se tiene que los síntomas del trastorno por estrés postraumático comúnmente asociados con el abuso de alcohol son: evitación, adormecimiento (Read et al., 2012; Scott et al., 2013) y reactividad (Read et al., 2012).

RELACIÓN CON TUS

Existen tres modelos específicos que explican la relación entre el estrés postraumático y el consumo de sustancias:



Hipótesis de la automedicación

Un individuo con estrés postraumático desarrollará TUS al intentar aliviar o disminuir, mediante uso de sustancias, los síntomas del trastorno



Modelo de alto riesgo

Los TUS inducen la aparición del estrés postraumático. Las personas con TUS pueden estar en mayor riesgo de exposición a situaciones potencialmente traumáticas



Teoría de la variable común

Existen factores comunes que predisponen a los individuos a desarrollar ambas TUS y trastorno por estrés postraumático (p.ej. predisposiciones genéticas del cerebro)

10.3%

de los hombres que reúnen criterios diagnósticos para estrés postraumático, presenta abuso de alcohol

26.2%

de mujeres que reúnen criterios diagnósticos para estrés postraumático, presenta abuso de alcohol

63%

es la prevalencia de personas con trastorno por estrés postraumático y abuso de alcohol

70%

de las poblaciones con mayor exposición a eventos traumáticos presenta comorbilidad con trastorno por uso de alcohol

35-60%

de personas en tratamiento por uso de cocaína tiene también estrés postraumático

25.3%

la prevalencia de trastorno por estrés postraumático en personas consumidoras de marihuana a lo largo de la vida

3.8 veces

es mayor la probabilidad de que los consumidores de marihuana presenten trastorno por estrés postraumático

10 veces

es mayor el riesgo de presentar estrés postraumático a lo largo de la vida para los consumidores de cocaína



Alcohol

- Síntomas comúnmente asociados con el abuso de alcohol son: evitación, adormecimiento y reactividad

- La abstinencia de uso de alcohol empeora los síntomas del trastorno por estrés postraumático. También el uso de sustancias puede causar que los recuerdos traumáticos ocurran con mayor frecuencia

- Se observa una disminución en el consumo de alcohol en las personas que reciben tratamiento para el trastorno por estrés postraumático así como una reducción en la frecuencia de los días de consumo, en comparación con los que no asistían a tratamiento para el trastorno



Cocaína

- Los consumidores de cocaína presentan tasas más altas de victimización, principalmente en asaltos físicos y abuso sexual

- Las mujeres suelen presentar un mayor deterioro psicológico y más visitas hospitalarias para el tratamiento del uso de cocaína, en comparación con los hombres

- Las mujeres suelen presentar primero estrés postraumático y después consumo de cocaína; los hombres suelen presentar primero consumo de cocaína y desarrollar estrés postraumático por involucramiento en actividades peligrosas



Marihuana

- A medida que aumentan los síntomas de trastorno por estrés postraumático, el consumo de marihuana suele aumentar

- Los individuos suelen usar marihuana como forma de automedicación de los síntomas de reactividad y problemas de sueño

- Las personas con trastorno por estrés postraumático pueden experimentar una mayor reactividad emocional a los estímulos internos, por lo tanto, pueden ser más propensos a usar marihuana como forma de controlar el estrés

GENERALIDADES DE TRATAMIENTO

Diversos tratamientos psicológicos y farmacológicos se han desarrollado para el tratamiento de la co-ocurrencia entre trastorno de estrés postraumático y trastorno por uso de sustancias, aunque existe evidencia limitada sobre su eficacia. A continuación se presentan algunas recomendaciones para el tratamiento:



Terapias psicológicas individuales centradas en el trauma

Son más efectivas para reducir la gravedad del estrés postraumático y el TUS



Terapias cognitivo-conductuales individuales centradas en el trauma

o la desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares, deben considerarse para adultos con estrés postraumático



Benzodiacepinas y antidepresivos

No deben ser ofrecidas a adultos para reducir síntomas de estrés agudo en el primer mes, después de la exposición a un evento potencialmente traumático



Uso de topiramato

Puede disminuir en el número de copas por semana y por ocasión de consumo en pacientes con trastorno por uso de alcohol y trastorno por estrés postraumático

Inhibidores selectivos de recaptura de serotonina y antidepresivos tricíclicos

No deben ser ofrecidos como primera línea de tratamiento para adultos con estrés postraumático. Estos fármacos deben ser considerados si:

a) Eficaz en conjunción con la terapia cognitivo-conductual

b) Si hay depresión de moderada a grave de manera co-ocurrente al trastorno por estrés postraumático

La naturaleza de la relación entre el TEPT y consumo de alcohol no está bien definida, debido a que existe la hipótesis en la cual se propone que las personas con problemas de consumo de alcohol podrían tener un riesgo incrementado de desarrollar TEPT, debido al aumento en la exposición a eventos potencialmente traumáticos (accidentes automovilísticos, asaltos, peleas, etc.) (Jacobsen, Southwick, & Kosten, 2001) y por otro lado el TEPT podría estar relacionado con el consumo de alcohol en un intento de controlar los síntomas del estrés postraumático (automedicación) (Back, Brady, Sonne, & Verduin, 2006). Sin embargo, se ha reportado que la retirada de la sustancia de abuso genera un empeoramiento de los síntomas del estrés postraumático, y a la inversa, el uso de sustancias puede empeorar los síntomas del estrés postraumático generando que los recuerdos traumáticos se den con mayor frecuencia (Jacobsen et al., 2001).

Diversos estudios afirman que se observa una disminución en el consumo de alcohol en las personas que reciben tratamiento para el trastorno por estrés postraumático así como una reducción en la frecuencia de los días de consumo en comparación con los que no asistían a tratamiento para el trastorno; asimismo, se recomienda que las personas se encuentren en abstinencia antes de comenzar el tratamiento del estrés postraumático, para evitar que puedan perder la ad-

herencia y comenzar a recordar el evento traumático, desencadenando mayores problemas y recaer en el consumo (Back et al., 2006).

Mariguana

Estudios epidemiológicos estiman que la prevalencia de estrés postraumático en personas consumidoras de mariguana es de aproximadamente 25.3% a lo largo de la vida (Kevorkian et al., 2015), presentando hasta 3.8 veces mayor probabilidad de presentar estrés postraumático a lo largo de la vida en comparación con quienes no tienen consumo de esta sustancia (Hasin et al., 2016). Estas prevalencias aumentan cuando la población de estudio son veteranos de guerra, ya que se ha encontrado que la alta exposición a eventos traumáticos genera un uso frecuente o problemático de la mariguana (Calhoun et al., 2000). Algunos estudios reportan que a medida que aumentaban los síntomas de TEPT, el consumo de cannabis aumentaba de manera similar, ya que el consumo de mariguana, así como otros tipos de sustancias (alcohol, heroína) funcionan para el manejo de los síntomas del estrés postraumático, siendo específicamente la mariguana útil en el manejo de los síntomas de reactividad y problemas de sueño (Bonn-Miller, Babson, Vujanovic, & Feldner, 2010). Estos hallazgos proporcionaron una relación entre los beneficios percibidos por el uso de mariguana en el manejo de los síntomas del



TEPT (Bremner, Southwick, Darnell, & Charney, 1996); sin embargo, el TEPT también puede estar relacionado con el mantenimiento o la recaída del consumo de marihuana, debido a que las personas con estrés postraumático pueden experimentar una mayor reactividad emocional a los estímulos internos, por lo tanto, pueden ser más propensos a usar esta sustancia como un método para afrontar los síntomas del trastorno por estrés postraumático, incluso para los eventos estresantes de la vida diaria (Cogle, Bonn-Miller, Vujanovic, Zvolensky, & Hawkins, 2011).

Cocaína

Diversos estudios indican que entre el 35% y 60% de personas que asisten a tratamiento por abuso de cocaína, cumplen criterios para trastorno por estrés postraumático (Falck, Wang, Harvey, & Carlson, 2004; Ford et al., 2010). Se estima que los consumidores de cocaína tienen hasta 10 veces más probabilidad de presentar TEPT en comparación con las personas sin consumo de cocaína, esto es debido a que en comparación con otras sustancias (marihuana, alcohol, alucinógenos) los consumidores de cocaína reportan tasas más altas de exposición a eventos traumáticos, resultando en una mayor vulnerabilidad al estrés postraumático, y experimentan síntomas más severos (Cottler, Compton, Mager, Spitznagel, & Janca, 1992), con tasas más altas de trastornos mentales comorbidos, deterioro social más severo, peor curso del trastorno, así como peores resultados en el tratamiento (Back et al., 2000), y aumenta la probabilidad de recaída, al tener un mayor consumo de cocaína, en cantidad y frecuencia (Brown, Stout, & Mueller, 1996; Ouimette, Brown, & Najavits, 1998).

Entre los diversos eventos traumáticos que pueden generar un desarrollo de estrés postraumático, se ha sugerido que los consumidores de cocaína presentan tasas más altas de victimización, principalmente en asaltos físicos y abuso sexual, siendo las mujeres quienes presentan hasta tres veces más este tipo de eventos traumáticos en comparación con los hombres (Najavits et al., 2003); se observa un mayor deterioro psicológico, psicosocial y ocupacional, y un mayor número de visitas hospitalarias para el tratamiento de adicción (Brown, Stout, & Mueller, 1999).

Diversas investigaciones han tratado de establecer el orden relativo de inicio de trastorno de estrés postraumático y el consumo de cocaína. Reportan una división equitativa entre los que tenían estrés postraumático antes del consumo de cocaína y viceversa. Sólo se ha encontrado una diferencia sustancial en cuanto al género, ya que las mujeres suelen presentar primero el estrés postraumático y después el consumo de cocaína, mientras que los hombres suelen presentar primero el

consumo de cocaína y desarrollar estrés postraumático por situaciones traumáticas derivadas de la exposición a ambientes de peligro durante el consumo (Brady, Dansky, Sonne, & Saladin, 1998).

GENERALIDADES DE TRATAMIENTO

Diversos tratamientos psicológicos y farmacológicos se han desarrollado para el tratamiento de la co-ocurrencia entre trastorno de estrés postraumático y trastorno por uso de sustancias, aunque existe evidencia limitada sobre su eficacia. A continuación se presentan algunas recomendaciones para el tratamiento de estas condiciones.

- Las terapias psicológicas individuales centradas en el trauma, con un componente adicional para el trastorno por uso de sustancias, son más efectivas para reducir la gravedad del estrés postraumático y trastorno por uso de sustancias, que el tratamiento usual o que la intervención mínima para el estrés postraumático (Roberts, Roberts, Jones, & Bisson, 2016).
- Terapias cognitivo-conductuales individuales centradas en el trauma o la desensibilización (terapia de procesamiento cognitivo, exposición prolongada) y reprocesamiento por movimientos oculares, deben considerarse para adultos con estrés postraumático.
- Las benzodiazepinas y antidepresivos no deben ser ofrecidas a adultos para reducir síntomas de estrés traumático agudos en el primer mes, después de la exposición a un evento potencialmente traumático.
- Las benzodiazepinas no deben ser ofrecidas a adultos con insomnio en el primer mes después de un evento potencialmente traumático.
- Los inhibidores selectivos de recaptura de serotonina y los antidepresivos tricíclicos, no deben ser ofrecidos como primera línea de tratamiento para adultos con estrés postraumático. Estos fármacos deben ser considerados si: a) la terapia cognitivo-conductual centrada en el trauma o la desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares ha fallado, o b) no están disponibles, o c) si hay depresión de moderada a grave de manera co-ocurrente al trastorno por estrés postraumático (World Health Organization, 2013).
- Algunos estudios sugieren que el uso de topiramato puede disminuir el número de copas por semana y por ocasión de consumo en pacientes con trastorno por uso de alcohol y trastorno por estrés postraumático, pero su efecto en síntomas de trastorno por estrés postraumático no ha sido demostrado (Batki et al., 2014).



Referencias

- American Psychiatric Association. (2013). American Psychiatric Association. 2013. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). American Journal of Psychiatry. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596.744053>
- Back, S., Dansky, B. S., Coffey, S. F., Saladin, M. E., Sonne, S., & Brady, K. T. (2000). Cocaine dependence with and without posttraumatic stress disorder: A comparison of substance use, trauma history and psychiatric comorbidity. *American Journal on Addictions*, 9(1), 51-62. <https://doi.org/10.1080/10550490050172227>
- Back, S. E., Brady, K. T., Sonne, S. C., & Verduin, M. L. (2006). Symptom Improvement in Co-Occurring PTSD and Alcohol Dependence. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 194(9), 690-696. <https://doi.org/10.1097/01.nmd.0000235794.12794.8a>
- Batki, S. L., Pennington, D. L., Lasher, B., Neylan, T. C., Metzler, T., Waldrop, A., ... Herbst, E. (2014). Topiramate Treatment of Alcohol Use Disorder in Veterans with Posttraumatic Stress Disorder: A Randomized Controlled Pilot Trial. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 38(8), 2169-2177. <https://doi.org/10.1111/acer.12496>
- Bleich, A., Koslowsky, M., Dolev, A., & Lerer, B. (1997). Post-traumatic stress disorder and depression. An analysis of comorbidity. *The British Journal of Psychiatry*, 170(5), 479-482. <https://doi.org/10.1192/bjp.170.5.479>
- Bonn-Miller, M. O., Babson, K. A., Vujanovic, A. A., & Feldner, M. T. (2010). Sleep problems and PTSD symptoms interact to predict marijuana use coping motives: A preliminary investigation. *Journal of Dual Diagnosis*, 6(2), 111-122. <https://doi.org/10.1080/15504261003751887>
- Brady, K. T., & Clary, C. M. (2003). Affective and anxiety comorbidity in post-traumatic stress disorder treatment trials of sertraline. *Comprehensive Psychiatry*, 44(5), 360-369. [https://doi.org/10.1016/S0010-440X\(03\)00111-1](https://doi.org/10.1016/S0010-440X(03)00111-1)
- Brady, K. T., Dansky, B. S., Sonne, S. C., & Saladin, M. E. (1998). Posttraumatic stress disorder and cocaine dependence: Order of onset. *American Journal on Addictions*, 7(2), 128-135. <https://doi.org/10.3109/10550499809034484>
- Brady, K. T., McCauley, J. L., & Back, S. E. (2015). The Comorbidity of Post-Traumatic-Stress Disorder (PTSD) and Substance Use Disorders. In *Textbook of Addiction Treatment: International Perspectives* (pp. 1985-2004). Milano: Springer Milan. https://doi.org/10.1007/978-88-470-5322-9_92
- Bremner, J. D., Southwick, S. M., Darnell, A., & Charney, D. S. (1996). Chronic PTSD in Vietnam combat veterans: Course of illness and substance abuse. *American Journal of Psychiatry*, 153(3), 369-375. <https://doi.org/10.1176/ajp.153.3.369>
- Breslau, N., Davis, G. C., & Schultz, L. R. (2003). Posttraumatic stress disorder and the incidence of nicotine, alcohol, and other drug disorders in persons who have experienced trauma. *Archives of General Psychiatry*, 60(3), 289-94.
- Brown, P. J., Stout, R. L., & Mueller, T. (1996). Posttraumatic stress disorder and substance abuse relapse among women: A pilot study. *Psychology of Addictive Behaviors*, 10(2), 124-128. <https://doi.org/10.1037/0893-164X.10.2.124>
- Brown, P. J., Stout, R. L., & Mueller, T. (1999). Substance use disorder and posttraumatic stress disorder comorbidity: Addiction and psychiatric treatment rates. *Psychology of Addictive Behaviors*, 13(2), 115-122. <https://doi.org/10.1037/0893-164X.13.2.115>
- Calhoun, P. S., Sampson, W. S., Bosworth, H. B., Feldman, M. E., Kirby, a C., Hertzberg, M. a., ... Beckham, J. C. (2000). Drug use and validity of substance use self-reports in veterans seeking help for post-traumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68(5), 923-7. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.68.5.923>
- Chilcoat, H. D., & Breslau, N. (1998). Investigations of causal pathways between PTSD and drug use disorders. *Addictive Behaviors*, 23(6), 827-40.
- Coffey, S. F., Saladin, M. E., Drobos, D. J., Brady, K. T., Dansky, B. S., & Kilpatrick, D. G. (2002). Trauma and substance cue reactivity in individuals with comorbid posttraumatic stress disorder and cocaine or alcohol dependence. *Drug and Alcohol Dependence*, 65(2), 115-127. [https://doi.org/10.1016/S0376-8716\(01\)00157-0](https://doi.org/10.1016/S0376-8716(01)00157-0)
- Cottler, L. B., Compton, W. M., Mager, D., Spitznagel, E. L., & Janca, A. (1992). Posttraumatic stress disorder among substance users from the general population. *The American Journal of Psychiatry*, 149(5), 664-670. <https://doi.org/10.1017/s0033291711002856>
- Cougle, J. R., Bonn-Miller, M. O., Vujanovic, A. A., Zvolensky, M. J., & Hawkins, K. A. (2011). Posttraumatic stress disorder and cannabis use in a nationally representative sample. *Psychology of Addictive Behaviors: Journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors*, 25(3), 554-558. <https://doi.org/10.1037/a0023076>
- Debell, F., Fear, N. T., Head, M., Batt-Rawden, S., Greenberg, N., Wessely, S., & Goodwin, L. (2014). A systematic review of the comorbidity between PTSD and alcohol misuse. *Social Psy-*

chiatry and Psychiatric Epidemiology. <https://doi.org/10.1007/s00127-014-0855-7>

Falck, R., Wang, J., Harvey, S., & Carlson, R. (2004). The prevalence of psychiatric disorder among a community sample of crack cocaine users: an exploratory study with practical implications. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 192(7), 503-507.

Flanagan, J. C., Korte, K. J., Killeen, T. K., & Back, S. E. (2016). Concurrent Treatment of Substance Use and PTSD. *Current Psychiatry Reports*, 18(8), 70. <https://doi.org/10.1007/s11920-016-0709-y>

Flood, A. M., Boyle, S. H., Calhoun, P. S., Dennis, M. F., Barefoot, J. C., Moore, S. D., & Beckham, J. C. (2010). Prospective study of externalizing and internalizing subtypes of posttraumatic stress disorder and their relationship to mortality among Vietnam veterans. *Comprehensive Psychiatry*, 51(3), 236-242. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2009.08.002>

Ford, J. D., Gelernter, J., Devoe, J. S., Zhang, W., Weiss, R. D., Farrer, L., & Kranzler, H. R. (2010). Association of Psychiatric and Substance Use Disorder Comorbidity with Cocaine Dependence Severity and Treatment Utilization in Cocaine-Dependent Individuals. *Drug Alcohol Depend*, 99(1-3), 193-203. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2008.07.004>. Association

Friedman, M. J., Schnurr, P. P., & Meisler, A. W. (1996). PTSD RESEARCH QUARTERLY TRAUMA, PTSD, AND SUBSTANCE ABUSE, 7(4).

Gilpin, N. W., & Weiner, J. L. (2017). Neurobiology of comorbid post-traumatic stress disorder and alcohol-use disorder. *Genes, Brain and Behavior*, 16(1), 15-43. <https://doi.org/10.1111/gbb.12349>

Gorka, S. M., MacNamara, A., Aase, D. M., Proeschler, E., Greenstein, J. E., Walters, R., ... Phan, K. L. (2016). Impact of Alcohol Use Disorder Comorbidity on Defensive Reactivity to Errors in Veterans with Posttraumatic Stress Disorder. *Psychology of Addictive Behaviors*, 30(7), 733-742. <https://doi.org/10.1037/adb0000196>

Hasin, D. S., Kerridge, B. T., Saha, T. D., Huang, B., Pickering, R., Smith, S. M., ... Grant, B. F. (2016). Prevalence and Correlates of DSM-5 Cannabis Use Disorder, 2012-2013: Findings from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions-III. *American Journal of Psychiatry*, 173(6), 588-599. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.15070907>

Hien, D. A., Campbell, A. N. C., Ruglass, L. M., Hu, M. C., & Killeen, T. (2010). The role of alcohol misuse in PTSD outcomes for women in community treatment: A secondary analysis of NIDA's Women and Trauma Study. *Drug and Alcohol Dependence*, 111(1-2), 114-119. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2010.04.011>

Jacobsen, L. K., Southwick, S. M., & Kosten, T. R. (2001). Substance use disorders in patients with posttraumatic stress disorder : A review of the literature. *The American Journal of Psychiatry*, 158(8), 1184-1190. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.8.1184>

Jakupcak, M., Tull, M. T., McDermott, M. J., Kaysen, D., Hunt, S., & Simpson, T. (2010). PTSD symptom clusters in relationship to alcohol misuse among Iraq and Afghanistan war veterans seeking post-deployment VA health care. *Addictive Behaviors*, 35(9), 840-843. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2010.03.023>

Johnson, S. D., Cottler, L. B., Leary, C. C., & Abdallah, A. Ben. (2010). The association of trauma and PTSD with the substance use profiles of alcohol- and cocaine-dependent out-of-treatment women. *American Journal on Addictions*, 19(6), 490-495. <https://doi.org/10.1111/j.1521-0391.2010.00075.x>

Kessler, R. C., Crum, R. M., Warner, L. A., Nelson, C. B., Schulenberg, J., & Anthony, J. C. (1997). Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 54(4), 313-321. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1997.01830160031005>

Kessler, R. C., Petukhova, M., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M., & Wittchen, H.-U. (2012). Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 21(3), 169-84. <https://doi.org/10.1002/mp.1359>

Kevoorkian, S., Bonn-Miller, M. O., Belendiuk, K., Carney, D. M., Roberson-Nay, R., & Berenz, E. C. (2015). Associations among trauma, posttraumatic stress disorder, cannabis use, and cannabis use disorder in a nationally representative epidemiologic sample. *Psychol Addict Behav*, 29(3), 633-638. <https://doi.org/10.1037/adb0000110>

Khouri, L., Tang, Y. L., Bradley, B., Cubells, J. F., & Ressler, K. J. (2010). Substance use, childhood traumatic experience, and Posttraumatic Stress Disorder in an urban civilian population. *Depression and Anxiety*, 27(12), 1077-1086. <https://doi.org/10.1002/da.20751>

Koenen, K. C., Lyons, M. J., Goldberg, J., Simpson, J., Williams, W. M., Toomey, R., ... Tsuang, M. T. (2003). A high risk twin study of combat-related PTSD comorbidity. *Twin Research : The Official Journal of the International Society for Twin Studies*, 6(3), 218-226. <https://doi.org/10.1375/twin.6.3.218>

Krysinska, K., & Lester, D. (2010). Post-traumatic stress disorder and suicide risk: a systematic review. *Archives of Suicide Research : Official Journal of the International Academy for Suicide Research*, 14(1), 1-23. <https://doi.org/10.1080/13811110903478997>

Leeies, M., Pagura, J., Sareen, J., & Bolton, J. M. (2010). The use of alcohol and drugs to self-medicate symptoms of posttraumatic stress disorder. *Depression and Anxiety, 27*(8), n/a-n/a. <https://doi.org/10.1002/da.20677>

Marín-Navarrete, R., Benjet, C., Borges, G., Eliosa-Hernández, A., Nanni-Alvarado, R., Ayala-Ledesma, M., ... Medina-Mora, M. E. (2013). Comorbilidad de los trastornos por consumo de sustancias con otros trastornos psiquiátricos en Centros Residenciales de Ayuda-Mutua para la Atención de las Adicciones. *Salud Mental, 36*(6), 471-479. <https://doi.org/10.17711/SM.0185-3325.2013.057>

Marín-Navarrete, R., Medina-Mora, M. E., Horigian, V. E., Salloum, I. M., Villalobos-Gallegos, L., & Fernández-Mondragón, J. (2016). Co-Occurring Disorders: A Challenge for Mexican Community-Based Residential Care Facilities for Substance Use. *Journal of Dual Diagnosis, 1-10*. <https://doi.org/10.1080/15504263.2016.1220207>

May, F. S., Chen, Q. C., Gilbertson, M. W., Shenton, M. E., & Pitman, R. K. (2004). Cavum septum pellucidum in monozygotic twins discordant for combat exposure: Relationship to posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry, 55*(6), 656-658. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2003.09.018>

McDevitt-Murphy, M. E., Murphy, J. G., Monahan, C. J., Flood, A. M., & Weathers, F. W. (2010). Unique Patterns of Substance Misuse Associated With PTSD, Depression, and Social Phobia. *Journal of Dual Diagnosis, 6*(2), 94-110. <https://doi.org/10.1080/15504261003701445>

Mealer, M. L., Shelton, A., Berg, B., Rothbaum, B., & Moss, M. (2007). Increased prevalence of post-traumatic stress disorder symptoms in critical care nurses. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 175*(7), 693-697. <https://doi.org/10.1164/rccm.200606-7350C>

Medina-Mora, M. E., Borges, G., Lara, C., Benjet, C., Blanco, J., Fleiz, C., ... Aguilar, S. (2003). Prevalencia de Trastornos Mentales y Uso de Servicios: Resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. *Salud Mental, 26*(4).

Najavits, L. M., Runkel, R., Neuner, C., Frank, A. F., Thase, M. E., Crits-Christoph, P., & Blaine, J. (2003). Rates and symptoms of PTSD among cocaine-dependent patients. *Journal of Studies on Alcohol, 64*(5), 601-6. <https://doi.org/10.15288/jsa.2003.64.601>

Ouimette, P., & Brown, P. J. (2003). Trauma and substance abuse: causes, consequences, and treatment of comorbid disorders. American Psychological Association.

Ouimette, P. C., Brown, P. J., & Najavits, L. M. (1998). Course and treatment of patients with both substance use and posttrauma-

tic stress disorders. In *Addictive Behaviors* (Vol. 23, pp. 785-795). [https://doi.org/10.1016/S0306-4603\(98\)00064-1](https://doi.org/10.1016/S0306-4603(98)00064-1)

Pinto, R. J., Henriques, S. P., Jongenelen, I., Carvalho, C., & Maia, A. C. (2015). The Strongest Correlates of PTSD for Firefighters: Number, Recency, Frequency, or Perceived Threat of Traumatic Events? *Journal of Traumatic Stress, 28*(5), 434-440. <https://doi.org/10.1002/jts.22035>

Read, J. P., Colder, C. R., Merrill, J. E., Ouimette, P., White, J., & Swartout, A. (2012). Trauma and posttraumatic stress symptoms predict alcohol and other drug consequence trajectories in the first year of college. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 80*(3), 426-439. <https://doi.org/10.1037/a0028210>

Roberts, N. P., Roberts, P. A., Jones, N., & Bisson, J. I. (2016). Psychological therapies for post-traumatic stress disorder and comorbid substance use disorder. In N. P. Roberts (Ed.), *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010204.pub2>

Robinson J, Sareen J, C. B. (2009). Self-medication of anxiety disorders with alcohol and drugs: results from a nationally representative sample. *J Anxiety Disord, 23*, 38-45.

Scott, J. C., Pietrzak, R. H., Mattocks, K., Southwick, S. M., Brandt, C., & Haskell, S. (2013). Gender differences in the correlates of hazardous drinking among Iraq and Afghanistan veterans. *Drug and Alcohol Dependence, 127*(1-3), 15-22. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2012.06.003>

Seal, K. H., Cohen, G., Waldrop, A., Cohen, B. E., Maguen, S., & Ren, L. (2011). Substance use disorders in Iraq and Afghanistan veterans in VA healthcare, 2001-2010: Implications for screening, diagnosis and treatment. *Drug and Alcohol Dependence, 116*(1-3), 93-101. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2010.11.027>

Stein, M. B., Jang, K. L., Taylor, S., Vernon, P. a, & Livesley, W. J. (2002). Genetic and environmental influences on trauma exposure and posttraumatic stress disorder symptoms: a twin study. *The American Journal of Psychiatry, 159*(10), 1675-1681. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.10.1675>

Stewart, S. H., Pihl, R. O., Conrod, P. J., & Dongier, M. (1998). Functional associations among trauma, PTSD, and substance-related disorders. *Addictive Behaviors, 23*(6), 797-812.

Storch, E. A., & McKay, D. (2013). Handbook of treating variants and complications in anxiety disorders. Springer.

Sullivan, T. P., & Holt, L. J. (2008). PTSD symptom clusters are differentially related to substance use among community women



exposed to intimate partner violence. *Journal of Traumatic Stress*, 21(2), 173-180. <https://doi.org/10.1002/jts.20318>

Taft, C. T., Kaloupek, D. G., Schumm, J. a, Marshall, A. D., Panuzio, J., King, D. W., & Keane, T. M. (2007). Posttraumatic stress disorder symptoms, physiological reactivity, alcohol problems, and aggression among military veterans. *Journal of Abnormal Psychology*, 116(3), 498-507. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.116.3.498>

van Rooij, S. J. H., Kennis, M., Sjouwerman, R., van den Heuvel, M. P., Kahn, R. S., & Geuze, E. (2015). Smaller hippocampal volume as a vulnerability factor for the persistence of post-traumatic stress disorder. *Psychological Medicine*, 45(13), 2737-2746. <https://doi.org/10.1017/S0033291715000707>

Weathers, F. W. (2017). Redefining posttraumatic stress disorder for DSM-5. *Current Opinion in Psychology*, 14, 122-126. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2017.01.002>

World Health Organization. (2013). *Guidelines for the Management of Conditions Specifically Related to Stress*. (WHO, Ed.). Geneva.

Zachrisson, L., Ruchkin, V., Stickley, A., & Kuposov, R. (2017). Inhalant Use and Mental Health Problems in Russian Juvenile Delinquents. *Substance Use & Misuse*, 52(12), 1616-1623. <https://doi.org/10.1080/10826084.2017.1293106>

Trastorno por déficit de atención/hiperactividad y Patología Dual

José Martínez-Raga & Rodrigo Marín Navarrete

El trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) es un trastorno del neurodesarrollo multifactorial y crónico, caracterizado por un patrón persistente de inatención, hiperactividad e impulsividad (American Psychiatric Association (APA), 2013).

Las encuestas de población sugieren que el TDAH ocurre en la mayoría de las culturas; se sitúa en el 3.4-7.2% de los niños y adolescentes, y alrededor del 2,5-5% de los adultos (APA, 2013; Polanczyk, De Lima, Horta, Biederman, & Rohde, 2007; Thomas, Sanders, Doust, Beller, & Glasziou, 2015). El TDAH no es exclusivamente un trastorno de la infancia y la adolescencia; de hecho, el TDAH no sólo es el trastorno neurobiológico más frecuente durante en la infancia y adolescencia, sino que es un trastorno crónico del neurodesarrollo y sus síntomas persisten en la edad adulta en al menos un 30% de los niños y adolescentes que fueron diagnosticados con esa condición (Lara et al., 2009; Turgay et al., 2012).

Este trastorno se asocia con alteraciones y repercusiones a nivel personal, familiar, social y en la salud del paciente; de modo que pueden aparecer problemas en las relaciones interpersonales, en el rendimiento académico, en la actividad laboral, así como una elevada tasa de accidentes domésticos, de tráfico o de otro tipo (Barkley & Cox, 2007; Stein, 2008). A su vez, en las diferentes etapas de la vida, las personas que llegan a padecer este trastorno presentan tasas superiores de otros trastornos psiquiátricos, en comparación con las personas sin TDAH, por ejemplo: trastornos de conduc-

ta, trastorno negativista desafiante, trastornos depresivos, de ansiedad, trastornos de personalidad y TUS (Capusan, Bendtsen, Marteinsdottir, & Larsson, 2016; Torres et al., 2015).

Existe una asociación significativa entre el TDAH y el TUS. Los pacientes con TDAH tienen una alta prevalencia de TUS, y a su vez, las personas con TUS presentan con mayor frecuencia un diagnóstico asociado con TDAH.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

En 2013, la quinta edición del Manual Diagnóstico de los Trastornos Mentales (DSM-5) incluyó cambios importantes en relación con el diagnóstico del TDAH, cuyos criterios diagnósticos se resumen más abajo. Así la edad mínima antes de la cual tienen que estar presentes alguno de los síntomas se elevó a los 12 años de edad, pero además incluye un reconocimiento más claro del TDAH en el adulto. Así, por ejemplo, para cada uno de los criterios diagnósticos se proporcionan ejemplos para un más fácil diagnóstico tanto en el niño y el adolescente como en el adulto. Por otro lado, se establece que mientras que en el niño y en el adolescente el número mínimo de criterios diagnósticos que debe presentar el sujeto son seis, en el adulto, mayor de 18 años, son cinco (APA, 2013).



A. Patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que interfiere con el funcionamiento o el desarrollo, que se caracteriza por (1) y/o (2):

1. Inatención: Seis (o más) de los siguientes síntomas se han mantenido durante al menos seis meses en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente las actividades sociales y académicas/laborales:

- a.** Con frecuencia falla en prestar la debida atención a detalles o por descuido comete errores en las tareas escolares, en el trabajo o durante otras actividades (p. ej., negligencia a detalles, imprecisión en tareas laborales).
- b.** Con frecuencia tiene dificultades para mantener la atención en tareas o actividades recreativas (p. ej., en clases, conversaciones o durante lectura prolongada).
- c.** Con frecuencia parece no escuchar cuando se le habla directamente (p. ej., parece tener la mente en otras cosas, incluso en ausencia de distracción aparente).
- d.** Con frecuencia no sigue las instrucciones y no termina las tareas escolares, los quehaceres o los deberes laborales (p. ej., inicia tareas, pero se distrae rápidamente y se evade con facilidad).
- e.** Con frecuencia tiene dificultad para organizar tareas y actividades (p. ej., dificultad para poner los materiales y pertenencias en orden, descuido y desorganización en el trabajo, mala gestión del tiempo; no cumple los plazos).
- f.** Con frecuencia evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta para iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (p. ej., tareas escolares o quehaceres domésticos; en adolescentes mayores y adultos: preparación de informes, compleción de formularios y revisión de artículos).
- g.** Con frecuencia pierde cosas necesarias para tareas o actividades (p. ej., materiales escolares, lápices, libros, instrumentos, cartera, llaves, celular).
- h.** Con frecuencia se distrae con facilidad por estímulos externos (para adolescentes mayores y adultos, puede ser por propios pensamientos no relacionados con la actividad del momento).
- i.** Con frecuencia olvida las actividades cotidianas (p. ej., hacer las tareas, hacer las diligencias; en adolescentes mayores y adultos, devolver las llamadas, pagar las facturas, acudir a las citas).

2. Hiperactividad e impulsividad: Seis (o más) de los siguientes síntomas se han mantenido durante al menos seis meses en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente a las actividades sociales y académicas/laborales:

- a.** Con frecuencia juega o golpea con las manos o los pies o se retuerce en el asiento.

b. Con frecuencia se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado (p. ej., en la clase, en la oficina o en otro lugar de trabajo, o en otras situaciones que requieren mantenerse en su lugar).

c. Con frecuencia corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado (en adolescentes o adultos puede limitarse a estar inquieto).

d. Con frecuencia es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas.

e. Con frecuencia está "ocupado," actuando como si "lo impulsara un motor" (p. ej., es incapaz de estar sentado o se siente incómodo estando quieto durante un tiempo prolongado, como en restaurantes o reuniones; los otros pueden pensar que está intranquilo o que le resulta difícil seguirlos).

f. Con frecuencia habla excesivamente.

g. Con frecuencia responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta (p. ej., termina las frases de otros o no respeta el turno de conversación).

h. Con frecuencia le es difícil esperar su turno (p. ej., mientras espera en una fila).

i. Con frecuencia interrumpe o se inmiscuye en actividades de otros (p. ej., se mete en las conversaciones, juegos o actividades; utiliza las cosas de otras personas sin esperar o recibir permiso; en adolescentes y adultos, puede inmiscuirse o adelantarse a lo que hacen otros).

B. Algunos síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos estaban presentes antes de los 12 años.

C. Varios síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos están presentes en dos o más contextos (p. ej., en casa, en la escuela o en el trabajo, con los amigos o parientes, o en otras actividades).

D. Existen pruebas claras de que los síntomas interfieren con el funcionamiento social, académico o laboral, o reducen la calidad de los mismos.

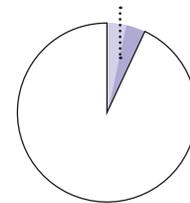
E. Los síntomas no se producen exclusivamente durante el curso de la esquizofrenia o de otro trastorno psicótico y no se explican mejor por otro trastorno mental.

DESARROLLO Y CURSO

En edad preescolar, la principal manifestación es la hiperactividad. Sin embargo, es muy difícil identificar el trastorno antes de los 4 años de edad. El TDAH suele ser identificado durante los años de la primaria; en esta época, la inatención aumenta y se vuelve perjudicial (APA, 2013).

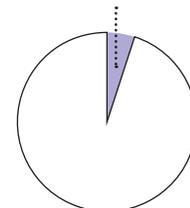
El TDAH se vuelve relativamente estable durante la adolescencia temprana; sin embargo, en algunos individuos empeora y pueden desarrollarse o agravarse los trastornos de conducta (Mannuzza, Klein, Abikoff, & Moulton, 2004). Durante esta etapa, la hiperactividad

3.4-7.2%



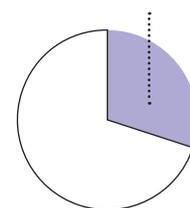
de los niños y adolescentes fue diagnosticado con TDAH de acuerdo con las encuestas de población

2.5-5%



de los adultos cumple criterios para diagnóstico de TDAH, según encuestas poblacionales

30%



de niños y adolescentes diagnosticados con TDAH tiene sintomatología persistente en edad adulta

es menos común y se presenta nerviosismo, inquietud o impaciencia. En la edad adulta se conservan síntomas característicos de la inatención junto con aquellos propios de la alteración en la función ejecutiva, como la planificación y organización deficiente y la impulsividad. Por lo regular, la hiperactividad disminuye notablemente en la edad adulta (APA, 2013).

