brought to you by 🏗 CORE

PATOLOGÍA DUAL, LA FUNCIÓN DE LAS DROGAS: UNA REVISIÓN

Autor del trabajo: David Ruiz Porras

Directora del trabajo: Dra. Dña. Pilar Flores Cubos

Convocatoria de defensa: Septiembre 2013

Trabajo fin de Máster Interuniversitario de Investigación en Salud Mental: Neurotoxicología y Psicofarmacología (2012 – 2013)

Patología dual, la función de las drogas: Una Revisión

Resumen

La patología dual en salud mental es una cuestión estudiada por sus importantes implicaciones en la realización de un correcto abordaje de los pacientes que presentan esta comorbilidad entre una patología psiquiátrica y un patrón de conducta de uso-abuso de un tóxico. Este trabajo consiste en una revisión con el fin de dar luz a la causalidad, direccionalidad y vulnerabilidad en la asociación de tres de las patologías duales más prevalentes: alcoholismo – depresión, consumo de THC – esquizofrenia y consumo de cocaína – trastornos de personalidad. Estas asociaciones nos hacen pensar en un fin para el consumo de estos determinados tóxicos según la patología psiquiátrica. Los datos nos indican que si bien estas patologías presentan una fuerte asociación, los estudios difieren en cuanto a cuál es la causa, la dirección de la asociación y la vulnerabilidad, mostrando datos poco esclarecedores. Esta revisión nos da una visión general de estas relaciones permitiéndonos realizar investigaciones futuras para poder solventar estas cuestiones.

Palabras clave: Diagnóstico dual, vulnerabilidad en salud, causalidad, efectos de drogas.

Introducción

Actualmente existe un gran interés y cada vez se investiga más sobre la comorbilidad de las patologías psiquiátricas y el consumo de tóxicos. La edad adulta es un periodo importante del desarrollo con alta prevalencia de las patologías duales (Park y cols., 2006). Las asociaciones entre patologías han sido ampliamente estudiadas y analizadas.

Entre las patologías relacionadas con la salud mental existe una alta prevalencia e incidencia de comorbilidad con el uso/abuso de sustancias tóxicas, legales o ilegales. El análisis de esta comorbilidad nos puede ayudar a realizar un mejor tratamiento de los trastornos y analizar la vulnerabilidad existente entre los trastornos para poder prever dicha patología dual.

Entre las patologías duales encontramos con frecuencia el alcoholismo asociado a la depresión, el consumo de cannabis asociado a la esquizofrenia y el consumo de cocaína asociado a trastornos de personalidad del espectro B centrándonos en concreto en el trastorno límite de la personalidad y en el trastorno antisocial (Kessler y cols., 2003; Grant, 1997; Skinstad y Swain,2001; Fernández, 2002; Regier y cols., 1990; Arias, Sánchez y Padín, 2002; Green, Young y Kavanagh, 2005).

Es un debate actual si esta comorbilidad se produce debido a la patología psiquiátrica y posteriormente sobreviene la adicción, lo que denominamos la función de las drogas, o por el contrario es esta última la que precipita el agravamiento o aparición de la enfermedad psiquiátrica. ¿Es, quizás, el fin del

enfermo psiquiátrico la búsqueda del tóxico como un mecanismo de automedicación para paliar los efectos negativos de su patología psiquiátrica?

En esta revisión se pretende reunir y analizar el conocimiento científico actual sobre estas comorbilidades y sobre la finalidad real o irreal del uso del toxico.

Metodología

Centrándonos en este objetivo vamos a realizar una revisión sobre el conocimiento actual en esta materia analizando los tres casos anteriormente expuestos, alcohol y depresión, trastornos de personalidad limite y antisocial y consumo de cocaína y por último esquizofrenia y consumo de cannabis dando claridad al conocimiento de dichas patologías duales e intentando dilucidar cuál es el factor causal entre patologías más predominante.

Comorbilidad alcohol y depresión

Alcohol hace referencia al etanol, etilalcohol o alcohol etílico. Desde el punto de vista químico existen muchos otros alcoholes, pero no nos incumben para el fin de esta obra. El alcohol del que hablamos es un producto químico sencillo y elemental, compuesto por una pequeña cadena de dos átomos de carbono, cada uno con una saturación distinta de sus cuatro valencias que le hace capaz de diluirse fácilmente tanto en el agua como en grasas (DGPNSD, Febrero, 2007).

El alcohol es la sustancia principal de abuso en todo el mundo y es responsable de altas tasas de morbilidad y mortalidad (Kerr Corrêa-F y cols., 2008). Los datos presentados por la Organización Mundial de la Salud muestran que alrededor de dos mil millones de personas mayores de 15 años de edad tienen consecuencias negativas derivadas del consumo de bebidas alcohólicas anualmente (Prado y cols., , 2012).

Según datos de la última Encuesta Domiciliaria sobre Drogas realizada por la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas de España (EDADES, 2009) el alcohol es la droga psicoactiva de consumo más extendido en España. En 2009 el 94,2% de la población de 15 a 64 años lo había consumido alguna vez en su vida, el 78,7% admitió haberlo consumido durante el año anterior a ser encuestado, el 63,3% lo hizo alguna vez durante el mes previo a la encuesta aunque sólo un 11,0% lo consumió a diario durante este mismo periodo. Con carácter general, la prevalencia de consumo de alcohol es mayor en hombres que en mujeres. El cociente de prevalencias hombre/mujer fue de 1,04 para la prevalencia de consumo alguna vez en la vida, de 1,16 para la prevalencia de consumo anual, de 1,41 para la prevalencia de consumo mensual, de 3,3 para la prevalencia de consumo diario en el último mes, de 1,9 para la prevalencia anual de consumos en atracón y de 2,4 para la prevalencia de consumos en atracón en el mes anterior a la encuesta. Se observa que la prevalencia de consumo en el último mes fue ligeramente superior en la población de 35 a 64 años (63,3%) que en los jóvenes de 15-34 años (63,1%). De igual modo, la prevalencia de consumo diario es más elevada en la población de

35-64 años (25,4%) que en la de 15-34 (5,5%). Las diferencias a favor del grupo de menor edad se hacen muy notables cuando se valoran los consumos de tipo intensivo como las borracheras o los consumos en atracón. El consumo está bastante más extendido durante los fines de semana que durante los días laborables, sobre todo entre la población con edades comprendidas entre los 25 a 34 años (EDADES, 2009).

