

UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA
FACULTAD DE PSICOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA SOCIAL Y BÁSICA

**ESTUDIO PSICOPATOLÓGICO Y
PSICOSOCIAL EN DROGODEPENDENCIAS**

Tesis Doctoral presentada por:

Manuel Isorna Folgar

Dirigida por:

Dr. Ramón Arce Fernández

**y
Dr. Luís Fernández Ríos**

Año 2005

TODO MI AGRADECIMIENTO

A mis directores de tesis, el Dr. Ramón Arce y el Dr. Luis Fernández Ríos por confiar en mí para este proyecto.

A profesores/as que he tenido en esta facultad que introdujeron en mi el afán de investigar, de saber, de realizarme preguntas y sobre todo de inculcarme que con un buen método y trabajo se pueden alcanzar posibles soluciones por muy complicadas que parezcan las preguntas.

A todos los trabajadores de las Unidades de Asistencia de Drogodependientes de Vigo (Alborada), Coruña (ACLAD), Burela, Noia, Vilagarcía, Ribeira y por supuesto a Proxecto Home Galicia, ya que sin su colaboración nunca obtendríamos estos datos empíricos que son la base de todo buen trabajo de campo.

A la Dra. Francisca Fariña, por sus inestimables “tirones de orejas”

A Carlos Navia, que sufrió mi temprana aversión a los inexplicables sucesos de mi PC.

A Rubén ... por todo.

A Miguel Patiño por su ayuda con la informática y por soportar estoicamente la prolongación de su jornada laboral.

A Chicho, que siempre quiere lo mejor para mí y me lo demuestra a menudo.

A mi mujer, Marta, que asistió al nacimiento de la criatura y contribuyó a su desarrollo animándome en todo momento.

D. Ramón Arce Fernández, profesor titular de Psicología Social en la Facultad de Psicología de la Universidad de Santiago de Compostela y **D. Luís Fernández Ríos**, profesor titular de Psicología Clínica en la Facultad de Psicología de la Universidad de Santiago de Compostela

INFORMAN:

Que la tesis doctoral realizada por D. **Manuel Isorna Folgar**, con el título **Estudio Psicopatológico y Psicosocial en Drogodependencias** fue desarrollada bajo nuestra continua supervisión.

Que el mencionado trabajo de investigación reúne todas las características técnicas y científicas al uso para que pueda ser leída y defendida públicamente.

Y para que así conste a los efectos oportunos redactan este informe en Santiago de Compostela a veinticinco de Enero de dos mil cinco.

Fdo: Dr. Ramón Arce

Fdo: Dr. Luís Fernández

ÍNDICE

MARCO CONCEPTUAL

I. PRESENTACIÓN	I-II
1. SITUACIÓN ACTUAL DEL PROBLEMA	1
1.1. ADMISIONES A TRATAMIENTO EN CENTROS DEL PGD POR CONSUMO DE DROGAS PSICOACTIVAS.	1
1.2. ADMISIONES A TRATAMIENTO EN CENTROS PENITENCIARIOS	6
1.3. PERFIL DEL USUARIO DE LA RED ASISTENCIAL DEL PGD	8
2. PROGRAMAS DE TRATAMIENTO	10
2.1. PROGRAMAS DE MANTENIMIENTO CON AGONISTAS OPIÁCEOS	10
2.1.1. La evolución de los programas de mantenimiento con metadona en España.	11
2.1.2. Programas de mantenimiento con metadona.	13
2.1.3. Dosificación	18
2.1.4. Factores que modifican la efectividad de la metadona.	19
2.1.5. Efectos secundarios en el tratamiento con metadona.	20
2.1.6. Criterios de inclusión en los programas de mantenimiento con metadona	21
2.2. PROGRAMAS DE MANTENIMIENTO CON ANTAGONISTAS OPIÁCEOS (PMA)	22
2.2.1. Introducción	22
2.2.2. Evolución histórica del uso de los antagonistas opiáceos	24
2.2.3. La naltrexona.	24
2.2.4. Efectos secundarios	26
2.2.5. Utilidad de los Programas de Mantenimiento con Naltrexona	27
2.2.6. Pacientes candidatos a ser incluidos en PMA	28
2.2.7. Tasas de retención	28
2.2.8. Criterios de inclusión en los PMA	29
2.2.9. Criterios de exclusión	29
2.3. PROGRAMA LIBRE DE DROGAS.	29
2.3.1. Modelo teórico de Proyecto Hombre	33