Un metaanálisis realizado muestra que mientras que el 65% de los niños con TDAH continúa experimentando síntomas en un nivel de deterioro, sólo alrededor del 15% cumple con los criterios diagnósticos completos al comienzo de la edad adulta, lo que sugiere que la maduración con la edad está relacionada con la reducción de los síntomas (Larsson, Lichtenstein, & Larsson, 2006).

FACTORES DE RIESGO Y PRONÓSTICO

Temperamental. El TDAH se asocia con inhibición conductual reducida, control esforzado o restricción, emotividad negativa y/o búsqueda de novedad elevada. Estos rasgos pueden predisponer a algunos niños con otros factores de riesgo a desarrollar los síntomas y repercusiones del TDAH, pero no son específicos del trastorno.

Ambiental. Muy bajo peso al nacer (menos de 1,500 gramos) transmite un triple de riesgo de TDAH, pero la mayoría de los niños con bajo peso al nacer no desarrollan TDAH. Aunque el TDAH está correlacionado con el tabaquismo durante el embarazo, parte de esta asociación refleja el riesgo genético común. Una minoría de casos puede estar relacionada con reacciones a aspectos de la dieta. Puede haber antecedentes de abuso infantil, negligencia, exposición a neurotoxinas (plomo), infecciones (encefalitis) o exposición al alcohol en el útero. La exposición a tóxicos ambientales también se ha correlacionado con el TDAH posterior. En cualquier caso, ninguno de estos factores de riesgo son específicos del TDAH

Genética y fisiología. Actualmente se piensa que en la gran mayoría de los casos su etiología es genética (poligénica), pero con expresión clínica modulada por factores ambientales. El TDAH presenta una heredabilidad elevada, y es superior en los familiares biológicos de primer grado de los individuos con TDAH. Las deficiencias visuales y auditivas, las anomalías metabólicas, los trastornos del sueño, las deficiencias nutricionales y la epilepsia deben considerarse como posibles influencias sobre los síntomas del TDAH. Asimismo, pueden existir noxas específicas de tipo tóxico, lesional,

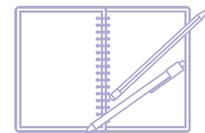
- Falla en atención a detalles o comete descuidos en actividades escolares o del trabajo



- Frecuentemente tiene dificultad para mantener la atención (p. ej. en clases, conversaciones o lecturas)



- Frecuentemente no sigue instrucciones y no termina tareas escolares o actividades laborales



CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Cambios en criterios diagnósticos para TDAH en última edición de DSM-5:

- 12 años, la edad mínima antes de la cual deben estar presentes los síntomas
- Los criterios proporcionan ejemplos para facilitar diagnóstico
- Cumplimiento de al menos seis criterios diagnósticos en niños y adolescentes, y de al menos cinco criterios para adultos



- Con frecuencia juguetea o golpea con las manos o los pies o se retuerce en el asiento



- Frecuentemente se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado



- Con frecuencia correteea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado (en adolescentes o adultos puede limitarse a estar inquieto)

- Con frecuencia parece no escuchar cuando se le habla directamente (parece tener la mente en otras cosas)



- Frecuentemente evita o le disgusta iniciar tareas que requieren esfuerzo mental sostenido



- Frecuentemente tiene dificultad para organizar tareas y actividades



- Se distrae fácilmente por estímulos externos o pensamientos no relacionados con actividad del momento



- Con frecuencia pierde cosas necesarias para tareas o actividades



- Con frecuencia olvida las actividades cotidianas (p. ej., hacer las tareas o devolver llamadas)



Inatención

Seis (o más) de los siguientes síntomas se han mantenido durante al menos seis meses en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente las actividades sociales y académicas/laborales:

A. Patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que interfiere con el funcionamiento o el desarrollo, que se caracteriza por (1) y/o (2):

Hiperactividad e impulsividad

Seis (o más) de los siguientes síntomas se han mantenido durante al menos seis meses en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente a las actividades sociales y académicas/laborales

B. Algunos síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos estaban presentes antes de los 12 años

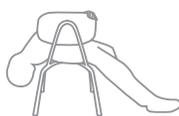
C. Varios síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos están presentes en dos o más contextos (escuela, trabajo o casa)

D. Existen pruebas claras de que los síntomas interfieren con el funcionamiento social, académico o laboral, o reducen la calidad de los mismos

E. Los síntomas no se producen exclusivamente durante el curso de trastornos psicóticos y no se explican mejor por otro trastorno mental



- Con frecuencia es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas



- Frecuentemente está ocupado, como "impulsado por un motor" (p.ej. se incomoda estando quieto prolongadamente)



- Con frecuencia habla excesivamente



- Con frecuencia responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta (p. ej., termina las frases de otros o no respeta el turno de conversación)



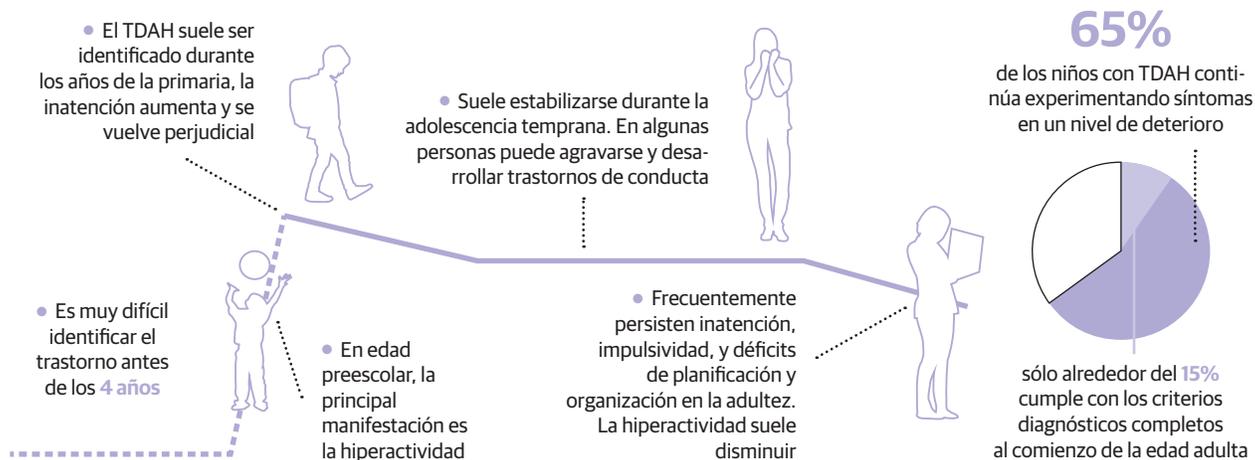
- Con frecuencia le es difícil esperar su turno (p. ej., mientras espera en una fila)



- Frecuentemente interrumpe o se inmiscuye en actividades de otros

DESARROLLO Y CURSO

Al ser un trastorno de neurodesarrollo, la sintomatología del TDAH puede iniciar muy temprano en la vida de una persona y mantenerse hasta edades avanzadas



metabólico y síndromes genéticos que pueden dar cuadros clínicos semejantes a un TDAH.

Modificadores de curso. Es improbable que los patrones de interacción familiar en la primera infancia causen TDAH, pero puede influir en su curso o contribuir al desarrollo secundario de problemas de conducta.

RELACION CON TUS

Diversos estudios han evidenciado tasas elevadas de TDAH en pacientes con TUS, entre el 15 y el 25% de adultos con abuso o dependencia de alcohol u otras sustancias presenta TDAH (Carpentier, Van Gogh, Knapen, Buitelaar, & De Jong, 2010; Luty, Sarkhel, O'Gara, & Umoh, 2007; Marín-Navarrete et al., 2013; Molina & Pelham, 2003; Van Emmerik, Van Oortmerssen et al., 2012). De igual modo se ha estimado que la prevalencia de TUS en pacientes con TDAH es aproximadamente el doble que en población general (Biederman et al., 1995; Faraone et al., 2007; Kessler et al., 2006; Wilens et al., 2007).

En comparación con los que presentan únicamente un TUS o un TDAH, los individuos con patología dual, es decir con TDAH y TUS, presentan un inicio más temprano en el consumo y en el abuso de sustancias (Brinkman, Epstein, Auinger, Tamm, & Froehlich, 2015; Dunne, Hearn, Rose, & Latimer, 2014); mayor gravedad y cronicidad del trastorno adictivo (Carpentier, Van Gogh, Knapen, Buitelaar, & De Jong, 2010; Dunne et al., 2014), peor evolución de los síntomas del TDAH (Fergusson & Boden, 2008; Wilens & Upadhyaya, 2007); mayores alteraciones neuropsicológicas y cognitivas

(Muld, Jokinen, Bølte, & Hirvikoski, 2013; Tamm et al., 2013); tasas más elevadas de policonsumo (Arias et al., 2008); tasas más elevadas de patología dual psiquiátrica (Arias et al., 2008; Carpentier et al., 2010) y menor retención en el tratamiento (Wilens & Upadhyaya, 2007).

Se han propuesto diversas hipótesis para explicar la alta patología dual entre TUS y TDAH (Martínez-Raga, Knecht, & Marín-Navarrete, 2016):

El déficit de recompensa característico que presentan las personas con TDAH se manifiesta por la aversión al retraso de la gratificación y por la preferencia por pequeñas recompensas inmediatas. Esto podría estar relacionado con la menor disponibilidad de los receptores dopaminérgicos en dos regiones cerebrales claves para los sistemas de recompensa y motivación (Volkow et al., 2009). Estos pacientes al presentar una menor respuesta a la recompensa, presentan mayor vulnerabilidad al abuso de sustancias (Stark et al., 2011; Volkow et al., 2009).

Las personas con TDAH presentan un mayor deterioro en diversas áreas de su funcionamiento psicosocial, experimentan rechazo social, bajo rendimiento académico y laboral o problemas en las relaciones familiares e interpersonales. Todas estas alteraciones predicen la aparición de diferentes tipos de conductas problemáticas, entre las que se incluyen el consumo de sustancias a lo largo de la adolescencia y en las primeras etapas de la edad adulta (Stark et al., 2011; Volkow et al., 2009).

Los pacientes con TDAH presentan una alta patología dual con otros trastornos mentales, y ese es otro factor determinante en la vulnerabilidad de presentar un TUS (Serra-Pinheiro et al., 2013; Wilens et al., 2011).

FACTORES DE RIESGO Y PRONÓSTICO



Temperamental

- El TDAH se asocia con inhibición conductual reducida, control esforzado o restricción, emotividad negativa, y búsqueda de novedad elevada



Ambiental

- Muy bajo peso al nacer (menos de 1500 gramos) aumenta tres veces el riesgo de TDAH
- El tabaquismo durante el embarazo se asocia a desarrollo de TDAH
- Una minoría de casos puede estar relacionada con reacciones a aspectos de la dieta
- Exposición a neurotoxinas durante embarazo se asocia a desarrollo de TDAH



Genética y fisiología

- La etiología es principalmente genética, con expresión clínica modulada por ambiente
- TDAH frecuente en personas con familiares de primer grado con TDAH
- Deficiencias sensoriales o metabólicas, insomnio, malnutrición y epilepsia influyen en TDAH
- Otras etiologías (p. ej. lesión cerebral) pueden asemejar sintomatología de TDAH

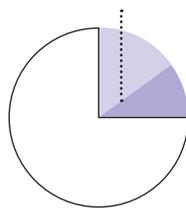


Modificadores de curso

- Es improbable que los patrones de interacción familiar en la primera infancia causen TDAH, pero puede influir en su curso o contribuir al desarrollo secundario de problemas de conducta

El abuso de sustancias en personas con TDAH parece estar relacionado con los síntomas nucleares del trastorno, especialmente con la impulsividad, la baja autoestima, la búsqueda de novedades y sensaciones, la evitación del daño o el procesamiento emocional (Bihlar-Muld, Jokinen, Bólte, & Hirvikoski, 2013; Molina & Pelham, 2014). El TDAH cursa con un amplio espectro de alteraciones neuropsicológicas que afectan aspectos relacionados con la atención y con la función ejecutiva, incluyendo alteraciones en la capacidad de planificación, dificultades en la flexibilidad cognitiva, la fluidez verbal y la memoria de trabajo (Rodríguez-Jiménez et al., 2006; Seidman, 2006). Estas alteraciones son muy parecidas a las personas que presentan TUS; se ha postulado que las deficiencias en el control ejecutivo, son clave en el desarrollo y mantenimiento de los trastornos adictivos (Molina & Pelham, 2014), y se incluirían entre

15-25%



de adultos con abuso o dependencia de alcohol u otras drogas presenta TDAH

los factores determinantes del abuso de sustancias en pacientes con TDAH.

Se ha propuesto también que una cantidad de personas que sufren TDAH consumen sustancias para tratar de automedicarse de los síntomas de este trastorno (Khantzian, 1997; Mariani, Khantzian, & Levin, 2014). En esta caso, los pacientes con TDAH utilizan las sustancias para mejorar su ánimo o para poder dormir mejor (Wilens et al., 2007).

No parecen existir diferencias entre los sujetos con y sin TDAH en la preferencia de una sustancia sobre otra (Biederman et al., 1995; Capusan et al., 2016). No parecen existir diferencias de género en la patología dual de TUS en pacientes con TDAH (Lee, Humphreys, Flory, Liu, & Glass, 2011; Van Emmerik, Van Oortmerssen et al., 2012). Sin embargo, es importante destacar algunas particularidades de las diferentes sustancias en relación con el TDAH.

Alcohol

En estudios con muestras de pacientes adultos con TDAH se han encontrado tasas de abuso o dependencia al alcohol de 17-45%, superiores a las encontradas en población general (Faraone et al., 2007). Asimismo, se ha detectado una elevada prevalencia de TDAH, entre el 16 y el 42%, en muestras clínicas de pacientes con un trastorno por consumo de alcohol (Daigre et al., 2015; Roncero et al., 2015). Además, se ha observado que en pacientes adultos con abuso o dependencia de alcohol un diagnóstico de TDAH se asocia con un inicio significativamente más prematuro de los problemas con el alcohol, una ingesta diaria de alcohol significativamente más alta, mayor gravedad de su trastorno adictivo y la aparición de otros problemas asociados (Johann, Bobbe, Laufkötter, Lange, & Wodarz, 2004).

Cocaína

Estudios realizados con muestras clínicas han mostrado que entre el 10 y el 35% de personas con dependencia a la cocaína presentan un TDAH comórbido, habiéndose evidenciado que los niños con TDAH tienen significativamente más probabilidades de desarrollar abuso o dependencia de cocaína en la adolescencia o en la edad adulta (Nieto-Munuera, Ros-Soler, & Valoria-Martínez, 2004). La hipótesis de la automedicación se ha utilizado para explicar el abuso de cocaína en personas con TDAH, suponiendo que la ingesta de cocaína conduce postsinápticamente a un aumento de la concentración de dopamina, que proporciona un alivio de los síntomas del TDAH (Ohlmeier et al., 2008).

Mariguana

Es la sustancia ilegal de abuso más habitual en personas con TDAH, habiéndose estimado una prevalencia del

RELACIÓN CON TUS

De igual modo se estima que la prevalencia de TUS en pacientes con TDAH es aproximadamente el doble que en población general

- El déficit de recompensa característico que presentan las personas con TDAH se manifiesta por la aversión al retraso de la gratificación y por la preferencia por pequeñas recompensas inmediatas



- Menor disponibilidad de receptores dopaminérgicos en sistemas cerebrales de recompensa y motivación. Los pacientes con una menor respuesta a recompensa presentan mayor vulnerabilidad al abuso de sustancias

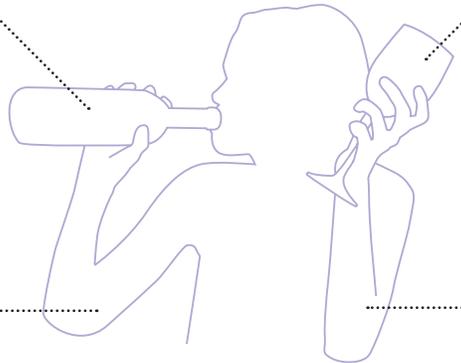
Las personas con TDAH presentan

- Mayor deterioro en áreas de funcionamiento psicosocial: rechazo social, bajo rendimiento académico y laboral o problemas interpersonales

- Alta patología dual con otros trastornos mentales, y ese es otro factor determinante en la vulnerabilidad de presentar un TUS

- TDAH cursa con amplio espectro de alteraciones neuropsicológicas en: planificación, flexibilidad cognitiva, fluidez verbal y memoria de trabajo

- Estas alteraciones predicen la aparición de diferentes tipos de conductas problemáticas, entre las que se incluyen el consumo de sustancias a lo largo de la adolescencia y en las primeras etapas de la edad adulta



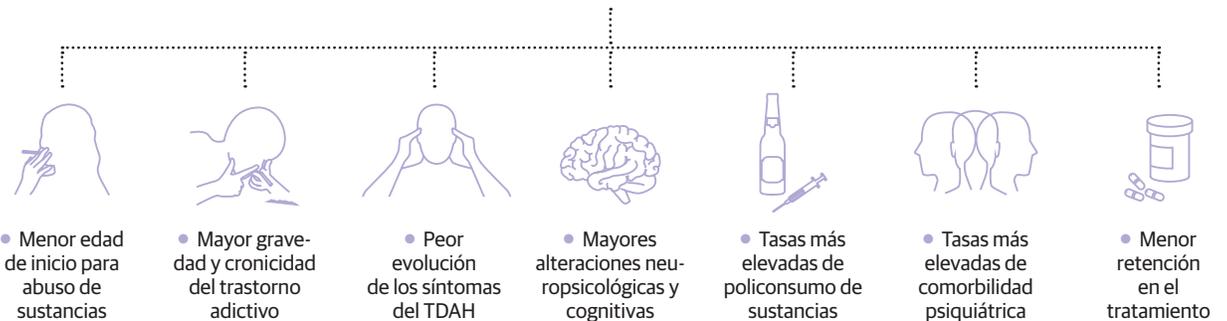
- Las deficiencias en el control ejecutivo son clave en el desarrollo y mantenimiento de los trastornos adictivos y se incluirían entre los factores determinantes del abuso de sustancias en pacientes con TDAH

Algunas personas con TDAH consumen sustancias como automedicación para los síntomas

El abuso de sustancias en personas con TDAH parece estar relacionado con los síntomas nucleares del trastorno:

- Impulsividad
- Baja autoestima
- Búsqueda de novedades y sensaciones
- Evitación del daño o el procesamiento emocional

Los individuos con patología dual, es decir con TDAH y TUS, presentan





Alcohol

- En adultos con trastorno por uso de alcohol el TDAH se asocia con inicio prematuro, mayor frecuencia de consumo, y mayor gravedad de TUS



14-45%

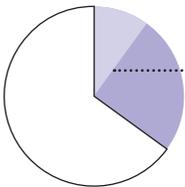
de pacientes adultos con TDAH presenta abuso o dependencia al alcohol



Cocaína

- Los niños con TDAH tienen significativamente más probabilidades de desarrollar abuso o dependencia de cocaína en la adolescencia o en la edad adulta

- La hipótesis de automedicación explica el consumo de cocaína en personas con TDAH: la ingesta de ésta aumenta la concentración de dopamina, lo que disminuye la sintomatología



10-35%

de personas con dependencia a la cocaína presenta un TDAH comórbido



Mariguana

- El TDAH en la infancia aumenta en 2.8 veces el riesgo de desarrollar dependencia de mariguana en la adultez

- El uso de mariguana en personas con TDAH se explica con la hipótesis de automedicación: consumen para mejorar su ánimo y dormir; personas sin TDAH usan mariguana para sentir euforia

- Los efectos de la mariguana en pacientes con TDAH incluyen: sentirse más tranquilo y con mejor sueño; algunos reportan mejora en concentración



40-58%

es la prevalencia del TDAH en personas con trastorno por uso de mariguana



Inhalables

- Estudios preclínicos que examinan los efectos de la exposición crónica de inhalantes indican alteraciones a largo plazo en la función del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA)

- Las anomalías del receptor de NMDA, junto con una interacción disfuncional entre el glutamato y los sistemas dopaminérgicos, se ha implicado en la etiopatogenia del TDAH

- Los medicamentos para el TDAH también parecen actuar a través del antagonismo de los receptores NMDA

TDAH en dependientes de mariguana entre 40% y 58% (Grella, Hser, Joshi, & Rounds-Bryant, 2001; Tims et al., 2002). En un estudio metaanalítico se describió que la presencia de TDAH infantil aumenta en 2.8 veces el riesgo de desarrollar dependencia de mariguana (Lee et al., 2011). El uso de mariguana en personas con TDAH se ha explicado también en parte por la hipótesis de la automedicación, ya que estas personas son más propensas a usar sustancias para mejorar su estado de ánimo y dormir, mientras que aquellas sin TDAH tienden a usarla para conseguir estados de euforia (Horner & Scheibe, 1997; Wilens, 2004a). Las descripciones de los efectos de la mariguana por los pacientes con TDAH incluyen sentirse más tranquilo, menos inquieto y mejorar el sueño, mientras que unos reportan que la mariguana les ayuda a mantenerse enfocados (Asherson, Buitelaar, Faraone, & Rohde, 2016).

Inhalables

Los estudios preclínicos que examinan los efectos de la exposición crónica de inhalantes, han indicado alteraciones a largo plazo en la función del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA). Las anomalías del receptor de NMDA, junto con una interacción disfuncional entre el glutamato y los sistemas dopaminérgicos, se ha implicado en la etiopatogenia del TDAH. Además, los medicamentos para el TDAH también parecen actuar a través del antagonismo de los receptores NMDA (Bowen, Batis, Paez-Martinez, & Cruz, 2006).

GENERALIDADES DE TRATAMIENTO

El tratamiento de la patología dual de TDAH con TUS, debe ser parte de un plan en el cual se consideran todos los aspectos de la vida de la persona. Cualquier intervención debe seguir una evaluación cuidadosa del paciente, incluyendo evaluaciones psiquiátricas, de uso de sustancias, sociales, cognitivas, educativas y familiares (Wilens, 2004b).

- Los pacientes con TDAH y TUS requieren un tratamiento multimodal, que incluya psicoterapia y farmacoterapia (Wilens, 2004b).

- Los adultos con TDAH y TUS tienen consideraciones especiales de tratamiento. Si es posible, la primera prioridad en el tratamiento debe ser abordar el TUS; es decir, estabilizar el TUS ya sea en abstinencia o un patrón estable de bajo uso. Después de abordar la adicción, el clínico debe reevaluar al paciente y establecer una jerarquía de tratamiento basada en el impedimento relativo de los trastornos del paciente. Por ejemplo, si un paciente tiene TDAH y trastorno depresivo mayor, entonces la depresión debe ser tratada primero si tiene un mayor efecto negativo en la

vida del paciente que el TDAH (Wilens, 2004b). La psicoterapia es útil para reducir el abuso de una sustancia, y también sirve para ayudar en el tratamiento del TDAH. Las terapias de grupo e individual han sido reportadas como útiles en el tratamiento de la sustancia. Investigadores han demostrado la eficacia de las terapias cognitivo-conductuales en adultos con TDAH y TUS (Wilens, 2004b).

- La primera línea de tratamiento farmacológico para adultos con TDAH y TUS puede incluir tanto los fármacos no estimulantes como la atomoxetina o la guanfacina, como los medicamentos estimulantes de larga

duración, como el metilfenidato de liberación OROS; la lisdexanfetamina o las sales mixtas de anfetamina de larga evolución. Los agentes de segunda línea para el TDAH en adultos con TUS comórbido incluirían fármacos como el bupropión, los antidepresivos tricíclicos o el modafinilo. Debido a su mayor riesgo de abuso, los estimulantes como metilfenidatos o las anfetaminas de liberación inmediata deben evitarse (Wilens, 2004b). Resultados de ensayos abiertos y controlados sugieren que los medicamentos utilizados en adultos con patología dual tratan eficazmente el TDAH, pero tienen poco efecto sobre el consumo de sustancias (Harstad & Levy, 2014; Wilens, 2004b).

GENERALIDADES DE TRATAMIENTO

El tratamiento de la patología dual de TDAH con TUS debe ser parte de un plan en el cual se consideran todos los aspectos de la vida de la persona.



- La prioridad en el tratamiento debe ser el TUS: estabilizarlo mediante abstinencia o reducción de consumo
- Después de abordar la adicción, el clínico debe reevaluar al paciente y establecer una jerarquía de tratamiento basada en el impedimento relativo de los trastornos



- La psicoterapia es útil para reducir el abuso de una sustancia, y también sirve para ayudar en el tratamiento del TDAH
- Las terapias de grupo e individual han sido reportadas como útiles en el tratamiento de la sustancia. Investigadores han demostrado la eficacia las terapias cognitivo-conductuales en adultos con TDAH y TUS



- La primera línea de tratamiento farmacológico para adultos con TDAH y TUS puede incluir fármacos estimulantes de efecto prolongado (metilfenidato) y fármacos no estimulantes (atomoxetina)
- La segunda línea de tratamiento para el TDAH en adultos con TUS comórbido incluye fármacos como: bupropión, antidepresivos tricíclicos, o modafinilo



- Debido a su mayor riesgo de abuso, los estimulantes como el metilfenidatos o las anfetaminas de liberación inmediata deben evitarse
- La evidencia sugiere que medicamentos utilizados en adultos con patología dual tratan eficazmente el TDAH, pero tienen poco efecto sobre el TUS

Referencias

- American Psychiatric Association (APA). (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition (DSM-5)* (Fifth Edit). Arlington, VA: American Psychiatric Association. doi:10.1176/appi.books.9780890425596.744053
- Arias, A. J., Gelernter, J., Chan, G., Weiss, R. D., Brady, K. T., Farrer, L., & Kranzler, H. R. (2008). Correlates of co-occurring ADHD in drug-dependent subjects: Prevalence and features of substance dependence and psychiatric disorders. *Addictive Behaviors*, 33(9), 1199-1207. doi:10.1016/j.addbeh.2008.05.003
- Asherson, P., Buitelaar, J., Faraone, S., & Rohde, L. (2016). Adult attention-deficit hyperactivity disorder: Key conceptual issues. *The Lancet Psychiatry*, 3(6), 568-578. doi:10.1016/S2215-0366(16)30032-3
- Barkley, R., & Cox, D. (2007). A review of driving risks and impairments associated with attention-deficit/hyperactivity disorder and the effects of stimulant medication on driving performance. *Journal of Safety Research*, 38(1), 113-128. doi:10.1016/j.jsr.2006.09.004
- Biederman, J., Wilens, T., Mick, E., Milberger, S., Spencer, T., & Faraone, S. (1995). Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *The American Journal of Psychiatry*, 152(11), 1652-1658. doi:10.1176/ajp.152.11.1652
- Bihlar-Muld, B., Jokinen, J., Bølge, S., & Hirvikoski, T. (2013). Attention deficit/hyperactivity disorders with co-existing substance use disorder is characterized by early antisocial behaviour and poor cognitive skills. *BMC Psychiatry*, 13(1), 336. doi:10.1186/1471-244X-13-336
- Bowen, S., Batis, J., Paez-Martinez, N., & Cruz, S. (2006). The last decade of solvent research in animal models of abuse: Mechanistic and behavioral studies. *Neurotoxicology and Teratology*, 28(6), 636-647. doi:10.1016/j.ntt.2006.09.005
- Brinkman, W. B., Epstein, J. N., Auinger, P., Tamm, L., & Froehlich, T. E. (2015). Association of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder with early tobacco and alcohol use. *Drug and Alcohol Dependence*, 147, 183-189. doi:10.1016/j.drugalcdep.2014.11.018
- Capusan, A., Bendtsen, P., Marteinsdottir, I., & Larsson, H. (2016). Comorbidity of Adult ADHD and Its Subtypes With Substance Use Disorder in a Large Population-Based Epidemiological Study. *Journal of Attention Disorders*, 2(2), 1-11. doi:10.1177/1087054715626511
- Carpentier, P. J., Van Gogh, M. T., Knapen, L. J. M., Buitelaar, J. K., & De Jong, C. A. J. (2010). Influence of attention deficit hyperactivity disorder and conduct disorder on opioid dependence severity and psychiatric comorbidity in chronic methadone-maintained patients. *European Addiction Research*, 17(1), 10-20. doi:10.1159/000321259
- Carpentier, P., Van Gogh, M., Knapen, L., Buitelaar, J., & De Jong, C. (2010). Influence of attention deficit hyperactivity disorder and conduct disorder on opioid dependence severity and psychiatric comorbidity in chronic methadone-maintained patients. *European Addiction Research*, 17(1), 10-20. doi:10.1159/000321259
- Daigre, C., Roncero, C., Rodríguez-Cintas, L., Ortega, L., Lligoña, A., Fuentes, S., ... Casas, M. (2015). Adult ADHD screening in alcohol-dependent patients using the Wender-Utah Rating Scale and the adult ADHD Self-Report Scale. *Journal of Attention Disorders*, 19(4), 328-334. doi:10.1177/1087054714529819
- Dunne, E. M., Hearn, L. E., Rose, J. J., & Latimer, W. W. (2014). ADHD as a risk factor for early onset and heightened adult problem severity of illicit substance use: An accelerated gateway model. *Addictive Behaviors*, 39(12), 1755-1758. doi:10.1016/j.addbeh.2014.07.009
- Faraone, S. V., Wilens, T. E., Petty, C., Antshel, K., Spencer, T., & Biederman, J. (2007). Substance use among ADHD adults: implications of late onset and subthreshold diagnoses. *The American Journal on Addictions / American Academy of Psychiatrists in Alcoholism and Addictions*, 16(1), 24-32-34. doi:10.1080/10550490601082767
- Fergusson, D. M., & Boden, J. M. (2008). Cannabis use and adult ADHD symptoms. *Drug and Alcohol Dependence*, 95(1-2), 90-96. doi:10.1016/j.drugalcdep.2007.12.012
- Grella, C., Hser, Y., Joshi, V., & Rounds-Bryant, J. (2001). Drug treatment outcomes for adolescents with comorbid mental and substance use disorders. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 189(6), 384-92. doi:10.1097/00005053-200106000-00006
- Harstad, E., & Levy, S. (2014). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Substance Abuse. *PEDIATRICS*, 134(1), e293-e301. doi:10.1542/peds.2014-0992
- Horner, B. R., & Scheibe, K. E. (1997). Prevalence and implications of attention-deficit hyperactivity disorder among adolescents in treatment for substance abuse. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(1), 30-6. doi:10.1097/00004583-199701000-00014

Johann, M., Bobbe, G., Laufkötter, R., Lange, K., & Wodarz, N. (2004). [Attention-deficit hyperactivity disorder and alcohol dependence: a risk constellation]. *Psychiatrische Praxis*, 31 Suppl 1, S102-4. doi:10.1055/s-2004-834591

Kessler, R., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, C., Demler, O., ... Zaslavsky, A. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *The American Journal of Psychiatry*, 163(4), 716-23. doi:10.1176/ajp.2006.163.4.716

Khantzian, E. (1997). The Self-Medication Hypothesis of Substance Use Disorders: A Reconsideration and Recent Applications. *Harvard Review of Psychiatry*, 4(5), 231-244. doi:10.3109/10673229709030550

Lara, C., Fayyad, J., De Graaf, R., Kessler, R., Aguilar-Gaxiola, S., Angermeyer, M., ... Sampson, N. (2009). Childhood Predictors of Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Results from the World Health Organization World Mental Health Survey Initiative. *Biological Psychiatry*, 65(1), 46-54. doi:10.1016/j.biopsych.2008.10.005

Larsson, H., Lichtenstein, P., & Larsson, J. (2006). Genetic Contributions to the Development of ADHD Subtypes From Childhood to Adolescence. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 45(8), 973-981. doi:10.1097/01.chi.0000222787.57100.d8

Lee, S., Humphreys, K., Flory, K., Liu, R., & Glass, K. (2011). Prospective association of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and substance use and abuse/dependence: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 31(3), 328-341. doi:10.1016/j.cpr.2011.01.006

Luty, J., Sarkhel, A., O'Gara, C., & Umoh, O. (2007). Prevalence of childhood attention deficit hyperactivity disorder in opiate-dependent adults. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 11(2), 157-162. doi:http://dx.doi.org/10.1080/13651500601017449

Mannuzza, S., Klein, R., Abikoff, H., & Moulton, J. (2004). Significance of childhood conduct problems to later development of conduct disorder among children with ADHD: A prospective follow-up study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 32(5), 565-573. doi:10.1023/B:JACP.0000037784.80885.1a

Mariani, J., Khantzian, E., & Levin, F. R. (2014). The self-medication hypothesis and psychostimulant treatment of cocaine dependence: An update. *American Journal on Addictions*, 23(2), 189-193. doi:10.1111/j.1521-0391.2013.12086.x

Marín-Navarrete, R., Benjet, C., Borges, G., Eliosa-Hernández, A., Nanni-Alvarado, R., Ayala-Ledesma, M., ... Medina-Mora, M. E. (2013). Comorbilidad de los trastornos por consumo de sustancias con otros

trastornos psiquiátricos en Centros Residenciales de Ayuda-Mutua para la Atención de las Adicciones. *Salud Mental*, 36(6), 471-479.

Martínez-Raga, J., Knecht, C., & Marín-Navarrete, R. (2016). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). In N. Serman, C. Roncero, & M. Casas (Eds.), *Protocolos de intervención en Patología dual* (pp. 1-62). Barcelona, España: EdikaMed.

Molina, B. S. G., & Pelham, W. E. (2003). Childhood predictors of adolescent substance use in a longitudinal study of children with ADHD. *Journal of Abnormal Psychology*, 112(3), 497-507. doi:10.1037/0021-843X.112.3.497

Molina, B. S. G., & Pelham, W. E. (2014). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Risk of Substance Use Disorder: Developmental Considerations, Potential Pathways, and Opportunities for Research. *Annual Review of Clinical Psychology*, 10(1), 607-639. doi:10.1146/annurev-clinpsy-032813-153722

Muld, B., Jokinen, J., Bölte, S., & Hirvikoski, T. (2013). Attention deficit/hyperactivity disorders with co-existing substance use disorder is characterized by early antisocial behaviour and poor cognitive skills. *BMC Psychiatry*, 13(1), 336. doi:10.1186/1471-244X-13-336

Nieto-Munuera, J., Ros-Soler, A., & Valoria-Martínez, A. (2004). Consumo de cocaína y otros psicoestimulantes: su relación con el síndrome de hiperactividad infantil. *Actas Esp Psiquiatr*, 346-352.

Ohlmeier, M., Peters, K., Wildt, B., Zedler, M., Ziegenbein, M., Wiese, B., ... Schneider, U. (2008). Comorbidity of alcohol and substance dependence with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Alcohol and Alcoholism*, 43(3), 300-304. doi:10.1093/alcal/agn014

Polanczyk, G., De Lima, M. S., Horta, B. L., Biederman, J., & Rohde, L. A. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: A systematic review and metaregression analysis. *American Journal of Psychiatry*, 164(6), 942-948. doi:10.1176/appi.ajp.164.6.942

Rodríguez-Jiménez, R., Cubillo, A. I., Jiménez-Arriero, M. A., Ponce, G., Aragués-Figuero, M., & Palomo, T. (2006). Disfunciones ejecutivas en adultos con trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Revista de Neurología*, 43(11), 678-684.