la población española de 15-64 años (porcentajes). España, 1995-2009.								
	1995	1997	1999	2001	2003	2005	2007	2009
alguna vez en la vida	-	90,6	87,3	89,0	88,6	93,7	88,0	94,2
Ultimos 12 meses	68,5	78,5	75,2	78,1	76,6	76,7	72,9	78,7
Iltimos 30 días	-	64,0	61,8	63,7	64,1	64,6	60,0	63,3
Diariamente en últimos 30 días	-	12,7	13,7	15,7	14,1	14,9	10,2	11,0
unca	-	9,4	12,7	11,0	11,4	6,3	12,0	5,8

	15-24		25-34		35-44		45-54		55-64	
	н	М	н	М	н	М	н	М	н	М
Alguna vez	90,2	87,4	95,8	93,1	96,5	94,0	98,2	95,1	98,7	90,1
Últimos 12 meses	82,1	76,9	86,6	73,9	84,1	74,9	85,4	73,3	82,6	63,0
Últimos 30 días	65,2	55,1	76,7	52,6	75,1	53,2	76,2	53,0	74,5	46,3
Diariamente en los últimos 30 días	2,1	0,9	7,9	1,5	15,4	5,1	28,0	8,4	33,7	11,1
Nunca	9,8	12,6	4,2	6,9	3,5	6,0	1,8	4,9	1,3	9,9

El concepto de depresión recoge la presencia de síntomas afectivos, esfera de los sentimientos o emociones: tristeza patológica, decaimiento,

irritabilidad, sensación subjetiva de malestar e impotencia frente a las exigencias de la vida, y en mayor o menor grado siempre hay presentes síntomas de tipo cognitivo, volitivo o somático. Se podría hablar de una afectación global de la vida psíquica, haciendo especial énfasis en la esfera afectiva (Sudupe y cols., 2006).

La depresión contribuye de manera significativa a la carga global de enfermedad, afectando a personas en todas las comunidades del mundo. Es una de las causas principales de discapacidad a nivel mundial. Actualmente se estima que afecta a 350 millones de personas. La Encuesta Mundial de Salud Mental llevada a cabo en 17 países encontró que en promedio 1 de cada 20 personas informo haber tenido un episodio depresivo en el año previo. Los trastornos depresivos comienzan a menudo a temprana edad; reducen el funcionamiento y frecuentemente son recurrentes. Por estas razones, la depresión se encuentra cerca de los primeros lugares de la lista de enfermedades incapacitantes en los estudios de carga global de enfermedad (WFMH, 2012).

La OMS estima que se convertirá en una de las tres principales causas de discapacidad en todo el mundo en el año 2030 (Mathers y Loncar, 2006). Según datos del estudio ESEMeD, un estudio epidemiológico llevado a cabo en diferentes países europeos entre los que se encuentra España, la prevalencia de depresión en el último año se situó en el 4.0% en nuestro país, siendo la prevalencia de vida de un 10.5%, tratándose esta de la proporción de personas vivas durante el estudio que ha sufrido o sufrirá en algún momento de su vida

esta enfermedad. (Haro y cols, 2006). Se encontraron resultados similares en este mismo estudio para el conjunto de la población europea (Alonso y cols., 2004), donde la prevalencia en los últimos 12 meses fue de un 3.9% y la prevalencia de vida de un 12.8%. Estos datos indican que la probabilidad de sufrir depresión es superior a la de otros trastornos mentales.

PREVALENCIA DE DEPRESIÓN EN AP EN ESPAÑA								
Estudio	Medida	N	Prevalencia					
Gabarrón et al., 2002	BDI+MINI	400	20.2%					
Aragonés et al., 2004	SDS+SCID	906	14.3%					
Caballero et al., 2008	GADS+MINI	1150	14.0%					
King et al., 2008	CIDI	1270	16.3%					
Serrano-Blanco et al., 2010	SCID	3815	9.6%					

BDI: Beck Depression Inventory; MINI: Mini International Neuropsychiatric Interview; SDS: Zung's Self-Rating Depression Scale; SCID: Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders; GADS: Goldberg Anxiety and Depression Scale: Composite International Diagnostic Interview

La depresión, la ansiedad y el abuso de alcohol con frecuencia se presentan de forma concomitante (Baker y cols., 2012)

La asociación del consumo problemático de alcohol con trastornos mentales es bastante habitual y entre estos trastornos, la depresión es, sin duda, el más frecuente. Aproximadamente la mitad de los que reciben tratamiento para un trastorno por consumo de alcohol también sufren ansiedad o un trastorno depresivo (Hobbs y cols., 2011). Algunas teorías han tratado de hacer frente a razones tales como que la depresión y el consumo problemático de alcohol presentan características similares que puedan dar lugar a su aparición concomitante (Wang y cols., 2005; Farrel y cols., 1998).

Durante décadas, los teóricos e investigadores han analizado la asociación entre la depresión y los trastornos por consumo de alcohol. Los estudios epidemiológicos sobre comorbilidad psiquiátrica han puesto de manifiesto una frecuente asociación entre depresión y dependencia de alcohol (Kessler y cols., 1994). Sin embargo, el motivo de esta elevada asociación permanece sin aclarar a pesar de las importantes implicaciones terapéuticas (Thase y cols, 2001). Los estudios transversales han presentado pruebas de que el uso excesivo de alcohol se asocia con un riesgo elevado de síntomas depresivos y depresión mayor (Graham y cols., 2007). Existen datos sobre las relaciones de riesgo entre la dependencia del alcohol y los trastornos afectivos que han variado desde 1,8 hasta 4,2 (Lynskey, 1998), lo que sugiere una moderada a fuerte asociación entre los trastornos por consumo de alcohol y la depresión mayor. Los estudios longitudinales han mostrado evidencia de que tanto la dependencia del alcohol y la depresión mayor presentan un riesgo significativo para el desarrollo posterior de la otra enfermedad, sin embargo, la dirección de esta relación no está clara. Algunos autores abogan por la existencia de una relación causal entre ambos, bien los pacientes dependientes de alcohol experimentan depresión como resultado del consumo crónico, ya sea por los cambios neuroquímicos que se producen o por las pérdidas psicosociales asociadas con el consumo de alcohol (Mason y cols., 1996), bien el consumo excesivo de alcohol responde a un intento del paciente de automedicar su depresión primaria. De forma alternativa otros autores defienden que la depresión y la dependencia de alcohol son dos patologías

distintas con cursos independientes, pero con factores etiopatogénicos comunes (Pérez y cols., 2004). Algunos estudios han encontrado que el riesgo de trastornos por alcohol es impulsado principalmente por episodios previos de depresión (Kuo y cols., 2006). Otros estudios han informado de que los trastornos por alcohol conducen a la depresión (Gilman y Abraham, 2001).