2.3.1.1. Modelo terapéutico	35
2.4. MODELO TRANSTEÓRICO DE CAMBIO	39
2.4.1. Estadios de cambio	41
2.4.2. Procesos de cambio	49
2.4.3. Integración de los estadios y procesos de cambio	53
2.4.4. Niveles de cambio	58
3. TEORÍAS EXPLICATIVAS DROGODEPENDENCIAS	61
3.1. LA ADICCIÓN COMO UN TRASTORNO CON SUBSTRATO BIOLÓGICO	61
3.2. LA HIPÓTESIS DE LA AUTOMEDICACIÓN (Khantzian, 1985)	65
3.3. MODELO DE SALUD PÚBLICA (Bukoski, 1995)	67
3.4. MODELO DE CREENCIAS DE SALUD (Becker y Maiman, 1975)	68
3.5. MODELO DE COMPETENCIA (Albee, 1980)	69
3.6. TEORÍAS DEL APRENDIZAJE	70
3.6.1. Condicionamiento clásico	71
3.6.2. Condicionamiento operante	73
3.6.3. Teoría cognitivo-social de Bandura (1986)	76
3.7. TEORÍA DEL PROCESO Oponente (Solomon y Corbit, 1974)	79
3.8. MODELO PSICOPATOLÓGICO DEL DESARROLLO (Glantz, 1992)	82
3.9. EL MODELO EVOLUTIVO (Kandel, 1975)	86
3.10. LA TEORÍA DE LA CONDUCTA PLANIFICADA (Ajzen 1988)	88
3.11. MODELO DE ETAPAS MOTIVACIONALES MULTICOMPONENTE (Werch y DiClemente, 1994)	91
3.12. TEORÍA DE LA PSEUDOMADUREZ O DEL DESARROLLO PRECOZ (Newcomb, 1996)	93
3.13. TEORÍA DE LA CONDUCTA PROBLEMA (Jessor y Jessor, 1977)	96
3.14. TEORÍA PARA LA CONDUCTA DE RIESGO DE LOS ADOLESCENTES DE (Jessor, 1991)	99

3.15. TEORÍA DE LA INFLUENCIA TRIÁDICA (Flay y Petraitis, 1995)	103
3.16. TEORÍA DE LA SOCIALIZACIÓN PRIMARIA (Oetting, 1998)	105
3.17. LOS MODELOS DE FAMILIA Y EL ENFOQUE SISTÉMICO	110
3.18. EL MODELO SOCIAL (Peele, 1985)	114
3.19. MODELO DE BECKER (1997)	116
3.20. MODELO DE AUTOCONTROL (Santacreu, 1991)	118
4. DROGAS ILEGALES DE ABUSO	123
4.1. CANNABIS Y DERIVADOS	123
4.1.1. Efectos adversos psiquiátricos	125
4.1.1.1. Ansiedad y Ataques de Pánico	125
4.1.1.2. Trastornos afectivos	126
4.1.1.3. Trastornos cognitivos	126
4.1.1.4. Deterioro de la Personalidad (Síndrome Amotivacional)	127
4.1.1.5. Trastornos Psicóticos	127
4.1.1.6. Aparición de episodios psicóticos sin alteración del nivel de conciencia.	129
4.1.1.7. Estados psicóticos persistentes	129
4.1.1.8. Psicosis funcional aguda	130
4.1.2. Reminiscencias (“flashbacks”)	131
4.2. OPIÁCEOS Y DERIVADOS	131
4.3. COCAÍNA	139
4.3.1. Formas de consumo de la cocaína.	141
4.3.2. Efectos producidos por la cocaína	141
4.3.2.1. Efectos de la cocaína a largo plazo	143
4.3.2.2. Efectos a corto plazo del abuso de la cocaína	143
4.3.3. Complicaciones médicas que resultan del abuso de la cocaína	144
5. TRASTORNOS POR ABUSO Y DEPENDENCIA DE DROGAS Y PSICOPATOLOGÍA	151