Roncero, C., Ortega, L., Pérez-Pazos, J., Lligoña, A., Abad, A., Gual, A., ... Daigre, C. (2015). Psychiatric comorbidity in treatment-seeking alcohol dependence patients with and without ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 12(8). doi:10.1177/1087054715598841

Seidman, L. (2006). Neuropsychological functioning in people with ADHD across the lifespan. *Clinical Psychology Review*, 26(4), 466-485. doi:10.1016/j.cpr.2006.01.004

- Serra-Pinheiro, M. A., Coutinho, E. S. F., Souza, I. S., Pinna, C., Fortes, D., Araújo, C., ... Mattos, P. (2013). Is ADHD a Risk Factor Independent of Conduct Disorder for Illicit Substance Use? A Meta-Analysis and Metaregression Investigation. *Journal of Attention Disorders*, 17(6), 459-469. doi:10.1177/1087054711435362
- Stark, R., Bauer, E., Merz, C., Zimmermann, M., Reuter, M., Plichta, M., ... Herrmann, M. (2011). ADHD related behaviors are associated with brain activation in the reward system. *Neuropsychologia*, 49(3), 426-434. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2010.12.012
- Stein, M. (2008). Impairment associated with adult ADHD. *CNS Spectrums*, 13(8), 9-11. doi:10.1017/S1092852900003187
- Tamm, L., Trello-Rishel, K., Riggs, P., Nakonezny, P. A., Acosta, M., Bailey, G., & Winhusen, T. (2013). Predictors of treatment response in adolescents with comorbid substance use disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 44(2), 224-230. doi:10.1016/j.jsat.2012.07.001
- Thomas, R., Sanders, S., Doust, J., Beller, E., & Glasziou, P. (2015). Prevalence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Systematic Review and Meta-analysis. *PEDIATRICS*, 135(4), e994-e1001. doi:10.1542/peds.2014-3482
- Tims, F., Dennis, M., Hamilton, N., Buchan, B., Diamond, G., Funk, R., & Brantley, L. (2002). Characteristics and problems of 600 adolescent cannabis abusers in outpatient treatment. *Addiction*, 97(1), 46-57. doi:10.1046/j.1360-0443.97.s017.x
- Torres, I., Gómez, N., Colom, F., Jiménez, E., Bosch, R., Bonnín, C., ... Goikolea, J. (2015). Bipolar disorder with comorbid attention-deficit and hyperactivity disorder. Main clinical features and clues for an accurate diagnosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 132(5), 389-399. doi:10.1111/acps.12426
- Turgay, A., Goodman, D. W., Asherson, P., Lasser, R. A., Babcock, T. F., Pucci, M. L., & Barkley, R. (2012). Lifespan persistence of ADHD: The life transition model and its application. *Journal of Clinical Psychiatry*, 73(2), 192-201. doi:10.4088/JCP.10m06628
- Van Emmerik, Van Oortmerssen, K., Van De Glind, G., Van Den Brink, W., Smit, F., Crunelle, C. L., Swets, M., & Schoevers, R. A. (2012). Prevalence of attention-deficit hyperactivity disorder in substance use disorder patients: A meta-analysis and meta-regression analysis. *Drug and Alcohol Dependence*, 122(1-2), 11-19. doi:10.1016/j.drugalcdep.2011.12.007
- Volkow, N., Wang, G.-J., Kollins, S., Wigal, T., Newcorn, J., Telang, F., ... Swanson, J. (2009). Evaluating dopamine reward pathway in ADHD: Clinical implications. *Journal of the American Medical Association*, 302(10), 1084-1091. doi:10.1001/jama.2009.1308
- Wilens, T., Adamson, J., Sgambati, S., Whitley, J., Santry, A., Mounuteaux, M., & Biederman, J. (2007). Do individuals with ADHD self-medicate with cigarettes and substances of abuse? Results from a controlled family study of ADHD. *The American Journal on Addictions*, 16(1), 14-23. doi:10.1080/10550490601082742
- Wilens, T. E. (2004a). Attention-deficit/hyperactivity disorder and the substance use disorders: The nature of the relationship, subtypes at risk, and treatment issues. *Psychiatric Clinics of North America*. doi:10.1016/S0193-953X(03)00113-8
- Wilens, T. E. (2004b). Impact of ADHD and Its Treatment on Substance Abuse in Adults. *J Clin Psychiatry/J Clin Psychiatry*, 65(6), 38-45.
- Wilens, T. E., Martelon, M., Joshi, G., Bateman, C., Fried, R., Petty, C., & Biederman, J. (2011). Does ADHD predict substance-use disorders? A 10-year follow-up study of young adults with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 50(6), 543-553. doi:10.1016/j.jaac.2011.01.021
- Wilens, T. E., & Upadhyaya, H. P. (2007). Impact of substance use disorder on ADHD and its treatment. *J Clin Psychiatry*, 68(8), e20. doi:10.1016/j.cpr.2011.01.006.Prospective

Trastorno bipolar y Patología Dual

Marta Torrens & Francina Fonseca

En el contexto del trastorno bipolar y el TUS, la relación es compleja, ya que cada trastorno influye en el desarrollo y evolución del otro, generando la aparición de diversos padecimientos y comorbilidades si la persona no es tratada de forma adecuada.

Las personas requieren de tratamiento intensivo y multifactorial debido a la complejidad de episodios presentes durante tiempo variable. Las personas con trastorno bipolar y TUS con frecuencia requieren de hospitalizaciones más prolongadas, largo tiempo de tratamiento multiespecializado y una mayor búsqueda de tratamientos ambulatorios. Se ha descrito la importancia de implementar tratamiento farmacológico para ambas patologías, así como el abordaje terapéutico multidisciplinario para ambos trastornos, para un manejo y predicción favorables del padecimiento.

TIPOS

El trastorno bipolar puede subdividirse en trastorno bipolar I: trastorno del estado de ánimo recurrente, que presenta uno o más episodios maníacos o mixtos, o episodios maníacos y mixtos y al menos un episodio depresivo mayor; y trastorno bipolar II: caracterizado por uno o más episodios depresivos mayores recurrentes y al menos un episodio hipomaniaco (más leves que maníacos) (American Psychiatric Association (APA), 2013).

Un episodio maníaco se define como un periodo en el cual las personas experimentan un estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable con un incremento en actividad y energía.

Aunque los episodios maníacos y los episodios hipomaniacos tienen muchos síntomas similares, la alteración del estado de ánimo en los episodios hipomaniacos no es lo suficientemente grave como para causar un deterioro pronunciado en el funcionamiento social o profesional. Un episodio mixto se caracteriza por un periodo de al menos una semana en el que se cumplen los criterios tanto para los episodios maníacos como para los episodios depresivos mayores. El rasgo característico de un episodio depresivo mayor es un periodo de al menos dos semanas con estado de ánimo deprimido o con una pérdida de interés o placer en casi todas las actividades. Los episodios maníacos ocurren con mucha menos frecuencia que los episodios de depresión (Müller-Oerlinghausen, Berghöfer, & Bauer, 2002).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Episodio maníaco

A. Un periodo en el cual las personas experimentan un estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, con un incremento persistente en actividad y energía, con duración de al menos una semana y lo presentan la mayor parte del día, casi todos los días.



CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Un periodo en el cual las personas experimentan un estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable con un incremento persistente en actividad y energía. De acuerdo a la duración se divide en:

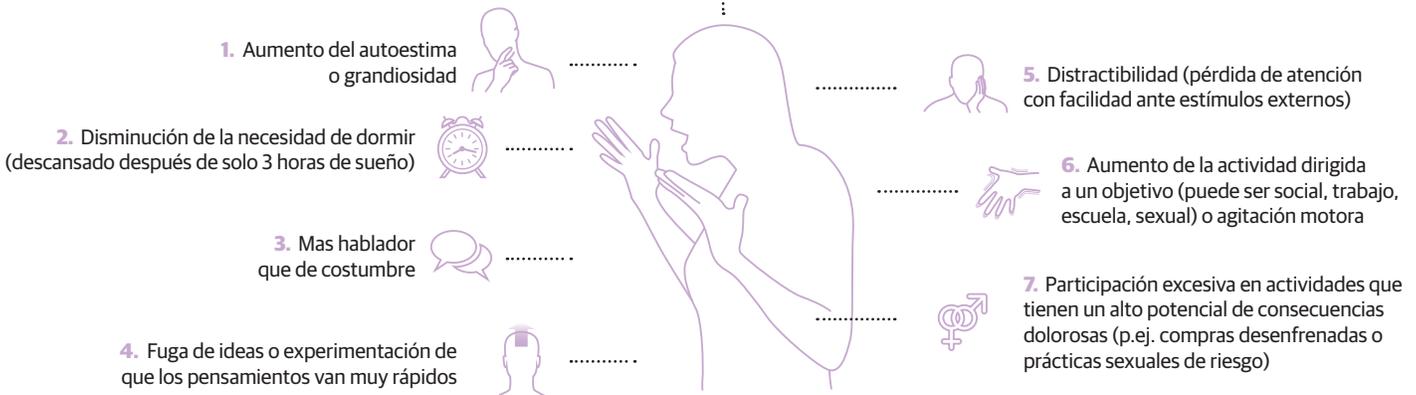
Episodio maniaco

A. Con duración de al menos una semana y se presenta la mayor parte del día, casi todos los días

Episodio hipomaniaco

A. Con duración de al menos cuatro días consecutivos y se presentan la mayor parte del día, casi todos los días

B. Durante el periodo de alteración del estado de ánimo y aumento de energía o actividad, se presentan tres o más de los siguientes síntomas (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable):



C. El trastorno del estado de ánimo es lo suficientemente grave como para causar deterioro funcional o para exigir la hospitalización para prevenir daño a uno mismo o a otros, o hay rasgos psicóticos

D. El episodio no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (abuso de fármacos, medicamento) o condición médica

Trastorno bipolar I

A. Se han cumplido los criterios de por lo menos un episodio maniaco

B. La ocurrencia de los episodios maniacos y depresivos, no es explicada por un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme, trastorno delirante u otro espectro esquizofrénico u otros trastornos psicóticos

C. El episodio está asociado con un cambio inequívoco en el funcionamiento que no es característico del individuo

D. La perturbación en el estado de ánimo y el cambio en el funcionamiento son observados por otros

E. El episodio no es suficientemente severo para causar un deterioro en el funcionamiento o para exigir la hospitalización

F. El episodio no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (droga de abuso, medicamento)

Trastorno bipolar II

A. Se han cumplido criterios para al menos un episodio hipomaniaco y al menos un episodio depresivo mayor

B. Nunca ha habido un episodio maniaco

C. La ocurrencia de los episodios maniacos y depresivos, no es explicada por un trastorno psicótico

D. Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o en áreas importantes de la actividad del individuo



B. Durante el periodo de alteración del estado de ánimo y aumento de energía o actividad se presentan tres o más de los siguientes síntomas (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable):

1. Aumento del autoestima o grandiosidad
2. Disminución de la necesidad de dormir (descansado después de solo 3 horas de sueño).
3. Más hablador que de costumbre
4. Fuga de ideas o experimentación de que los pensamientos van muy rápido
5. Distractibilidad (perdida de atención con facilidad ante estímulos externos)
6. Aumento de la actividad dirigida a un objetivo (puede ser social, trabajo, escuela, sexual) o agitación motora.
7. Participación excesiva en actividades que tienen un alto potencial de consecuencias dolorosas (compras desenfrenadas, prácticas y múltiples parejas sexuales, imprudentes inversiones de negocios).

C. El trastorno del estado de ánimo es lo suficientemente grave como para causar deterioro funcional o para exigir la hospitalización para prevenir daño a uno mismo o a otros, o hay rasgos psicóticos.

D. El episodio no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia o condición médica

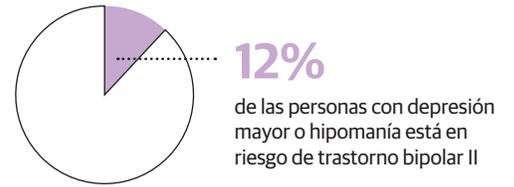
Episodio hipomaniaco

A. Un periodo en el cual las personas experimentan un estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, con un incremento persistente en actividad y energía, con duración de al menos cuatro días consecutivos y se presenta la mayor parte del día, casi todos los días.

B. Durante el periodo de alteración del estado de ánimo y aumento de energía o actividad se presenta tres o más de los siguientes síntomas (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable):

1. Aumento del autoestima o grandiosidad
2. Disminución de la necesidad de dormir (descansado después de sólo 3 horas de sueño).
3. Mas hablador que de costumbre
4. Fuga de ideas o experimentación de que los pensamientos van muy rápidos
5. Distractibilidad (pérdida de atención con facilidad ante estímulos externos)
6. Aumento de la actividad dirigida a un objetivo (puede ser social, trabajo, escuela, sexual) o agitación motora .
7. Participación excesiva en actividades que tienen un alto potencial de consecuencias dolorosas (compras desenfrenadas, prácticas y múltiples parejas sexuales, imprudentes inversiones de negocios).

DESARROLLO Y CURSO



El trastorno bipolar II inicia a los **20 años**, con episodio depresivo y se reconoce cuando ocurre uno hipomaniaco



entre los **15 y 24 años** ocurre el primer episodio bipolar, hipomaniaco o depresivo mayor

si la aparición de los síntomas ocurre después de los **60 años**, la afección es probablemente secundaria a otras causas médicas



Predominan episodios depresivos, pero una vez que ocurre un episodio hipomaniaco, el diagnóstico es exclusivamente bipolar

C. El episodio está asociado con un cambio inequívoco en el funcionamiento que no es característico del individuo cuando no es sintomático

D. La perturbación en el estado de ánimo y el cambio en el funcionamiento son observados por otros.

E. El episodio no es suficientemente severo para causar un deterioro en el funcionamiento o para exigir la hospitalización. Si hay rasgos psicóticos, el episodio es por definición, maniaco.

F. El episodio no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (droga de abuso, medicamento).

Trastorno bipolar I

A. Se han cumplido los criterios de por lo menos un episodio maniaco.

FACTORES DE RIESGO



Genético/Fisiológicos

- Historial familiar de trastorno bipolar es un fuerte predictor clínico del inicio y curso del trastorno
- El riesgo en familiares de primer grado es de 40-70% en gemelos monocigotos y 5-10% para todos los otros familiares de primer grado



Ambientales

- Algunos eventos pueden ser desencadenantes del trastorno bipolar a temprana edad: abuso emocional, abuso sexual, abandono emocional
- Infecciones durante la gestación aumentan el riesgo de trastorno bipolar en la adultez
- Efectos estacionales que influyen en la regulación del humor, siendo los episodios de manía más frecuentes en primavera y verano, y episodios depresivos en invierno



Comorbilidad:

Entre los trastorno más prevalentes relacionados con el trastorno bipolar se encuentran:

- Esquizofrenia
- Suicidalidad
- Trastornos de ansiedad
- Trastorno límite de la personalidad
- Trastorno por déficit de atención/hiperactividad



Condición médica

- Se ha encontrado que las personas con trastorno bipolar presentan un aumento en el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares
- El embarazo y el posparto son desencadenantes o generadores de recaídas en mujeres con trastorno bipolar

B. La ocurrencia de los episodios maníacos y depresivos, no son explicados por un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme, trastorno delirante u otro espectro esquizofrénico u otros trastornos psicóticos.

Trastorno bipolar II

A. Se han cumplido criterios para al menos un episodio hipomaniaco y al menos un episodio depresivo mayor.

B. Nunca ha habido un episodio maníaco

C. La ocurrencia de los episodios maníacos y depresivos, no son explicados por un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme, trastorno delirante u otro espectro esquizofrénico u otros trastornos psicóticos.

Las personas con trastorno bipolar y TUS con frecuencia requieren de hospitalizaciones más prolongadas, largo tiempo de tratamiento multiespecializado y una mayor búsqueda de tratamientos ambulatorios.

D. Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social/laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

PREVALENCIA GENERAL

El trastorno bipolar afecta a más de 1% de la población independientemente de su nacionalidad, origen étnico o condición socioeconómica y representa una de las principales causas de discapacidad (Alonso et al., 2011). La prevalencia durante toda la vida del trastorno bipolar es de aproximadamente 1.3 a 1.6%, con una tasa de mortalidad dos a tres veces mayor en comparación con la población general (Müller-Oerlinghausen et al., 2002).

Se considera que el trastorno bipolar es responsable de la pérdida de más años de vida ajustados a la discapacidad (DALYs) que todas las formas de cáncer o las principales condiciones neurológicas (Alzheimer, epilepsia, Parkinson) (World Health Organization [WHO], 2013) y la octava causa considerando todas las situaciones médicas (Whiteford et al., 2013). Se estima que los costos anuales de tratamiento ascienden a 21.4 billones de euros en Europa, y en 151 billones de dólares en Estados Unidos; sin embargo los costos indirectos, tales como la jubilación anticipada, el desempleo, el ausentismo laboral y productividad, suponeN alrededor del 75-86% de los costos totales (Dilsaver, 2011; Olesen, Gustavsson, Svensson, Wittchen, & Jönsson, 2012).

DESARROLLO Y CURSO

La edad de inicio del primer episodio bipolar, hipomaniaco o depresivo mayor es aproximadamente entre los 15 y 24 años, si la aparición de los síntomas ocurre después de los 60 años de edad, la afección es probablemente secundaria a otras causas médicas, como neurológicas (trauma, neoplasia, esclerosis múltiple, epilepsia), endocrinas (hipertiroidismo, enfermedad de Cushing), infecciosas (Lupus eritematoso sistémico) (APA, 2002). El trastorno bipolar tiene una alta tasa de recurrencia, más del 90% de los individuos que tienen un episodio maníaco tendrán futuros episodios. El curso natural de la enfermedad es muy variable ya que 10 a 15% de las personas tendrá más de diez episodios durante su vida (Gitlin, Swendsen, Heller, & Hammen, 1995).

El trastorno bipolar II a menudo comienza aproximadamente a los 20 años, por lo regular comienza con un episodio de depresión y no se reconoce como trastorno bipolar II hasta que ocurre un episodio hipomaniaco; esta situación ocurre en aproximadamente el 12% de las personas con el diagnóstico inicial de depresión mayor. Se ha reportado que las personas pueden experimentar varios episodios de depresión mayor antes del primer episodio hipomaniaco (APA, 2013).



El intervalo entre episodios del estado de ánimo en el transcurso del trastorno bipolar tiende a disminuir a medida que el individuo crece. Los episodios depresivos son más duraderos e incapacitantes, a pesar del predominio de los episodios depresivos, una vez que se ha producido un episodio hipomaniaco, el diagnóstico se vuelve bipolar y nunca vuelve a ser considerado como un trastorno depresivo mayor (APA, 2013).

FACTORES DE RIESGO

Genético/Fisiológicos: una historia familiar de trastorno bipolar es un importante predictor clínico de un probable curso en un paciente que se presenta con uno o más episodios de depresión, siendo los genes los que tienen una importante carga en el desarrollo de un trastorno bipolar (Nick Craddock & Sklar, 2013). El riesgo de trastorno bipolar en familiares de primer grado es de 40-70% en gemelos monocigotos y 5-10% para todos los otros familiares de primer grado (Craddock & Jones, 2001); no existen diferencias en hombres y mujeres.

Ambientales: existen algunos eventos traumáticos que pueden ser desencadenantes del trastorno bipolar a temprana edad, entre los cuales se encuentra el abuso emocional, abuso sexual y abandono emocional (Etain et al., 2013), las infecciones durante la gestación aumentan el riesgo de presentar trastorno bipolar en la edad adulta (Parboosing, Bao, Shen, Schaefer, & Brown, 2013), incluso existen efectos estacionales que influyen en la regulación del humor, siendo los episodios de manía más prevalentes en primavera y verano, mientras que los episodios depresivos suelen tener una mayor incidencia en invierno y primavera (Geoffroy, Bellivier, Scott, & Etain, 2014).

Comorbilidad: entre los trastornos más prevalentes relacionados con el trastorno bipolar se encuentran la esquizofrenia (Berrettini, 2004), suicidalidad (Hawton, Sutton, Haw, Sinclair, & Harriss, 2005), trastornos de ansiedad (Keller, 2006), trastorno límite de la personalidad (Frías, Baltasar, & Birmaher, 2016) y trastorno por déficit de atención e hiperactividad (Nierenberg et al., 2005).

Condición médica: se ha encontrado que las personas con trastorno bipolar presentan un aumento en el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (Goldstein et al., 2015), y pueden llegar a presentar muertes súbitas. Asimismo, el embarazo

y el posparto son desencadenantes o generadores de recaídas en mujeres con trastorno bipolar (Khan et al., 2016).

RELACIÓN CON TUS

Estudios epidemiológicos observan una prevalencia a lo largo de la vida del 58% para cualquier TUS con trastorno bipolar; en sujetos con trastorno bipolar I, la prevalencia fue del 60.3% y en trastorno bipolar tipo II la prevalencia fue del 40.4%, al considerar al trastorno bipolar como el trastorno del eje I con la tasa de patología dual más alta con TUS (Grant et al., 2005; Merikangas et al., 2011). Se estima que el riesgo de adicción al alcohol entre sujetos con trastorno bipolar era diez veces mayor en comparación con la población general, pero el riesgo de adicción a sustancias psicoactivas se eleva hasta ocho veces (Kessler et al., 1997). Un estudio realizado en América, Europa y Asia encontró elevadas tasas de patología dual entre las personas con trastorno bipolar; la tasa de patología dual para todo el espectro del trastorno bipolar fue del 36.6%, lo que supondría un aumento en la probabilidad del 4.5 veces en comparación con la población general (Merikangas et al., 2011).

Alcohol

Varios estudios epidemiológicos han encontrado altos índices de consumo de alcohol (abuso o dependencia) en los pacientes con trastorno bipolar, incluso considerado el trastorno del eje I más fuertemente asociado con el consumo de alcohol (Oquendo et al., 2010). Se estima que la prevalencia de consumo de alcohol a lo largo de la vida es de aproximadamente un tercio de los pacientes con trastorno bipolar, y las tasas más altas se presentan en hombres (44%) en comparación con las mujeres (22%) (Di Florio, Craddock, & van den Bree, 2014).

Diversas investigaciones afirman que el uso de alcohol y sustancias comórbidas puede ser utilizado como una estrategia de afrontamiento mediante la cual los pacientes tratan de manejar (automedicar) sus síntomas del estado de ánimo (Do & Mezuk, 2013).

El diagnóstico dual parece ser mutuamente perjudicial y poco prometedor, ya que el consumo perjudicial de alcohol empeora el diagnóstico clínico, el curso, pronóstico y tratamiento del trastorno bipolar y viceversa. En comparación con los pacientes con trastorno bipolar sin problemas de consumo, los pacientes con patología dual tienen una edad de inicio más temprana, una mala adherencia y respuesta al tratamiento, episodios de variaciones del humor y hospitalizaciones con mayor frecuencia, así como frecuentes episodios mixtos, presencia de algún trastorno de ansiedad comórbido y mayores tasas de impulsividad (Swann,

1%
de la población es afectada por trastorno bipolar

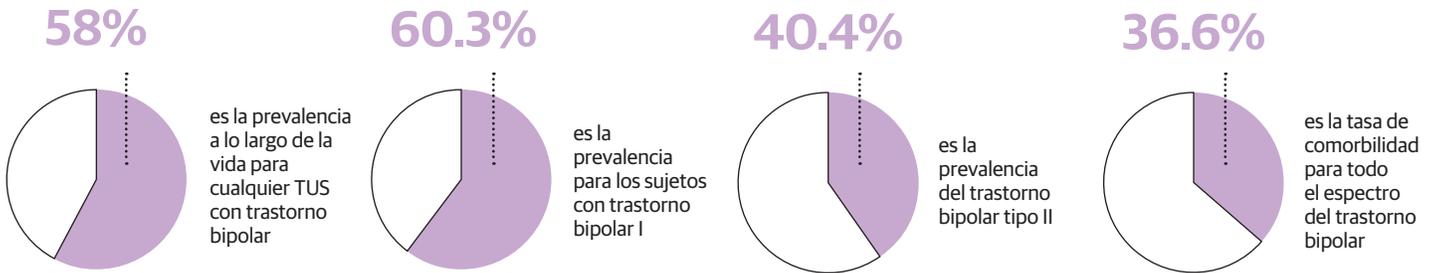
2 a 3
veces mayor la mortalidad por los efectos del trastorno bipolar

21.4
billones de euros en Europa se estiman los costos anuales de tratamiento

151
billones de dólares en Estados Unidos se estiman los costos anuales de tratamiento

RELACIÓN CON TUS

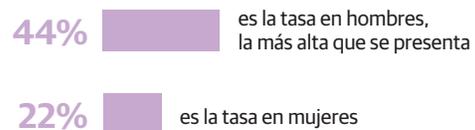
El trastorno bipolar tiene la tasa de comorbilidad más alta con TUS.



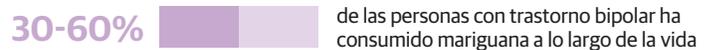
Alcohol

- Se han descrito altos índices de trastorno por uso de alcohol en los pacientes con trastorno bipolar
- Los pacientes podrían abusar del alcohol como una estrategia de afrontamiento contra los síntomas del estado de ánimo
- El consumo perjudicial de alcohol empeora el diagnóstico clínico, el curso, pronóstico y tratamiento del trastorno bipolar y viceversa
- En comparación con los pacientes con trastorno bipolar sin problemas de consumo, los pacientes con patología dual tienen un curso más complicado del trastorno

La prevalencia de consumo de alcohol a lo largo de la vida es de un tercio de los pacientes con trastorno bipolar



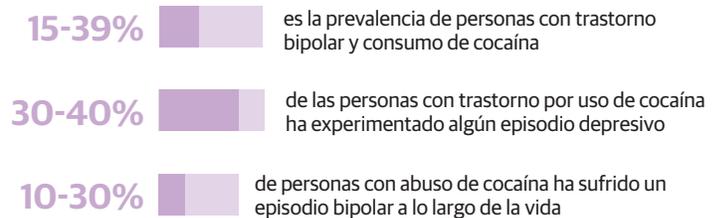
La marihuana es la sustancia que se consume con mayor frecuencia en personas con trastorno bipolar



Cocaína

- El paciente consume cocaína como estabilizador emocional, principalmente en los estados de ánimo deprimidos
- Los consumidores de cocaína deprimidos reportan mayor euforia asociada al uso de cocaína en comparación con las personas no deprimidas
- El síndrome de abstinencia es más intenso cuando la persona presenta un cuadro o episodio depresivo, ya que experimentan mayor severidad de craving y abstinencia

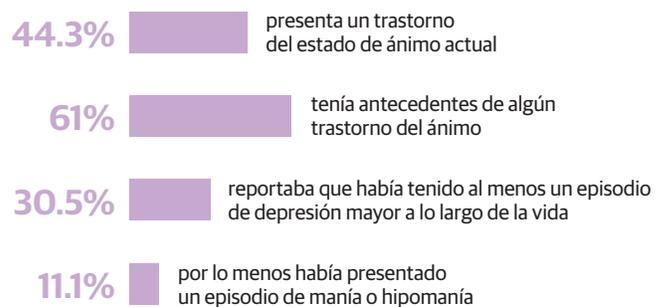
Estudios epidemiológicos sobre trastorno bipolar y consumo de cocaína señalan que



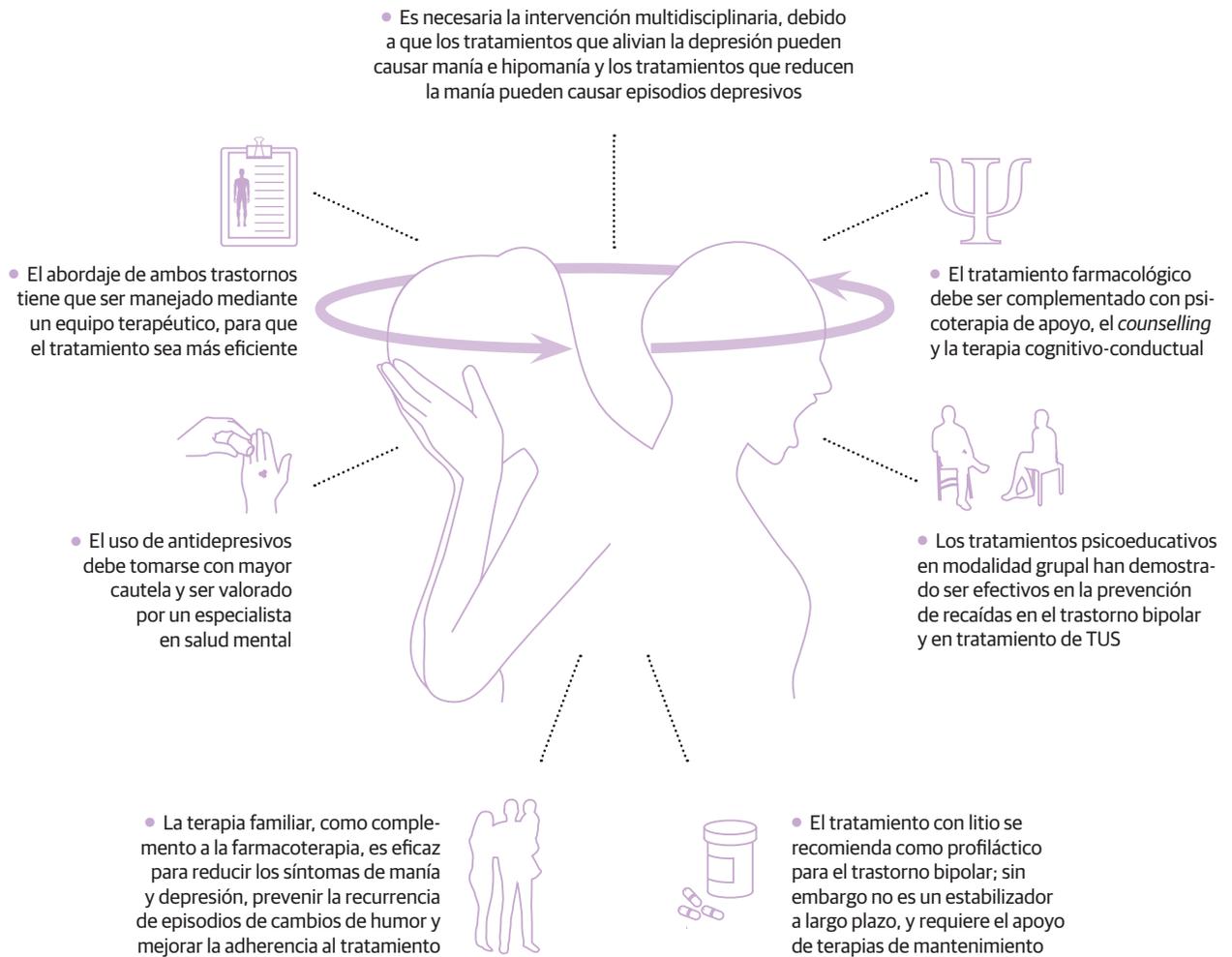
Marihuana

- Algunos investigadores han considerado que puede ser un estabilizador para los episodios depresivos y manía
- Se ha reportado que esta sustancia puede causar efectos adversos en este tipo de trastornos, generando episodios psicóticos y de manía
- Algunas propiedades de los cannabinoides deben ser valoradas por un profesional de la salud cuando se tiene algún trastorno psiquiátrico
- El abuso de marihuana con el diagnóstico dual se asocia a mala adherencia al tratamiento y aumento de los episodios

Diversas investigaciones en personas con problemas de consumo de cocaína y que se encuentran en busca de tratamiento reportan que:



TRATAMIENTO



2010); incluso se ha descrito que las personas tienden a ser más agresivas y presentan mayores intentos de suicidio (Nery et al., 2013).

Mariguana

Es la droga que se consume con mayor frecuencia en personas con trastorno bipolar. Aproximadamente entre 30-60% de las personas con trastorno bipolar ha consumido mariguana a lo largo de la vida, lo que refleja un aumento en las tasas relativas de sustancias de consumo en comparación con la población en general; incluso se estima que las tasas de consumo de mariguana son iguales o incluso superiores en comparación con el consumo de alcohol (Sonne, Brady, & Morton, 1994).

Algunos investigadores han considerado que la mariguana puede ser un estabilizador para los episodios

depresivos y manía (Grinspoon & Bakalar, 1998); sin embargo, se ha reportado que la mariguana puede causar efectos adversos en este tipo de trastornos, al generar episodios psicóticos y de manía. Algunas propiedades de los cannabinoides deben ser valoradas por un profesional de la salud cuando se tiene algún trastorno psiquiátrico (Ashton, Moore, Gallagher, & Young, 2005); no obstante, se ha reportado que el abuso de mariguana en patología dual, se encuentra fuertemente asociado a mala adherencia al tratamiento, aumento de la duración o gravedad de los episodios de manía e hipomanía, y resultados negativos y poco prometedores en el trastorno bipolar.

Cocaína

La prevalencia de personas con trastorno bipolar y consumo de cocaína es de aproximadamente 15-39% en



comparación con las personas sin trastorno bipolar (Sonne et al., 1994), pero existen reportes que indican que en las personas con TUS las estimaciones van de 30-40% en la experimentación de algún episodio depresivo y entre el 10-30% había sufrido un episodio bipolar a lo largo de la vida. Diversas investigaciones en personas con trastorno por uso de cocaína y que se encuentran en busca de tratamiento reportan que el 44.3% presenta un trastorno del estado de ánimo actual y el 61% tenía antecedentes de algún trastorno del ánimo; el 30.5% reportaba que había tenido al menos un episodio de depresión mayor a lo largo de la vida y el 11.1% por lo menos había presentado un episodio de manía o hipomanía (Rounsaville et al., 1991).

Al igual que con otras sustancias, se considera que el consumo de cocaína funciona como un estabilizador emocional, principalmente en los estados de ánimo deprimidos, esto es debido a que los consumidores de cocaína deprimidos reportan mayor euforia asociada al uso de cocaína en comparación con las personas no deprimidas, así como niveles más altos de efectos fisiológicos generados por la cocaína (frecuencia cardíaca, presión arterial) (Newton, Kalechstein, Tervo, & Ling, 2003); sin embargo, se ha encontrado que el síndrome de abstinencia es más intenso cuando la persona presenta un cuadro o episodio depresivo, ya que experimentan mayores niveles de craving y síntomas de abstinencia más graves (Helmus, Downey, Wang, Rhodes, & Schuster, 2001).

TRATAMIENTO

- A pesar de que se ha demostrado la mala adherencia al tratamiento, es necesaria la intervención multidisciplinaria, debido a que los tratamientos que alivian la depresión pueden causar manía e hipomanía y los que reducen la manía pueden causar episodios depresivos.
- El abordaje de ambos trastornos tiene que ser manejado mediante un equipo terapéutico, para que el tratamiento sea más eficiente y adecuado debido a la complejidad del fenómeno.
- En la mayoría de los tratamientos farmacológicos, el uso de antidepresivos debe tomarse con mayor cautela y ser valorado por un especialista en salud mental, debido a la presencia de episodios depresivos, ciclación rápida y episodios mixtos.
- El tratamiento con Litio se recomienda en todas las principales guías de manejo como tratamiento profiláctico para el trastorno bipolar; sin embargo, no es un estabilizador a largo plazo, y requiere del apoyo de terapias de mantenimiento (Berghöfer et al., 2013).

- El tratamiento centrado en la familia, como complemento de la farmacoterapia, es eficaz para reducir los síntomas de manía y particularmente la depresión, prevenir la recurrencia de los episodios de humor y mejorar la adherencia al tratamiento de las personas con el trastorno bipolar.
- Los tratamientos psicoeducativos en modalidad grupal han demostrado ser efectivos en la prevención de recaídas en el trastorno bipolar y en tratamiento de TUS.
- El tratamiento farmacológico debe ser complementado con psicoterapia de apoyo, el *counselling* y la terapia cognitivo-conductual, todas dirigidas al manejo de los síntomas afectivos.