La evidencia es contradictoria con respecto a la relación temporal entre la depresión y los problemas de alcohol. Algunos estudios han encontrado que la depresión predice problemas con el alcohol, mientras que otros han encontrado que los problemas con el alcohol (o problemas de drogas en general, incluidos los problemas relacionados con las drogas ilícitas) predicen la depresión. Por otra parte, otros estudios han encontrado una asociación recíproca: que los trastornos depresivos predicen problemas asociados a sustancias de abuso y que estos últimos predicen la depresión (Marmorstein, 2010).

Desde la teoría que sostiene que el consumo de alcohol sobreviene por la depresión, debemos en primer término hablar del concepto de "afecto negativo en el alcoholismo". Este hace referencia al uso del alcohol por personas que padecen depresión como automedicación para reducir los sentimientos negativos. El uso del alcohol se presenta como un intento de escapar de las emociones difíciles o alternativamente para producir experiencias emocionales positivas (Brown y Stewart, 2008). Se ha demostrado además que los pacientes depresivos usan el alcohol como una medida para controlar los problemas del sueño relacionados con la depresión (González, y cols., 2011).

La investigación reciente muestra que se produce un déficit del control de impulsos durante los episodios depresivos. Diferentes investigaciones demuestran que la presencia de impulsividad cognitiva puede ser un síntoma de depresión como efecto de los sentimientos de impotencia y desesperanza a los acontecimientos futuros. Esta pérdida de control juega un rol fundamental en el consumo y recaída en la adicción al alcohol (Jakubczyk y cols., 2012).

Por otro lado, el conocimiento científico actual confirma que los problemas derivados del alcoholismo son factores predisponentes para precipitar un episodio depresivo. El consumo del mismo produce deterioro social, laboral y problemas psicológicos que se han podido asociar como factores de riesgo para la depresión. Desde el punto de vista biológico, el uso crónico del alcohol produce cambios neuroquímicos actuando a nivel del complejo receptor GABA, y de los neurotransmisores dopamina, noradrenalina, serotonina, glutamato y opioides endógenos; además de una pérdida significativa de neuronas, estos cambios producen efectos neurotóxicos directos que comprometen el estado de ánimo regulado por estos sistemas (Kelly y cols., 2010).

En esta relación juega un papel importante el factor género encontrando diferencias significativas. Varios estudios han demostrado que las mujeres son más propensas a sufrir comorbilidad alcoholismo-depresión siendo además esta asociación más fuerte que en el caso de los hombres. Las consecuencias orgánicas derivadas del abuso del alcohol en las mujeres son más graves en

comparación con los hombres, en estas el alcoholismo suele ser secundario a la depresión (McCarty y cols., 2009).

Comorbilidad cannabis y esquizofrenia

El término cannabis hace referencia a las sustancias psicoactiva que es extraída de la planta Cannabis sativa para ser consumida con fines recreativos, religiosos y medicinales (Ortiz, 1998)

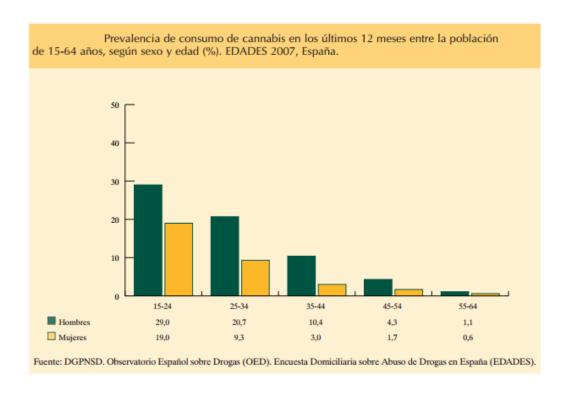
El compuesto químico psicoactivo predominante en el cannabis es el tetrahidrocannabinol, también conocido por sus siglas, THC. El cannabis contiene más de cuatrocientos compuestos químicos diferentes, entre ellos al menos sesenta y seis cannabinoides aparte del THC, tales como el cannabidiol (CBD), el cannabinol (CBN) o la tetrahidrocannabivarina (THCV), que tienen distintos efectos en el sistema nervioso central (Fusar-Poli y cols., 2009).

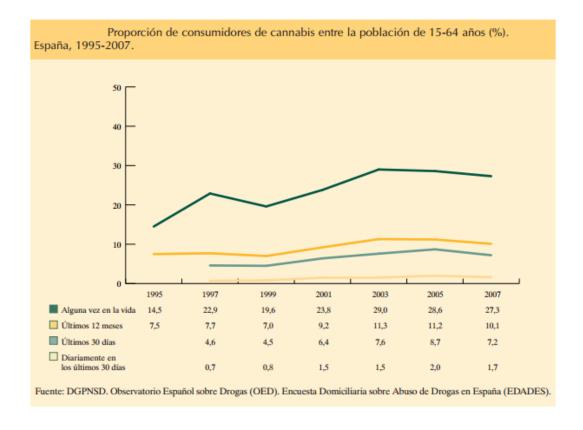
De acuerdo con la Organización de las Naciones Unidas, se trata de "la sustancia ilícita más utilizada en el mundo" (United Nations Office on Drugs, & Crime,). Según datos de Naciones Unidas, se estima que la proporción de personas de 15 a 64 años que habían consumido cannabis, al menos una vez en los 12 meses previos a la encuesta, era de un 4%, lo que supone alrededor de 161 millones de consumidores en todo el mundo.