5.1. LA PSICOPATOLOGÍA COMO MODIFICADOR DEL RESULTADO TERAPÉUTICO EN EL ABUSO DE DROGAS	151
5.2. LA PSICOPATOLOGÍA COMO FACTOR DE RIESGO PARA EL ABUSO DE DROGAS	155
5.3. EXPLICACIONES PARA LA ELEVADA PREVALENCIA DE TRASTORNOS CONCOMITANTES	161
5.4. DIFICULTADES PARA EFECTUAR UN DIAGNÓSTICO PSICOPATOLÓGICO EN LAS DROGODEPENDENCIAS	163
5.5. DIFICULTADES PARA EL TRATAMIENTO	165
5.6. DIFERENCIAS ENTRE CIE-10 Y DSM-IV-TR	166
5.7. INTERACCIONES ENTRE PSICOSIS Y SUSTANCIAS	167

ESTUDIO DE CAMPO

6. ESTUDIO DE CAMPO	169
6.1. INTRODUCCIÓN	170
6.2. MÉTODO	174
6.2.1. Participantes	174
6.2.2. Diseño	174
6.2.3. Instrumentos de medida	176
6.2.4. Procedimiento	194
6.2.5. Análisis de datos	195
6.3. RESULTADOS	196
6.3.1. Estudio de la patología en relación al “tiempo de tratamiento” y la “modalidad de tratamiento”	196
6.3.2. Estudio de los niveles de cambio en el acceso al tratamiento	202
6.3.3. Estudio de los niveles de atribución	205
6.3.4. Estudio del Clima familiar	208
6.3.5. Estudio del Self.	212
6.4. DISCUSIÓN	215
6.5. BIBLIOGRAFÍA Y REFERENCIAS	223

PRESENTACIÓN

PRESENTACIÓN

Es conocido que el consumo indebido de drogas en nuestra sociedad constituye un problema sanitario y social de gran envergadura y que genera una gran alarma social. Fruto de ello ha sido el incremento de los dispositivos asistenciales destinados al tratamiento tanto públicos como privados y el propio aumento de la demanda asistencial.

Las personas que abusan de sustancias psicoactivas y que posteriormente demandan tratamiento para abandonar su adicción, lejos de ser un grupo homogéneo, presentan individuales diferenciales, entre otros, en función de sus características sociodemográficas, del tiempo de consumo, por su situación legal, familiar e incluso por los trastornos psiquiátricos que presentan.

La oferta terapéutica en este país se basa en dos paradigmas: los programas farmacológicos y los libres de drogas, o bien la combinación de ambos. Los programas farmacológicos (programas mantenimiento con agonistas opiáceos y los programas con antagonistas opiáceos) se utilizan, fundamentalmente, como mantenimiento para aquellos pacientes en los que el abordaje con terapias libres de drogas no es posible en el momento de la inclusión, posibilitando esta terapia con sustitutivos una estabilización psíquica, física y una mejora de la social, que permita durante la evolución intentar aplicar otras técnicas terapéuticas. En otras ocasiones, el tratamiento es elegido por el propio paciente o por su familia lo que lleva en multitud de ocasiones a que este tratamiento fracase y se produzcan recaídas, muchas veces con la aquiescencia de los centros de tratamiento.

El objetivo principal de este estudio es acometer una investigación para averiguar si existen diferencias psicopatológicas y psicosociales entre los pacientes que acuden a los denominados programas farmacológicos (mantenimiento con metadona y con antagonistas opiáceos) con respecto a los que acuden a centros libres de drogas y si estas diferencias son tenidas en

cuenta en el momento de someter a los pacientes a diferentes enfoques terapéuticos.