Referencias

- Alonso, J., Petukhova, M., Vilagut, G., Chatterji, S., Heeringa, S., Üstün, T. B., ... Kessler, R. C. (2011). Days out of role due to common physical and mental conditions: results from the WHO World Mental Health surveys. *Molecular Psychiatry*, 16(12), 1234-1246. <http://doi.org/10.1038/mp.2010.101>
- American Psychiatric Association (APA). (2002). Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder (revision) - ProQuest. Retrieved from <http://0-search.proquest.com.cataleg.uoc.edu/docview/220466065?accountid=15299#center%5Cn> <http://search.proquest.com/docview/220466065?accountid=15299>
- American Psychiatric Association (APA). (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®). Virginia, USA: American Psychiatric Publishing.
- Ashton, C. H., Moore, P. B., Gallagher, P., & Young, A. H. (2005). Cannabinoids in bipolar affective disorder: a review and discussion of their therapeutic potential. *J Psychopharmacol*, 19(3), 293-300. <http://doi.org/10.1177/0269881105051541>
- Berghófer, A., Alda, M., Adli, M., Baethge, C., Bauer, M., Bschor, T., ... Pfennig, A. (2013). Stability of lithium treatment in bipolar disorder - long-term follow-up of 346 patients. *International Journal of Bipolar Disorders*, 1, 11. <http://doi.org/10.1186/2194-7511-1-11>
- Berrettini, W. (2004). Bipolar Disorder and Schizophrenia: Convergent Molecular Data. *NeuroMolecular Medicine*, 5(1), 109-118. <http://doi.org/10.1385/NMM:5:1:109>
- Craddock, N., & Jones, I. (2001). Molecular genetics of bipolar disorder. *The British Journal of Psychiatry. Supplement*, 41, s128-s133. <http://doi.org/10.1111/j.1601-183X.2005.00138.x>
- Craddock, N., & Sklar, P. (2013). Bipolar Disorder 1 - Genetics of bipolar disorder. *The Lancet*, 381(9878), 1654-1662. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60855-7](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60855-7)
- Di Florio, A., Craddock, N., & van den Bree, M. (2014). Alcohol misuse in bipolar disorder. A systematic review and meta-analysis of comorbidity rates. *European Psychiatry*. <http://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.07.004>
- Dilsaver, S. C. (2011). An estimate of the minimum economic burden of bipolar I and II disorders in the United States: 2009. *Journal of Affective Disorders*, 129(1-3), 79-83. <http://doi.org/10.1016/j.jad.2010.08.030>
- Do, E. K., & Mezuk, B. (2013). Comorbidity between hypomania and substance use disorders. *Journal of Affective Disorders*, 150(3), 974-980. <http://doi.org/10.1016/j.jad.2013.05.023>
- Etain, B., Aas, M., Andreassen, O. A., Lorentzen, S., Dieset, I., Gard, S., ... Henry, C. (2013). Childhood trauma is associated with severe clinical characteristics of bipolar disorders. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 74(10), 991-8. <http://doi.org/10.4088/JCP.13m08353>
- Frías, Á., Baltasar, I., & Birmaher, B. (2016). Comorbidity between bipolar disorder and borderline personality disorder: Prevalence, explanatory theories, and clinical impact. *Journal of Affective Disorders*. <http://doi.org/10.1016/j.jad.2016.05.048>
- Geoffroy, P. A., Bellivier, F., Scott, J., & Etain, B. (2014). Seasonality and bipolar disorder: A systematic review, from admission rates to seasonality of symptoms. *Journal of Affective Disorders*. <http://doi.org/10.1016/j.jad.2014.07.002>
- Gitlin, M. J., Swendsen, J., Heller, T. L., & Hammen, C. (1995). Relapse and impairment in bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152(11), 1635-1640. <http://doi.org/10.1176/ajp.152.11.1635>
- Goldstein, B. I., Carnethon, M. R., Matthews, K. A., McIntyre, R. S., Miller, G. E., Raghuvveer, G., ... McCrindle, B. W. (2015). Major Depressive Disorder and Bipolar Disorder Predispose Youth to Accelerated Atherosclerosis and Early Cardiovascular Disease: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*, 132(10), 965-986. <http://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000229>
- Grant, B. F., Stinson, F. S., Hasin, D. S., Dawson, D. A., Chou, S. P., Ruan, W. J., & Huang, B. (2005). Prevalence, correlates, and comorbidity of bipolar I disorder and axis I and II disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 66(10), 1205-1215. [http://doi.org/16259532](http://doi.org/10.1161/16259532)
- Grinspoon, L., & Bakalar, J. B. (1998). The Use of Cannabis as a Mood Stabilizer in Bipolar Disorder: Anecdotal Evidence and the Need for Clinical Research. *Journal of Psychoactive Drugs*, 30(2), 171-177. <http://doi.org/10.1080/02791072.1998.10399687>
- Hawton, K., Sutton, L., Haw, C., Sinclair, J., & Harriss, L. (2005). Suicide and attempted suicide in bipolar disorder: a systematic review of risk factors. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 66(6), 693-704. <http://doi.org/10.4088/JCP.v66n0604>



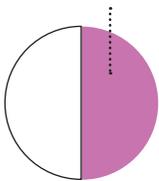
- Helmus, T. C., Downey, K. K., Wang, L. M., Rhodes, G. L., & Schuster, C. R. (2001). The relationship between self-reported cocaine withdrawal symptoms and history of depression. *Addictive Behaviors, 26*(3), 461-467. [http://doi.org/10.1016/S0306-4603\(00\)00105-2](http://doi.org/10.1016/S0306-4603(00)00105-2)
- Keller, M. B. (2006). Prevalence and impact of comorbid anxiety and bipolar disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry, 67* Suppl 1, 5-7. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16426110>
- Kessler, R. C., Crum, R. M., Warner, L. A., Nelson, C. B., Schulenberg, J., & Anthony, J. C. (1997). Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry, 54*(4), 313-321. <http://doi.org/10.1001/archpsyc.1997.01830160031005>
- Khan, S. J., Fersh, M. E., Ernst, C., Klipstein, K., Albertini, E. S. trecker, & Lusskin, S. I. (2016). Bipolar Disorder in Pregnancy and Postpartum: Principles of Management. *Current Psychiatry Reports. http://doi.org/10.1007/s11920-015-0658-x*
- Merikangas, K. R., Jin, R., He, J.-P., Kessler, R. C., Lee, S., Sampson, N. A., ... Zarkov, Z. (2011). Prevalence and correlates of bipolar spectrum disorder in the world mental health survey initiative. *Archives of General Psychiatry, 68*(3), 241-51. <http://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.12>
- Müller-Oerlinghausen, B., Berghöfer, A., & Bauer, M. (2002). Bipolar disorder. *Lancet (London, England), 359*(9302), 241-247. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)07450-0](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)07450-0)
- Nery, F. G., Hatch, J. P., Monkul, E. S., Matsuo, K., Zunta-Soares, G. B., Bowden, C. L., & Soares, J. C. (2013). Trait impulsivity is increased in bipolar disorder patients with comorbid alcohol use disorders. *Psychopathology, 46*(3), 145-152. <http://doi.org/10.1159/000336730>
- Newton, T. F., Kalechstein, A. D., Tervo, K. E., & Ling, W. (2003). Irritability following abstinence from cocaine predicts euphoric effects of cocaine administration. *Addictive Behaviors, 28*(4), 817-821. [http://doi.org/10.1016/S0306-4603\(01\)00273-8](http://doi.org/10.1016/S0306-4603(01)00273-8)
- Nierenberg, A. A., Miyahara, S., Spencer, T., Wisniewski, S. R., Otto, M. W., Simon, N., ... Sachs, G. S. (2005). Clinical and Diagnostic Implications of Lifetime Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Comorbidity in Adults with Bipolar Disorder: Data from the First 1000 STEP-BD Participants. *Biological Psychiatry, 57*(11), 1467-1473. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.01.036>
- Olesen, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Wittchen, H. U., & Jönsson, B. (2012). The economic cost of brain disorders in Europe. *European Journal of Neurology, 19*(1), 155-162. <http://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2011.03590.x>
- Oquendo, M. A., Currier, D., Liu, S.-M., Hasin, D. S., Grant, B. F., & Blanco, C. (2010). Increased risk for suicidal behavior in comorbid bipolar disorder and alcohol use disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). *The Journal of Clinical Psychiatry, 71*(7), 902-9. <http://doi.org/10.4088/JCP.09m05198gry>
- Parboosing, R., Bao, Y., Shen, L., Schaefer, C. A., & Brown, A. S. (2013). Gestational influenza and bipolar disorder in adult offspring. *JAMA Psychiatry, 70*(7), 677-685. <http://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.896>
- Rounsaville, B. J., Anton, S. F., Carroll, K., Budde, D., Prusoff, B. a, & Gawin, F. (1991). Psychiatric diagnoses of treatment-seeking cocaine abusers. *Archives of General Psychiatry, 48*(1), 43-51. <http://doi.org/10.1001/archpsyc.1991.01810250045005>
- Sonne, S. C., Brady, K. T., & Morton, W. A. (1994). Substance abuse and bipolar affective disorder. *Journal Of Nervous And Mental Disease. http://doi.org/10.1097/00005053-199406000-00007*
- Swann, A. C. (2010). The Strong relationship between bipolar and substance-use disorder: Mechanisms and treatment implications. *Annals of the New York Academy of Sciences. http://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2009.05146.x*
- Whiteford, H. A., Degenhardt, L., Rehm, J., Baxter, A. J., Ferrari, A. J., Erskine, H. E., ... Vos, T. (2013). Global burden of disease attributable to mental and substance use disorders: Findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet, 382*(9904), 1575-1586. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61611-6](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61611-6)
- World Health Organization [WHO]. (2013). The world health report 2002 - Reducing Risks, Promoting Healthy Life. WHO. Geneva: Switzerland: World Health Organization. Retrieved from <http://www.who.int/whr/2002/en/>

Trastornos psicóticos y Patología Dual

Néstor Szerman & Carlos Roncero

El uso de sustancias en personas con trastorno psicótico es muy frecuente, a pesar de la situación mental y el riesgo que representa.

50%
de las personas
algún trastorno
psicótico
presenta
también abuso
de alcohol y otras
sustancias



Las tasas de prevalencia de abuso de alcohol y otras sustancias en las personas que presentan algún trastorno psicótico son de alrededor de 50%. Este tipo de patología dual entre consumo de sustancias y trastorno psicótico se ha asociado a graves complicaciones sintomatológicas y peor evolución del trastorno y el desarrollo de dependencia a las sustancias consumidas, observando un aumento en tasas de violencia, suicidio, así como una falta en el cumplimiento de tratamientos, requiriendo de un aumento en el número de hospitalizaciones y un pobre pronóstico en general (Smith & Hucker, 1994).

La literatura sustenta cuatro hipótesis para explicar la dirección de la causalidad entre el abuso de sustancias y el trastorno psicótico: 1) la hipótesis de causalidad, la cual estipula que el abuso de sustancias puede precipitar o causar algún tipo de trastorno psicótico en personas vulnerables; 2) las hipótesis del factor común, que sugieren la vulnerabilidad genética para determinar la superposición de los mecanismos biológico entre la psicosis y el abuso de sustancias; 3) la hipótesis de auto-medicación, que considera el abuso de sustancias como el esfuerzo de la persona para contrarrestar los síntomas angustiantes o efectos secundarios del tratamiento y 4) la hipótesis de la ocurrencia independiente, según la cual estos trastornos son independientes y comparten

sólo intervalos de edad de inicio y prevalencias similares (Bersani, Orlandi, Kotzalidis, & Pancheri, 2002; Silver & Abboud, 1994).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A. Dos (o más) de los síntomas siguientes, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de tiempo durante un periodo de un mes:

1. Delirios.
2. Alucinaciones.
3. Discurso desorganizado (p. ej., incoherencia frecuente).
4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico.
5. Síntomas negativos (expresión emotiva disminuida o abulia).

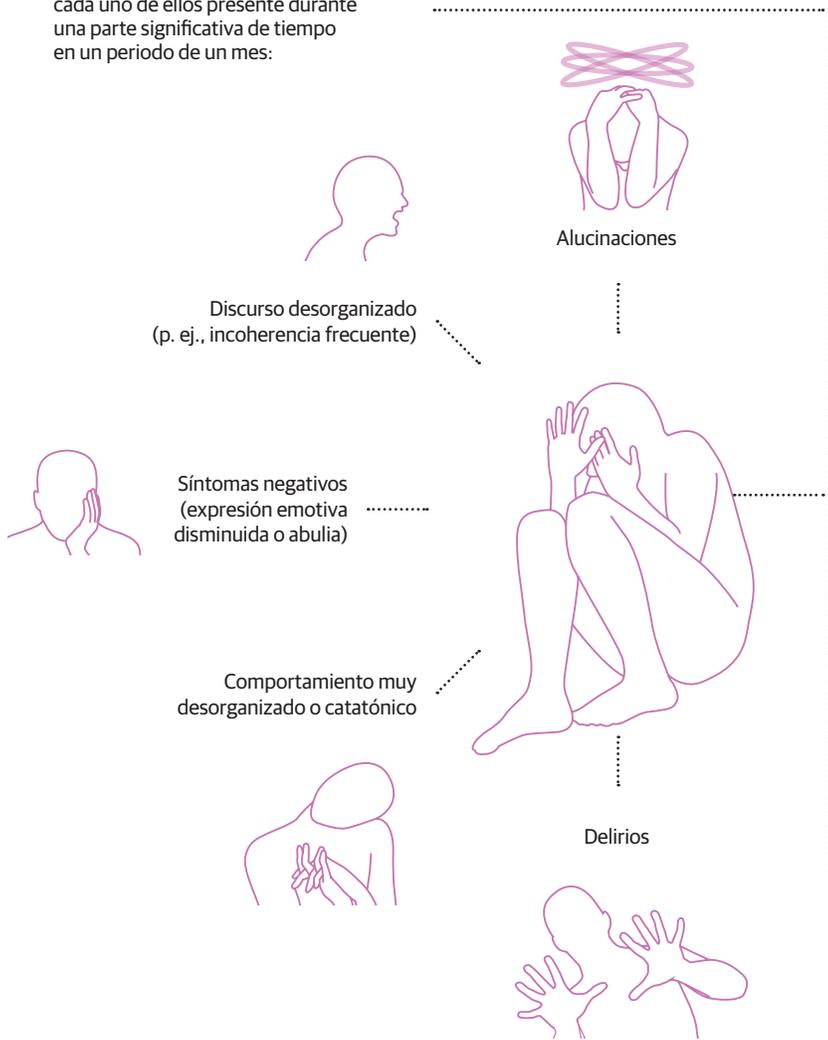
B. Durante una parte significativa del tiempo desde el inicio del trastorno, el nivel de funcionamiento en uno o más ámbitos principales, como el trabajo, las relaciones interpersonales o el cuidado personal, está muy por debajo del nivel alcanzado antes del inicio (durante la infancia o la adolescencia la persona fracasa en la consecución del nivel esperado de funcionamiento interpersonal, académico o laboral).



CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Este tipo de patología dual entre consumo de sustancias y trastorno psicótico se asocia a graves complicaciones sintomatológicas y peor evolución del trastorno y el desarrollo de dependencia a las sustancias consumidas.

A. Dos (o más) de los síntomas siguientes, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de tiempo en un periodo de un mes:



B. Durante una parte significativa del tiempo desde el inicio del trastorno, el nivel de funcionamiento en uno o más ámbitos principales (p. ej. trabajo o cuidado personal) está muy por debajo del nivel alcanzado antes del inicio

C. Los signos continuos del trastorno persisten durante un mínimo de seis meses. Este periodo ha de incluir al menos un mes de síntomas que cumplan el Criterio A y puede incluir periodos de síntomas prodrómicos o residuales

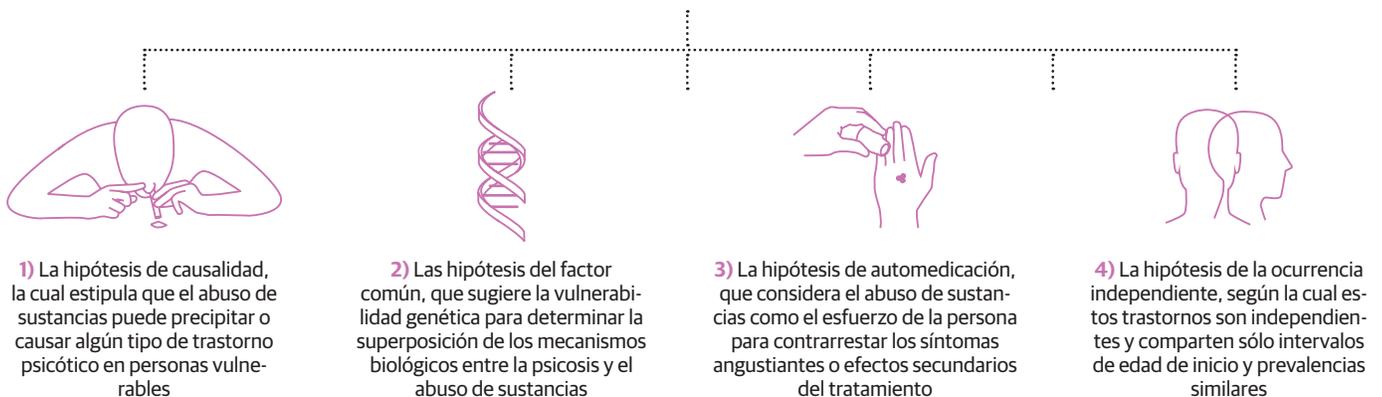
D. Se han descartado el trastorno esquizoafectivo y el trastorno depresivo o bipolar con características psicóticas porque:

- (1) no se han producido episodios maníacos o depresivos mayores de forma concurrente con los síntomas de fase activa
- (2) si se han producido episodios de fase activa, han estado presentes sólo durante una mínima parte de la duración total de los periodos activo y residual de la enfermedad

E. El trastorno no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga o medicamento) o a otra afección médica

F. Si existen antecedentes de trastornos del espectro autista o de la comunicación de inicio en la infancia, el diagnóstico adicional de esquizofrenia sólo se hace si los delirios o alucinaciones también están presentes durante mínimo un mes

La literatura sustenta cuatro hipótesis para explicar la dirección de la causalidad entre el abuso de sustancias y el trastorno psicótico:



1) La hipótesis de causalidad, la cual estipula que el abuso de sustancias puede precipitar o causar algún tipo de trastorno psicótico en personas vulnerables

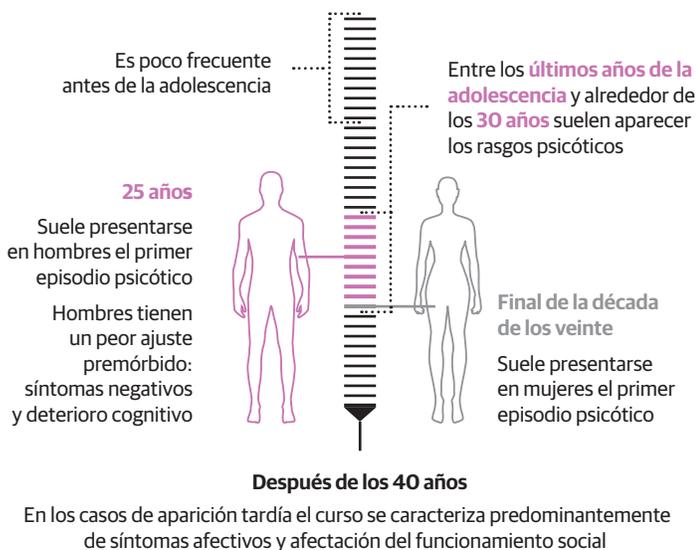
2) Las hipótesis del factor común, que sugiere la vulnerabilidad genética para determinar la superposición de los mecanismos biológicos entre la psicosis y el abuso de sustancias

3) La hipótesis de automedicación, que considera el abuso de sustancias como el esfuerzo de la persona para contrarrestar los síntomas angustiantes o efectos secundarios del tratamiento

4) La hipótesis de la ocurrencia independiente, según la cual estos trastornos son independientes y comparten sólo intervalos de edad de inicio y prevalencias similares

DESARROLLO Y CURSO

El inicio puede ser abrupto e insidioso, pero usualmente es de desarrollo lento y gradual



PREVALENCIA GENERAL

El trastorno psicótico representa la mayor pérdida de años de vida ajustados a discapacidad comparado con bipolaridad, cáncer y diabetes

A NIVEL MUNDIAL

0.26% a 0.51% La prevalencia en los últimos 12 meses, según estudios epidemiológicos

0.34 a 0.85% prevalencia a lo largo de la vida

POR REGIÓN GEOGRÁFICA

0.75% África

0.51% Norteamérica

0.37% Asia

0.31% Europa

GASTOS ANUALES TOTALES PARA TRATAMIENTO DE ESQUIZOFRENIA

Millones de dólares por año por cada millón de personas

2.07% América Latina

0.42% África

3.13% Europa

C. Los signos continuos del trastorno persisten durante un mínimo de seis meses. Este periodo ha de incluir al menos un mes de síntomas (o menos si se trató con éxito) que cumplan el Criterio A (es decir, síntomas de fase activa) y puede incluir periodos de síntomas prodrómicos o residuales. Durante estos periodos prodrómicos o residuales, los signos del trastorno se pueden manifestar únicamente por síntomas negativos o por dos o más síntomas enumerados en el Criterio A presentes de forma atenuada (p. ej., creencias extrañas, experiencias perceptivas inhabituales).

E. Se han descartado el trastorno esquizoafectivo y el trastorno depresivo o bipolar con características psicóticas porque: (1) no se han producido episodios maníacos o depresivos mayores de forma concurrente con los síntomas de fase activa, o (2) si se han producido episodios del estado de ánimo durante los síntomas de fase activa, han estado presentes sólo durante una mínima parte de la duración total de los periodos activo y residual de la enfermedad.

F. El trastorno no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga o medicamento) o a otra afección médica.

G. Si existen antecedentes de un trastorno del espectro del autismo o de un trastorno de la comunicación de inicio en la infancia, el diagnóstico adicional de esquizofrenia sólo se hace si los delirios o alucinaciones notables, además de los otros síntomas requeridos para la esquizofrenia, también están presentes durante un mínimo de un mes (o menos si se trató con éxito).

DESARROLLO Y CURSO

Los rasgos psicóticos de la esquizofrenia surgen entre los últimos años de la adolescencia y alrededor de los 30 años, siendo poco frecuente antes de la adolescencia. En su mayoría, la edad de inicio para el primer episodio psicótico suele presentarse alrededor de los 25 años para los hombres y hacia el final de esta década en las mujeres. El inicio puede ser abrupto e insidioso, pero la mayoría de los individuos manifiesta un desarrollo lento y gradual de signos y síntomas clínicamente significativos. Sexo y edad de inicio pueden estar relacionados debido a que los hombres tienen un ajuste premórbido peor, menor rendimiento educativo, más síntomas negativos y peor deterioro cognitivo.

Los predictores de curso y resultados suelen no tener explicación fiable, ya que el curso parece ser favorable en sólo el 20% de las personas que tienen esquizofrenia y un pequeño grupo se recupera completamente. Sin embargo, la mayoría de las personas con esquizofrenia requieren de apoyo en sus actividades rutinarias, supervisión médica psiquiátrica, debido a la exacerbación de síntomas y el curso progresivo de deterioro.



En los casos de aparición tardía (después de los 40 años) el curso se caracteriza predominantemente de síntomas afectivos y afectación del funcionamiento social. En estos casos pueden cumplirse los criterios para esquizofrenia, sin embargo no es clara si es la misma condición que la esquizofrenia diagnosticada durante la mitad de la vida (American Psychiatric Association (APA), 2013).

PREVALENCIA GENERAL

Estudios epidemiológicos estiman una prevalencia de 12 meses entre 0.26% a 0.51%, y una prevalencia a lo largo de la vida de 0.34 a 0.85% a nivel mundial. Sin embargo, estos porcentajes varían dependiendo de la región geográfica, ya que África reporta una prevalencia más alta (0.75%) en comparación con Norteamérica (0.51%), Asia (0.37%) y Europa (0.31%) (Simeone, Ward, Rotella, Collins, & Windisch, 2015). Una revisión sistemática reportó que los hombres presentan un riesgo relativo 1.15 veces mayor que las mujeres; ambos géneros alcanzan su incidencia máxima entre los 20-29 años de edad (tasa media de 4.15/10,000 personas-año en hombres y 1.71/10,000 personas-año en mujeres) (van der Werf et al., 2014).

A pesar de su bajo índice de prevalencia e incidencia, se considera que el trastorno psicótico es responsable de la pérdida de más años de vida ajustados a la discapacidad (DALYs) en comparación con el trastorno bipolar, diferentes tipos de cáncer, diabetes mellitus, y las principales condiciones neurológicas juntas (Alzheimer, epilepsia, Parkinson) (World Health Organization [WHO], 2013). Asimismo se estima que los gastos para atender problemas de enfermedades mentales en países desarrollados es de aproximadamente el 3-4% de Producto Interno Bruto; siendo más específicos, los gastos anuales totales para el tratamiento de la esquizofrenia en países de América Latina representan el 2.07%, África 0.42%, Europa 3.13% millones de dólares por año por cada millón de personas (WHO, 2006)

FACTORES DE RIESGO

Ambientales: estudios recientes han puesto a prueba la hipótesis de la relación entre el periodo estacional (primavera/invierno) en la incidencia de casos de esquizofrenia, encontrando que pudiera ser la causa los bajos niveles de vitamina D durante esta temporada (Schwartz, 2014); asimismo, la densidad poblacional y la migración son factores que aumentan la probabilidad de aparición de síntomas psicóticos (Torrey & Yolken, 2014).

Genético/Fisiológico: Diversos estudios han abordado diferentes enfoques genéticos para po-

FACTORES DE RIESGO



Ambientales

- Estudios recientes han puesto a prueba la hipótesis de la relación entre el periodo estacional (primavera/invierno) en la incidencia de casos de esquizofrenia, encontrando que pudiera ser la causa los bajos niveles de vitamina D durante esta temporada
- La densidad poblacional y la migración son factores que aumentan la probabilidad de aparición de síntomas psicóticos



Genético/Fisiológico

- Diversos estudios con enfoque genético han estudiado la carga hereditaria que conlleva que uno de los miembros de la familia presente esquizofrenia, encontrando marcadores genéticos, rasgos fenotípicos, alelos, etc.
- Estudios con gemelos: tasas más altas en monocigotos (81%) en comparación con dicigotos (17%); la carga ambiental influye en 11% para que gemelos no afectados desarrollen un trastorno psicótico
- Las complicaciones durante el embarazo y el parto, como es el caso de hipoxia, paternidad avanzada, además de otras adversidades reportadas como adversidades perinatales, incluyendo estrés, infección, desnutrición, diabetes materna y otras condiciones médicas



Comorbilidad

Entre los trastornos psiquiátricos más prevalentes con el espectro psicótico se encuentran:

- Trastornos depresivos
- Trastorno bipolar
- Trastorno por déficit de atención e hiperactividad



Condición médica

- Algunas infecciones cerebrales (p. ej., *Toxoplasma gondii*) que se adquieren durante la infancia o en la edad adulta, generando afectaciones en las neuronas, la glía, y principalmente los neurotransmisores
- Lesiones y traumas cerebrales que pueden desencadenar algún tipo de trastorno psicótico

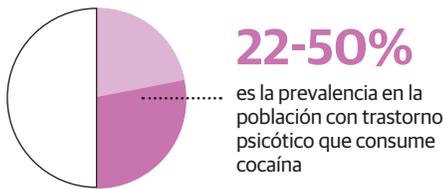
La patología dual entre consumo de sustancias y trastorno psicótico se ha asociado a graves complicaciones sintomatológicas y peor evolución del trastorno y el desarrollo de dependencia a las sustancias consumidas

der determinar la carga genética que conlleva que uno de los miembros de la familia presente esquizofrenia y el riesgo que representa la heredabilidad, encontrando desde marcadores genéticos, rasgos fenotípicos, alelos, etc. (Henriksen, Nordgaard, & Jansson, 2017). Estudios con gemelos reportan tasas más altas en gemelos monocigotos (81%) en comparación con dicigotos (17%), aunque también la carga ambiental influye en un 11% para que los gemelos no afectados desarrollen o presenten algún síntoma del espectro psicótico (Sullivan, Kendler, & Neale, 2003).

Las complicaciones durante el embarazo y el parto, como es el caso de hipoxia, paternidad avan-

RELACIÓN CON TUS

Las personas con trastorno psicótico usan sustancias para aliviar estados de depresión e hipomanía, y efectos secundarios de la medicación. Esto puede contribuir a la gravedad del TUS, al agravar el curso del trastorno mental.



Inhalables

- Existe una fuerte asociación entre el uso de solventes a base de tolueno y el desarrollo de trastorno psicótico persistente caracterizado por delirios y alucinaciones
- Este efecto del tolueno puede deberse al efecto mediador por el aumento de los niveles de calcio intraneural libre y por el aumento de la liberación de dopamina desde las terminales presinápticas
- El tratamiento del trastorno psicótico inducido por inhalantes está basado principalmente en el uso de antipsicóticos, por lo general durante períodos prolongados
- Se ha reportado que el desarrollo frecuente de efectos secundarios extrapiramidales y de discinesia tardía ha complicado este tipo de intervenciones de tratamiento farmacológico, asimismo con un cumplimiento deficiente y la interrupción temprana del plan terapéutico



Cocaína

- El consumo de cocaína sirve para mejorar el estado de ánimo generado por los síntomas negativos de la esquizofrenia, principalmente los síntomas depresivos
- Se ha reportado que el consumo de cocaína genera un deterioro en la atención y concentración, mayores déficits de memoria, aprendizaje verbal y disminución en la velocidad motora perceptiva
- Las personas con esquizofrenia comórbida a trastorno por uso de cocaína muestran mayores niveles de craving en comparación con consumidores sin esquizofrenia
- Las personas con esquizofrenia y abuso de cocaína presentan: exacerbación de síntomas positivos y extrapiramidales, disminución de síntomas negativos, y deterioro cognitivo, lo que puede resultar en uso de servicios de emergencia



Alcohol

- Los jóvenes con sintomatología del espectro psicótico y con antecedentes de alcoholismo familiar son quienes presentan un mayor riesgo de desarrollar problemas de consumo de alcohol
- Las personas con esquizofrenia paranoide y alucinaciones desarrollan más problemas de alcohol en comparación con otros tipos de esquizofrenia
- Las personas con trastorno por uso de alcohol y esquizofrenia presentan más: conductas hostiles, intentos de suicidio y deterioro cognitivo
- Los pacientes usan el alcohol para mejorar el estado de ánimo, convivencia social y sentirse mejor con los síntomas negativos, o incluso como un intento de reducir las alucinaciones



Marihuana

- El consumo de marihuana en personas con esquizofrenia puede ser un intento de manejo de los síntomas negativos del trastorno y de supresión de efectos secundarios de la medicación antipsicótica
- La marihuana puede causar efectos adversos en este tipo de trastornos, al generar episodios psicóticos y de manía
- La mayoría los jóvenes que consumen marihuana no desarrollan psicosis; la marihuana parece precipitar el desarrollo de esquizofrenia sólo en individuos vulnerables
- La marihuana puede generar déficits cognitivos más intensos en memoria, atención y motricidad, lo que puede suponer peor cumplimiento terapéutico y aumento en la sintomatología psicótica



zada (Petersen, Mortensen, & Pedersen, 2011), además de otras adversidades reportadas, como adversidades perinatales, incluyendo estrés, infección, desnutrición, diabetes materna y otras condiciones médicas (Demjaha, MacCabe, & Murray, 2012).

Comorbilidad: entre los trastornos psiquiátricos más prevalentes con el espectro psicótico se encuentran los trastornos depresivos (Grace, 2016), trastorno bipolar (Cardno & Owen, 2014), trastorno por déficit de atención e hiperactividad (Larsson et al., 2013).

Condición médica: algunas infecciones cerebrales (p. ej., *Toxoplasma gondii*) que se adquieren durante la infancia o en la edad adulta, y generan afectaciones en las neuronas, la glía, y principalmente los neurotransmisores (Torrey & Yolken, 2014), lesiones y traumas cerebrales que pueden desencadenar algún tipo de trastorno psicótico (Corcoran & Malaspina, 2001).

RELACIÓN CON TUS

El abuso de sustancias en las personas con trastorno psicótico es muy alto, ya que diversos estudios han reportado que aproximadamente el 40-50% de la población con esquizofrenia presenta abuso de alguna sustancia o alcohol a lo largo de la vida (Blanchard, Brown, Horan, & Sherwood, 2000). En México, la prevalencia de personas con algún trastorno psicótico reportada en población en centros residenciales de ayuda mutua, es de aproximadamente 16.3% en consumidores de alcohol y sustancias (Marín-Navarrete et al., 2016); esta cifra supone que la prevalencia es muy baja en los centros residenciales; sin embargo, esta situación puede deberse a que en la mayoría de los casos donde existe la patología dual de TUS y algún trastorno psicótico las personas se encuentran en otros centros especializados en salud mental, esto es debido a que no existe un esquema de tratamiento establecido para abordar este tipo de comorbilidades, siendo un grupo muy complejo de intervenir y sus necesidades no se pueden atender en centros que cuenten con poca infraestructura de atención (Drake et al., 2016).

Diversas teorías postulan que las personas con trastorno psicótico usan algún tipo de sustancias para auto medicarse, principalmente para aliviar los estados de ánimo, aliviar la angustia asociada con trastornos del ánimo (depresión e hipomanía) y contrarrestar los efectos extrapiramidales; sin embargo, contribuye a la gravedad de la adicción, al generar que se agrave el curso del trastorno mental, reducir la adherencia al tratamiento, aumentar la tasa de recaída y perjudicar la relación entre paciente y profesional de la salud (Kovaszny et al., 1997)

Cocaína

Estudios epidemiológicos estiman que el consumo de cocaína puede alcanzar una prevalencia de 22-50% en la población con trastorno psicótico (Thoma & Daum, 2013). Al igual que en otros trastornos, se tiene la teoría de que el consumo de cocaína sirve para mejorar el estado de ánimo generado por los síntomas negativos de la esquizofrenia, principalmente los síntomas depresivos (Laudet, Magura, Vogel, & Knight, 2000); sin embargo, se ha reportado que el consumo de cocaína genera un deterioro en la atención y concentración, mayores déficits de memoria, aprendizaje verbal y disminución en la velocidad motora perceptiva (Serper, Bergman, et al., 2000; Serper, Copersino, Richarme, Vadhan, & Cancro, 2000).

Investigaciones realizadas con población esquizofrénica dependiente a la cocaína concluyen que este grupo tiene mayores niveles y prevalencias de craving en un periodo relativamente corto al tratamiento de cocaína en comparación con las personas que no presentan esquizofrenia (Smelson et al., 2006). Las personas con esquizofrenia y abuso de cocaína presentan una exacerbación de los síntomas positivos y extrapiramidales, y una disminución de los síntomas negativos y el deterioro cognitivo, lo que con frecuencia resulta en la utilización de los servicios de emergencia psiquiátrica (Shaner et al., 1995).

Alcohol

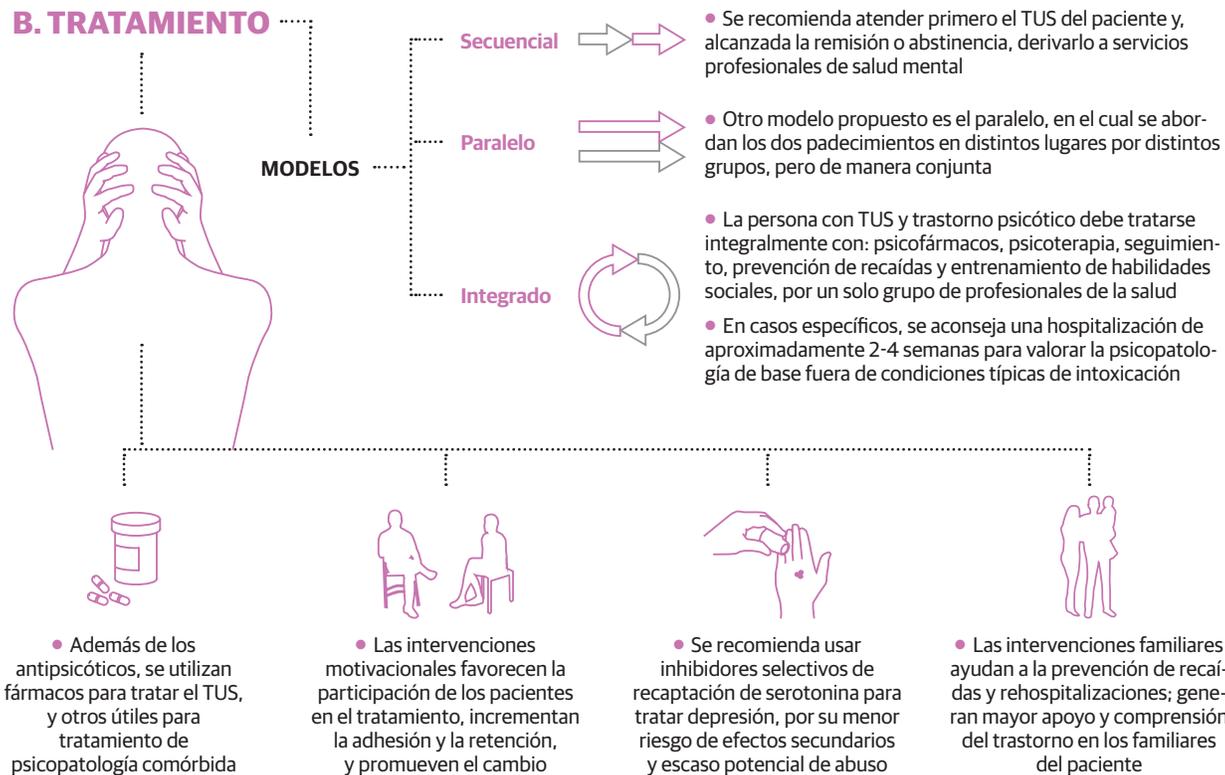
Se estima que el consumo de alcohol es muy frecuente en las personas que presentan esquizofrenia, y llega a presentar prevalencias de 31-60% en comparación con población general (Mohamed et al., 2015); los jóvenes con sintomatología del espectro psicótico y con antecedentes de alcoholismo familiar son quienes presentan un mayor riesgo de desarrollar problemas de consumo de alcohol (Leposavić, Dimitrijević, Dordević, Leposavić, & Balkoski, 2015).

Se ha reportado que las personas con esquizofrenia paranoide, y que a su vez presentan alucinaciones, desarrollan más problemas de alcohol en comparación con los demás tipos de esquizofrenia (Batel, 2000); asimismo, las personas con TUS y esquizofrenia presentan mayores alteraciones conductuales, conductas hostiles, así como mayores intentos de suicidio y deterioro cognitivo (Leposavić et al., 2015).

El consumo de alcohol sirve primordialmente para la mejora de humor, convivencia social y sentirse mejor con los síntomas negativos; también se ha reportado que el alcohol funciona para controlar otros síntomas positivos como las alucinaciones, aunque en algunos casos puede suceder un efecto contrario (Baigent, Holme, & Hafner, 1995). Se recomienda que con el tratamiento de los problemas de alcohol en personas con trastorno psicótico es de vital importancia valorar por



B. TRATAMIENTO



medio de un profesional de salud (psiquiatra) la posible interacción de los interdictores, con el tratamiento neuroléptico o los medicamentos utilizados para el control de los síntomas negativos y positivos del trastorno psicótico.

Mariguana

La prevalencia del consumo de mariguana en personas con trastorno psicótico se encuentra entre 30-40% a lo largo de la vida (Thoma & Daum, 2013), y en cerca del 40% de los casos en el primer episodio psicótico había antecedentes de consumo (Myles, Myles, & Large, 2016). Se considera que el consumo de mariguana en personas con esquizofrenia tiene por objetivo el manejo de los síntomas negativos del trastorno y también para suprimir los efectos secundarios de la medicación antipsicótica (Smit, Bolier, & Cuijpers, 2004).

Estudios prospectivos han encontrado que el uso intensivo de mariguana en la adolescencia aumenta moderadamente el riesgo de desarrollar esquizofrenia (Arseneault, Cannon, Witton, & Murray, 2004); sin embargo, se ha demostrado que la mayoría los jóvenes que la consumen no desarrollan psicosis, lo que sugiere que el consumo regular de esta sustancia sólo puede precipitar el desarrollo de esquizofrenia en individuos vulnerables (Henquet et al., 2005), lo cual implicaría que su consumo aumenta la probabilidad de aparición del trastorno psicótico en personas que sean vulnera-

bles genéticamente, pero no es un determinante para que las personas puedan desarrollarlo.

Se ha reportado que la mariguana genera déficits cognitivos más intensos en memoria, aprendizaje, vigilancia, y síntomas como la acatisia, rigidez y discinesias (D'Souza et al., 2005), esto implica un peor cumplimiento terapéutico y un aumento en la sintomatología psicótica (Hjorthøj, Fohlmann, & Nordentoft, 2009); no obstante, las personas que abandonan el consumo de mariguana después del primer episodio psicótico mejoran claramente el pronóstico, pero si el consumo continúa, la probabilidad de que se presente otro episodio aumenta considerablemente el desarrollo de un trastorno psicótico (Bergé et al., 2016).

Inhalables

Se ha establecido que la inhalación crónica de disolventes, incluyendo pegamento, diluyentes de pintura, gasolina, y todos los productos químicos de uso industrial y doméstico cuyo componente principal sea el Tolueno, tiene una relación con la aparición de un trastorno psicótico persistente caracterizado por delirios y alucinaciones (Byrne, Kirby, Zibin, & Ensminger, 1991). Este efecto del Tolueno puede deberse al efecto mediador por el aumento de los niveles de calcio intraneuronal libre y por el aumento de la liberación de dopamina desde las terminales presinápticas (Hernandez-Avila, Ortega-Soto, Jasso, Hasfura-Buenaga, & Kranzler, 1998).