Según el Informe Anual del Observatorio Europeo de las Drogas y Toxicomanías (OEDT, Informe anual 2008) entre el 1,7% y el 36,5% de la población adulta (de 15 a 64 años) han probado la sustancia por lo menos una

vez en la vida. También entre un 0,8% y un 11,2% declara haber consumido Cannabis en los 12 meses anteriores a ser encuestados. Las mismas encuestas revelan que entre el 0,5% y el 8,7% de esta población ha consumido Cannabis en el mes previo al informe.

Según los datos del último informe del Observatorio Español sobre Drogas (OED), en España, en 2007 el 27,2% de la población de 15 a 64 años había probado cannabis alguna vez en la vida, un 10,1% lo hizo en el último año, un 7,1% en el último mes y un 1,5% a diario durante este último periodo. El consumo está bastante más extendido entre los hombres (13,6% lo había consumido el último año) que entre las mujeres (6,5%). En nuestro país las prevalencias de consumo de cannabis más elevadas se registran entre los jóvenes (EDADES, 2007).





La esquizofrenia es un trastorno psicótico grave. Sus manifestaciones básicas consisten en una mezcla de signos y síntomas característicos. Los síntomas afectan a múltiples procesos psicológicos, como la percepción (alucinaciones), ideación, comprobación de la realidad (delirios), procesos de pensamiento (asociaciones laxas), sentimientos (afecto plano, afecto inapropiado), atención, concentración, motivación y juicio. No hay ningún síntoma que sea por sí solo patognomónico de la esquizofrenia. Estas características psicológicas y conductuales se asocian a diversos tipos de deterioro. No todos los síntomas descritos están presentes en cada uno de los pacientes diagnosticados de esquizofrenia (Servicio Murciano de Salud, 2009).

Los síntomas característicos de la esquizofrenia se han clasificado a menudo en dos grandes categorías: síntomas positivos y negativos (o déficit), a

los que se ha añadido una tercera, la de desorganización (Servicio Murciano de Salud, 2009). Se estima que la prevalencia de la esquizofrenia a lo largo de la vida está entre el 0,7 y el 1,5% (Servicio Murciano de Salud, 2009).

En los estudios realizados en España, se estima una incidencia de 0,8 casos por diez mil habitantes por año, dato consistente con los estudios internacionales (OMS) para los países de Europa (Ayuso-Mateos y cols., 2006). La prevalencia estimada es de 3 por 1000 habitantes por año para los hombres y 2,86 por mil para las mujeres. La edad media de comienzo de la enfermedad es de 24 años para los hombres y de 27 para las mujeres. Y la incidencia por sexos, 0,84 por 10.000 para los hombres y 0,79 por 10.000 para las mujeres (Servicio Murciano de Salud, 2009).

Existen una serie de aspectos sobre los que disponemos de una gran cantidad de evidencia científica que sustenta la relación entre el consumo de cannabis y la esquizofrenia. Entre ellos tenemos que un elevado porcentaje de esquizofrénicos consume cannabis; este consumo incrementa la sintomatología positiva de la esquizofrenia aumentando también el riesgo de recaídas e ingresos hospitalarios aunque también existe evidencia de menos sintomatología negativa en los consumidores de cannabis (Arias Horcajadas, 2007).

Estudios epidemiológicos y clínicos coinciden en destacar la alta prevalencia de consumo y dependencia de cannabis en los pacientes con esquizofrenia. Algunos trabajos se han centrado en el estudio de pacientes con

primeros episodios psicóticos confirmando estas cifras elevadas. Así se ha observado un 44% de abuso de drogas, fundamentalmente alcohol y cannabis, en una muestra de pacientes diagnosticados de esquizofrenia (Van Mastrigt y cols., 2004) y un 37% de drogodependencias, principalmente de cannabis, en otra muestra de similares características (Green y cols., 2004). Encuestas nacionales de cortes transversales han encontrado que las tasas de consumo de cannabis son más altas (aproximadamente el doble) en las personas con esquizofrenia que en la población en general (Van Os y cols., 2002).

En un metaánalisis realizado en 2010 aproximadamente uno de cada cuatro pacientes con esquizofrenia estaba diagnosticado de trastorno por consumo de cannabis. Los consumidores de cannabis fueron principalmente pacientes jóvenes, en un primer episodio y con una proporción elevada de varones (Koskinen y cols., 2010).

En relación a la direccionalidad causal sobre la comorbilidad de estas patologías muchos de los estudios apoyan el concepto de prioridad temporal, mostrando que el consumo de cannabis precede principalmente a la esquizofrenia (Arseneault y cols., 2004). Este consumo de cannabis se asocia con la presencia de experiencias psicóticas (Verdoux y cols., 2003) Otros autores, como Hall (2006), defienden el componente de la vulnerabilidad para el desarrollo de la esquizofrenia y postulan que el cannabis actúa como precipitante de la aparición de la enfermedad en sujetos con dicha vulnerabilidad. Actualmente estudios recientes confirman la existencia de genes de vulnerabilidad para la esquizofrenia (Ripke y cols., 2013).

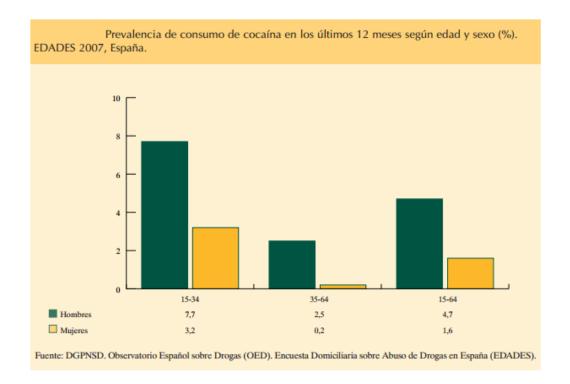
La cuestión más controvertida llega al intentar asumir esta comorbilidad como un intento de los enfermos de esquizofrenia de hacer frente a su sintomatología negativa, con el consumo del cannabis con el fin de automedicarse. Ciertamente varios autores han demostrado una menor presencia e intensidad de esta sintomatología en los consumidores de esta droga (Talamo y cols., 2006). Sin embargo, puede ser que los enfermos con mejor funcionamiento psicosocial y mejores habilidades sociales fuesen los que se implicaban más en este consumo, provocando esto un sesgo importante. Por tanto, se considera que no existe suficiente evidencia empírica para apoyar el consumo de cannabis con fin de automedicación.