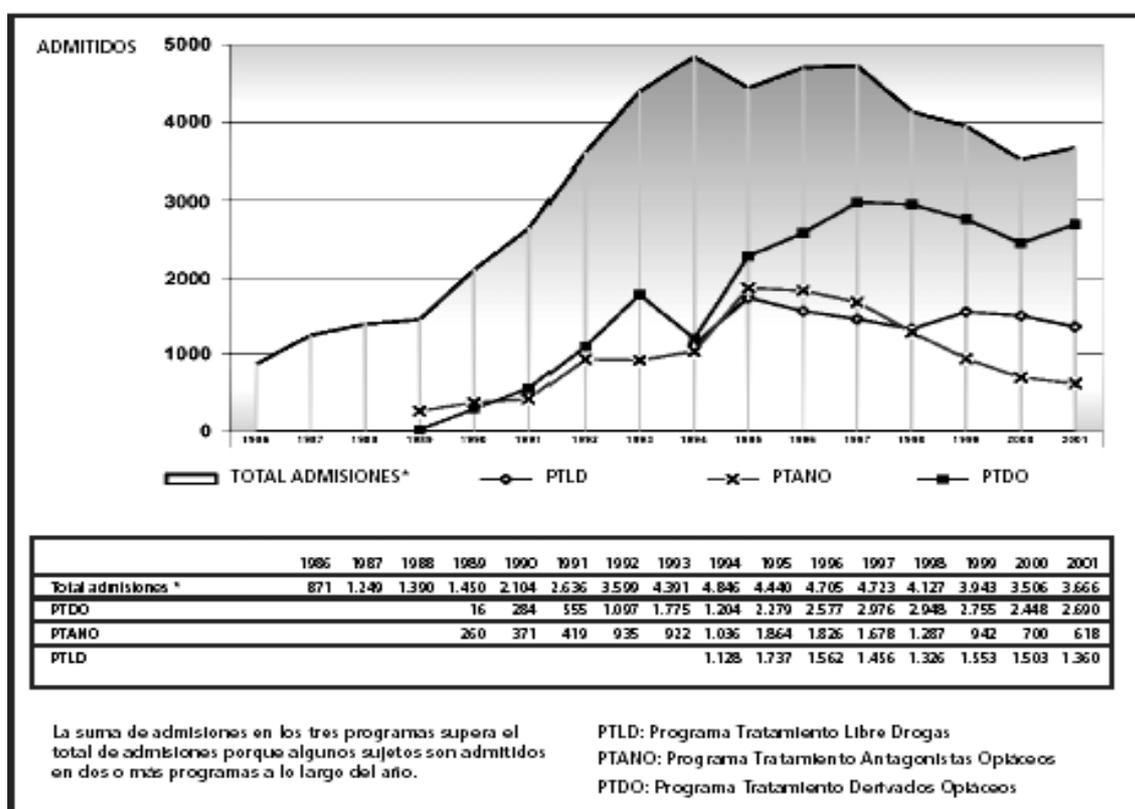
1. SITUACIÓN ACTUAL DEL PROBLEMA

1.1. ADMISIONES A TRATAMIENTO EN CENTROS DEL PGD POR CONSUMO DE DROGAS PSICOACTIVAS.

Según el informe general del año 2002 del observatorio de Galicia sobre drogas (Xunta, 2003a), durante el 2001 se produjeron un total 3.666 admisiones a tratamiento en los centros extrapenitenciarios integrados en la red gallega de atención a las drogodependencias, de las cuales 306 estuvieron motivadas por el abuso y/o dependencia del alcohol y el tabaco (el 8,3%) y el resto a drogas ilegales.

La evolución seguida por las admisiones a tratamiento registradas en Galicia muestra como entre 1986 y 1994 se produce un continuado incremento en las mismas, al que le sigue un período de estabilización entre 1995 y 1997, para iniciar a partir de 1998 un descenso que se mantiene hasta el año 2000. En el año 2001 se ha producido un cierto repunte en las admisiones, que rompe el ciclo descendente que se venía produciendo en los tres últimos años, al haberse incrementado las admisiones en un 4,6% respecto al año 2000.

Figura 1. Admisiones a tratamiento registradas en el PGD (1996-2001).



La reducción de las admisiones a tratamiento, que de manera global se habría producido en los últimos cuatro años, se compatibiliza con el ligero incremento experimentado en el número de personas atendidas en los centros asistenciales del Plan de Galicia sobre Drogas (PGD). La explicación a las tendencias contrapuestas observadas en la evolución de las admisiones a tratamiento (de signo descendente) y del volumen asistencial (ligeramente ascendente) se encuentra en las variaciones que se han producido a lo largo de la década de los noventa en la oferta de servicios dirigidos a la población drogodependiente. El creciente nivel de desarrollo alcanzado por los programas de tratamiento con derivados opiáceos (PTDO) en los últimos años ha contribuido a la estabilización en el tratamiento de los consumidores de opiáceos, evitando en gran medida la rotación de los mismos por los diferentes centros asistenciales como acontecía hasta ese momento lo que en muchos casos inflaba las estadísticas en cuanto al número de pacientes.