El tratamiento del trastorno psicótico inducido por inhalantes está basado principalmente en el uso de antipsicóticos, por lo general durante periodos prolongados; sin embargo, se ha reportado que el desarrollo frecuente de efectos secundarios extrapiramidales y de discinesia tardía complica este tipo de intervenciones de tratamiento farmacológico y provoca un cumplimiento deficiente y la interrupción temprana del plan terapéutico (Byrne et al., 1991). El uso prolongado de inhalables y la sospecha de daño cerebral, parecen ser un factor común entre los pacientes con trastorno psicótico inducido por inhalantes, lo que ocasiona que puedan estar en riesgo de padecer los efectos adversos del tratamiento antipsicótico, al no ser previamente identificado y controlado (Hernandez-Avila et al., 1998).

TRATAMIENTO

Se ha propuesto el modelo de tratamiento en serie o secuencial, en el cual el paciente es atendido primero por el TUS y después por el trastorno psicótico por dos equipos distintos; sin embargo, se recomienda que sea atendido primero el TUS y después la derivación a la red de salud mental para los casos de remisión o abstinencia.

Otro modelo propuesto es el paralelo, en el cual se abordan los dos padecimientos en distintos lugares por distintos grupos, pero de manera conjunta.

El modelo de tratamiento integrado supone que la persona con TUS y trastorno psicótico debe tener un manejo psicofarmacológico y psicoterapéutico; seguimiento; prevención de recaídas; adquisición o entrenamiento de habilidades sociales, intervenciones motivacionales y rehabilitación social, laboral y familiar,

por un solo grupo de profesionales de la salud, tratando ambos padecimientos para obtener mejores resultados a largo plazo.

En casos específicos se aconseja una hospitalización de aproximadamente 2 a 4 semanas para valorar la psicopatología de base, fuera de condiciones típicas de intoxicación.

Además de los antipsicóticos se utilizan fármacos para tratar el TUS, como los interdictores, los anticraaving, los agonistas o antagonistas opiáceos y otros fármacos que son útiles para el tratamiento de la psicopatología añadida o incluso sobre la dependencia (como antiepilépticos, antidepressivos y otros)

En el tratamiento de psicóticos duales con antidepressivos, se recomiendan los inhibidores selectivos de la receptación de serotonina, venlafaxina, duloxetine, mirtazapina o bupropion por su menor riesgo de efectos secundarios y su escaso potencial de abuso.

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.

Las intervenciones familiares son de vital importancia en las personas con trastorno psicótico, ya que ayudan a la prevención de recaídas y rehospitalizaciones, y generan un mayor apoyo y comprensión del trastorno en los miembros de la familia.

La combinación entre tratamiento farmacológico y apoyo psicosocial da mejores resultados en comparación con las personas que sólo tienen tratamiento farmacológico.

Referencias

American Psychiatric Association (APA). (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®)*. Virginia, USA: American Psychiatric Publishing.

Arseneault, L., Cannon, M., Witton, J., & Murray, R. M. (2004). Causal association between cannabis and psychosis: Examination of the evidence. *British Journal of Psychiatry*. <http://doi.org/10.1192/bjp.184.2.110>

Baigent, M., Holme, G., & Hafner, R. J. (1995). Self Reports of the Interaction Between Substance Abuse and Schizophrenia. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 29(1), 69-74. <http://doi.org/10.3109/00048679509075894>

Batel, P. (2000). Addiction and schizophrenia. *European Psychiatry*, 15(2), 115-122. [http://doi.org/10.1016/S0924-9338\(00\)00203-0](http://doi.org/10.1016/S0924-9338(00)00203-0)

Bergé, D., Mané, A., Salgado, P., Cortizo, R., Garnier, C., Gomez, L., ... Pérez, V. (2016). Predictors of Relapse and Functioning in First-Episode Psychosis: A Two-Year Follow-Up Study. *Psychiatric Services*, 67(2), 227-233. <http://doi.org/10.1176/appi.ps.201400316>

Bersani, G., Orlandi, V., Kotzalidis, G. D., & Pancheri, P. (2002). Cannabis and schizophrenia: Impact on onset, course, psychopathology and outcomes. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 252(2), 86-92. <http://doi.org/10.1007/s00406-002-0366-5>

Blanchard, J. J., Brown, S. A., Horan, W. P., & Sherwood, A. R. (2000). Substance use disorders in schizophrenia: Review, integration, and a proposed model. *Clinical Psychology Review*. [http://doi.org/10.1016/S0272-7358\(99\)00033-1](http://doi.org/10.1016/S0272-7358(99)00033-1)

Byrne, A., Kirby, B., Zibin, T., & Ensminger, S. (1991). Psychiatric and neurological effects of chronic solvent abuse. *Canadian Journal of Psychiatry*, 36(10), 735-738.

Cardno, A. G., & Owen, M. J. (2014). Genetic relationships between schizophrenia, bipolar disorder, and schizoaffective disorder. *Schizophrenia Bulletin*, 40(3), 504-515. <http://doi.org/10.1093/schbul/sbu016>

Corcoran, C., & Malaspina, D. (2001). Traumatic Brain Injury and Risk for Schizophrenia. *International Journal of Mental Health*, 30(1), 17-32. <http://doi.org/10.1080/00207411.2001.11449508>

D'Souza, D. C., Abi-Saab, W. M., Madonick, S., Forselius-Bielen, K., Doersch, A., Braley, G., ... Krystal, J. H. (2005). Delta-9-tetrahydrocannabinol effects in schizophrenia: Implications for cognition, psychosis, and addiction. *Biological Psychiatry*, 57(6), 594-608. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.12.006>

Demjaha, A., MacCabe, J. H., & Murray, R. M. (2012). How genes and environmental factors determine the different neurodevelopmental trajectories of schizophrenia and bipolar disorder. *Schizophrenia Bulletin*, 38(2), 209-214. <http://doi.org/10.1093/schbul/sbr100>

Drake, R. E., Luciano, A. E., Mueser, K. T., Covell, N. H., Essock, S. M., Xie, H., & McHugo, G. J. (2016). Longitudinal Course of Clients with Co-occurring Schizophrenia-Spectrum and Substance Use Disorders in Urban Mental Health Centers: A 7-Year Prospective Study. *Schizophrenia Bulletin*, 42(1), 202-211. <http://doi.org/10.1093/schbul/sbv110>

Grace, A. A. (2016). Dysregulation of the dopamine system in the pathophysiology of schizophrenia and depression. *Nature Reviews Neuroscience*, 17(8), 524-532. <http://doi.org/10.1038/nrn.2016.57>

Henquet, C., Krabbendam, L., Spauwen, J., Kaplan, C., Lieb, R., Wittchen, H. U., & van Os, J. (2005). Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis, and psychotic symptoms in young people. *Bmj*, 330(7481), 11. <http://doi.org/10.1136/bmj.38267664086.63>

Henriksen, M. G., Nordgaard, J., & Jansson, L. B. (2017). Genetics of Schizophrenia: Overview of Methods, Findings and Limitations. *Frontiers in Human Neuroscience*, 11. <http://doi.org/10.3389/fnhum.2017.00322>

Hernandez-Avila, C. a, Ortega-Soto, H. a, Jasso, a, Hasfura-Buenaga, C. a, & Kranzler, H. R. (1998). Treatment of inhalant-induced psychotic disorder with carbamazepine versus haloperidol. *Psychiatr Serv*, 49(6), 812-815.

Hjorthøj, C., Fohlmann, A., & Nordentoft, M. (2009). Treatment of cannabis use disorders in people with schizophrenia spectrum disorders-a systematic review. *Addictive Behaviors*, 34(10), 846-51. <http://doi.org/10.1016/j.addbeh.2009.02.003>

Kovaszny, B., Fleischer, J., Tanenberg-Karant, M., Jandorf, L., Miller, A. D., & Bromet, E. (1997). Substance use disorder and the early course of illness in schizophrenia and affective psychosis. *Schizophrenia Bulletin*, 23(2), 195-201. <http://doi.org/10.1093/schbul/23.2.195>

Larsson, H., Rydén, E., Boman, M., Långström, N., Lichtenstein, P., & Landén, M. (2013). Risk of bipolar disorder and schizophrenia in relatives of people with attention-deficit hyperactivity disorder. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 203(2), 103-6. <http://doi.org/10.1192/bjp.bp.112.120808>

Laudet, A. B., Magura, S., Vogel, H. S., & Knight, E. (2000). Recovery challenges among dually diagnosed individuals. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 18(4), 321-329. [http://doi.org/10.1016/S0740-5472\(99\)00077-X](http://doi.org/10.1016/S0740-5472(99)00077-X)

Leposavić, L., Dimitrijević, D., Dordević, S., Leposavić, I., & Balkoski, G. N. (2015). Comorbidity of harmful use of alcohol in population of schizophrenic patients. *Psychiatria Danubina*, 27(1), 84-89.

Marin-Navarrete, R., Medina-Mora, M. E., Horigian, V. E., Salloum, I. M., Villalobos-Gallegos, L., & Fernandez-Mondragon, J. (2016). Co-Occurring Disorders: A Challenge For Mexican Community-Based Residential Care Facilities For Substance Use. *Journal of Dual Diagnosis*, 0. <http://doi.org/10.1080/15504263.2016.1220207>

Mohamed, S., Rosenheck, R. A., Lin, H., Swartz, M., McEvoy, J., & Stroup, S. (2015). Randomized Trial of the Effect of Four Second-Generation Antipsychotics and One First-Generation Antipsychotic on Cigarette Smoking, Alcohol, and Drug Use in Chronic Schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 203(7), 486-492. <http://doi.org/10.1097/NMD.0000000000000317>

Myles, H., Myles, N., & Large, M. (2016). Cannabis use in first episode psychosis: Meta-analysis of prevalence, and the time course of initiation and continued use. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 50(3), 208-219. <http://doi.org/10.1177/0004867415599846>

Petersen, L., Mortensen, P. B., & Pedersen, C. B. (2011). Paternal age at birth of first child and risk of schizophrenia. *The American*



can Journal of Psychiatry, 168, 82-8. <http://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.10020252>

Schwartz, P. J. (2014). Can the season of birth risk factor for schizophrenia be prevented by bright light treatment for the second trimester mother around the winter solstice? *Medical Hypotheses*, 83(6), 809-815. <http://doi.org/10.1016/j.mehy.2014.10.014>

Serper, M. R., Bergman, A., Copersino, M. L., Chou, J. C. Y., Richarme, D., & Cancro, R. (2000). Learning and memory impairment in cocaine-dependent and comorbid schizophrenic patients. *Psychiatry Research*, 93(1), 21-32. [http://doi.org/10.1016/S0165-1781\(99\)00122-5](http://doi.org/10.1016/S0165-1781(99)00122-5)

Serper, M. R., Copersino, M. L., Richarme, D., Vadhan, N., & Cancro, R. (2000). Neurocognitive functioning in recently abstinent, cocaine-abusing schizophrenic patients. *Journal of Substance Abuse*, 11(2), 205-213. [http://doi.org/10.1016/S0899-3289\(00\)00021-3](http://doi.org/10.1016/S0899-3289(00)00021-3)

Shaner, A., Eckman, T. A., Roberts, L. J., Wilkins, J. N., Tucker, D. E., Tsuang, J. W., & Mintz, J. (1995). Disability income, cocaine use, and repeated hospitalization among schizophrenic cocaine abusers - a government-sponsored revolving door? *The New England Journal of Medicine*, 333(12), 777-83. <http://doi.org/10.1056/NEJM199509213331207>

Silver, H., & Abboud, E. (1994). Drug abuse in schizophrenia: comparison of patients who began drug abuse before their first admission with those who began abusing drugs after their first admission. *Schizophrenia Research*, 13(1), 57-63. [http://doi.org/10.1016/0920-9964\(94\)90060-4](http://doi.org/10.1016/0920-9964(94)90060-4)

Simeone, J. C., Ward, A. J., Rotella, P., Collins, J., & Windisch, R. (2015). An evaluation of variation in published estimates of schizophrenia prevalence from 1990-2013: a systematic literature review. *BMC Psychiatry*, 15(1), 193. <http://doi.org/10.1186/s12888-015-0578-7>

Smelson, D. a., Ziedonis, D., Williams, J. J., Losonczy, M. F., Williams, J. J., Steinberg, M. L., & Kaune, M. (2006). The efficacy of olanzapine for decreasing cue-elicited craving in individuals with schizophrenia and cocaine dependence: a preliminary report. *Journal of clinical psychopharmacology* (Vol. 26). <http://doi.org/10.1097/O1.jcp.0000194624.07611.5e>

Smit, F., Bolier, L., & Cuijpers, P. (2004). Cannabis use and the risk of later schizophrenia: A review. *Addiction*. <http://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2004.00683>

Smith, J., & Hucker, S. (1994). Schizophrenia and substance abuse. *British Journal of Psychiatry*. <http://doi.org/10.1192/bjp.165.1.13>

Sullivan, P. F., Kendler, K. S., & Neale, M. C. (2003). Schizophrenia as a complex trait: evidence from a meta-analysis of twin studies.

Arch Gen Psychiatry, 60(12), 1187-1192. <http://doi.org/10.1001/archpsyc.60.12.1187>

Thoma, P., & Daum, I. (2013). Comorbid substance use disorder in schizophrenia: A selective overview of neurobiological and cognitive underpinnings. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. <http://doi.org/10.1111/pcn.12072>

Torrey, E. F., & Yolken, R. H. (2014). The urban risk and migration risk factors for schizophrenia: Are cats the answer? *Schizophrenia Research*, 159(2-3), 299-302. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2014.09.027>

van der Werf, M., Hanssen, M., Köhler, S., Verkaaik, M., Verhey, F. R., van Winkel, R., ... Allardyce, J. (2014). Systematic review and collaborative recalculation of 133,693 incident cases of schizophrenia. *Psychological Medicine*, 44(1), 9-16. <http://doi.org/10.1017/S0033291712002796>

World Health Organization [WHO]. (2006). Disease control priorities related to mental, neurological, developmental and substance abuse disorders. *Mental Health: Evidence and Research* Department of Mental Health and Substance Abuse World Health Organization Geneva. Geneva, Switzerland. Retrieved from http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43565/1/924156332X_eng.pdf

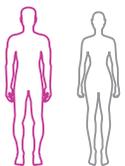
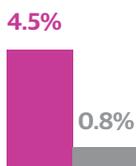
World Health Organization [WHO]. (2013). The world health report 2002 - Reducing Risks, Promoting Healthy Life. WHO. Geneva: Switzerland: World Health Organization. Retrieved from <http://www.who.int/whr/2002/en/>

Trastorno antisocial de la personalidad y Patología Dual

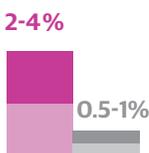
Ricardo Sánchez Domínguez & Ana de la Fuente Martín

Los problemas relacionados con el TUS y el trastorno antisocial de la personalidad son más frecuentes en hombres; sin embargo, las mujeres presentan un mayor índice de abuso de sustancias.

La tasa de prevalencia del trastorno antisocial por género es de



La prevalencia a lo largo de la vida en personas de 24 a 44 años



La relación del trastorno antisocial de la personalidad y el TUS es más frecuente en hombres en relación con mujeres; se ha reportado que esta patología dual se asocia a un curso más grave en la adicción, así como un inicio más temprano en el consumo de sustancias, una progresión más rápida en la dependencia de sustancias adictivas y consecuencias físicas, sociales y legales por el uso de sustancias; asimismo, se ha reportado que es muy común la presencia de problemas relacionados con la autoridad, criminalidad, problemas legales y laborales en comparación con personas que no presentan trastorno antisocial.

La característica esencial del trastorno antisocial de la personalidad es un patrón general de desatención y violación de los derechos de los demás, que comienza en la infancia o principios de la adolescencia y continúa en la edad adulta (American Psychiatric Association (APA), 2013). Algunos reportes indican que los comportamientos característicos y los rasgos de personalidad asociados con el trastorno antisocial, como la falta de motivación, la perturbación, la impulsividad y el desprecio general hacia otros, entran en conflicto con la capacidad de participar y responder positivamente al tratamiento, lo que resulta en tasas más bajas de retención y terminación del tratamiento, y generan peores resultados (Derefinko & Widiger, 2016).

Estudios epidemiológicos estiman que la tasa de prevalencia del trastorno antisocial es de aproximada-

mente 4.5% en hombres y 0.8% en mujeres, y muestran una diferencia significativa en relación con el género; sin embargo, en las estimaciones en relación con la raza y etnicidad no existen diferencias (Regier et al., 1990). La prevalencia a lo largo de la vida en personas de 24 a 44 años es de aproximadamente 2-4% en hombres y 0.5-1% en mujeres, aunque la prevalencia es aún mayor en personas que se encuentran en estados de reclusión, como prisiones o instituciones correccionales, con una prevalencia de hasta 60-80% (Black, Gunter, Loveless, Allen, & Sieleni, 2010).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

De acuerdo con el Manual Diagnóstico de los Trastornos Mentales, quinta edición (DSM-5, APA, 2013) los criterios para que se considere un trastorno antisocial de la personalidad, son los siguientes:

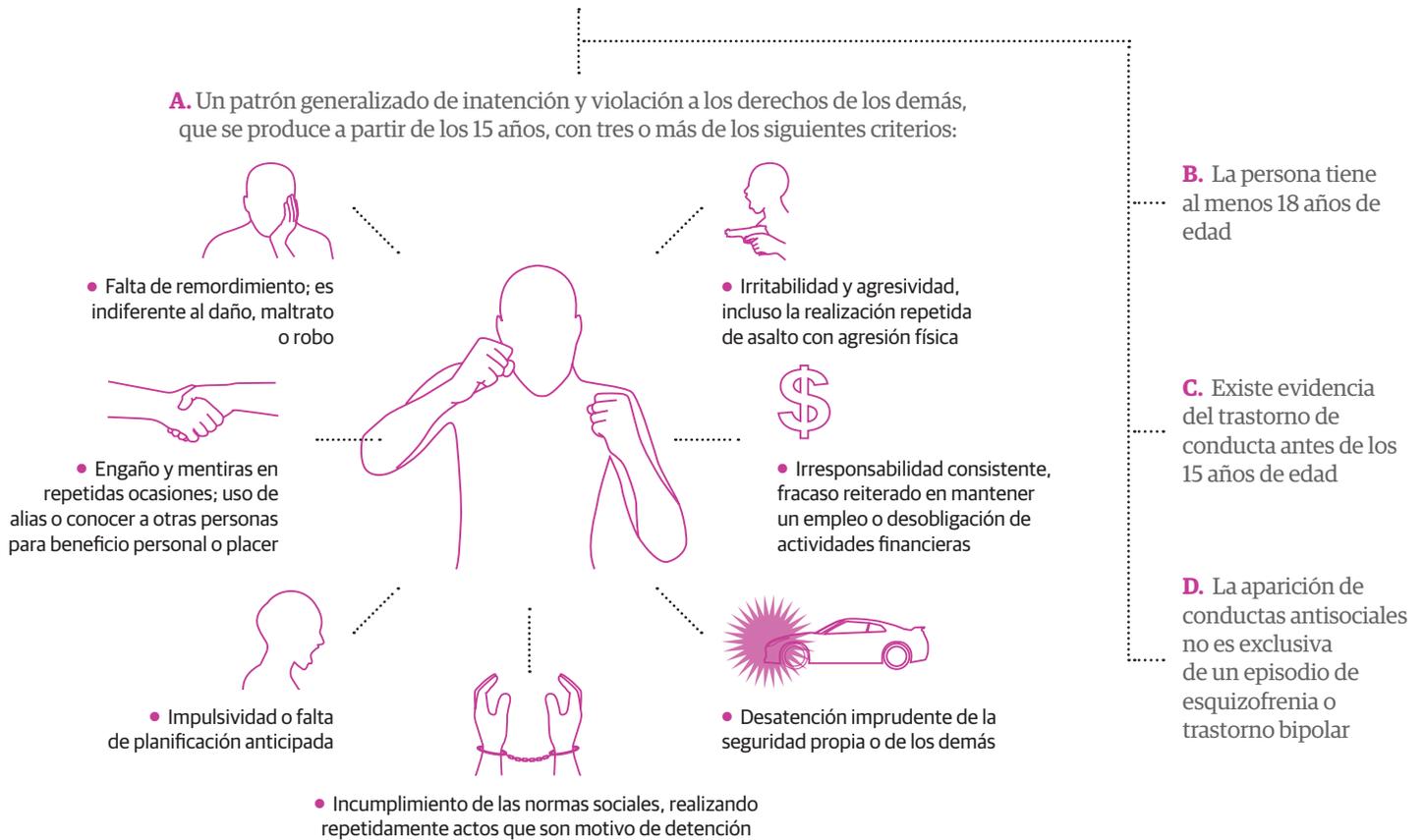
A. Un patrón generalizado de inatención y violación a los derechos de los demás, que se produce a partir de los 15 años, con tres o más de los siguientes criterios:

1. Incumplimiento de las normas sociales respecto de los comportamientos legales, realizando repetidamente actos que son motivo de detención.
2. Engaño y mentiras en repetidas ocasiones; uso de alias o conocer a otras personas para beneficio personal o placer.
3. Impulsividad o falta de planificación anticipada.



CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

De acuerdo con el DSM-5 (APA, 2013) los criterios para que se considere un trastorno antisocial de la personalidad, son los siguientes:



- Irritabilidad y agresividad, incluso la realización repetida de asalto con agresión física.
- Desatención imprudente de la seguridad propia o de los demás.
- Irresponsabilidad consistente, fracaso reiterado en mantener un empleo o desobligación de actividades financieras.
- Falta de remordimiento; es indiferente al daño, maltrato o robo.

- B.** La persona tiene al menos 18 años de edad.
- C.** Existe evidencia del trastorno de conducta antes de los 15 años de edad.
- D.** La aparición de conductas antisociales no son exclusivas de un episodio de esquizofrenia o trastorno bipolar.

DESARROLLO Y CURSO

El trastorno antisocial tiene un curso crónico pero puede llegar a ser menos evidente o remitir a medida que el individuo envejece; por ejemplo, se ha encontrado que aproximadamente el 40% de los jóvenes que muestran características antisociales presenta una reducción de

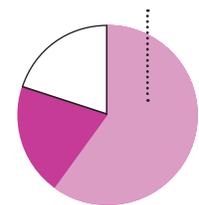
éstas en la actividad adulta y se ha estimado que la edad media de mejoría clínica es aproximadamente los 35 años (Robins, 1996). La remisión tiende a ser particularmente evidente con respecto a la participación en actividades criminales; es probable que haya una disminución en el espectro completo de los comportamientos antisociales y el consumo de sustancias.

Especialistas en salud mental han manifestado que el trastorno antisocial de la personalidad no puede ser diagnosticado antes de los 18 años (APA, 2013). Sin embargo, estudios longitudinales han reportado que el 25% de las niñas y el 40% de los niños con problemas de conducta cumplirán en la edad adulta criterios para trastorno antisocial de la personalidad (Robins et al., 1984).

FACTORES DE RIESGO Y PRONÓSTICO

Temperamentales: se ha observado que las personas con características de rasgos impulsivos y conducta agresiva suelen presentar en mayor prevalencia el trastorno antisocial en la edad adulta (Moeller, Barratt, Dougherty, Schmitz, & Swann, 2001).

60-80%



es la prevalencia en personas que se encuentran en estados de reclusión, como prisiones o instituciones correccionales



Genético/Fisiológicos: estudios realizados con niños en edad de 7 años, han demostrado una fuerte heredabilidad en comparación con niños sin padres con algún subtipo de trastorno antisocial (Viding, Blair, Moffitt, & Plomin, 2005); también se han realizado estudios con gemelos y niños adoptados, y reportan que la conducta agresiva y diversas manifestaciones del trastorno antisocial tienen una fuerte relación con la genética y el medio ambiente en el que desarrolla la persona (Viding, Larsson, & Jones, 2008).

Ambientales: se han identificado ambientes de riesgo para el desarrollo de conductas antisociales en los niños, como es el caso de la actitud negativa emocional de la madre (Caspi et al., 2004); situaciones adversas en el hogar, como problemas matrimoniales, divorcios, ansiedad, depresión, TUS o problemas legales, predijeron de forma independiente el aumento de conductas antisociales en la adultez (Cadoret, Yates, Troughton, Woodworth, & Stewart, 1995). La presencia de negligencia y abuso físico pueden generar un posible curso de trastorno antisocial, así como una desensibilización al dolor, estilos impulsivos, baja autoestima y problemas con el sistema judicial (Derefinko & Widiger, 2016).

Comorbilidad: entre los trastornos mentales que generan una mayor probabilidad de desarrollar un trastorno antisocial se encuentran el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (Storebo & Simonsen, 2016), trastorno de ansiedad y trastorno bipolar (Ullrich & Coid, 2009).

RELACION CON TUS

Se ha reportado una prevalencia del trastorno antisocial a lo largo de la vida de aproximadamente 52.09% en personas con dependencia de alcohol y 59% en personas con dependencia a cualquier tipo de sustancias (Peris, 2016). También se ha observado que presentar trastorno antisocial aumenta la probabilidad hasta en 16.64 veces de desarrollar una dependencia a cualquier tipo de sustancia y en 776 veces la dependencia al alcohol. Es importante señalar que las mujeres tienen una prevalencia significativamente menor de trastorno de personalidad antisocial en comparación con los hombres; sin embargo las mujeres que presentan trastorno antisocial tienen una prevalencia aún mayor de abuso de sustancias en comparación con los hombres (Compton, Thomas, Stinson, & Grant, 2007). Con base en lo anterior, estudios epidemiológicos reportan que las mujeres con trastorno antisocial tienen hasta 7.25 veces más el riesgo de desarrollar problemas de consumo de alcohol y 28.3 veces de desarrollar una dependencia a cualquier sustancia en comparación con

los hombres (5.7 y 11.9 veces, respectivamente) (Compton, Conway, Stinson, Colliver, & Grant, 2005).

Alcohol

Se estima que aproximadamente el 52% de las personas que tienen trastorno antisocial desarrollan dependencia al alcohol a lo largo de la vida (Trull, Jahng, Tomko, Wood, & Sher, 2010) y tiene hasta 8 veces la probabilidad de presentar dependencia en comparación con población en general (Compton et al., 2005). Investigaciones observan la intoxicación alcohólica y la violencia, y encuentran una correlación positiva; sin embargo, se estima que algunos criterios del trastorno antisocial (actos criminales, conducción en estado de ebriedad) podrían ser resultado de la dependencia al alcohol en lugar de ser síntomas del trastorno antisocial; no obstante, se ha encontrado que las personas con trastorno antisocial consumen mayor cantidad de bebidas alcohólicas al día, experimentan más problemas relacionados con el alcohol (despidos, encarcelamientos) (Moeller & Dougherty, 2001), mayores niveles de impulsividad y búsqueda de sensaciones (Peris, 2016).

Estudios realizados en adolescentes con problemas de conducta y con un diagnóstico confirmado de trastorno antisocial en la edad adulta y los seguimientos después del tratamiento de consumo de alcohol, reportaron niveles significativamente más altos de consumo de alcohol, así como signos y síntomas de dependencia, menos participación en actividades o conductas prosociales, contextos ambientales restringidos y un pésimo estilo de vida (Moeller & Dougherty, 2001).

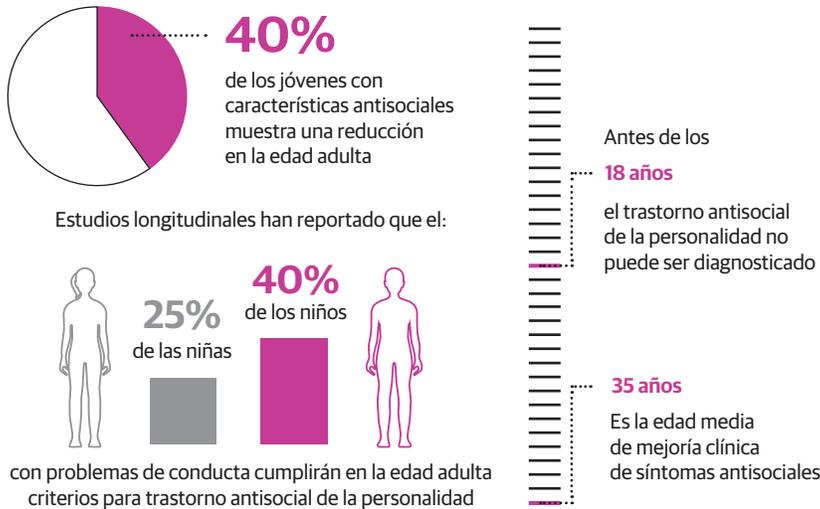
Cocaína

Se estima que existe una prevalencia aproximada de 28% del trastorno antisocial en personas consumidoras de cocaína que acuden a centros de rehabilitación (Peris, 2016), sumado a una probabilidad de hasta 10.9 veces de consumir cocaína en comparación con personas sin el trastorno antisocial, siendo las mujeres más propensas a desarrollar una dependencia (28.2 veces). Algunas investigaciones han reportado que las mujeres con trastorno antisocial tienen historia de uso de sustancias más severas y mayor severidad de síntomas de dependencia a cocaína en comparación con los hombres (Grella, Joshi, & Hser, 2003).

La relación entre el trastorno antisocial y cocaína ha demostrado un aumento en la tasa de uso de sustancias inyectables, así como el intercambio de jeringas, promiscuidad sexual, presencia de enfermedades venéreas, y un aumento en las conductas sexuales de riesgo; un mayor número de parejas sexuales, tener sexo bajo la influencia de sustancias, recibir o intercambiar sexo por drogas, pagar o recibir dinero a cambio de sexo (Compton, Cottler, Shillington, & Price, 1995).

DESARROLLO Y CURSO

El trastorno antisocial tiene un curso crónico, pero puede llegar a ser menos evidente o remitir a medida que el individuo envejece



FACTORES DE RIESGO Y PRONÓSTICO



Temperamentales

- Se ha observado que las personas con características de rasgos impulsivos y conducta agresiva suelen presentar, en mayor prevalencia, el trastorno antisocial en la edad adulta



Genético/Fisiológicos:

- Estudios realizados con niños de 7 años han demostrado una fuerte heredabilidad en comparación con niños sin padres con algún subtipo de trastorno antisocial
- Se han realizado estudios con gemelos y niños adoptados, y reportan que la conducta agresiva y diversas manifestaciones del trastorno antisocial tienen una fuerte relación con la genética y el medio ambiente



Ambientales

Se han identificado ambientes de riesgo para el desarrollo de conductas antisociales en los niños como:

- Actitud negativa emocional de la madre
- TUS o problemas legales
- Situaciones adversas en el hogar como problemas matrimoniales, divorcios, ansiedad y depresión

Presencia de negligencia y abuso físico pueden generar un posible curso de trastorno antisocial



Comorbilidad

Entre los trastornos mentales que generan una mayor probabilidad de desarrollar un trastorno antisocial se encuentran:

- El trastorno por déficit de atención e hiperactividad
- Trastorno de ansiedad
- Trastorno bipolar

Se ha encontrado una relación con mayores tasas de abandono al tratamiento en personas hospitalizadas por consumo de cocaína, presentando problemas médicos y psiquiátricos más graves antes y después del tratamientos (McKay, Alterman, Cacciola, Mulvaney, & O'Brien, 2000), asimismo se ha encontrado que la voluntad y el tratamiento a través del sistema judicial son factores importantes que puede afectar la tasa de retención del tratamiento para las personas con trastorno antisocial y que presentan problemas de consumo de cocaína (Daughters et al., 2008).

Mariguana

La relación entre el consumo de mariguana y el trastorno antisocial es muy frecuente; se ha reportado que la prevalencia de consumo de mariguana en personas con trastorno antisocial es de aproximadamente el 50% en los últimos 12 meses y 38% a lo largo de la vida, en comparación con población en general (Stinson, Ruan, Pickering, & Grant, 2006); asimismo, se ha encontrado que las probabilidades de desarrollar dependencia a la mariguana son de hasta 18.7 veces en población con trastorno antisocial, siendo las mujeres quienes tienen una mayor probabilidad (18.7 veces) en comparación con los hombres (13.3 veces) (Compton et al., 2005).

Se considera que el consumo de esta sustancia en personas con trastorno antisocial se utiliza para tener una mayor desinhibición e impulsividad (Easton et al., 2012) y búsqueda de sensaciones placenteras (Peris, 2016). Estudios previos han reportado que las personas que se encuentran en tratamiento con trastorno antisocial, la mariguana es la tercera sustancia que genera el mayor índice de deserción precedida de la cocaína y el alcohol (Daughters et al., 2008). Una serie de investigaciones sugieren que las personas con trastorno comórbido están en mayor riesgo de abandono al tratamiento y un posterior retorno al consumo de sustancias y conductas criminales, en comparación con quienes sólo presentan problemas de consumo o trastorno antisocial, debido a que carecen de la motivación intrínseca necesaria para permanecer en el tratamiento el tiempo suficiente para obtener beneficios completos (Daughters et al., 2008).

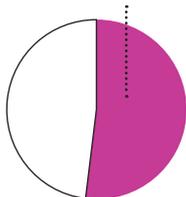
Inhalables

Se considera que los inhalables pueden desinhibir el comportamiento a través de sus acciones en el área cortical prefrontal, implicadas en la inhibición conductual, y aumentan así la probabilidad de que se expresen en mayor medida las conductas antisociales y las manifestaciones de agresión (Howard, Perron, Vaughn, Bender, & Garland, 2010), esto implica que el consumo de inhalables por largos periodos de tiempo se ha asociado a mayores conductas delictivas y agresiones (Finch &

RELACIÓN CON TUS

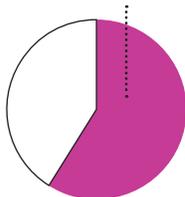
Se ha observado que el presentar trastorno antisocial aumenta la probabilidad hasta en 16.64 veces de desarrollar una dependencia a cualquier tipo de sustancia y en 7.76 veces la dependencia de alcohol

52.09%



Prevalencia del trastorno antisocial en personas con dependencia de alcohol

59%



Prevalencia del trastorno antisocial en personas con dependencia a sustancias



Alcohol

Las mujeres que presentan trastorno antisocial tienen una prevalencia aún mayor de abuso de sustancias

Existen diferencias de desarrollar un TUS con relación al género

7.25 veces 5.7 veces

es mayor la probabilidad de desarrollar problemas de consumo de alcohol



28.3 veces

de desarrollar una dependencia a cualquier sustancia



11.9 veces



Cocaína

Las personas que tienen trastorno antisocial tienen 8 veces la probabilidad de presentar dependencia al alcohol

52%



de las personas que tienen trastorno antisocial desarrolla dependencia

Las personas con trastorno antisocial tienen probabilidad de hasta 10.9 veces de consumir cocaína

28%



prevalencia del trastorno antisocial en personas consumidoras de cocaína que acuden a rehabilitación

Las probabilidades de desarrollar dependencia a la marihuana son de hasta 18.7 veces en población con trastorno antisocial

50%



la prevalencia de consumo de marihuana en personas con trastorno antisocial en el último año

38%



la prevalencia de consumo de marihuana en personas con trastorno antisocial a lo largo de la vida



Marihuana

Las personas que consumen inhalables exhiben el doble de síntomas de trastorno antisocial

36.7%



de la población adolescente que incursiona en conductas antisociales ha consumido inhalables

64%



de los consumidores de inhalables cumple criterios de trastorno antisocial

49.9%



de las personas que han consumido inhalables ha sido arrestado o ha cometido algún delito



Inhalables

- Algunos criterios del trastorno antisocial (actos criminales) podrían ser resultado de la dependencia al alcohol y no síntomas del trastorno

- Existe un mayor nivel de consumo de bebidas alcohólicas al día y mayores problemas relacionados con el alcohol (despidos, encarcelamientos)

- Se reporta un mayor nivel de consumo de alcohol, así como signos y síntomas de dependencia y un pésimo estilo de vida

- Mayor uso de sustancias inyectables, intercambio de jeringas, promiscuidad sexual, conductas sexuales de riesgo y número de parejas sexuales

- Bajo sus efectos aumenta la probabilidad de tener sexo bajo la influencia de sustancias y recibir o intercambiar sexo por dinero o drogas

- Mayores tasas de abandono al tratamiento en personas hospitalizadas, con problemas médicos y psiquiátricos más graves

- Se utiliza para tener una mayor desinhibición e impulsividad y búsqueda de sensaciones placenteras

- Es la tercera sustancia que genera el mayor índice de deserción en las personas que se encuentran en tratamiento

- Existe un mayor riesgo de abandono al tratamiento, posterior retorno al consumo y conductas criminales en personas con trastorno comórbido

- Afectan el área cortical prefrontal implicada en la inhibición conductual aumentando las conductas antisociales

- Aumentan las manifestaciones de agresión y las conductas delictivas

- Presentan el doble de síntomas de trastorno antisocial, observando que ambas características siguen predominantes después del tratamiento

Lobo, 2005). Diversos estudios reportan que las personas que consumen inhalables exhiben el doble de síntomas de trastorno antisocial, en comparación con los no usuarios de inhalables. También se ha observado que ambas características siguen predominantes después del tratamiento (Sakai, Mikulich-Gilbertson, & Crowley, 2006).