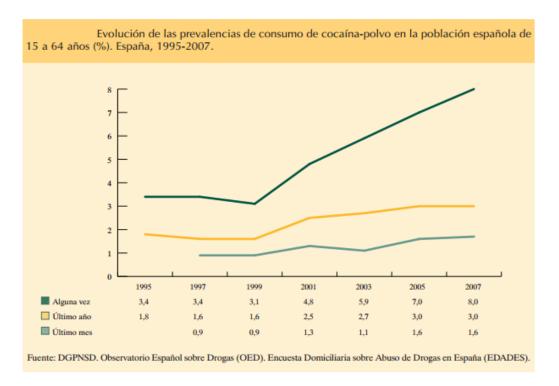
Comorbilidad cocaína y trastorno límite de la personalidad o trastorno antisocial de la personalidad

La cocaína (benzoilmetilecgonina) es un alcaloide tropánico cristalino que se obtiene de las hojas de la planta de coca. La cocaína es una droga poderosa que estimula el cerebro. Las personas que la consumen pueden desarrollar una fuerte adicción. Es posible que tengan que consumir cada vez más droga para estimularse. Se vende en las calles en forma de polvo blanco y fino. Existen dos formas de cocaína: sal de hidroclorato y cristales de cocaína (crack). Las personas pueden inyectársela en una vena o inhalarla por la nariz. Los cristales se pueden fumar. Es un estimulante del sistema nervioso central, un supresor del apetito, y un anestésico tópico. Específicamente, es un inhibidor de la recaptación de serotonina-norepinefrina-dopamina (también conocido

como un inhibidor de la recaptación triple (TRI)), que media la funcionalidad de estos neurotransmisores como un ligando de transportador de catecolamina exógeno. Es adictiva debido a la forma en que afecta el sistema de recompensa mesolímbico (Crespo y Rodriguez, 2007).

Las encuestas realizadas a nivel nacional en diferentes países europeos ponen de manifiesto que las prevalencias de consumo en población general varían de unos países a otros, oscilando entre un 1% o menos, en países como Bélgica, Francia, Irlanda o Suecia, aproximadamente un 2% en Dinamarca y Holanda y un 3% en Reino Unido y España. La cocaína es la segunda droga psicoactiva ilegal en cuanto a prevalencia de consumo en España. En 2007 el 8% de la población de 15-64 años había probado alguna vez cocaína en polvo, el 3,0% lo había hecho durante el último año y un 1,6% el último mes previo a la encuesta (EDADES, 2007). La cocaína constituye la principal droga de la que menos del 10% de sus consumidores siguen un régimen tratamiento, excepto en España (11%) y los Países Bajos (17%). Con frecuencia, la cocaína es la segunda droga de abuso de los consumidores de heroína en tratamiento (del 15% al 60%) (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCCDA) Annual report 2009).





Los rasgos de personalidad son considerados como patrones persistentes de formas de percibir, relacionarse y pensar. Estos se convierten en trastornos de personalidad cuando son inflexibles y desadaptativos causando deterioro funcional significativo o un malestar subjetivo. Los trastornos de personalidad

se incluyen como trastornos mentales del Eje II en el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría, y en la sección de trastornos mentales y del comportamiento en el manual CIE de la Organización Mundial de la Salud.

En el caso que nos ocupa, en el caso concreto de la comorbilidad con la adicción a la cocaína, analizamos los trastornos del Clúster B de la personalidad, en concreto el Trastorno Límite de la Personalidad (TLP) y el Trastorno Antisocial (TPA). Según el DSM-IV, la característica esencial del Trastorno Límite de la Personalidad es un patrón general de inestabilidad en las relaciones interpersonales, la auto-imagen y la afectividad, y una notable impulsividad que comienza al principio de la edad adulta y se da en diversos contextos. El Trastorno de Personalidad Antisocial es una condición psiquiátrica que causa un patrón en curso de manipular a otras personas y violar sus derechos. Las personas con este trastorno no siguen las normas de la sociedad y con frecuencia infringen la ley. Es característico que las personas con este diagnóstico sean completamente indiferentes a los sentimientos y al dolor ajeno, y que muestren un patrón profundo de falta de remordimientos junto con decisiones irresponsables. Se cree que el Trastorno de la Personalidad antisocial se desarrolla por desequilibrios químicos en zonas como el córtex prefrontal responsable del control de impulsos (DSM-IV-TR, 2002).

El TLP ha sido uno de los trastornos de la personalidad más estudiados. Se calcula que la prevalencia del TLP es de aproximadamente un 2% de la población en general, aunque muchos autores señalan una prevalencia de entre

el 1% y el 2% (Cervera y cols., 2005). Este trastorno se diagnostica en el 10% de los pacientes de centros ambulatorios de salud mental y en alrededor del 20% de los pacientes psiquiátricos ingresados según el DSM-IV-TR (2002).

La prevalencia del TPA en la población normal es de 1-3%, y del 3-30% en muestras clínicas. Destacar que estudios realizados con muestras de personas en prisión la cifra se dispara hasta un 75%. Suelen padecerlo más los hombres (prevalencia del 3%) que las mujeres (prevalencia de 1%). Este trastorno suele estar ligado a un nivel socioeconómico bajo y al medio urbano, pero es necesario estudiar el entorno antes de diagnosticar porque algunas conductas antisociales pueden ser estrategias de supervivencia en determinadas circunstancias (DSM-IV-TR, 2002).

En el TLP y el TPA muestra una gran importancia el componente impulsivo que presentan. Ambos trastornos con dos componentes claramente diferenciados de la conducta impulsiva: la motivación o acción interior previa a la comisión del acto y la gratificación en el momento de llevarla a cabo. Estos dos aspectos aparecen también en los trastornos por consumo de sustancias, que se caracterizan por la "necesidad irresistible" de consumo (craving) y la experimentación de sus efectos; además otros criterios de la dependencia hacen referencia al patrón de uso caracterizado por el déficit de control y la escasa planificación a cerca de las consecuencias del consumo (Pavía y cols., 2006). Otro de los factores asociados con la conducta de adicción a la cocaína es la búsqueda de sensaciones (Sáiz y cols., 2001). Estas personas impulsivas son principalmente vulnerables a hacer la transición del uso recreativo al uso

compulsivo de la cocaína (Verdejo-Garcia y cols., 2008; Potenza y Taylor, 2009).