Mientras que las admisiones en los programas de tratamiento con antagonistas opiáceos (PTANO) han sufrido una reducción muy intensa (del 66,8% entre 1995–2001), las entradas en los PTDO aumentaron de forma continuada hasta 1998, reduciéndose posteriormente, hasta situarse en los niveles de 1996. Pese a esta reducción, los PTDO continúan canalizando la mayoría de las admisiones a tratamiento que todos los años se producen en Galicia. Por su parte, las admisiones en los programas de tratamiento libres de drogas (PTLD) se han mantenido estables, con variaciones interanuales poco definidas, desde 1996.

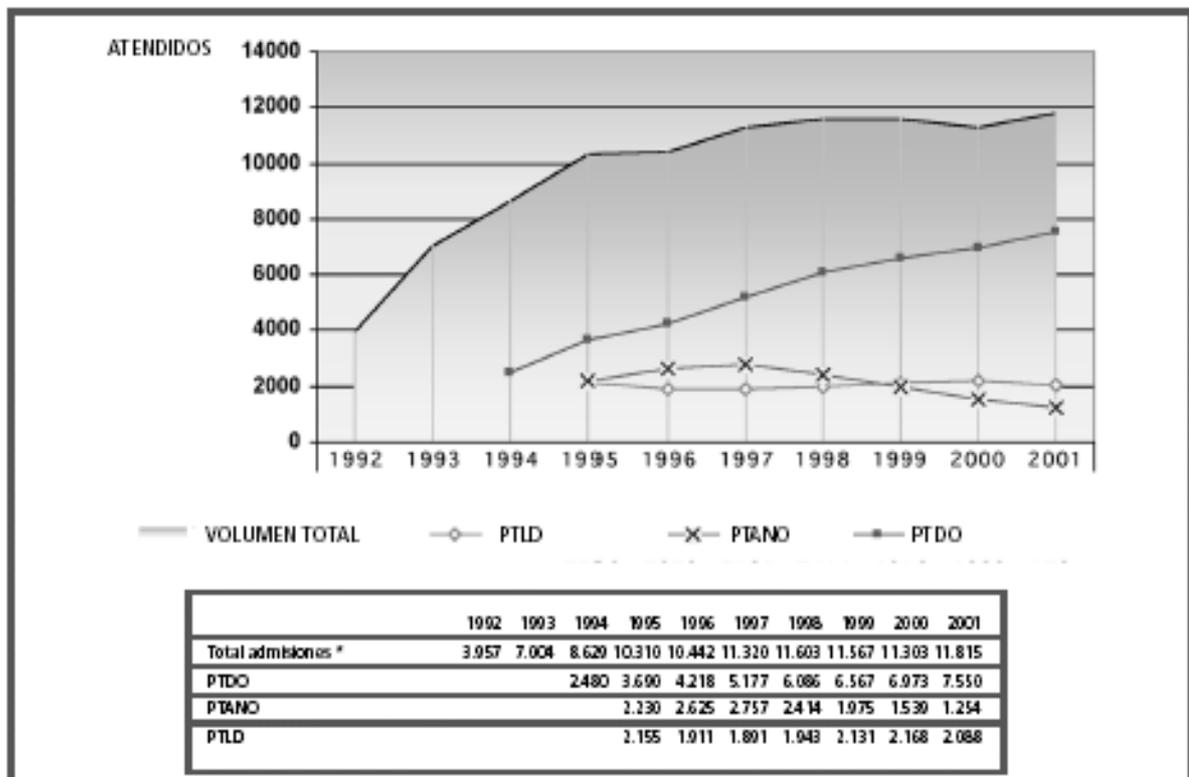
La reducción general observada a partir de 1998 en el número de admisiones a tratamiento registradas en Galicia es un proceso perceptible también en el resto del Estado, si bien en este caso a partir 1999. En el año 2000, último con datos disponibles a nivel nacional, el volumen de las admisiones en España se habría reducido en un 9% con respecto a 1998.