En población adolescente se estima que el 36.7% de las personas que incursionan en conductas antisociales ha consumido inhalables, de los cuales han reportado un inicio prematuro de delitos, mayores actitudes antisociales y una mayor frecuencia de conductas antisociales en el año anterior, en comparación con los que no habían utilizado inhalables; asimismo, se encontró que el 34.4% de las personas ha consumido inhalables a lo largo de la vida (Howard, Balster, Cottler, Wu, & Vaughn, 2008). En población adulta se ha reportado que el 64% de las personas que consumieron inhalables a lo largo de la vida cumple criterios para trastorno antisocial, en comparación con quienes no consumieron inhalables (Compton et al., 1994), al considerar que el 49.9% de las personas que han consumido inhalables ha sido arrestado o ha incurrido en algún delito (Wu & Ringwalt, 2006). Son los hombres (36%) quienes presentan tasas más elevadas de patología dual en comparación con las mujeres (22%).

GENERALIDADES DE TRATAMIENTO

- Los tratamientos farmacológicos deben ser supervisados por un profesional de la salud, debido al potencial de adicción que puede surgir tras la administración de medicamentos para mejorar los síntomas de falta de atención, irritabilidad, problemas de conducta e impulsividad. Es importante el tratamiento del TUS como

primera prioridad, debido a su alto índice de abandono de tratamiento, cuando existe una patología dual con el trastorno antisocial.

- Son indispensables la evaluación y el manejo neurológicos para establecer el posible daño orgánico generado por el consumo de inhalables y asegurar la integridad de la persona para favorecer el tratamiento mediante monitoreo médico, psicológico y psiquiátrico.
- Se recomienda un apoyo individual intensivo por largo tiempo para establecer y mantener una alianza terapéutica que evite los abandonos prematuros y favorezca mejores resultados a largo plazo, poniendo principal atención en los rasgos de personalidad desadaptativos, lo que mejoraría los síntomas y reduciría los riesgos de recaída.
- Los problemas motivacionales, interpersonales y de consumo deben considerarse centrales en el tratamiento de pacientes con estas características, utilizando especialmente terapias motivacionales, en las que las personas no se sientan juzgadas por sus antecedentes; asimismo, las sesiones y herramientas deben estar centradas en la conducta y apoyadas por programas apropiados postratamiento en el mantenimiento y evitación de recaídas.
- Los fármacos se deben utilizar en dosis adecuadas según la recomendación clínica y la duración del tratamiento; sin embargo, debe coordinarse con otro tipo de intervenciones terapéuticas, aunque se ha encontrado que las terapias con orientación conductual brindan mayor beneficio en esta población.

GENERALIDADES DE TRATAMIENTO



Las intervenciones farmacológicas deben ser supervisadas por un profesional de la salud. Es importante dar prioridad al tratamiento del TUS debido a su alto índice de abandono cuando existe una patología dual con el trastorno antisocial



Son indispensables la evaluación y manejo neurológicos para establecer el posible daño orgánico, para favorecer el tratamiento mediante monitoreo médico, psicológico y psiquiátrico



Apoyo individual intensivo (poniendo principal atención en los rasgos de personalidad desadaptativos) para establecer y mantener una alianza terapéutica que evite los abandonos tempranos y favorezca mejores resultados a largo plazo



Los problemas motivacionales, interpersonales y de consumo, deben considerarse centrales en el tratamiento, utilizando terapias motivacionales, apoyadas por programas apropiados postratamiento en el mantenimiento y evitación de recaídas



Los fármacos se deben utilizar en dosis adecuadas según la recomendación clínica y en coordinación con otro tipo de intervenciones terapéuticas

Referencias

American Psychiatric Association (APA). (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition (DSM-5)* (Fifth Edit). Arlington, VA: American Psychiatric Association. <http://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596.744053>

Black, D., Gunter, T., Loveless, P., Allen, J., & Sieleni, B. (2010). Antisocial personality disorder in incarcerated offenders: Psychiatric comorbidity and quality of life. *Annals of Clinical Psychiatry, 22*(2), 113-120. http://doi.org/acp_2202e [pii]

Cadoret, R., Yates, W., Troughton, E., Woodworth, G., & Stewart, M. (1995). Genetic-environmental interaction in the genesis of aggressivity and conduct disorders. *Archives of General Psychiatry, 52*(11), 916-924. <http://doi.org/10.1001/archpsyc.1995.03950230030006>

Caspi, A., Moffitt, T., Morgan, J., Rutter, M., Taylor, A., Arseneault, L., ... Polo-Tomas, M. (2004). Maternal expressed emotion predicts children's antisocial behavior problems: using monozygotic-twin differences to identify environmental effects on behavioral development. *Developmental Psychology, 40*(2), 149-161. <http://doi.org/10.1037/0012-1649.40.2.149>

Compton, W., Conway, K., Stinson, F., Colliver, J., & Grant, B. (2005). Prevalence, Correlates, and Comorbidity of DSM-IV Antisocial Personality Syndromes and Alcohol and Specific Drug Use Disorders in the United States: Results From the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *The Journal of Clinical Psychiatry, 66*(6), 677-685.

Compton, W., Cottler, L., Dinwiddie, S., Spitznagel, E., Mager, D., & Asmus, G. (1994). Inhalant Use: Characteristics and Predictors. *The American Journal on Addictions, 3*(3), 263-272. <http://doi.org/10.1111/j.1521-0391.1994.tb00242.x>

Compton, W. M., Cottler, L. B., Shillington, A. M., & Price, R. K. (1995). Is antisocial personality disorder associated with increased HIV risk behaviors in cocaine users? *Drug and Alcohol Dependence, 37*(1), 37-43. [http://doi.org/10.1016/0376-8716\(94\)01056-Q](http://doi.org/10.1016/0376-8716(94)01056-Q)

Compton, W., Thomas, Y., Stinson, F., & Grant, B. (2007). 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. *Archives of General Psychiatry, 64*(5), 566-76. <http://doi.org/10.1001/archpsyc.64.5.566>

Daughters, S., Stipelman, B., Sargeant, M., Schuster, R., Bornova-lova, M., & Lejuez, C. (2008). The interactive effects of antisocial personality disorder and court-mandated status on substance abuse

treatment dropout. *Journal of Substance Abuse Treatment, 34*(2), 157-164. <http://doi.org/10.1016/j.jsat.2007.02.007>

Derefinko, K., & Widiger, T. (2016). *Antisocial Personality Disorder*. In *The Medical Basis of Psychiatry* (pp. 229-245). New York, NY: Springer New York. http://doi.org/10.1007/978-1-4939-2528-5_13

Easton, C., Oberleitner, L., Scott, M., Crowley, M., Babuscio, T., & Carroll, K. (2012). Differences in treatment outcome among marijuana-dependent young adults with and without antisocial personality disorder. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 38*(4), 305-13. <http://doi.org/10.3109/00952990.2011.643989>

Finch, C., & Lobo, B. (2005). Acute inhalant-induced neurotoxicity with delayed recovery. *Annals of Pharmacotherapy, 39*(1), 169-172. <http://doi.org/10.1345/aph.1E159>

Grella, C., Joshi, V., & Hser, Y. (2003). Followup of cocaine-dependent men and women with antisocial personality disorder. *Journal of Substance Abuse Treatment, 25*(3), 155-164. [http://doi.org/10.1016/S0740-5472\(03\)00127-2](http://doi.org/10.1016/S0740-5472(03)00127-2)

Howard, M., Balster, R., Cottler, L., Wu, L., & Vaughn, M. (2008). Inhalant use among incarcerated adolescents in the United States: Prevalence, characteristics, and correlates of use. *Drug and Alcohol Dependence, 93*(3), 197-209. <http://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2007.08.023>

Howard, M. O., Perron, B. E., Vaughn, M. G., Bender, K. a, & Garland, E. (2010). Inhalant use, inhalant-use disorders, and antisocial behavior: findings from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). *Journal of Studies on Alcohol and Drugs, 71*(2), 201-209. <http://doi.org/10.15288/jsad.2010.71.201>

McKay, J., Alterman, A., Cacciola, J., Mulvaney, F., & O'Brien, C. (2000). Prognostic significance of antisocial personality disorder in cocaine-dependent patients entering continuing care. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 188*(5), 287-296. <http://doi.org/10.1097/00005053-200005000-00006>

Moeller, F., Barratt, E., Dougherty, D., Schmitz, J., & Swann, A. (2001). Psychiatric aspects of impulsivity. *American Journal of Psychiatry, 158*(11), 1783-1793. <http://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.11.1783>

Moeller, F., & Dougherty, D. (2001). Antisocial personality disorder, alcohol, and aggression. *Alcohol Research & Health: The Journal of the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 25*(1), 5-11.

- Peris, L. (2016). Patología Dual Protocolos de intervención Trans-tornos de personalidad. (N. Szerman, C. Roncero, & M. Casas, Eds.), Patología dual. Barcelona, España: EdikaMed. <http://doi.org/ISBN978-84-7877-587->
-
- Regier, D., Farmer, M., Rae, D., Locke, B., Keith, S., Judd, L., & Goodwin, F. (1990). Comorbidity of Mental Disorders With Alcohol and Other Drug Abuse: Results From the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *The Journal of the American Medical Association*, 264(19), 2511. <http://doi.org/10.1001/jama.1990.03450190043026>
-
- Robins, L. (1996). Deviant children grown up. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 5(1), 44-6.
-
- Robins, L., Helzer, J., Weissman, M., Orvaschel, H., Gruenberg, E., Burke, J., & Regier, D. (1984). Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Archives of General Psychiatry*, 41(10), 949-958. <http://doi.org/10.1001/archpsyc.1984.01790210031005>
-
- Sakai, J. T., Mikulich-Gilbertson, S. K., & Crowley, T. J. (2006). Adolescent inhalant use among male patients in treatment for substance and behavior problems: two-year outcome. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 32(1), 29-40. <http://doi.org/10.1080/00952990500328513>
-
- Stinson, F., Ruan, W., Pickering, R., & Grant, B. (2006). Cannabis use disorders in the USA: prevalence, correlates and co-morbidity. *Psychological Medicine*, 36(10), 1447-1460. <http://doi.org/10.1017/S0033291706008361>
-
- Storebo, O., & Simonsen, E. (2016). The Association Between ADHD and Antisocial Personality Disorder (ASPD): A Review. *Journal of Attention Disorders*, 20(10), 815-824. <http://doi.org/10.1177/1087054713512150>
-
- Trull, T., Jahng, S., Tomko, R., Wood, P., & Sher, K. (2010). Revised NESARC personality disorder diagnoses: gender, prevalence, and comorbidity with substance dependence disorders. *Journal of Personality Disorders*, 24(4), 412-26. <http://doi.org/10.1521/pedi.2010.24.4.412>
-
- Ullrich, S., & Coid, J. (2009). Antisocial personality disorder: Comorbid Axis I mental disorders and health service use among a national household population. *Personality and Mental Health*, 3(3), 151-164. <http://doi.org/10.1002/pmh.70>
-
- Viding, E., Blair, R., Moffitt, T., & Plomin, R. (2005). Evidence for substantial genetic risk for psychopathy in 7-years-olds. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 46(6), 592-597. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2004.00393.x>
-
- Viding, E., Larsson, H., & Jones, A. (2008). Quantitative genetic studies of antisocial behaviour. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 363(1503), 2519-27. <http://doi.org/10.1098/rstb.2008.0037>
-
- Wu, L., & Ringwalt, C. (2006). Inhalant use and disorders among adults in the United States. *Drug and Alcohol Dependence*, 85(1), 1-11. <http://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2006.01.017>
-

Trastorno límite de la personalidad y Patología Dual

Ana Karen Ambriz Figueroa & Lola Peris

El trastorno por uso de sustancias (TUS) provoca un aumento de los síntomas del trastorno límite de la personalidad, al ocasionar más hospitalizaciones e intervenciones para el manejo y estabilidad.

El consumo de alcohol y sustancias psicoactivas es común en personas con trastorno límite de la personalidad, convirtiéndose en un factor que obstaculiza el tratamiento farmacológico, médico y psicológico; y genera un aumento del riesgo de comportamientos autodestructivos graves, mayor probabilidad de manifestar una alteración de identidad, sufrir sentimientos crónicos de vacío, menor capacidad de tolerar la soledad y una mayor participación de conductas impulsivas, mayor número de relaciones inestables, una mayor manifestación de enojos o arranques de ira intensa, mayor inestabilidad afectiva, por lo tanto es muy probable que se requiriera un mayor número de hospitalizaciones o distintos tipos de intervenciones para el tratamiento, estabilidad y manejo (Dulit, Fyer, Haas, Sullivan, & Frances, 1990; Peris, 2016).

El trastorno límite de personalidad, también conocido como límite o fronterizo, es un padecimiento que se caracteriza principalmente por una desregulación emocional, dificultad para controlar los impulsos con la posibilidad de problemas como gastos excesivos, consumo de sustancias, relaciones sexuales sin protección, problemas de autoimagen e inestabilidad en las relaciones interpersonales, los cuales son re-

sultado de la interacción entre factores ambientales y biológicos (Bateman & Fonagy, 2004; Chávez-León, Ng, & Ontiveros-Urbe, 2006).

Las personas con trastorno límite suelen tener dificultades para aceptar la crítica y comúnmente interpretan las acciones de los demás como ofensivas, aunque al experimentar la necesidad de sentirse vinculados emocionalmente con los otros, presentan temor al abandono. También se ha encontrado que los sentimientos que tienen hacia otras personas cambian abruptamente de positivo (idealización) a negativo (devaluación), generalmente después de una decepción o cuando perciben abandono de alguien cercano (Bateman & Fonagy, 2004; Linehan, 2012).

Asimismo, las conductas autodestructivas (cutting, autolesiones, consumo de sustancias psicoactivas) son comunes entre las personas que presentan trastorno límite, así como los intentos de suicidio, ya que se ha reportado que cerca del 10% lo comete (American Psychiatric Association, 2000; Bateman & Fonagy, 2004).

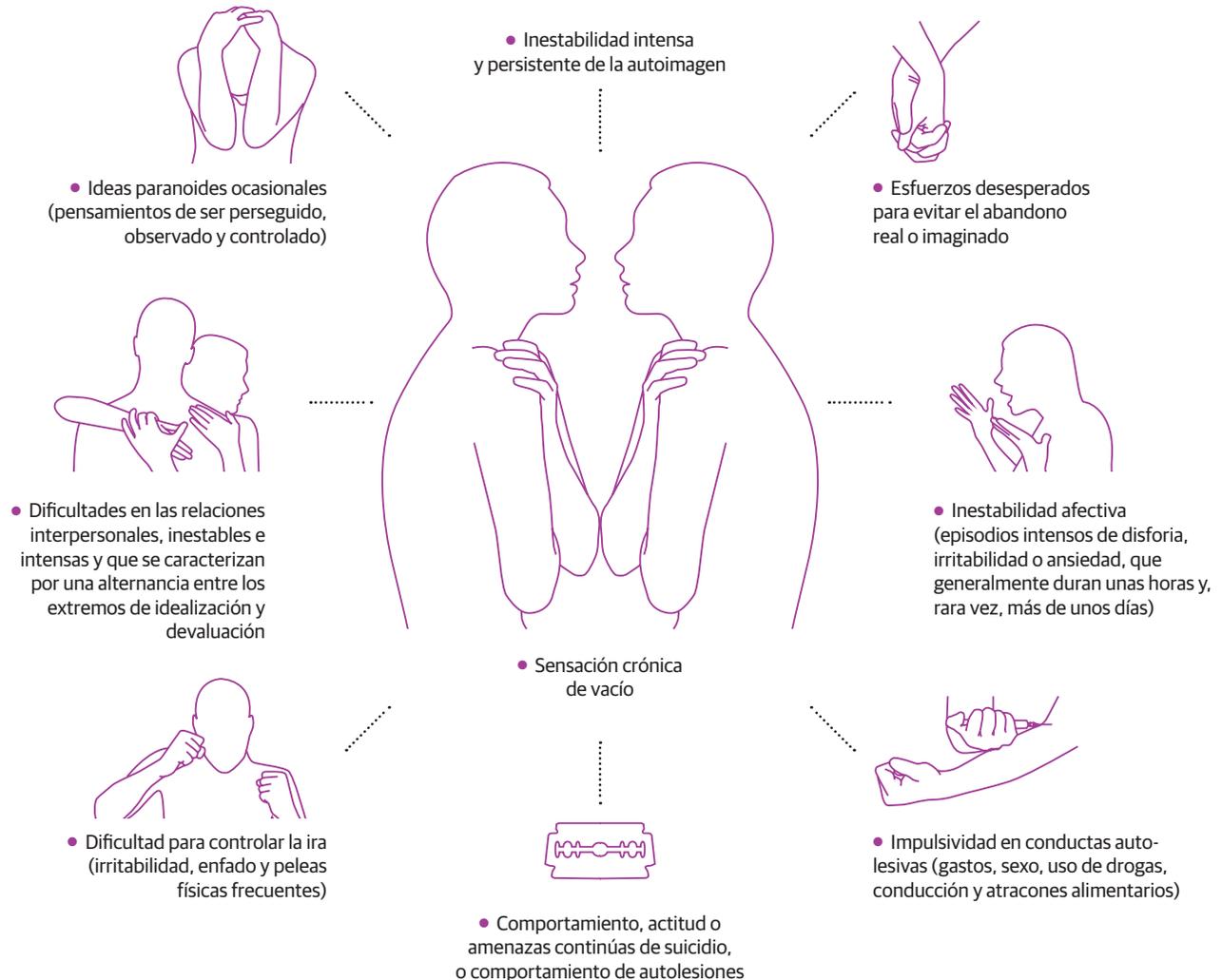
Estudios epidemiológicos reportan una prevalencia en población general de 1 al 3% de trastorno límite; sin embargo, en población clínica aproximadamente



CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

De acuerdo con el DSM-5 (APA, 2013), los criterios para que se considere un trastorno límite de la personalidad son los siguientes:

A. Patrón dominante de inestabilidad de las relaciones interpersonales, autoimagen y afectos, impulsividad intensa, que comienza en las primeras etapas de la edad adulta y está presente en diversos contextos, y que se manifiesta por cinco (o más) de los hechos siguientes:



un 10% de los pacientes psiquiátricos ambulatorios y 20% de los pacientes psiquiátricos hospitalizados lo padecen. En el caso de México se ha encontrado que la prevalencia en pacientes psiquiátricos va de 25% a 36% aproximadamente, siendo más frecuente en mujeres que en hombres (75% vs. 25%, respectivamente) (Alarcón, Torija, Torruco-Salcedo, & Fernández, 2009; Espinosa, Grynberg, & Mendoza, 2009). Se estima que el riesgo de que se presente este trastorno en familiares de personas con trastorno límite es hasta cinco veces mayor que en población general.

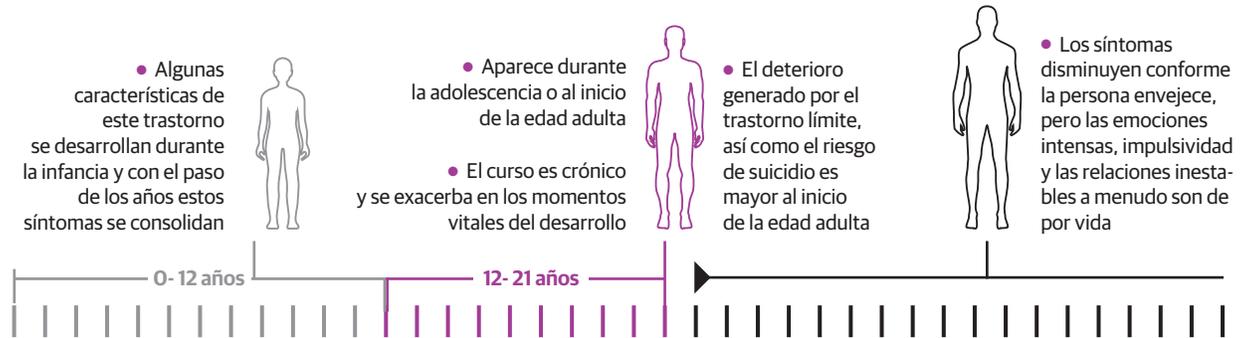
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

De acuerdo con el DSM-5 (APA, 2013), los criterios para que se considere un trastorno límite de la personalidad son los siguientes:

A. Patrón dominante de inestabilidad de las relaciones interpersonales, autoimagen y afectos, impulsividad intensa, que comienza en las primeras etapas de la edad adulta y está presente en diversos contextos, y que se manifiesta por cinco (o más) de los hechos siguientes:

DESARROLLO Y CURSO

El trastorno límite de la personalidad suele aparecer durante la adolescencia o al comienzo de la edad adulta con inestabilidad afectiva, seguido por episodios de impulsividad y búsquedas recurrentes de ayuda en centros de salud mental.



1. Esfuerzos desesperados para evitar el abandono real o imaginado.
2. Dificultades en las relaciones interpersonales, las cuales son inestables e intensas y se caracterizan por una alternancia entre los extremos de idealización y de devaluación.
3. Inestabilidad intensa y persistente de la autoimagen.
4. Impulsividad en dos o más áreas que son potencialmente autolesivas (gastos, sexo, uso de drogas, conducción y atracones alimentarios).
5. Comportamiento, actitud o amenazas continuas de suicidio, o comportamiento de autolesiones.
6. Inestabilidad afectiva (episodios intensos de disforia, irritabilidad o ansiedad que generalmente duran unas horas y, rara vez, más de unos días).
7. Sensación crónica de vacío.
8. Ira inapropiada e intensa o dificultad para controlar la ira.
9. Ideas paranoides ocasionales (pensamientos de ser perseguido, observado y controlado).

DESARROLLO Y CURSO

El trastorno límite de la personalidad suele aparecer durante la adolescencia o al inicio de la edad adulta. Sin embargo, se ha encontrado que algunas características de este trastorno se desarrollan durante la infancia y con el paso de los años estos síntomas se consolidan (APA, 2013).

El curso del trastorno límite generalmente es crónico, aunque se exagera en los momentos vitales del desarrollo, debido a los cambios afectivos que se presentan durante estos periodos (Nieto, 2006). El deterioro generado por el trastorno límite, así como el riesgo de suicidio es mayor al inicio de la edad adulta, aunque se ha observado que generalmente existe una disminución gradual conforme la persona envejece; sin embargo, la tendencia a emociones intensas, impulsividad

y las relaciones inestables a menudo son de por vida (APA, 2013). Aunque el tratamiento ha mostrado mejorar la sintomatología presente en el trastorno, la impulsividad, la inestabilidad afectiva, las relaciones inestables, así como el riesgo suicida tienden a persistir, con intensidades diferentes (Nieto, 2006).

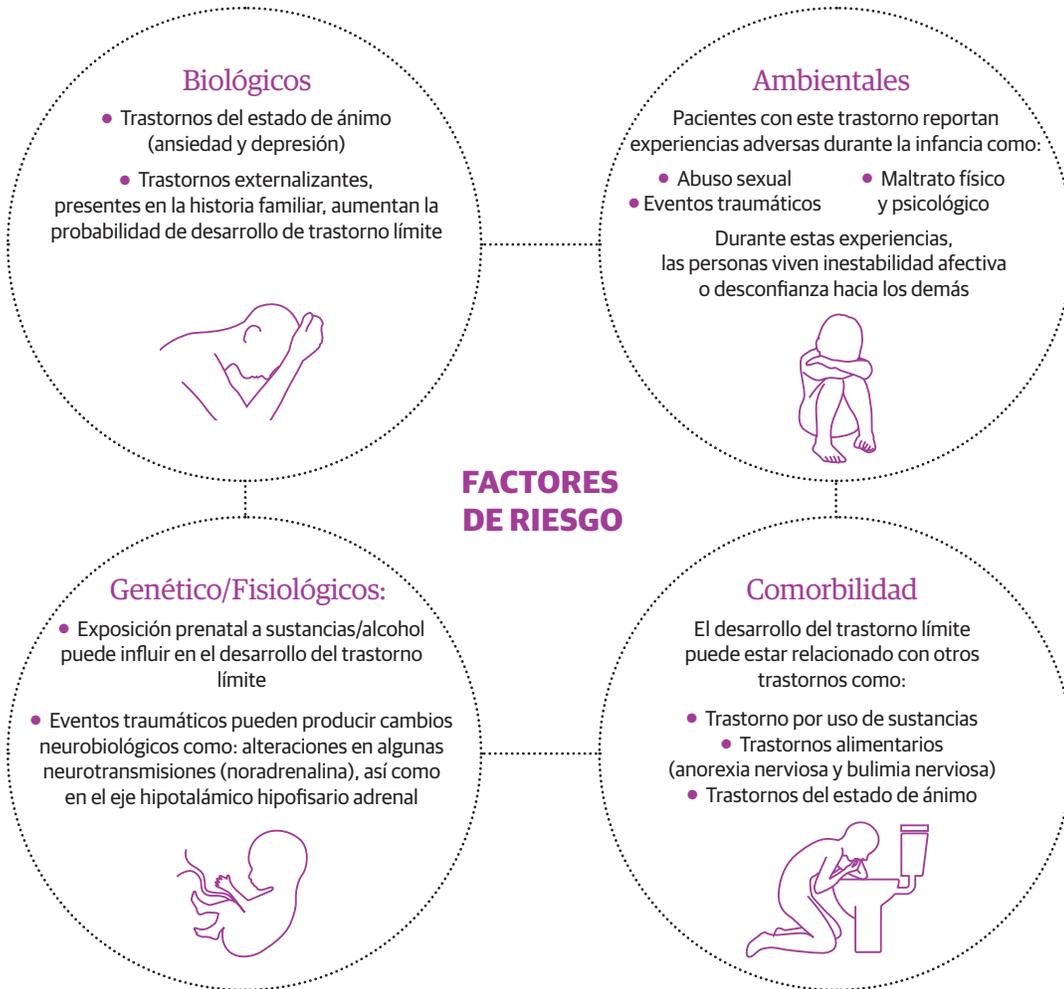
FACTORES DE RIESGO

Biológicos: Trastornos del estado de ánimo (ansiedad y depresión), así como trastornos externalizantes presentes en la historia familiar aumentan la probabilidad de que un miembro de la familia desarrolle trastorno límite (Trull, Sher, Minks-Brown, Durbin, & Burr, 2000).

Ambientales: La mayoría de los pacientes con este trastorno reporta varios tipos de experiencias adversas durante la infancia como: haber sufrido abuso sexual, maltrato físico y psicológico u otro tipo de eventos traumáticos (Lobbestael, Arntz, & Bernstein, 2010). Durante estas experiencias, las personas viven inestabilidad afectiva o desconfianza hacia los demás, los cuales son rasgos que se pueden observar en las personas con trastorno límite (Lobbestael et al., 2010; Trull et al., 2000).

Genéticos/fisiológicos: Eventos estresantes durante el desarrollo prenatal pueden influir en el desarrollo del trastorno límite (exposición prenatal a sustancias/alcohol (Swanson & Wadhwa, 2008). Por otro lado, los eventos traumáticos podrían producir cambios neurobiológicos, entre los cuales se encuentran las alteraciones en algunas neurotransmisiones, así como en el eje hipotalámico hipofisario adrenal (Figuerola & Silk, 1997).





Comorbilidad: Durante su evolución, el trastorno límite puede estar relacionado con otros trastornos como pueden ser: trastorno por uso de sustancias (Trull et al., 2000), trastornos alimentarios (anorexia nerviosa y bulimia nerviosa), así como trastornos del estado de ánimo (Zanarini et al., 1998).

RELACIÓN CON TUS

Existe una alta co-ocurrencia entre el TUS y el trastorno límite de la personalidad, tanto en población general como en población clínica (Wapp et al., 2015). En el caso de las personas con diagnóstico de trastorno límite se ha reportado una prevalencia aproximada de 23% a 84% de estos sujetos que reúne criterios para algún TUS (Zanarini et al., 2011). Por el contrario, de 5% a 22% de los pacientes que asisten a tratamiento por consumo de alcohol o sustancias, presentaba algún criterio diagnóstico de trastorno límite (Verheul, 2001), siendo las mujeres policonsumidoras, quienes presentan en mayor proporción la presencia de trastorno límite,

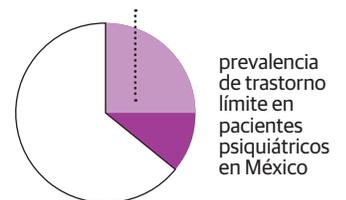
mientras que los hombres, más síntomas de trastorno antisocial (Peris, 2016).

Se estima que los problemas de consumo de sustancias pueden ser un factor de riesgo en la aparición de problemas de personalidad, ya que el abuso de alcohol en edades tempranas puede influir en el desarrollo óptimo de la persona, afectar el sistema de regulación emocional y generar alteraciones en estructuras cerebrales (Wapp et al., 2015).

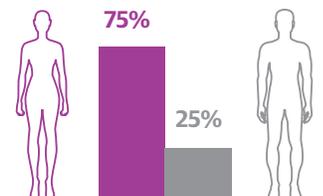
Existen varias hipótesis para explicar la co-ocurrencia entre ambos trastornos:

1. Ambas condiciones comparten factores de riesgo comunes, por ejemplo: experiencias traumáticas durante la infancia (abuso físico y/o sexual), maltrato, abandono y situaciones adversas, las cuales se han asociado con ambas condiciones (Brown & Anderson, 1991; Sabo, 1997).
2. Los TUS pueden llevar al individuo a desarrollar el trastorno límite, esto se debe a que ambas condiciones conllevan cambios neurobiológicos. Algunas

25 a 36%



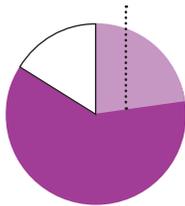
siendo más frecuente en mujeres que en hombres



RELACIÓN CON TUS

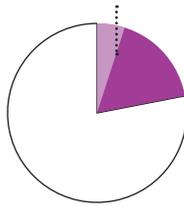
Existe una alta co-ocurrencia entre el TUS y el trastorno límite de la personalidad tanto en población general como en población clínica.

23-84%

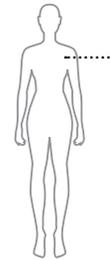


Prevalencia de personas con diagnóstico de patología dual

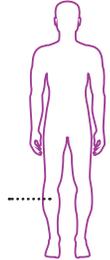
5-22%



Pacientes que asisten a tratamiento TUS, presenta algún criterio diagnóstico de trastorno límite

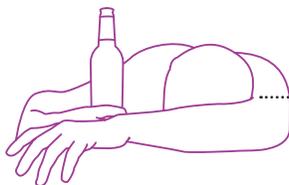


El trastorno límite se presenta con mayor regularidad en mujeres policonsumidoras



Mientras que los hombres presentan en mayor proporción síntomas de trastorno antisocial

- El consumo de sustancias puede ser un factor de riesgo, ya que el abuso de alcohol en edades tempranas puede influir en el desarrollo, afectar el sistema de regulación emocional y generar cambios en estructuras cerebrales



- Estudios que evaluaron la relación de la severidad bilateral, señalan que el trastorno límite incrementa la severidad del consumo de sustancias y viceversa

Existen varias hipótesis para explicar la co-ocurrencia entre ambos trastornos:



1. Ambas condiciones comparten factores de riesgo comunes, por ejemplo: experiencias traumáticas durante la infancia (abuso físico y/o sexual), maltrato, abandono y situaciones adversas, las cuales se han asociado con ambas condiciones



2. El consumo excesivo de alcohol disminuye los niveles de serotonina, genera conductas impulsivas y autodestructivas e impacta de manera significativa a los individuos que presentan vulnerabilidad neurobiológica para desarrollar trastorno límite



3. Las personas con trastorno límite utilizan alcohol o sustancias como una forma de automedicación para lidiar con los estados afectivos desagradables (soledad, sentimientos de abandono o vacío)

investigaciones han encontrado que el consumo excesivo de alcohol disminuye los niveles de serotonina, genera conductas impulsivas y autodestructivas e impacta de manera significativa a los individuos que presentan vulnerabilidad neurobiológica para desarrollar trastorno límite (Ballenger, Goodwin, Major, & Brown, 1979).

3. Las personas con trastorno límite utilizan alcohol o sustancias psicoactivas como una forma de automedicación para lidiar con los estados afectivos desagradables (soledad, sentimientos de abandono o vacío) (Dulit et al., 1990).

No hay una hipótesis que explique totalmente las causas de co-ocurrencia entre ambos trastornos, pero existen estudios que evaluaron la relación de la severidad bilateral, al observar que el trastorno límite incrementa la severidad del consumo de sustancias, y viceversa (Links, Heslegrave, Mitton, Van Reekum, & Patrick, 1995).

Alcohol

Se estima que las personas con trastorno límite representan un grupo de riesgo para el consumo de alcohol, ya que casi la mitad de las personas con trastorno límite cumplen con criterios para un diagnóstico de trastorno por consumo de alcohol; incluso se estima que presentan una mayor probabilidad (5.38 veces) de desarrollar dependencia al alcohol en comparación con quienes no tienen trastorno límite (Tomko, Trull, Wood, & Sher, 2014). Por tal motivo, se han planteado tres modelos para explicar la relación entre el trastorno límite y el consumo de alcohol:

- El modelo de vulnerabilidad farmacológica afirma que hay diferencias individuales en los efectos del alcohol, especialmente la relación entre personalidad y sensibilidad al alcohol. Se ha demostrado consistentemente que en los rasgos de personalidad como impulsividad y desinhibición, el alcohol sirve para la reducción del estrés (Sher, Trull, Bartholow, & Vieth,





Alcohol

- Las personas con trastorno límite representan un grupo de riesgo para el consumo de alcohol. Casi la mitad de las personas con trastorno límite cumplen con criterios para un diagnóstico de trastorno por consumo de alcohol
- Se estima que presentan una mayor probabilidad (5.38 veces) de desarrollar dependencia al alcohol en comparación con quienes no tienen trastorno límite

Se han planteado tres modelos para explicar la relación entre el trastorno límite y el consumo de alcohol:



- El modelo de vulnerabilidad farmacológica afirma que hay diferencias individuales en los efectos del alcohol, especialmente la relación entre personalidad y sensibilidad al alcohol



- El modelo de regulación del afecto negativo plantea que el consumo de alcohol puede funcionar como un intento de regular o aliviar y al mismo tiempo puede volverse un reforzador negativo

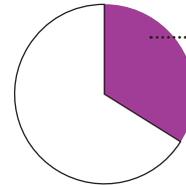


- El modelo de predisposición a la desviación sugiere que los rasgos temperamentales (impulsividad/desinhibición), interactúan con el déficit de control de los padres (estilos de crianza permisivos o inconsistentes)



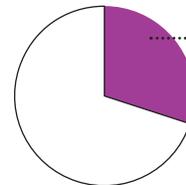
Mariguana

- En mujeres el consumo está más relacionado con la percepción de una falta de identidad, autocomprensión, sensación de vacío y pertenencia
- El uso alivia los estados de ánimo negativos y la angustia emocional; por tal motivo sirve para hacer frente a los síntomas psicológicos aversivos
- La intensidad de la sintomatología del trastorno límite es un importante factor de riesgo para el desarrollo de una dependencia a la mariguana



Cocaína

- Las mujeres reportan niveles superiores en prácticas de sexo sin condón con parejas ocasionales, e intercambio de sexo por dinero o drogas
- La cocaína puede adquirir un significado motivacional, aumentando la probabilidad de uso ante situaciones emocionalmente negativas
- Existe un incremento en el consumo de cocaína, que provoca un aumento en el antojo o deseo (craving), y genera un riesgo de recaída y una mayor dificultad de mantener una abstinencia



1999). Tomando en cuenta que la impulsividad es una característica central del trastorno límite, se ha observado que puede influir en la decisión de consumir alcohol de forma excesiva y, con mayor frecuencia, en situaciones en las que muchas personas que no suelen ser impulsivas dejarían de consumirlo sin problema (Lane, Carpenter, Sher, & Trull, 2016).

- El modelo de regulación del afecto negativo plantea que el consumo de alcohol puede funcionar como un intento de regular o aliviar el afecto negativo y al mismo tiempo puede volverse un reforzador de éste (sentirse bien ante situaciones desagradables) (Baker, Piper, McCarthy, Majeskie, & Fiore, 2004), al generar que las creencias de la persona sean modificadas y asocien el alcohol con el alivio de los estados afectivos negativos, contribuyendo a que en futuras ocasiones se recurra al consumo de alcohol ante situaciones desagradables. Por lo tanto, las personas con trastorno límite, al presentar altos niveles de afecto negativo y una inestabi-

lidad afectiva, se vuelven especialmente vulnerables al consumo de alcohol (Trull et al., 2008).

- Finalmente, el modelo de predisposición a la desviación sugiere que los rasgos temperamentales (impulsividad/desinhibición) pueden interactuar de manera directa con el déficit de control de los padres (estilos de crianza permisivos o inconsistentes), lo que conduce a problemas de socialización, asociados con la posibilidad de toda una serie de problemas, incluyendo un rendimiento académico bajo, comportamiento delincuente y abuso de sustancias (Sher et al., 1999). Las personas con trastorno límite tienden a involucrarse en una variedad de comportamientos que violan las normas sociales, lo que genera más tensión en las relaciones interpersonales (Gunderson, 2007).

Mariguana

El consumo de mariguana en las personas con trastorno límite se estima alrededor del 34%, al ser una

GENERALIDADES DE TRATAMIENTO

El tratamiento para el trastorno límite debe estar conformado por un abordaje farmacológico y psicoterapéutico



- El uso de antipsicóticos ha demostrado ser eficaz para controlar la severidad de los síntomas como control de impulsos o desregulación emocional, presentes en el trastorno límite. (p. ej., la clozapina, risperidona y la olanzapina)



- Los inhibidores de la recaptura de serotonina (IRS) también han mostrado ser eficaces para el tratamiento del trastorno límite. Estos pueden ayudar a regular los cambios emocionales, disminuir los síntomas depresivos, los síntomas de ansiedad, la disforia, la ira intensa y el vacío crónico, presentes en este trastorno



- Estabilizadores del estado de ánimo como litio, carbamazepina y valproato de sodio se emplean para el tratamiento del trastorno límite, principalmente para el manejo de la agitación e impulsividad



- Se recomienda el uso de la terapia dialéctica conductual, ya que es un tipo de abordaje cognitivo-conductual desarrollado específicamente para el trastorno límite

de las sustancias más comunes consumidas por esta población (Selby & Joiner, 2013). Se ha encontrado que el consumo de marihuana puede estar relacionado con el deterioro en el funcionamiento emocional, lo que sugiere que el consumo en altas tasas o de manera problemática puede estar relacionado con síntomas emocionales negativos (Simons & Carey, 2006).