Existe un gran número de estudios en cuanto a la prevalencia de la coocurrencia de los trastornos de personalidad y la adicción a la cocaína. Pero con una gran diversidad de datos al respecto, la gran mayoría con porcentajes de prevalencia muy elevados, podemos hablar de cifras del 97% encontrado por Calsyn y Saxon (1990) en consumidores de cocaína con tratamiento ambulatorio, pasando por un 74% en otro estudio (Weiss y cols., 1993), hasta otro que nos habla de cifras del 48% (Karan, y cols., 1998). Como media esta prevalencia de comorbilidad entre trastorno de personalidad y consumo de cocaína se cifra en un 66%. Dos de cada tres pacientes presenta esta comorbilidad (Lorea y cols., 2009).

La exploración de esta asociación entre ambos diagnósticos presenta ciertas dificultades, ya que existe el desconocimiento sobre la dirección de la causalidad de dicha asociación, presentando ideas y análisis muy diversos. Se desconoce actualmente si es la personalidad la que determina el inicio en el consumo de cocaína, si es este consumo el que lleva a un patrón de personalidad desadaptativo, si es este consumo de cocaína el que hace modular una serie de rasgos previos o si esta relación es totalmente independiente (Pérez, 2003).

Algunos autores señalan la dificultad para explorar la presencia del trastorno de personalidad bajo circunstancias de adicción a la cocaína ya que

muchos de los criterios diagnósticos de ambas patologías se solapan. Autores como Sonne y Brady (1998) indican que es necesario un periodo de abstinencia en el consumo de al menos tres semanas antes de evaluar la presencia del trastorno de personalidad. En el consumo continuado de cocaína se condiciona el comportamiento habitual de las personas en el sentido de una mayor impulsividad que cede con el tiempo de abstinencia y que es independiente de la existencia de los trastornos de personalidad. Es decir, determinados rasgos de personalidad pueden destacar más por este consumo y atenuarse con la abstinencia.

El comportamiento asociado con los trastornos de personalidad, principalmente con el Trastorno de Personalidad Antisocial, podría ser una adaptación aprendida de la forma de vida asociada con la adicción (Mariani y cols., 2008).

Discusión

El objeto de buscar la direccionalidad entre psicopatologías y abuso de sustancias se hace cada vez más presente en las investigaciones actuales al ser una clave para el tratamiento de estas patologías.

Durante la revisión se han encontrado líneas claras que indican factores de ambas patologías que se hacen predisponentes entre sí para su comorbilidad.

Encontramos en el caso de la comorbilidad alcohol-depresión que ambas patologías muestran un sinergismo con una bidireccionalidad causal entre ambas. Cada una actúa como un importante factor de riesgo de la otra. Esta es la afirmación que defienden la gran mayoría de autores consultados.

En la relación existente entre el consumo de cannabis y el desarrollo o aparición de la esquizofrenia encontramos una direccionalidad causal más clara afirmando, la gran mayoría de investigaciones, que el consumo de cannabis parece aumentar la predisposición a padecer trastorno esquizofrénico aumentando la sintomatología positiva y precipitando su aparición temprana. No existe evidencia de que el padecimiento de esquizofrenia provoque la adicción al cannabis.

En la comorbilidad entre el consumo de cocaína y los trastornos de personalidad del clúster B (en concreto, Trastorno Límite de la Personalidad y Trastorno Antisocial) se muestra el factor de la impulsividad como principal componente en esta relación. Las personas con este tipo de trastornos de la personalidad con alta impulsividad acuden más fácilmente a esta adicción y buscan obtener una recompensa inmediata, y ocurre además a la inversa habiéndose demostrado que la adicción a la cocaína produce aumento de los niveles de impulsividad causando desordenes desadaptativos de la conducta precipitando la aparición de los trastornos de personalidad, aunque la idea de que el consumo de cocaína produzca el trastorno de personalidad no ha sido totalmente corroborada. Parece existir, al igual que en el caso del consumo de cannabis, una personalidad vulnerable para desarrollar el trastorno.

El uso del alcohol y el cannabis parecen mejorar la sintomatología negativa de las enfermedades psiquiátricas siendo este uno de los posibles motivos por el que los enfermos de estas patologías usen estas drogas con el fin de la automedicación.

Líneas de futuro

El estudio de estas comorbilidades puede indicarnos el camino para realizar una prevención y cribado adecuado de la vulnerabilidad que presentan los enfermos de alguna de estas patologías. Se requieren estudios y proyectos centrados en reducir estas comorbilidades como medida de tratamiento y la identificación en los servicios sanitarios de estas circunstancias de riesgo.

Es necesario realizar estudios longitudinales de seguimientos de estos pacientes duales, para valorar como se ve modificado el curso de cada una de las enfermedades al eliminar una de ellas. Además el estudio conjunto de ambas nos ayudara localizar los tratamientos más efectivos en estas situaciones.

Bibliografía

- Alonso, J., Angermeyer, M. C., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T., Bryson, H., . . . Gasquet, I. (2004). Sampling and methods of the european study of the epidemiology of mental disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109(s420), 8-20.
- Arias Horcajadas, F., Sánchez Romero, S., & Padín Calo, J. (2002). Influencia del consumo de drogas en las manifestaciones clínicas de la esquizofrenia. *Actas Españolas De Psiquiatría*, 30(2), 65-73.
- Arias Horcajadas, F. (2007). Revisión sobre el consumo de cannabis como factor de riesgo de la esquizofrenia. *Adicciones: Revista De Socidrogalcohol*, 19(2), 191-203.
- Arseneault, L., Cannon, M., Witton, J., & Murray, R. M. (2004). Causal association between cannabis and psychosis: Examination of the evidence. *The British Journal of Psychiatry*, 184(2), 110-117.
- Ayuso-Mateos, J., Gutierrez-Recacha, P., Haro, J., & Chisholm, D. (2006). Estimating the prevalence of schizophrenia in spain using