Durante el año 2001 fueron atendidas en Galicia un total de 11.815 personas en los centros de tratamiento de carácter extrapenitenciario, cifra record en la historia de la red asistencial del PGD. Este dato supone la

continuidad de la tendencia ligeramente ascendente en el número de pacientes atendidos que se viene registrando a partir de 1996, tras el fortísimo incremento que se produjo entre 1992 y 1995. El aumento en el volumen asistencial, incluso en los períodos en los cuales se han reducido los flujos de entradas, está relacionado con el incremento continuado de los niveles de permanencia en el tratamiento alcanzado en los diferentes programas ofertados por el PGD.

Debe destacarse que el 95,2% de las personas atendidas en los centros asistenciales del PGD durante 2001 lo fueron por abuso y/o dependencia de drogas ilegales, frente al 4,8% que recibió atención por problemas de alcoholismo o tabaquismo.

Figura 2. Evolución de los pacientes atendidos en los centros asistenciales extrapenitenciarios de la red del PGD (1992-2001).



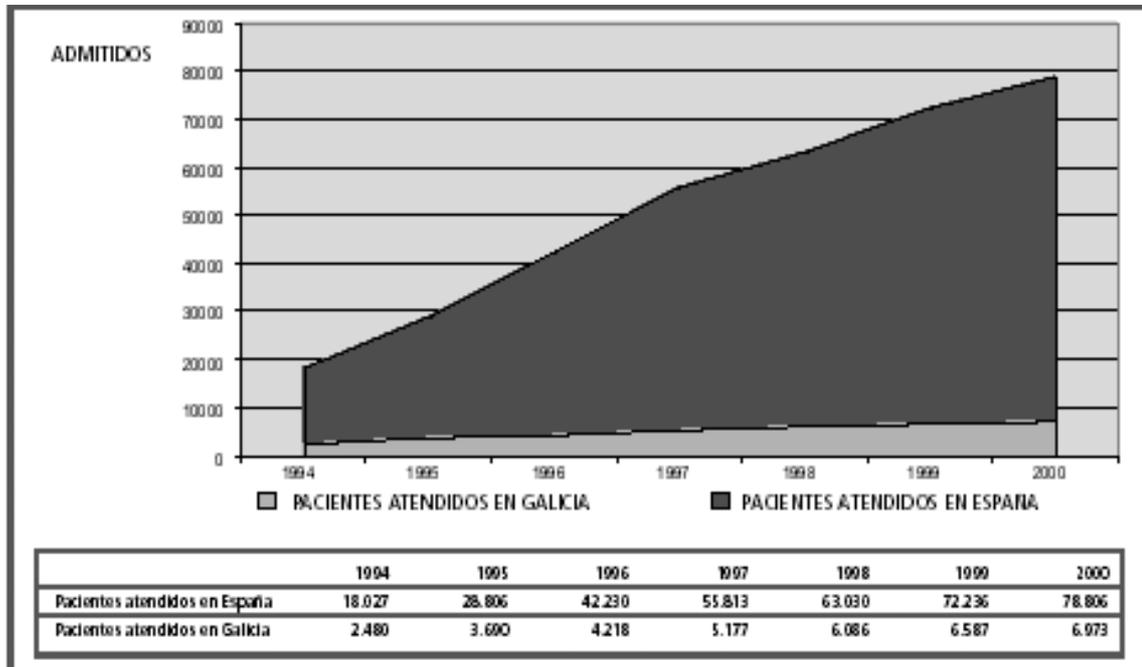
El análisis de la distribución de los usuarios atendidos en las diferentes modalidades asistenciales confirma que los programas de tratamiento con derivados opiáceos se configuran como la más importante modalidad de tratamiento de la red asistencial del PGD, fenómeno que ha ido acentuándose progresivamente con el paso de los años (en el año 2001 aproximadamente el 70% de las personas atendidas lo fueron en este tipo de programas). Por su parte, el número de sujetos atendidos en programas de tratamiento libres de drogas se mantiene relativamente estable en los últimos años, representando cerca del 20% del volumen de los casos atendidos, mientras que los pacientes atendidos en los programas de tratamiento con antagonistas opiáceos han descendido de forma intensa y sostenida entre 1997 y 2001, intervalo en el cual se habrían reducido a la mitad.