Algunas investigaciones proponen que el consumo de marihuana está dirigido a reducir estados psicológicos aversivos, es decir, como una estrategia reguladora emocional, ya que los consumidores afirman que el uso aliviará los estados de ánimo negativos y la angustia emocional (Chait & Zacny, 1992); por tal motivo, las personas con trastorno límite son más propensas a utilizar la marihuana para hacer frente a los síntomas psicológicos aversivos, pero ante esta automedicación, se ha encontrado que el consumo puede favorecer la aparición de psicopatología, como es el caso de síntomas pseudoparanoides (Peris, 2016).

En estudios realizados con adolescentes se ha encontrado que la intensidad de la sintomatología del trastorno límite es un importante factor de riesgo para el desarrollo de una dependencia a la marihuana; también existe una diferencia de motivos en relación al género, si se toma en consideración que en las mujeres el consumo de esta sustancia está más relacionado con la percepción de una falta de identidad, autocomprensión, sensación de vacío y pertenencia, en comparación con los hombres, en quienes el consumo de marihuana se encuentra más relacionado con los rasgos conductuales (Chabrol, Ducongé, Casas, Roura, & Carey, 2005).

Cocaína

El trastorno límite de la personalidad es común entre los consumidores de cocaína, ya que se estima que las tasas

de prevalencia superan el 30% entre los consumidores dependientes en centros de tratamiento de adicciones, en comparación con otras sustancias (Chen et al., 2011). Particularmente en esta población se ha estimado una propensión relativamente alta a las prácticas sexuales de riesgo, debido a la limitada percepción de su comportamiento impulsivo, lo que genera una mayor posibilidad de contagio de diversas enfermedades de transmisión sexual, prácticas sexuales sin protección y múltiples parejas sexuales (Clarkin, Hull, Cantor, & Sanderson, 1993); sin embargo, se ha encontrado que las mujeres reportan niveles superiores en prácticas de sexo sin condón con parejas ocasionales y comerciales, sumado a una alta prevalencia de intercambio de sexo por dinero o sustancias (Chen, Brown, Lo, & Linehan, 2007).

Se ha descubierto que las personas con trastorno por uso de cocaína presentan un sesgo atencional relacionado con las señales referentes al consumo de cocaína, lo que incrementa el consumo y provoca un aumento en el antojo o deseo (craving); este sesgo de atención genera un riesgo de recaída y una mayor dificultad de mantener una abstinencia (Carpenter, Martínez, Vadhan, Barnes-Holmes, & Nunes, 2012). Algunos estudios sugieren que las personas consumidoras de cocaína y con trastorno límite pueden ser particularmente propensas a utilizar cocaína para regular o escapar de la angustia emocional percibida como intolerable (Linehan, 1993; Peris, 2016). Sin embargo, al ser utilizada en repetidas ocasiones para evitar o escapar de la angustia emocional, las señales relacionadas con la cocaína pueden adquirir un significado motivacional, lo que aumenta la probabilidad de uso ante situaciones emocionalmente negativas (Bardeen, Dixon-Gordon, Tull, Lyons, & Gratz, 2014).

Investigaciones recientes consideran que los pacientes con trastorno por uso de cocaína y que presentan características particulares del trastorno límite están en mayor riesgo de presentar resultados negativos en el tratamiento, en comparación con quienes no presentan trastorno límite de la personalidad (Tull, Gratz, & Weiss, 2011); no obstante, los mecanismos que puedan explicar este tipo de resultados negativos siguen siendo poco claros (Bardeen et al., 2014).

GENERALIDADES DE TRATAMIENTO

1. El tratamiento para el trastorno límite debe estar conformado por un abordaje farmacológico y psicoterapéutico.
2. El uso de ciertos antipsicóticos a dosis bajas ha demostrado ser eficaz para controlar la severidad de los síntomas como control de impulsos o desregulación emocional, presentes en el trastorno límite (p. ej. la clozapina, risperidona y la olanzapina).
3. Los inhibidores de la recaptura de serotonina (IRS) también han mostrado ser eficaces para el tratamiento del trastorno límite. Estos pueden ayudar a regular los cambios emocionales, disminuir los síntomas depresivos, los síntomas de ansiedad, la disforia, la ira intensa y el vacío crónico, presentes en este trastorno (Lieb, Zanarini, Schmahl, Linehan, & Bohus, 2004).
4. Estabilizadores del estado de ánimo como litio, carbamazepina y valproato de sodio se emplean en el tratamiento del trastorno límite, principalmente para el manejo de la agresividad, la inestabilidad afectiva y la impulsividad (Bateman & Fonagy, 2004).
5. Se recomienda el uso de psicoterapias como la terapia dialéctica conductual, ya que es un tipo de abordaje cognitivo-conductual desarrollado específicamente para el trastorno límite (Linehan, Armstrong, Suarez, Allmon, & Heard, 1991; Linehan, Heard, & Armstrong, 1993).

Referencias

- Alarcón, M. B., Torija, J. T. C., Torruco-Salcedo, M., & Fernández, B. C. (2009). Estudio comparativo de psicoterapia de grupo para el tratamiento de pacientes con trastorno límite de la personalidad. *Salud Mental*, 32(3), 241-249.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th revised edition. DSM-IV-TR. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th edition TR.*
- American Psychiatric Association. (2013). *American Psychiatric Association, 2013. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). American Journal of Psychiatry.* <http://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596.744053>
- Baker, T. B., Piper, M. E., McCarthy, D. E., Majeskie, M. R., & Fiore, M. C. (2004). Addiction Motivation Reformulated: An Affective Processing Model of Negative Reinforcement. *Psychological Review*, 111(1), 33-51. <http://doi.org/10.1037/0033-295X.111.1.33>
- Ballenger, J. C., Goodwin, F. K., Major, L. F., & Brown, G. L. (1979). Alcohol and central serotonin metabolism in man. *Archives of General Psychiatry*, 36(2), 224-7. <http://doi.org/10.1001/archpsyc.1979.01780020114013>
- Bardeen, J. R., Dixon-Gordon, K. L., Tull, M. T., Lyons, J. A., & Gratz, K. L. (2014). An investigation of the relationship between borderline personality disorder and cocaine-related attentional bias following trauma cue exposure: The moderating role of gender. *Comprehensive Psychiatry*, 55(1), 113-122. <http://doi.org/10.1016/j.comppsy.2013.08.011>
- Bateman, A. W., & Fonagy, P. (2004). *Psychotherapy for borderline personality disorder.* New York (NY), 529-532. <http://doi.org/10.1177/1039856214555531>
- Brown, G. R., & Anderson, B. (1991). Psychiatric morbidity in adult inpatients with childhood histories of sexual and physical abuse. *American Journal of Psychiatry*, 148(1), 55-61. <http://doi.org/10.1176/ajp.148.1.55>
- Carpenter, K. M., Martinez, D., Vadhan, N. P., Barnes-Holmes, D., & Nunes, E. V. (2012). Measures of Attentional Bias and Relational Responding Are Associated with Behavioral Treatment Outcome for Cocaine Dependence. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 38(2), 146-154. <http://doi.org/10.3109/00952990.2011.643986>
- Chabrol, H., Ducongé, E., Casas, C., Roura, C., & Carey, K. B. (2005). Relations between cannabis use and dependence, motives for



cannabis use and anxious, depressive and borderline symptomatology. *Addictive Behaviors*, 30(4), 829-840. <http://doi.org/10.1016/j.addbeh.2004.08.027>

Chait, L. D., & Zacny, J. P. (1992). Reinforcing and subjective effects of oral Δ^9 -THC and smoked marijuana in humans. *Psychopharmacology*, 107(2-3), 255-262. <http://doi.org/10.1007/BF02245145>

Chávez-León, E., Ng, B., & Ontiveros-Urbe, M. P. (2006). Tratamiento farmacológico del trastorno límite de personalidad. *Salud Mental*.

Chen, E. Y., Brown, M. Z., Lo, T. T. Y., & Linehan, M. M. (2007). Sexually transmitted disease rates and high-risk sexual behaviors in borderline personality disorder versus borderline personality disorder with substance use disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 195(2), 125-9. <http://doi.org/10.1097/01.nmd.0000254745.35582.f6>

Chen, K. W., Banducci, A. N., Guller, L., Macatee, R. J., Lavelle, A., Daughters, S. B., & Lejuez, C. W. (2011). An examination of psychiatric comorbidities as a function of gender and substance type within an inpatient substance use treatment program. *Drug and Alcohol Dependence*, 118(2-3), 92-99. <http://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2011.03.003>

Clarkin, J. F., Hull, J. W., Cantor, J., & Sanderson, C. (1993). Borderline personality disorder and personality traits: A comparison of SCID-II BPD and NEO-PI. *Psychological Assessment*, 5(4), 472-476. <http://doi.org/10.1037/1040-3590.5.4.472>

Dulit, R. A., Fyer, M. R., Haas, G. L., Sullivan, T., & Frances, A. J. (1990). Substance use in borderline personality disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 147(8), 1002-1007. <http://doi.org/10.1176/ajp.147.8.1002>

Espinosa, J. J., Grynberg, B. B., & Mendoza, M. P. R. (2009). Riesgo y letalidad suicida en pacientes con trastorno límite de la personalidad (TLP), en un hospital de psiquiatría. *Salud Mental*, 32(4), 317-325.

Figuerola, E., & Silk, K. R. (1997). Biological implications of childhood sexual abuse in borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 11(1), 71-92. <http://doi.org/10.1521/pedi.1997.11.1.71>

Gunderson, J. G. (2007). Disturbed relationships as a phenotype for borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*. <http://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.07071125>

Lane, S. P., Carpenter, R. W., Sher, K. J., & Trull, T. J. (2016). Alcohol craving and consumption in borderline personality disorder. *Clinical Psychological Science: A Journal of the As-*

sociation for Psychological Science, 4(5), 775-792. <http://doi.org/10.1177/2167702615616132> T4 - When, Where, and with Whom PM - 28042520 M4 - Citavi

Lieb, K., Zanarini, M. C., Schmahl, C., Linehan, M. M., & Bohus, M. (2004). Borderline personality disorder. *Lancet*, 364, 453-461. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61422-5](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61422-5)

Linehan, M. M. (1993). Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder. *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder*. <http://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>

Linehan, M. M. (2012). Manual de tratamiento de los trastornos de personalidad límite. *Manual de Tratamiento de Los Trastornos de Personalidad Límites*, 20. <http://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>

Linehan, M. M., Armstrong, H. E., Suarez, A., Allmon, D., & Heard, H. L. (1991). Cognitive-Behavioral Treatment of Chronically Parasuicidal Borderline Patients. *Archive of General Psychiatry*, 48, 1060-1064. <http://doi.org/10.1001/archpsyc.1991.01810360024003>

Linehan, M. M., Heard, H. L., & Armstrong, H. E. (1993). Naturalistic follow-up of a behavioral treatment for chronically parasuicidal borderline patients. *Archives of General Psychiatry*, 50(12), 971-4. <http://doi.org/10.1001/archpsyc.1993.01820240055007>

Links, P. S., Heslegrave, R. J., Mitton, J. E., Van Reekum, R., & Patrick, J. (1995). Borderline personality disorder and substance abuse: Consequences of comorbidity. *Canadian Journal of Psychiatry*, 40(1), 9-14.

Lobbestael, J., Arntz, A., & Bernstein, D. P. (2010). Disentangling the relationship between different types of childhood maltreatment and personality disorders. *Journal of Personality Disorders*, 24(3), 285-295. <http://doi.org/10.1521/pedi.2010.24.3.285>

Nieto, T. E. (2006). Trastorno Límite de la Personalidad: Estudio y Tratamiento. *Intelligo*, 1(11), 4-20.

Peris, L. (2016). Patología Dual En Trastornos De Personalidad. In M. Szerman, N., Roncero, C., & Cassas (Ed.), *Patología Dual: Protocolos de Intervención*. (2da ed).

Sabo, A. N. (1997). Etiological significance of associations between childhood trauma and borderline personality disorder: Conceptual and clinical implications. *Journal of Personality Disorders*, 11(1), 50-70. <http://doi.org/10.1521/pedi.1997.11.1.50>

Selby, E. A., & Joiner, T. E. (2013). Emotional cascades as prospective predictors of dysregulated behaviors in borderline personality

disorder. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 4(2), 168-174. <http://doi.org/10.1037/a0029933>

Sher, K. J., Trull, T. J., Bartholow, B. D., & Vieth, A. (1999). Personality and alcoholism: Issues, methods, and etiological processes. In *Psychological Theories of Drinking and Alcoholism* (p. 467). Retrieved from http://books.google.com/books?hl=en&lr=&id=6vnOPg_tpBUC&pgis=1

Simons, J. S., & Carey, K. B. (2006). An affective and cognitive model of marijuana and alcohol problems. *Addictive Behaviors*, 31(9), 1578-1592. <http://doi.org/10.1016/j.addbeh.2005.12.004>

Swanson, J. D., & Wadhwa, P. M. (2008). Developmental origins of child mental health disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49(10), 1009-1019. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2008.02014.x>. Developmental

Tomko, R. L., Trull, T. J., Wood, P. K., & Sher, K. J. (2014). Characteristics of Borderline Personality Disorder in a Community Sample: Comorbidity, Treatment Utilization, and General Functioning. *Journal of Personality Disorders*, 28(5), 734-750. http://doi.org/10.1521/pedi_2012_26_093

Trull, T. J., Sher, K. J., Minks-Brown, C., Durbin, J., & Burr, R. (2000). Borderline personality disorder and substance use disorders: a review and integration. *Clinical Psychology Review*, 20(2), 235-253. [http://doi.org/10.1016/S0272-7358\(99\)00028-8](http://doi.org/10.1016/S0272-7358(99)00028-8)

Trull, T. J., Solhan, M. B., Tragesser, S. L., Jahng, S., Wood, P. K., Piascecki, T. M., & Watson, D. (2008). Affective instability: Measuring a core feature of borderline personality disorder with ecological momentary assessment. *Journal of Abnormal Psychology*, 117(3), 647-661. <http://doi.org/10.1037/a0012532>

Tull, M. T., Gratz, K. L., & Weiss, N. H. (2011). Exploring associations between borderline personality disorder, crack/cocaine dependence, gender, and risky sexual behavior among substance-dependent inpatients. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 2(3), 209-219. <http://doi.org/10.1037/a0021878>

Verheul, R. (2001). Co-morbidity of personality disorders in individuals with substance use disorders. *European Psychiatry*. [http://doi.org/10.1016/S0924-9338\(01\)00578-8](http://doi.org/10.1016/S0924-9338(01)00578-8)

Wapp, M., Van De Glind, G., Van Emmerik-Van Oortmerssen, K., Dom, G., Verspreet, S., Carpentier, P. J., ... Moggi, F. (2015). Risk factors for borderline personality disorder in treatment seeking patients with a substance use disorder: An international multicenter study. *European Addiction Research*, 21(4), 188-194. <http://doi.org/10.1159/000371724>

Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Dubo, E. D., Sickel, A. E., Trikha, A., Levin, A., & Reynolds, V. (1998). Axis I comorbidity of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 155(12), 1733-1739. <http://doi.org/10.1176/ajp.155.12.1733>

Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Frankenburg, F. R., Weingeroff, J. L., Reich, D. B., Fitzmaurice, G. M., & Weiss, R. D. (2011). The course of substance use disorders in patients with borderline personality disorder and Axis II comparison subjects: a 10-year follow-up study. *Addiction (Abingdon, England)*, 106(2), 342-8. <http://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2010.03176.x>

Trastorno Neurocognitivo y Patología Dual

Aldebarán Toledo Fernández & Carlos Roncero

El trastorno neurocognitivo es la clasificación diagnóstica formal para condiciones comúnmente nombradas como demencias, deterioro cognitivo o amnesias.

Existe amplia evidencia de que el consumo crónico de sustancias aumenta el riesgo de presentar alteraciones en la cognición de las personas (Fernández-Serrano, Pérez-García, & Verdejo-García, 2011; Lubman, Solowij, & Brewer, 2007); es decir, en todos aquellos procesos de recepción, mantenimiento, manipulación y salida de información, como la atención, la memoria, el razonamiento y la motricidad. Estas alteraciones pueden ser de leves a severas dependiendo del tipo de sustancia y la frecuencia y dosis con las que una persona las consume.

Aunque diferentes manifestaciones del trastorno neurocognitivo son consecuencias comunes en personas con historia de consumo agudo o crónico, este trastorno no es regularmente considerado en la evaluación clínica integral de la patología dual; cuando menos, no de la misma manera en que otros trastornos como la depresión y la ansiedad suelen ser evaluados. Evaluarlo y detectarlo en personas que acuden a tratamiento por TUS es muy importante debido a que ciertas alteraciones cognitivas pueden reducir la eficacia de enfoques comunes de intervención, como las preventivas que dependen de transmisión de información o entrenamiento de habilidades, o los tratamientos psicoterapéu-

ticos, basados en automonitoreo, flexibilidad cognitiva y aprendizaje complejo.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El trastorno neurocognitivo se clasifica en leve o mayor, de acuerdo con el grado de severidad del declive cognitivo y la consecuente incapacidad de la persona para realizar de manera independiente actividades de la vida diaria. Debido a esta distinción de grado y a que el trastorno neurocognitivo leve es considerado el más frecuente en relación al abuso de sustancias (Copersino et al., 2012), a continuación se describen los criterios diagnósticos de esta manifestación del trastorno, y se coloca entre corchetes las diferencias con respecto a su grado de severidad (American Psychiatric Association [APA], 2013):

A. Declive cognitivo moderado [significativo] con respecto a niveles previos de desempeño en uno o más dominios cognitivos [ver tabla 1], es evidenciado por:

- 1.** Preocupación del paciente mismo, de un informante adecuado (p. ej. familiar), o del clínico de que ha habido un declive leve [sustancial] en la función cognitiva.



CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El trastorno neurocognitivo se clasifica en leve o mayor, de acuerdo con el grado de severidad del declive cognitivo y la consecuente incapacidad de la persona para realizar de manera independiente actividades de la vida diaria

Tabla 1. Dominios neurocognitivos y sus alteraciones comunes

Trastorno neurocognitivo mayor

Trastorno neurocognitivo leve

<ul style="list-style-type: none"> • Dificultad en ambientes con múltiples estímulos (televisión, radio, etc.) • Distractibilidad ante eventos ambientales en competencia <ul style="list-style-type: none"> • Incapacidad para atender información no simplificada o restringida • Dificultad para retener mentalmente información nueva (p. ej. recordar números telefónicos o reportar lo que acaba de escuchar) • Incapacidad para realizar operaciones mentales de cálculo <ul style="list-style-type: none"> • El pensamiento toma más tiempo que el usual 	<p>ATENCIÓN COMPLEJA</p> 	<ul style="list-style-type: none"> • El tiempo de resolución de tareas incrementa • Mayor comisión de errores en tareas rutinarias • Las tareas o el trabajo requieren revisión frecuente (doble chequeo) • Pensar es más fácil cuando no hay estímulos distractores
<ul style="list-style-type: none"> • Abandono de proyectos complejos <ul style="list-style-type: none"> • Necesidad de concentración en una tarea a la vez • Necesidad de apoyo de otras personas para planear actividades de la vida diaria o para tomar decisiones 	<p>FUNCIÓN EJECUTIVA</p> 	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor esfuerzo para completar proyectos multietápicos • Dificultad para realizar varias tareas a la vez o para retomar una tarea • Sensación de fatiga debido al esfuerzo extra que supone organizar, planear y tomar decisiones • Sensación de menor goce en encuentros sociales debido al esfuerzo para seguir una conversación
<ul style="list-style-type: none"> • Repetición de sí mismo durante conversaciones <ul style="list-style-type: none"> • Incapacidad para recordar listas de compras o de planes para el día • Necesidad de recordatorios constantes para orientarse en tareas 	<p>APRENDIZAJE Y MEMORIA</p> 	<ul style="list-style-type: none"> • Dificultad para recordar eventos recientes; progresiva dependencia de listas o de calendarios • Necesidad de recordatorios ocasionales o de relecturas para recordar personajes en una historia • Repetición ocasional de conversaciones o comentarios a la misma persona • Pérdida de seguimiento de pago de deudas
<ul style="list-style-type: none"> • Dificultades significativas con actividades previamente familiares (p. ej., uso de herramientas, conducción de vehículos), y navegando en entornos familiares. • Sensación frecuente de confusión al atardecer, cuando sombras y bajos niveles de luz inciden sobre la percepción visual 	<p>PERCEPCIÓN -MOTRICIDAD</p> 	<ul style="list-style-type: none"> • Necesidad frecuente de ayuda de mapas o de otras personas para ubicarse • Desubicación espacial frecuente cuando no hay suficiente concentración • Menor precisión para estacionarse • Mayor esfuerzo en tareas espaciales (p. ej. carpintería, ensamblaje de objetos, tejer, bordar)
<ul style="list-style-type: none"> • Conducta fuera del rango social aceptable • Insensibilidad hacia estándares sociales del vestir o hacia conversaciones sobre temas políticos, religiosos o sexuales <ul style="list-style-type: none"> • Fijación excesiva en un tema a pesar del desinterés del grupo o de retroalimentación directa <ul style="list-style-type: none"> • Intención conductual sin atención a la familia o a los amigos • Toma de decisiones sin cuidado de la seguridad (p. ej., vestimenta inapropiada para el clima o el contexto social) <ul style="list-style-type: none"> • Poco reconocimiento de estos cambios 	<p>COGNICIÓN SOCIAL</p> 	<ul style="list-style-type: none"> • Cambios sutiles en actitudes o conductas (descritas como cambio de personalidad) • Menor capacidad para reconocer pistas sociales o leer expresiones faciales • Empatía disminuida • Extraversión o introversión incrementada • Inhibición disminuida • Sutiles periodos de apatía o inquietud

Información tomada de American Psychiatric Association (2013)



2. Una alteración modesta [sustancial] en el desempeño cognitivo, preferentemente documentada por evaluación neuropsicológica.

B. El declive cognitivo no interfiere con la capacidad para realizar actividades de la vida diaria de manera independiente (p. ej. trabajar, administrar dinero, trasladarse, etc.).

C. La alteración cognitiva no ocurre exclusivamente por la presencia de delirium.

D. La alteración cognitiva no se explica mejor por otro trastorno mental (p. ej. trastorno depresivo mayor).

Es importante esclarecer, con respecto al criterio A.1, que una preocupación cognitiva difiere de una queja que puede o no ser expresada de manera espontánea por el agente informante, sino que puede necesitar ser evocada a partir de un interrogatorio cuidadoso acerca de síntomas específicos que comúnmente ocurren en individuos con disfunción cognitiva. Por ejemplo, preocupaciones sobre problemas de memoria incluyen dificultades para seguir la trama de un programa de televisión; problemas ejecutivos incluyen dificultad para retomar una tarea cuando es interrumpida, organizando contabilidad, o planeando un evento social. Es probable que un paciente con trastorno neurocognitivo leve describa estas tareas como más difíciles o que requieren tiempo extra o mayor esfuerzo o uso de estrategias compensatorias (ver tabla 1) y que incluso pueden notar tales síntomas o pueden verlos como normales (en el contexto del uso de sustancias, considérese los efectos confusores de estados constantes de intoxicación), de modo que un buen historial clínico resulta de crucial importancia. Para un diagnóstico preciso de trastorno neurocognitivo es crucial que las dificultades cognitivas representen cambios con respecto a una línea base reconocible, en vez de patrones de larga duración (p. ej. en el contexto de retraso mental); el paciente o el informante (familiar o cuidador) debe clarificar esto, o el clínico puede inferir cambios a partir de experiencia previa con el paciente o a partir de su ocupación o de otros indicadores (APA, 2013). En este sentido, la preocupación de los agentes informantes puede comprenderse como una forma de reconocimiento subjetivo del problema cognitivo.

Por otro lado, la evaluación neuropsicológica, comparando el desempeño con normas apropiadas a la edad del sujeto, su nivel educativo y antecedentes culturales, es parte del estándar de evaluación del trastorno neurocognitivo. Un desempeño igual o mayor a dos desviaciones estándar por debajo de normas apropiadas (tercer percentil o menos) se considera indicador de probable trastorno neurocognitivo mayor, mientras que una puntuación de desempeño entre la primera

y segunda desviación estándar (tercer y decimosexto percentil) se considera indicador de trastorno neurocognitivo leve (APA, 2013). Estas reglas de medición, no obstante, deben tomarse con cautela y en el contexto de observación del criterio A.1, pues los umbrales de funcionamiento cognitivo suelen ser muy sensibles a las normas empleadas, a condiciones de evaluación, a limitaciones sensoriales, y otras condiciones patológicas concurrentes (Salem et al., 2013).

El diagnóstico también requiere especificar si las alteraciones neurocognitivas son debidas a alguna de las siguientes condiciones: enfermedad de Alzheimer, degeneración lobar frontotemporal, enfermedad por cuerpos de Lewy, enfermedad vascular, traumatismo craneoencefálico, infecciones de transmisión sexual, enfermedad de priones, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington o uso de sustancias o medicamentos. El manual proporciona también las siguientes categorías etiológicas alternativas cuando ninguna de las anteriores describe mejor el caso: otras condiciones médicas, etiologías múltiples, y etiología inespecífica. Asimismo, se debe especificar si el trastorno neurocognitivo se presenta acompañado o no de alteraciones conductuales clínicamente significativas (p. ej. síntomas psicóticos, perturbación anímica, agitación, apatía, u otros síntomas conductuales) y, para el caso exclusivo del trastorno neurocognitivo mayor, si su grado de severidad es leve (dificultades en actividades instrumentales de la vida diaria, como tareas del hogar o manejo de dinero), moderado (dificultades en actividades básicas de la vida diaria, como comer o vestirse) o severo (dependencia completa) (APA, 2013).

Trastorno neurocognitivo inducido por sustancias

Este trastorno se caracteriza por deterioro neurocognitivo que persiste más allá del tiempo que dura la intoxicación o la abstinencia aguda. Estas manifestaciones, inicialmente, pueden suponer una lenta recuperación de las funciones cerebrales después de un periodo prolongado de uso de sustancias y, si el trastorno no es de carácter persistente, pueden observarse mejoras neurocognitivas después de varios meses. Es importante también que la sustancia de uso sea de un tipo reconocido como capaz de ocasionar estas alteraciones (p. ej. mientras que los inhalables son conocidos por sus efectos deletéreos sobre el cerebro, los antidepresivos inhibidores de la recaptura de serotonina no están asociados con el deterioro cognitivo en el contexto de uso prolongado).

Los criterios específicos para trastorno neurocognitivo inducido por sustancias se describen a continuación (APA, 2013):

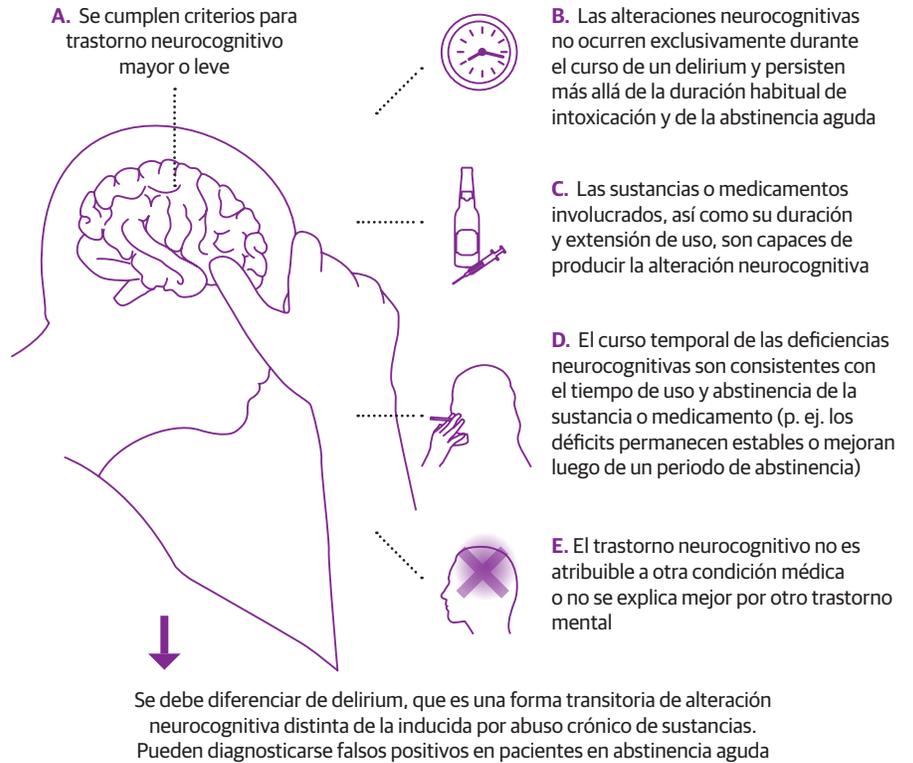
Trastorno neurocognitivo inducido por sustancias

Los criterios específicos para trastorno neurocognitivo inducido por sustancias se describen a continuación (APA, 2013):

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- A.** Se cumplen criterios para trastorno neurocognitivo mayor o leve.
- B.** Las alteraciones neurocognitivas no ocurren exclusivamente durante el curso de un delirium y persisten más allá de la duración habitual de intoxicación y de la abstinencia aguda.
- C.** Las sustancias o medicamentos involucrados, así como su duración y extensión de uso, son capaces de producir la alteración neurocognitiva.
- E.** El curso temporal de las deficiencias neurocognitivas son consistentes con el tiempo de uso y abstinencia de la sustancia o medicamento (p. ej. los déficits permanecen estables o mejoran luego de un periodo de abstinencia).
- F.** El trastorno neurocognitivo no es atribuible a otra condición médica o no se explica mejor por otro trastorno mental.

En el contexto de trastorno neurocognitivo inducido por sustancias, es importante llevar a cabo el diagnóstico diferencial de delirium, pues éste representa una forma transitoria de alteración neurocognitiva distinta de la asociada a abuso crónico de sustancias, la cual, especialmente en situaciones de ingreso reciente a tratamiento para TUS, puede llevar a falsos positivos de trastorno neurocognitivo. El delirium está tipificado como una perturbación (con relación a una línea basal de funcionamiento) de la atención (p. ej. capacidad disminuida para dirigir, sostener o cambiar la atención), la consciencia (p. ej. orientación disminuida), y algún otro dominio cognitivo (p. ej. déficit de memoria o de habilidad visuoespacial), el cual se desarrolla en un periodo corto de tiempo (usualmente horas o unos pocos días), y cuya severidad tiende a fluctuar a lo largo de dicho periodo. Estas perturbaciones no son mejor explicadas por algún trastorno neurocognitivo preexistente, establecido o en evolución, no ocurren en el contexto de una severa disminución del estado de alerta (p. ej. coma), y hay evidencia (por historia clínica, examen médico o resultados de laboratorio) de que son consecuencia fisiológica directa de abuso de sustancias, síndrome de abstinencia, exposición a toxinas, u otras condiciones médicas o múltiples etiologías (APA, 2013).



- Suele caracterizarse como un déficit cognitivo transitorio, con relación a un nivel previo de funcionamiento
- Incluye alteraciones de la atención, la consciencia u otro dominio cognitivo
- Se desarrolla en un periodo corto de tiempo (unas horas o unos cuantos días), y tiende a fluctuar a lo largo de dicho periodo
- No se explica por trastorno neurocognitivo preexistente, y es consecuencia del abuso de sustancias, síndrome de abstinencia u otras condiciones médicas

DESARROLLO Y CURSO

De manera general, un historial clínico de consumo severo de sustancias está asociado a una mayor probabilidad de presentar algún tipo de trastorno neurocognitivo

DESARROLLO Y CURSO

De manera general, un historial clínico de consumo severo de sustancias está asociado a una mayor probabilidad de presentar algún tipo de trastorno neurocognitivo; sin embargo, esta relación no es del todo directa, pues puede haber recuperación parcial o completa de funciones neurocognitivas en personas que consiguen periodos prolongados de abstinencia. Se estima que es mucho más probable que las personas

- **Inicio prematuro** de abuso de alcohol o inhalables está asociado a defectos en el neurodesarrollo y a déficits neurocognitivos
- Alto riesgo de trastorno neurocognitivo en **personas de 50 años o más** con abuso de sustancias persistente; por menor plasticidad y otros cambios cerebrales relacionados con la edad

Tabla 2. Alteraciones cognitivas de trastornos psiquiátricos frecuentemente comórbidos a TUS

Los trastornos comórbidos al TUS pueden contribuir a las alteraciones neurocognitivas. En la tabla 2 se describen las alteraciones cognitivas frecuentemente asociadas a diferentes trastornos psiquiátricos independientemente de TUS.

● Alteración leve ●● Alteración moderada ●●● Alteración severa ○ Sin alteración — No hay suficiente evidencia

	Atención compleja	Velocidad cognitiva	Memoria de trabajo	Funciones ejecutivas	Memoria declarativa	Lenguaje	Memoria motora	Cognición social
 Depresión mayor	—	●●	●●	●●	●	●	●	●
 Trastorno bipolar	●●	●●	●●	●●	●	●●	○	●●
 Esquizofrenia	●●●	●●●	●●	●●●	●●●	●●●	●	●●●
 Trastorno antisocial	●●●	●●●	●	●●●	●	●●●	○	●●●
 Trastorno por déficit de atención/hiperactividad	●●●	●	●●	●●●	●●	○	●	●
 Trastorno por estrés postraumático	●●●	●●	●	●	●●●	○	○	○
 Trastorno de ansiedad generalizada	●	—	●	○	—	○	○	—
 Ataque de pánico	●●●	●●	●	—	●	○	●●	○

Adaptado de Millan et al., 2012.



que continúan abusando de sustancias después de los 50 años desarrollen el trastorno, probablemente a causa de una combinación de menor plasticidad neuronal y el inicio de otros cambios cerebrales relacionados con la edad.

Un inicio temprano en el abuso de alcohol o inhalables, en particular, está asociado con mayor probabilidad de defectos en el desarrollo neuronal posterior (p.ej. retraso en la maduración de circuitos frontales) que afectan la cognición social así como otros dominios neurocognitivos.

COMORBILIDADES

Debido a que los TUS son altamente comórbidos con otros trastornos mentales, éstos pueden contribuir a las alteraciones neurocognitivas de los consumidores de sustancias. En la tabla 2 se describen las alteraciones cognitivas que se asocian a diferentes trastornos psiquiátricos independientemente de que exista un TUS comórbido.

RELACIONES ENTRE TUS Y TRASTORNO NEUROCOGNITIVO

Únicamente se cuenta con estimaciones inconsistentes de prevalencia para el trastorno neurocognitivo. Es probable que la prevalencia sea mayor entre adultos mayores, personas con uso crónico de más de diez años, y en personas con deficiencias nutricionales (APA, 2013). En México, un estudio reciente reportó una prevalencia de deterioro cognitivo de 3.5% en policonsumidores de sustancias alrededor de los 30 años de edad (Toledo-Fernández, Villalobos-Gallegos, & Marín-Navarrete, 2016).

La prevalencia de delirium varía considerablemente en relación a características individuales, a entornos clínicos y al uso y sensibilidad de los métodos de detección, aunque en general se considera que es relativamente baja (1%-2%). La edad representa un importante factor de riesgo, que incrementa hasta 14% la prevalencia en grupo etario de 85 años o más y es de 1.8% en hombres en edad productiva, con bajo nivel socioeconómico e historial de trastorno por uso de alcohol (Perälä et al., 2010).

Alcohol

Los hallazgos más consistentes sobre alteraciones neurocognitivas por el uso crónico de alcohol son los dominios de atención compleja, memoria de trabajo, habilidades visuoespaciales, estabilidad postural, planeación, regulación conductual, flexibilidad cognitiva y resolución de problemas, con relativa conservación de memoria declarativa, habilidades de lenguaje y habilidades perceptomotoras primarias. El vínculo entre el tiempo de exposición y el desarrollo de alteraciones

cognitivas no es claro. Se ha sugerido que el desempeño cognitivo empeora en proporción directa a la frecuencia y duración del consumo de alcohol, pero también que los déficits cognitivos sólo son observables después del uso regular de alcohol durante al menos 10 años (Fernández-Serrano et al., 2011; Lubman et al., 2007).

La etiología cerebral de estos déficits incluye cambios estructurales (p. ej., disminución de masa encefálica) en regiones frontotemporales, frontoparietales y cerebelares. Resultados de autopsias, por ejemplo, han mostrado que individuos con un historial de consumo crónico de alcohol tienen cerebros más pequeños que personas no consumidoras, de la misma edad y sexo. Es importante señalar que, no obstante esto, hay evidencia de que las alteraciones neurocognitivas inducidas por alcohol pueden revertirse con abstinencia en periodos de varios meses hasta varios años (Lubman et al., 2007). El consumo crónico de alcohol, asimismo, es un importante factor de riesgo para el desarrollo de trastorno neurocognitivo mayor asociado a otras neuropatologías, como el Alzheimer (Anttila et al., 2004).