- a disease model. *Schizophrenia Research*, 86(1), 194-201.
- Baker, A. L., Thornton, L. K., Hiles, S., Hides, L., & Lubman, D. I. (2012). Psychological interventions for alcohol misuse among people with co-occurring depression or anxiety disorders: A systematic review. *Journal of Affective Disorders*, 139(3), 217-229.
- Brown, C. G., & Stewart, S. H. (2008). Exploring perceptions of alcohol use as self-medication for depression among women receiving community-based treatment for alcohol problems. *Journal of Prevention & Intervention in the Community*, 35(2), 33-47.
- Calsyn, D. A., & Saxon, A. J. (1990). Personality disorder subtypes among cocaine and opioid addicts using the millon clinical multiaxial inventory. *Substance use & Misuse*, 25(9), 1037-1049.
- Cervera, G. (2005). Trastorno límite de la personalidad: Paradigma de la comorbilidad psiquiátrica Ed. Médica Panamericana.
- CRESPO, J. A., & Rodriguez, C. A. (2007). Neuroanatomic, neurobiologic and learning-related bases of cocaine addictive behavior. Revista Latinoamericana De Psicología, 39(1), 83-107.
- EMCDDA. (2009). European monitoring centre for drugs and drug addiction (EMCDDA). annual report 2009: The state of the drugs problem in europe. Lisbon.
- Encuesta Domiciliaria Sobre Alcohol y Drogas En España (EDADES), 1995-2007, Plan Nacional Sobre Drogas Delegación del Gobierno Español.
- Encuesta Domiciliaria Sobre Alcohol y Drogas En España (EDADES), 1995-2009, Plan Nacional Sobre Drogas Delegación del Gobierno Español.
- Farrell, M., Howes, S., Taylor, C., Lewis, G., Jenkins, R., Bebbington, P., . . . Meltzer, H. (1998). Substance misuse and psychiatric comorbidity: An overview of the OPCS national psychiatric morbidity survey. *Addictive Behaviors*, 23(6), 909-918.
- Fernández Miranda, J. (2002). Trastornos de personalidad y adicción: Relaciones etiológicas y consecuencias terapéuticas. *Anales De Psiquiatría*, , 18(9) 421-427.

Fusar-Poli, P., Crippa, J. A., Bhattacharyya, S., Borgwardt, S. J., Allen, P., Martin-Santos, R., . . . Atakan, Z. (2009). Distinct effects of {delta} 9-tetrahydrocannabinol and cannabidiol on neural activation during emotional processing. *Archives of General Psychiatry*, 66(1), 95.

- Gilman, S. E., & Abraham, H. D. (2001). A longitudinal study of the order of onset of alcohol dependence and major depression. Drug and Alcohol Dependence, 63(3), 277-286.
- Gonzalez, V. M., Reynolds, B., & Skewes, M. C. (2011). Role of impulsivity in the relationship between depression and alcohol problems among emerging adult college drinkers. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 19(4), 303.
- Graham, K., Massak, A., Demers, A., & Rehm, J. (2007). Does the association between alcohol consumption and depression depend on how they are measured? *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 31(1), 78-88.
- Grant, B. F. (1997). Prevalence and correlates of alcohol use and DSM-IV alcohol dependence in the united states: Results of the national longitudinal alcohol epidemiologic survey. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 58(5), 464.
- Green, A. I., Tohen, M. F., Hamer, R. M., Strakowski, S. M., Lieberman, J. A., Glick, I., & Scott Clark, W. (2004). First episode schizophrenia-related psychosis and substance use disorders: Acute response to olanzapine and haloperidol. *Schizophrenia Research*, 66(2), 125-135.
- Green, B., Young, R., & Kavanagh, D. (2005). Cannabis use and misuse prevalence among people with psychosis. *The British Journal of Psychiatry*, 187(4), 306-313.
- Hall, W. (2006). Is cannabis use psychotogenic? *The Lancet*, *367*(9506), 193-195.
- Haro, J. M., Palacín, C., Vilagut, G., Martínez, M., Bernal, M., Luque, I., . . . Alonso, J. (2006). Prevalencia de los trastornos mentales y factores asociados: Resultados del estudio ESEMeD-españa. *Medicina Clínica*, 126(12), 445-451.
- Hobbs, J. D., Kushner, M. G., Lee, S. S., Reardon, S. M., & Maurer, E. W. (2011). Meta-analysis of supplemental treatment

for depressive and anxiety disorders in patients being treated for alcohol dependence. *The American Journal on Addictions*, 20(4), 319-329.

- Jakubczyk, A., Klimkiewicz, A., Topolewska-Wochowska, A., Serafin, P., Sadowska-Mazuryk, J., Pupek-Pyzioł, J., . . . Wojnar, M. (2012). Relationships of impulsiveness and depressive symptoms in alcohol dependence. *Journal of Affective Disorders*, 136(3), 841-847.
- Karan, L. D., Haller, D. L., & Schnoll, S. H. (1998). Cocaine and stimulants. *Clinical Textbook of Addictive Disorders*, , 168-201.
- Kelly, J. F., Stout, R. L., Magill, M., Tonigan, J. S., & Pagano, M. E. (2010). Mechanisms of behavior change in alcoholics anonymous: Does alcoholics anonymous lead to better alcohol use outcomes by reducing depression symptoms? *Addiction*, 105(4), 626-636.
- Kerr-Corrêa, F., Tucci, A. M., Hegedus, A. M., Trinca, L. A., Oliveira, J. B. d., Floripes, T. M. F., & Kerr, Ligia Regina Franco Sansigolo. (2008). Drinking patterns between men and women in two distinct brazilian communities. Revista Brasileira De Psiquiatria, 30(3), 235-242.
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R., . . . Wang, P.
 S. (2003). The epidemiology of major depressive disorder. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 289(23), 3095-3105.
- Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S., . . . Kendler, K. S. (1994). 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, 51(1), 8.
- Koskinen, J., Löhönen, J., Koponen, H., Isohanni, M., & Miettunen, J. (2010). Rate of cannabis use disorders in clinical samples of patients with schizophrenia: A meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 36(6), 1115-1130.
- Kuo, P., Gardner, 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(08), 1153-1162.
- López-Ibor Aliño, J. J., & Valdés Miyar IV, M. (2002). DSM-IV-TR. manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto Revisado.Barcelona: Editorial Masson ISBN, 215343289
- Lorea, I., Fernandez-Montalvo, J., Lopez-Goni, J. J., & Landa, N. (2009). Cocaine addiction and personality disorders: A study with the MCMI-II. [Adiccion a la cocaina y trastornos de personalidad: un estudio con el MCMI-II] *Adicciones*, 21(1), 57-63.
- Lynskey, M. T. (1998). The comorbidity of alcohol dependence and affective disorders: Treatment implications. *Drug and Alcohol Dependence*, 52(3), 201-209.
- Mariani, J. J., Horey, J., Bisaga, A., Aharonovich, E., Raby, W., Cheng, W. Y., . . . Levin, F. R. (2008). Antisocial behavioral syndromes in cocaine and cannabis dependence. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 34(4), 405-414.
- Marmorstein, N. R. (2010). Longitudinal associations between depressive symptoms and alcohol problems: The influence of comorbid delinquent behavior. *Addictive Behaviors*, 35(6), 564-571.
- Mason, B. J., Kocsis, J. H., Ritvo, E. C., & Cutler, R. B. (1996). A double-blind, placebocontrolled trial of desipramine for primary alcohol dependence stratified on the presence or absence of major depression. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 275(10), 761-767.
- Mathers, C. D., & Loncar, D. (2006). Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Medicine*, 3(11), e442.
- McCarty, C. A., Kosterman, R., Mason, W. A., McCauley, E., Hawkins, J. D., Herrenkohl, T. I., & Lengua, L. J. (2009). Longitudinal associations among depression, obesity and alcohol use disorders in young adulthood. *General Hospital Psychiatry*, 31(5), 442-450.
- MOYA C, S. A. (2007). Comisión clínica de la delegación del gobierno para el plan nacional sobre drogas. *Madrid.Febrero*.