Mariguana

Estudios neuropsicológicos recientes han aportado evidencia (antes inconsistente) sobre los efectos del consumo crónico de mariguana en diferentes dominios cognitivos, principalmente la atención compleja y el funcionamiento ejecutivo. Estos déficits han sido atribuidos a la duración y frecuencia de uso, así como a los efectos acumulativos de las dosis (Solowij et al., 2002).

Diversos estudios realizados en consumidores de mariguana han concluido que su consumo prolongado produce alteraciones en estructuras cerebrales relacionadas con la memoria, sobre todo en memoria diferida, libre y episódica, y las emociones (hipocampo y amígdala), así como en la corteza prefrontal lo cual conlleva a la aparición de problemas en la toma de decisiones de la persona que la consume. En funciones ejecutivas se presenta deterioro por consumo agudo de mariguana en memoria de trabajo y en inhibición conductual o de respuestas (Fernández-Serrano et al., 2011).

En el consumo crónico de mariguana existe la presencia de un mayor riesgo cerebrovascular isquémico debido a los efectos secundarios importantes, como es el caso de la hipotensión ortostática, niveles de carboxihemoglobina en sangre generan un menor suministro de oxígeno y también el desarrollo de arritmias. Los accidentes cerebrovasculares en jóvenes consumidores de mariguana pueden deberse a vasoespasmos cerebrales o a una predisposición ge-



nética. Las personas mayores de edad y con consumo crónico de esta sustancia, presentan un aumento en el ritmo cardiaco, aumento de catecolaminas y carboxihemoglobina, y generan un aumento en el riesgo de desarrollar eventos neurológicos adversos, como un ataque isquémico transitorio o fulminante; sin embargo, el papel de la marihuana como un factor de riesgo para la presencia de algún problema neurológico no es aún concluyente (Rojas, Riascos, Vargas, Cuellar, & Borne, 2005)

Cocaína

Los consumidores agudos de cocaína muestran alteraciones importantes en las funciones ejecutivas de los usuarios y en las áreas relacionadas con la memoria verbal y visual, con efectos perjudiciales en la inhibición de respuesta, en la fluidez verbal, toma de decisiones y flexibilidad mental. La mayoría de los pacientes que presentan alteraciones ejecutivas pueden ver afectada su capacidad de retención para instrucciones complejas, así como para la selección de información relevante. Los usuarios de cocaína ven afectada su capacidad para modificar su conducta (Fernández-montalvo et al., 2010). En cuanto a la motricidad gruesa se presenta un leve deterioro; por el contrario, en la motricidad fina el déficit es persistente, al igual que en la codificación de la memoria se observa dificultad, ambos determinados por el periodo de abstinencia.

A nivel estructural neurológico, varias complicaciones del sistema nervioso han sido descritas en consumidores de cocaína, entre las cuales se encuentran: 1) Eventos cerebrovasculares -incluida la hemorragia intracraneal y el accidente cerebrovascular isquémico- generados por una posible reacción inflamatoria por las sustancias adulteradas utilizadas en la preparación de la cocaína; se han observado también cambios cerebrovasculares agudos y crónicos, que presentan un incremento de hemorragias frecuentes intracraneales cuando la cocaína es fumada en forma de crack (Rojas et al., 2005). 2) Derrame cerebral hemorrágico, explicado por una elevación de la presión arterial y frecuencia cardiaca secundaria al efecto simpático de la cocaína; la combinación de etanol y cocaína aumenta el riesgo de accidentes cerebrovasculares hemorrágicos ubicándose principalmente en el espacio subaracnoidea, hemisferios, ganglios basales y ventrículos. 3) Derrame cerebral isquémico: causado por una vasorrelajación secundaria al daño en el endotelio generado por el consumo crónico de cocaína o también puede ser por la formación de metabolitos secundarios con una vida útil vasoactiva. Algunos informes han demostrado infartos cerebrales y de miocardio por trombos ge-

nerados por el consumo de cocaína, así como accidentes cerebrovasculares mesencefálicos asociados con la combinación de cocaína y anfetaminas (Rojas et al., 2005)

Inhalables

Si bien está comprobado que el uso de sustancias adictivas como la marihuana o la cocaína y el alcohol tienen implicaciones serias a nivel neurocognitivo y en regiones cerebrales como el hipocampo, amígdala, lóbulo prefrontal, etc., el abuso de sustancias más volátiles tiene repercusiones más serias en regiones específicas del cerebro que están relacionadas también con la memoria; sin embargo, por la facilidad para obtener estas sustancias se presentan cada vez con mayor frecuencia los casos de consumo, particularmente el Tolueno puede producir anomalías neuropsicológicas y neurorradiológicas. Otros, principalmente las cetonas, pueden causar neuropatía periférica (Fernández-Serrano et al., 2011; Yücel, Takagi, Walterfang, & Lubman, 2008)

En jóvenes usuarios de inhalables, al ejecutar pruebas neuropsicológicas, es notoria la disminución de rendimiento tanto en funciones como formación de conceptos, abstracción, atención y seguimiento de secuencias. Se han encontrado estudios que informaron resultados de pruebas psicológicas que sugieren memoria y concentración dañadas, dificultades motoras perceptivas y concentración (Yücel et al., 2008)

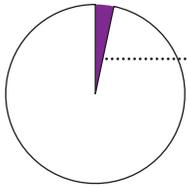
GENERALIDADES DE TRATAMIENTO

No se ha reportado un tratamiento eficaz para el trastorno neurocognitivo inducido por sustancias. El fracaso al diagnosticar trastorno neurocognitivo puede reducir la eficacia de enfoques comunes de intervención, pues individuos con TUS pueden tener un nivel significativo de alteración cognitiva tal, que restrinja beneficios de intervenciones preventivas que dependen de transmisión de información o entrenamiento de habilidades, o de estrategias de tratamiento basadas en automonitoreo, flexibilidad cognitiva y aprendizaje complejo.

De manera general, la abstinencia prolongada parece revertir los efectos neurocognitivos de algunas sustancias. Los efectos mismos de intervenciones psicoterapéuticas podrían promover la estimulación neurocognitiva. Asimismo, existe evidencia de que la inserción de pacientes en ambientes cognitivamente estimulantes favorece la recuperación neurocognitiva, y aún más, que podría funcionar como intervención preventiva para grupos en vulnerabilidad de uso de sustancias (Petrosini et al., 2009; Solinas, Thiriet, Chauvet, & Jaber, 2010).

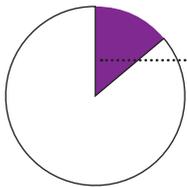
RELACIONES ENTRE TUS Y TRASTORNO NEUROCOGNITIVO

Únicamente se cuenta con estimaciones inconsistentes de prevalencia para el trastorno neurocognitivo. Es probable que la prevalencia sea mayor entre adultos mayores, personas con uso crónico de más de diez años, y en personas con deficiencias nutricionales.



3.5%

prevalencia de deterioro cognitivo en policonsumidores de sustancias alrededor de los 30 años en México



14%

incrementa la prevalencia en grupo etario de 85 años o más; la edad representa un importante factor de riesgo



Alcohol

- Alteraciones neurocognitivas por abuso de alcohol incluyen: atención compleja, memoria de trabajo, habilidades visoespaciales, estabilidad postural, planeación, regulación conductual, flexibilidad cognitiva y resolución de problemas
- Las alteraciones neurocognitivas suelen ser observables después del uso regular de alcohol durante al menos 10 años
- La etiología cerebral de estos déficits incluye cambios estructurales (p. ej. disminución de masa encefálica) en regiones frontotemporales, frontoparietales y cerebelares
- Hay evidencia de que las alteraciones neurocognitivas inducidas por alcohol pueden revertirse con abstinencia en periodos de varios meses hasta varios años



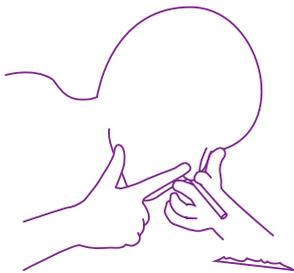
Cocaína

- Los consumidores de cocaína muestran alteraciones en funciones ejecutivas (inhibición de respuesta, fluidez verbal, toma de decisiones y flexibilidad mental), memoria verbal y visual
- Los pacientes con alteraciones ejecutivas pueden ver afectada su capacidad de retención para instrucciones complejas y la selección de información relevante
- En los usuarios de cocaína se ve afectada la capacidad para modificar su conducta
- Puede haber leve deterioro en motricidad gruesa; la motricidad fina se evidencia persistentemente más afectada



Inhalables

- El abuso de sustancias más volátiles tiene repercusiones más serias en regiones específicas del cerebro que están relacionadas también con la memoria
- El Tolueno puede producir anomalías neuropsicológicas y neurorradiológicas. Otros, principalmente las cetonas, pueden causar neuropatía periférica
- Jóvenes consumidores de inhalables muestran déficit en formación de conceptos, abstracción, atención y seguimiento de secuencias
- Se han encontrado estudios que informaron resultados de pruebas psicológicas que sugieren memoria y concentración dañadas, dificultades motoras perceptivas y concentración



Varias complicaciones del sistema nervioso han sido descritas en consumidores de cocaína entre las cuales se encuentran:

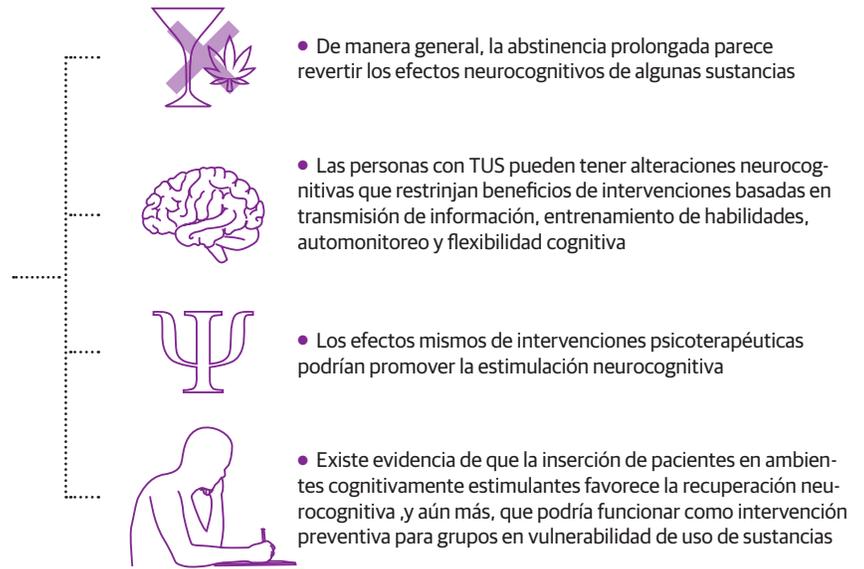
- 1) Hemorragia intracraneal y accidente cerebrovascular isquémico, generados posiblemente por reacción inflamatoria a las sustancias adulteradas utilizadas en la preparación de la cocaína
- 2) Derrame cerebral hemorrágico, debido a elevación de la presión arterial y frecuencia cardíaca secundaria al efecto estimulante de la cocaína. La combinación de etanol y cocaína aumentan este riesgo
- 3) Infartos cerebrales y de miocardio por trombos generados por el consumo de cocaína, así como accidentes cerebrovasculares mesencefálicos asociados con la combinación de cocaína y anfetaminas



Mariguana

- Hay evidencia cada vez más consistente sobre los efectos del consumo crónico de mariguana en diferentes dominios cognitivos, principalmente la atención compleja y el funcionamiento ejecutivo
- El consumo prolongado lesiona estructuras cerebrales relacionadas con la memoria: hipocampo y amígdala; así como en corteza prefrontal, lo que conlleva problemas en toma de decisiones
- En funciones ejecutivas se presenta deterioro por consumo agudo de mariguana en memoria de trabajo y en inhibición conductual o de respuestas
- El consumo crónico de mariguana aumenta el riesgo cerebrovascular isquémico debido a hipotensión ortostática, menor suministro de oxígeno y desarrollo de arritmias

GENERALIDADES DE TRATAMIENTO
 No se ha reportado un tratamiento eficaz para el trastorno neurocognitivo inducido por sustancias



Referencias

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®)* (Fifth). Arlington, VA: American Psychiatric Association. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596.744053>

American Psychiatric Association (APA). (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®)*. Virginia, USA: American Psychiatric Publishing.

Anttila, T., Helkala, E.-L., Viitanen, M., Kåreholt, I., Fratiglioni, L., Winblad, B., ... Kivipelto, M. (2004). Alcohol drinking in middle age and subsequent risk of mild cognitive impairment and dementia in old age: a prospective population based study. *Bmj*, 329(August), 539. <https://doi.org/10.1136/bmj.38181.48958.BE>

Copersino, M. L., Schretlen, D. J., Fitzmaurice, G. M., Lukas, S. E., Faberman, J., Sokoloff, J., & Weiss, R. D. (2012). Effects of cognitive impairment on substance abuse treatment attendance: predictive validation of a brief cognitive screening measure. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 38(3), 246-50. <https://doi.org/10.3109/00952990.2012.670866>

Fernández-montalvo, J., Lorea, I., Fernández-montalvo, J., Tirapustároz, J., Landa, N., & López-goñi, J. J. (2010). Rendimiento neuropsicológico en la adicción a la cocaína : una revisión crítica

Rendimiento neuropsicológico en la adicción a la cocaína : una revisión crítica, (October).

Fernández-Serrano, M. J., Pérez-García, M., & Verdejo-García, A. (2011). What are the specific vs. generalized effects of drugs of abuse on neuropsychological performance? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(3), 377-406. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.04.008>

Lubman, D. I., Solowij, N., & Brewer, W. J. (2007). Understanding drug addiction: a neuropsychological perspective. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 41(12), 957-968.

Millan, M. J., Agid, Y., Brüne, M., Bullmore, E. T., Carter, C. S., Clayton, N. S., ... Young, L. J. (2012). Cognitive dysfunction in psychiatric disorders: characteristics, causes and the quest for improved therapy. *Nature Reviews Drug Discovery*, 11(2), 141-168. <https://doi.org/10.1038/nrd3628>

Perälä, J., Kuoppasalmi, K., Pirkola, S., Härkänen, T., Saarni, S., Tuulio-Henriksson, A., ... Suvisaari, J. (2010). Alcohol-induced psychotic disorder and delirium in the general population. *British Journal of Psychiatry*, 197(3), 200-206. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.109.070797>



Petrosini, L., De Bartolo, P., Foti, F., Gelfo, F., Cutuli, D., Leggio, M. G., & Mandolesi, L. (2009). On whether the environmental enrichment may provide cognitive and brain reserves. *Brain Research Reviews*, 61(2), 221-239. <https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2009.07.002>

Rojas, R., Riascos, R., Vargas, D., Cuellar, H., & Borne, J. (2005). Neuroimaging in drug and substance abuse part I: cocaine, cannabis, and ecstasy. *Topics in Magnetic Resonance Imaging: TMRI*, 16(3), 231-238. <https://doi.org/10.1097/01.rmr.0000192154.34563.6b>

Salem, L. C., Andersen, B. B., Nielsen, T. R., Stokholm, J., Jørgensen, M. B., Rasmussen, M. H., & Waldemar, G. (2013). Overdiagnosis of dementia in young patients—a nationwide register-based study. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 34(5-6), 292-299. <https://doi.org/10.1159/000345485>

Solinas, M., Thiriet, N., Chauvet, C., & Jaber, M. (2010). Prevention and treatment of drug addiction by environmental enrichment. *Progress in Neurobiology*, 92(4), 572-592. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2010.08.002>

Solowij, N., Stephens, R. S., Roffman, R. A., Babor, T., Kadden, R., Miller, M., ... Vendetti, J. (2002). Cognitive Functioning of Long-term Heavy Cannabis Users Seeking Treatment. *The Journal of the American Medical Association*, 287(9), 1123. <https://doi.org/10.1001/jama.287.9.1123>

Toledo-Fernández, A., Villalobos-Gallegos, L., & Marín-Navarrete, R. (2016). Is the Mini-Mental State Examination (MMSE) useful for eligibility screening of research participants with substance use disorder? *Revista Internacional de Investigación En Adicciones*, 1(55), 39-44.

Yücel, M., Takagi, M., Walterfang, M., & Lubman, D. I. (2008). Toluene misuse and long-term harms: A systematic review of the neuropsychological and neuroimaging literature. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32(1), 910-926. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.01.006>

Estudios en México sobre Patología Dual

Rodrigo Marín Navarrete & María Elena Medina-Mora Icaza

Los estudios en México demuestran que, al igual que los internacionales, la prevalencia de la patología dual es la regla y no la excepción.

Diversos grupos de investigación epidemiológica y clínica han hecho aportaciones sustanciales para conocer el fenómeno de la patología dual. No obstante y pese a los esfuerzos realizados en México, existen pocos estudios encaminados en estimar la co-ocurrencia entre los trastornos por uso de sustancias (TUS) y otros trastornos psiquiátricos (OTP), así como sus implicaciones clínicas. El estudio más representativo es la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica 2003, que reportó que el 28.6% de la población mexicana presentó al menos un trastorno psiquiátrico a lo largo de la vida, siendo los más frecuentes los trastornos de ansiedad (14.3%), los TUS (9.2%) y los trastornos afectivos (9.1%; Medina-Mora et al., 2003; Medina-Mora, Borges, Benjet, Lara, & Berglund, 2007). El análisis de comorbilidad informó que las personas con trastornos afectivos y ansiosos presentan 2.7 y 2.4 veces más probabilidad de desarrollar TUS, respectivamente, y son las mujeres quienes mostraron mayor riesgo de presentarlo, en comparación con los hombres. Un hallazgo relevante de este estudio fue que el 97% de las mujeres y el 67% de los hombres presentaron los trastornos afectivos y ansiosos antes que los TUS (Medina-Mora et al., 2008).

Otro estudio realizado en hogares de la Ciudad de México reportó que los trastornos psiquiátricos anteceden el consumo de sustancias; esto se observó prin-

cipalmente con los trastornos de ansiedad y afectivos. Adicionalmente, se encontró que existe una relación directa entre el número de comorbilidades y el aumento en la gravedad del consumo de sustancias. Esta relación se asocia con mayor frecuencia al consumo de drogas que al consumo de alcohol (Caraveo-Anduaga & Colmenares, 2005; Merikangas et al., 1998).

Ambos estudios muestran similitudes con los resultados reportados en la literatura internacional debido a que fueron realizados en población general y siguieron metodologías similares. Estos hallazgos sugieren que, a pesar del posible efecto cultural, existen características biológicas que establecen un vínculo entre los TUS y OTP.

Asimismo, publicaciones asociadas a población general en México, reportan que los trastornos por uso de alcohol y otras sustancias aumentan el riesgo de presentar ideación y conducta suicida, independientemente al tipo de trastorno co-ocurrente (Borges & Rafful-Loera, 2010).

Si bien la evidencia científica en México de la patología dual proveniente de los estudios epidemiológicos realizados en población general es contundente, pero limitada; no es muy distinta a la evidencia proveniente de estudios clínicos. A continuación se describen cuatro estudios pioneros sobre patología dual en población clínica.



ESTUDIOS DE PATOLOGÍA DUAL REALIZADOS EN MÉXICO

NOMBRE	POBLACIÓN	OBJETIVO DEL ESTUDIO
Psychiatric Disorders In Mexico: Lifetime Prevalence In A Nationally Representative Sample (Medina-Mora et al., 2007).	  Hogares (n=5,826) Hombres y mujeres	Describir la prevalencia de trastornos psiquiátricos, comorbilidad, variaciones en distribución geográfica, correlatos sociodemográficos y utilización de servicios en la población urbana adulta.
Los trastornos psiquiátricos y el abuso de sustancias en México: Panorama epidemiológico (Caraveo-Anduaga & Colmenares, 2005).	  Hogares (n=1,734) Hombres y mujeres	Conocer la prevalencia de los trastornos psiquiátricos en términos del DSM-III-R y su comorbilidad con TUS.
Comorbilidad de los trastornos por consumo de sustancias con otros trastornos psiquiátricos en Centros Residenciales de Ayuda-Mutua para la Atención de las Adicciones (Marín-Navarrete et al., 2013).	 Centros residenciales (n=346) Hombres	Estimar la prevalencia de los trastornos co-ocurrentes a lo largo de la vida en una muestra de hombres que recibían atención en centros residenciales, así como el análisis de la probabilidad de acumulada para desarrollar OTP.
Mujeres con patología dual: Características Clínicas y de Tratamiento (Marín-Navarrete et al., 2015).	 Centros residenciales (n=100) Mujeres	Analizar las características clínicas, historias de tratamiento y necesidad de tratamiento farmacológico de mujeres con patología dual.
Co-occurring Disorders: A Challenge for Mexican Community-Based Residential Care Facilities for Substance Use (Marín-Navarrete et al. 2016).	  Centros residenciales (n=601) Hombres y mujeres	Examinar la prevalencia de trastornos co-ocurrentes en los últimos 30 días en personas que reciben atención en centros residenciales, y su relación con la gravedad sintomatológica y utilización de servicios profesionales.
Development of an app for screening of dual disorders in substance users in residential treatment (Marín-Navarrete, Gallegos-Cari, Tapia-Medina, Medina-Mora, Unpublished results).	  Centros residenciales (n=747) Hombres y mujeres	Evaluar la aceptabilidad de un algoritmo de detección para patología dual en centros residenciales de la Ciudad de México.

El estudio 1 tuvo por objetivo estimar la prevalencia de comorbilidad de los TUS con OTP a lo largo de la vida, en una muestra de participantes de sexo masculino (n=346) que se encontraban recibiendo atención en tres centros residenciales de la Ciudad de México, reportó que el 75.72% de los participantes cumplía con criterios de comorbilidad psiquiátrica a lo largo de la vida, siendo los grupos diagnósticos más prevalentes: los trastornos por déficit de atención y comportamien-

to perturbador (56.94%), seguido por el grupo de los trastornos por ansiedad (43.4%); los trastornos depresivos (23.99%); el juego patológico (12.14%), y el grupo de los trastornos de la conducta alimentaria (6.07%) (Marín-Navarrete et al., 2013). En la mayoría de los casos (83.59%), los OTP antecedieron a los TUS; además que los OTP presentaron tres veces más probabilidad de desarrollar TUS a múltiples sustancias (Marín-Navarrete et al., 2013).

El estudio 2 analizó las características clínicas e historia de tratamiento de una muestra conformada por 100 mujeres con patología dual.

Las participantes reportaron que los trastornos psiquiátricos del Eje I (DSM-IV-TR) más prevalentes encontrados en esta pequeña muestra fueron los afectivos (34.9%), psicóticos (32.6%), y de ansiedad (20.9%); Eje II (DSM-IV-TR) trastorno límite de la personalidad; asimismo, las participantes reportaron que las sustancias de mayor consumo fueron el alcohol (86%), seguido de marihuana (62.8%), cocaína (51.2%) y anfetaminas (37.2%). La prevalencia de la comorbilidad co-ocurrente para el Eje I fue del 69.8% y hasta el 97.7% incluyendo el Eje II (Marín-Navarrete et al., 2015).

Un objetivo secundario de este estudio fue la descripción de la historia de tratamientos previos, donde el 65.1% de la muestra reportó haber estado previamente en internamiento a causa del consumo de sustancias; el número promedio de internamientos fue de 1.8 (DE= 2.1) y la edad promedio en que ingresaron por primera vez a un centro residencial fue de 16.8 años (DE= 14.5). La principal causa de internamiento fue la presión familiar (90.7%). Por otro lado, el 51.2% de la muestra refirió haber requerido hospitalizaciones previas, pero sólo en el 32.6% de los casos, fue debido al uso de sustancias. El 60% de la muestra ya había recibido tratamiento farmacológico previo a la evaluación en el centro residencial; de este porcentaje, sólo 10% se apegó al tratamiento hasta por un año, lo que implica que la gran mayoría no concluyó o no había recibido atención farmacológica. Finalmente los autores reportaron un incremento del 20% en la necesidad de atención farmacológica posterior a la evaluación especializada (Marín-Navarrete et al., 2015).

El estudio 3 evaluó la co-ocurrencia de OTP (actual/ últimos 30 días) en una muestra de 601 participantes de ambos sexos. Los participantes fueron reclutados en 30 centros residenciales de ayuda mutua para la atención de las adicciones, localizados en cinco entidades de la República mexicana (CDMX, Edomex, Puebla, Querétaro e Hidalgo). El reporte presentó prevalencias totales de comorbilidad hasta del 62.6%, y los trastornos externalizantes con los más prevalentes (47.3% vs. 46.8% de trastornos internalizantes). Un hallazgo significativo de este estudio fue que un número considerable de participantes requirió tratamiento farmacológico, pues se identificó que el 30% de la muestra presentó trastorno depresivo mayor; 12%, trastornos psicóticos; 10%, trastorno de ansiedad generalizada; 9.2%, trastorno de estrés posttraumático, y 2.7%, trastorno bipolar. Un hallazgo adicional: se identificaron 41 participantes por presentar sintomatología psicótica, maniaca y/o de deterioro cognitivo al momento de la evaluación inicial, por lo que fueron excluidos del estudio. Adicionalmente, las personas con patología dual presentaron mayor

riesgo de suicidio (47.1%; OR=3.9), mayor número de conductas sexuales de riesgo y mayores necesidades de servicios de tratamiento profesional (Marín-Navarrete, Medina-Mora, Horigian, Salloum, Villalobos-Gallegos, & Fernández-Mondragón, 2016).

Por último, el estudio 4 tuvo por objetivo desarrollar e implementar un algoritmo de fácil y rápida implementación para la detección oportuna de patología dual en centros residenciales para la atención de las adicciones en la Ciudad de México. Como objetivo secundario, este estudio realizó una estimación de la patología dual mediante el uso de instrumentos de tamizaje. Los resultados fueron que de una muestra de 747 participantes, el 64.0% reportó tener patología dual. Como en otros estudios realizados en muestras clínicas, los trastornos más frecuentes son el trastorno depresivo mayor (40.9%); trastorno de estrés posttraumático (27.7%), y el episodio psicótico actual (27.0%) (Marín-Navarrete, Gallegos-Cari, Tapia-Medina, & Medina Mora, *Unpublished results*).

Como se puede apreciar, la evidencia científica disponible en México señala que la patología dual es la regla y no la excepción en los centros de tratamiento para las adicciones. Además de asociarse a mayor número de días de uso de sustancias, suicidalidad, conducta sexual de riesgo y mayor utilización de servicios de salud.

DISPONIBILIDAD DE SERVICIOS PARA LA ATENCIÓN DE LA PATOLOGÍA DUAL EN MÉXICO

Con la finalidad de responder a las necesidades de tratamiento asociadas a los TUS, se conformó una estructura de servicios provenientes del sector público, la práctica privada y la ayuda mutua (Marín-Navarrete, Medina-Mora, & Tena-Suck, 2014; Marín-Navarrete et al., 2017).

El sector público cuenta con amplia oferta de centros ambulatorios para la atención de los TUS y OTP. Sin embargo, ambos sistemas de tratamiento se encuentran escindidos (Marín-Navarrete et al., 2016). Esta división podría estar asociada a la poca disponibilidad de personal capacitado para la atención de los pacientes con patología dual (Organización Mundial de la Salud [OMS], Organización Panamericana de la Salud [OPS], & Secretaría de Salud [SSA], 2011).

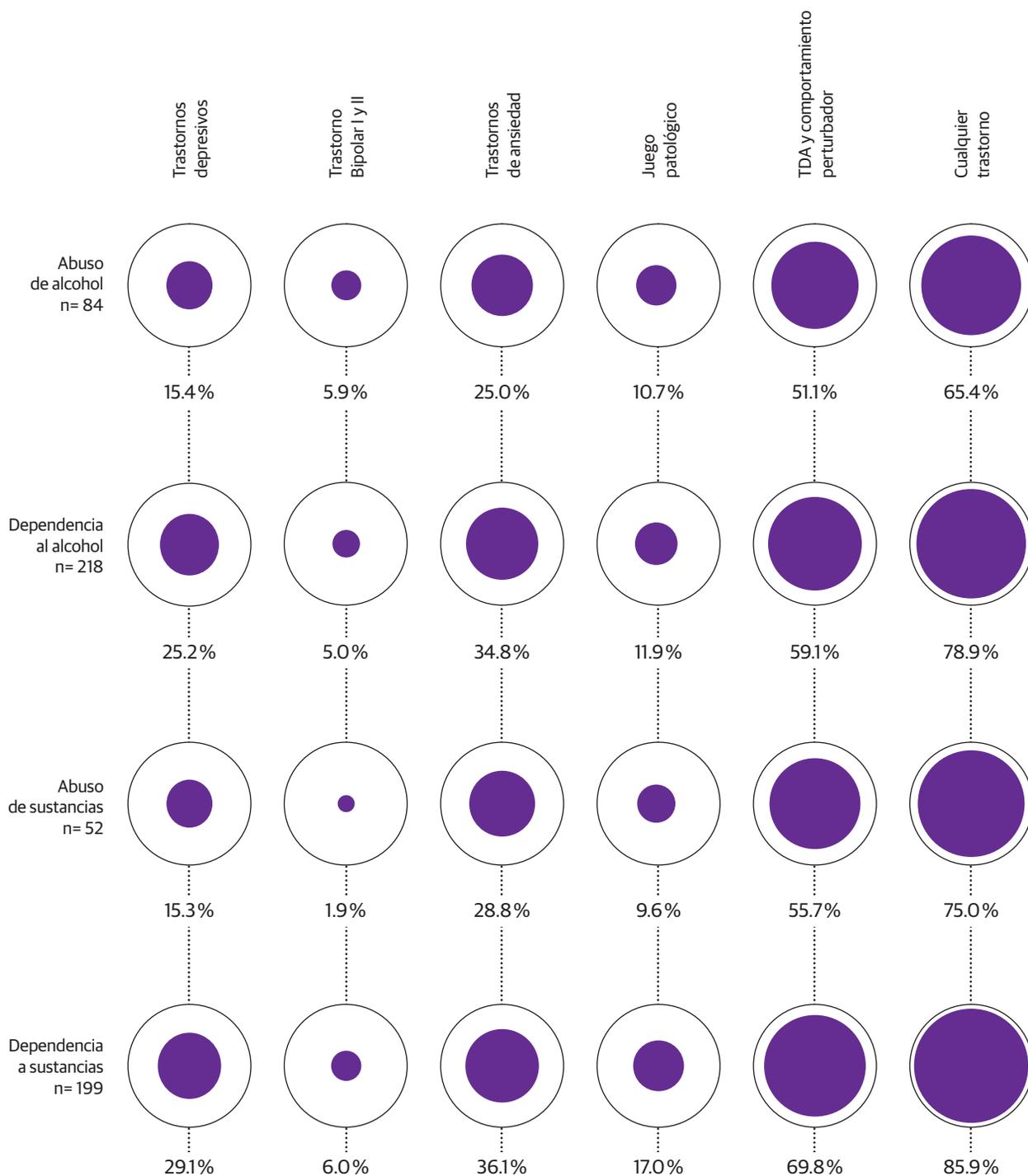
La práctica privada integra clínicas especializadas que ofrecen atención residencial y ambulatoria que, en la mayoría de los casos, resulta ser muy costosa para la población afectada. Esta situación se complica debido a la inexistencia de pólizas de seguro de gastos médicos mayores que contemplen la cobertura de trastornos psiquiátricos, incluyendo a los TUS (Marín-Navarrete, Medina-Mora, & Tena-Suck, 2014).

Finalmente, la participación de las organizaciones de la sociedad civil, representada principalmente por grupos tradicionales de ayuda mutua (AA, NA) así como



centros residenciales para la atención de las adicciones, basados en el modelo de ayuda mutua, resultan ser una opción muy popular y utilizada por personas con patología dual, motivada en parte por la escasa oferta pública para el tratamiento residencial, y la accesibilidad a estos centros de atención (Marín-Navarrete et al., 2013a; Marín-Navarrete et al., 2013b). Estos centros residenciales se caracterizan por la heterogeneidad de su infraestructura, ya que algunos cuentan con instalaciones amplias, mientras que otros tienen espacios muy reducidos y presentan hacinamiento y condiciones insalubres. Otra característica es que su gestión descansa en una estructura jerárquica de servicio voluntario (padrinos y servidores), misma que se integra por individuos que han logrado mantenerse sin consumo por un tiempo prolongado y buscan compartir su experiencia para la recuperación de otras personas con problemas de consumo. Esta situación evidencia la dificultad de los centros residenciales de ayuda mutua para atender a las personas con patología dual. Debido a que éstas requieren una atención integral que trate farmacológica y psicosocialmente la sintomatología psiquiátrica y adictiva por igual (Marín-Navarrete et al., 2013).

ESTUDIO 1 PREVALENCIA DE PATOLOGÍA DUAL A LO LARGO DE LA VIDA



NOTA: Las prevalencias se presentan por categoría de trastornos, en una muestra de 347 participantes.



ESTUDIO 2

PREVALENCIA DE PATOLOGÍA DUAL EN 5 ESTADOS DE LA REPÚBLICA MEXICANA (CDMX, EDOMEX, HIDALGO, PUEBLA Y QUERÉTARO)



NOTA: Las prevalencias se presentan por trastornos individuales, evaluando los últimos 30 días previos al ingreso al centro de tratamiento en una muestra de 601 participantes.



ESTUDIO 4 PREVALENCIA DE PATOLOGÍA DUAL EN LA CDMX



NOTA: Tamizaje de patología dual, evaluando los últimos 30 días previos al ingreso al centro de tratamiento en una muestra de 747 participantes.

Referencias

- Borges, G., & Rafful, C. (2010). Alcohol and drug use in suicidal behaviour. *Current opinion in psychiatry*, 23(3), 195-204. doi:10.1097/YCO.0b013e3283386322
-
- Caraveo-Anduaga, J., & Colmenares, E. (2005). Los trastornos psiquiátricos y el abuso de sustancias en México: Panorama epidemiológico. *Salud Mental*, 25(2), 9-15.
-
- Marín-Navarrete, R., Benjet, C., Borges, G., Nanni-Alvarado, R., Eliosa-Hernández, A., Ayala-Ledesma, M., Fernández-Mondragón, J., & Medina-Mora, M.E. (2013a). Comorbilidad de los trastornos por Consumo de Sustancias con Otros Trastornos Mentales en Centros Residenciales de Ayuda-Mutua para la Atención de las Adicciones. *Salud Mental*, 36, 471-479.
-
- Marín-Navarrete, R., Eliosa-Hernández, A., Lozano-Verduzco, I., Fernández-De la Fuente, C., Turnbull, B. & Tena-Suck, A. (2013b). Estudio sobre la Experiencia de Hombres que han sido Atendidos en Centros Residenciales de Ayuda Mutua para la Atención de las Adicciones. *Salud Mental*, 36, 393-402.
-
- Marín-Navarrete, R., Medina-Mora, M.E., & Tena-Suck, A. (2014). Breve panorama del tratamiento de las adicciones en México. *TSOP: Orientación Psicológica y Adicciones*, 8, 1-7.
-
- Marín-Navarrete, R., de la Fuente -Martín, A., Cano-Arrieta, G., Villalobos-Gallegos, L., Bucay-Harari, L., Larios-Chávez, L., & Ambríz-Figueroa, A.K. (2015). Mujeres con Patología Dual: Características Clínicas y de Tratamiento. *Revista Internacional de Investigación en Adicciones*, 1(1), 41-49.
-
- Marín-Navarrete, R.; Gallegos-Cari, A.; Tapia-Medina, M. R.; Medina-Mora, M. E. Development of an app for screening of dual disorders in substance users in residential treatment (Unpublished results).
-
- Marín-Navarrete, R., Medina-Mora, M. E. Horigian, V., E., Salloum, I.M., Villalobos-Gallegos, L., & Fernández-Mondragón, J. (2016). Co-Occurring Disorders: A Challenge for Mexican Community-Based Residential Care Facilities for Substance Use. *Journal of Dual Diagnosis*, 12(3-4), 261-270. doi: 10.1080/15504263.2016.1220207
-
- Marín-Navarrete, R., Tena, A., Pérez-López, A., Ambríz-Figueroa, A.K., Larios-Chávez, L., & Montes de Oca, S. (2017). Development of a Psychoeducational Intervention for Community-Based Care Facilities to Substance Use Disorders in Mexico. *International Journal of Mental Health and Addiction*, 1-10. doi: 10.1007/s11469-017-9797-0
-
- Medina-Mora, M.E., Borges, G., Lara, C., Benjet, C., Blanco, J., Fleiz, C., ...Aguilar-Gaxiola, S. (2003). Prevalencia de Trastornos mentales y uso de Servicios: Resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. *Salud Mental*, 26(4), 1-16
-
- Medina-Mora, M.E., Rojas-Guiot, E., Borges, G., Vázquez-Pérez, L., Fleiz-Bautista, C., Real, T. (2008). Comorbidity: Depression and Substance Abuse. En: *Depression in Latinos*. (la Edición). Aguilar-Gaxiola, S.A., Gullota, T.P. (Eds.). Springer, EUA: 73-91.
-
- Medina-Mora, M.E., Borges, G., Benjet, C., Lara, C., & Berglund, P. (2007). Psychiatric Disorders in Mexico: Lifetime Prevalence in a Nationally Representative Sample. *British Journal of Psychiatry*, 190, 521-528.
-
- Merikangas, K.R., Mehta, R.L., Molnar, B.E., Walters, E.E., Swendsen, J.D., Aguilar-Gaxiola, S., ...Kessler, R.C. (1998). Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders: results of the International Consortium in Psychiatric Epidemiology. *Addictive behaviors*, 23(6), 893-907. doi: doi:10.1016/S0306-4603(98)00076-8
-
- Organización Mundial de la Salud, Organización Panamericana de la Salud, Secretaría de Salud. (2011). *Informe sobre el Sistema de Salud Mental en México*. Ginebra: Suiza.
-