Ortiz, L.A.(1998) cannabis:¿ medicina o droga. Psiquiatría Pública, 10, 6.

- O. E. de Drogas y Toxicomanías (OEDT). Informe Anual 2008: El Problema De La Drogodependencia En Europa.
- Park, M. J., Paul Mulye, T., Adams, S. H., Brindis, C. D., & Irwin Jr, C. E. (2006). The health status of young adults in the united states. *Journal of Adolescent Health*, 39(3), 305-317.
- Pavía, N. P., Soler, B. B., & Chapa, R. F. (2006). Impulsividad en dependientes de cocaína que abandonan el consumo. *Adicciones: Revista De Socidrogalcohol, 18*(2), 111-117.
- Pérez, E. J. P. (2003). Los trastornos de la personalidad en drogodependientes desde la perspectiva de los cinco grandes factores. *Adicciones: Revista De Socidrogalcohol*, 15(3), 203-220.
- Pérez, P., Ávila, J., Torres, M., Bombín, B., Caso, C., Marín, R., . . . Bobes, J. (2004). Efectividad de la venlafaxina en el tratamiento de la dependencia de alcohol con depresión comórbida. *Actas Esp Psiquiatr*, 33(1), 41-45.
- Potenza, M. N., & Taylor, J. R. (2009). Found in translation: Understanding impulsivity and related constructs through integrative preclinical and clinical research. *Biological Psychiatry*, 66(8), 714.
- Prado, J. d. A., Kerr-Corrêa, F., Lima, M. C. P., Silva, Giovanni Gurgel Aciole da, & Santos, J. L. F. (2012). Relations between depression, alcohol and gender in the metropolitan region of são paulo, brazil. *Ciência & Saúde Coletiva*, 17(9), 2425-2434.
- Regier, D. 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. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 264(19), 2511-2518.
- Ripke, S., O'Dushlaine, C., Chambert, K., Moran, J. L., Kähler, A. K., Akterin, S., . . . Fromer, M. (2013). Genome-wide association analysis identifies 13 new risk loci for schizophrenia. *Nature Genetics*,
- Sáiz, P., González, M., Paredes, B., Martínez, S., & Delgado, J. (2001). Personalidad y uso-

- abuso de cocaína. *Adicciones*, 13(supl 2), 47-59.
- Servicio Murciano de Salud. (2009). Guía de práctica clínica para el tratamiento de la esquizofrenia en centros de salud mental
- Skinstad, A. H., & Swain, A. (2001). Comorbidity in a clinical sample of substance abusers. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 27(1), 45-64.
- Sonne, S. C., & Brady, K. T. (1998). Diagnosis of personality disorders in Cocaine-Dependent individuals. *The American Journal on Addictions, 7*(1), 1-6.
- Sudupe, J. A., Dono, C. C., & Ventosos, C. V.Puntos clave.
- Talamo, A., Centorrino, F., Tondo, L., Dimitri, A., Hennen, J., & Baldessarini, R. (2006). Comorbid substance-use in schizophrenia: Relation to positive and negative symptoms. *Schizophrenia Research*, 86(1), 251-255.
- Thase, M. E., Salloum, I. M., & Cornelius, J. D. (2001). Comorbid alcoholism and depression: Treatment issues. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62, 32-41.
- United Nations Office on Drugs, & Crime. (2010). World drug report 2010 United Nations Publications.
- Van Mastrigt, S., Addington, J., & Addington, D. (2004). Substance misuse at presentation to an early psychosis program. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 39(1), 69-72.
- Van Os, J., Bak, M., Hanssen, M., Bijl, R., De Graaf, R., & Verdoux, H. (2002). Cannabis use and psychosis: A longitudinal population-based study. *American Journal of Epidemiology*, 156(4), 319-327.
- Verdejo-García, A., Lawrence, A. J., & Clark, L. (2008). Impulsivity as a vulnerability marker for substance-use disorders: Review of findings from high-risk research, problem gamblers and genetic association studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 32(4), 777-810.
- Verdoux, H., Gindre, C., Sorbara, F., Tournier, M., & Swendsen, J. (2003). Effects of cannabis and psychosis vulnerability in

daily life: An experience sampling test study. *Psychological Medicine*, 33(01), 23-32.

- Wang, P. S., Lane, M., Olfson, M., Pincus, H. A., Wells, K. B., & Kessler, R. C. (2005). Twelve-month use of mental health services in the united states: Results from the national comorbidity survey replication. *Archives of General Psychiatry*, 62(6), 629.
- Weiss, R. D., Mirin, S. M., Griffin, M. L., Gunderson, J. G., & Hufford, C. (1993). Personality disorders in cocaine dependence. *Comprehensive Psychiatry*, 34(3), 145-149.
- WFMH. (2012). DEPRESSION: A global crisis. world mental health day