Esta evolución tiene una importante trascendencia desde la perspectiva de la planificación de los servicios asistenciales, puesto que vendría a desmentir el hecho de que la ampliación de la oferta de PTDO se traduzca necesariamente en la reducción en los niveles asistenciales de los PTLD. Los datos disponibles hasta el momento confirmarían la posibilidad de coexistencia entre ambos tipos de programas, al menos en sus dimensiones actuales, puesto que la rápida expansión de los PTDO no ha supuesto el trasvase masivo de usuarios desde los PTLD, sino más bien la incorporación de personas a tratamiento que hasta entonces estaban al margen de los circuitos asistenciales, mejorando con ello el control terapéutico, sanitario y social sobre la población drogodependiente.

La evolución en el volumen de casos atendidos en los centros asistenciales del PGD tiene algunas características diferenciales respecto de la observada en el resto de España, donde desde 1999 se aprecia una reducción en el número de usuarios atendidos en los centros ambulatorios que desarrollan PTLD (del 7,4% en el período 1999–2000), mientras que aumentaban en un 9% los usuarios atendidos en los PTDO. Debe destacarse que el ritmo de crecimiento de los pacientes atendidos en PTDO ha sido mucho

más intenso en España, donde se multiplicaron por 4,4 veces en el período 1994–2000, frente a las 2,8 veces en que lo hicieron en Galicia.

Figura 3. Evolución de los pacientes atendidos en programas de tratamiento



con derivados opiáceos en Galicia y España.

El hecho de que los pacientes atendidos en programas de tratamiento con metadona hayan experimentado en los últimos años un mayor ritmo de crecimiento en España que en Galicia, se debe básicamente al hecho de que nuestra Comunidad fue pionera en la oferta de esta modalidad asistencial, habiendo tenido que corregir las restantes comunidades los déficit de plazas que presentaban en este tipo de programas en años recientes. Si se analizan las tasas de pacientes atendidos en esta modalidad terapéutica en las diferentes comunidades autónomas a lo largo del período 1991–2000, se puede comprobar que Galicia tenía en 1991 una tasa de pacientes en PTDO de 19,8 por 100.000 habitantes (ocupando la tercera posición en el conjunto nacional), que ha crecido en el año 2000 hasta situarse en 295,5, la segunda más elevada en el conjunto nacional después de Canarias.

Tabla 1. Pacientes atendidos en programas de tratamiento con metadona en las diferentes comunidades autónomas (1991-2000). Tasas por 100.000 habitantes. (Tomado Plan Nacional sobre drogas, 2001).

CC.AA.	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000
Andalucía	14,8	26,1	38,6	58,6	122,3	159,5	193,5	220,0	241,0	257,7
Aragón	3,8	5,7	8,3	8,8	11,6	38,2	63,5	141,8	161,2	200,4
Asturias	95,5	120,9	134,0	137,9	137,4	163,7	191,6	200,9	229,9	256,3
Baleares	11,2	20,9	55,2	50,7	87,4	68,0	206,9	210,6	315,0	290,4
Canarias	2,5	5,3	11,3	21,5	28,5	127,7	214,2	271,8	315,9	339,1
Cantabria	8,1	25,2	43,9	62,9	91,1	140,7	208,4	217,2	295,2	257,2
C la Mancha	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5	3,5	16,1	60,2	103,3	132,9
C. León	19,8	13,2	23,0	42,2	59,0	79,1	90,4	144,1	170,0	193,1
Cataluña	6,9	27,3	34,7	46,2	61,1	83,9	103,5	120,9	130,8	140,2
Extremadura	0,0	27,7	29,9	34,2	175,2	238,2	271,7	149,8	133,7	143,0
Galicia	19,8	56,7	75,7	93,3	126,1	153,9	208,42	264,9	290,8	295,5
La Rioja	14,4	45,3	44,0	70,1	86,3	113,0	110,1	123,4	121,7	201,0
Madrid	3,9	6,0	6,9	13,3	25,2	81,2	80,3	141,8	143,0	161,7
Murcia	36,0	39,0	69,1	138,2	134,4	183,4	192,8	192,0	234,1	258,8
Navarra	0,0	0,0	5,7	58,9	89,2	115,9	141,0	117,3	160,0	186,4
País Vasco	0,0	28,9	28,8	35,6	47,9	68,7	75,0	78,1	118,6	112,2
Valencia	15,6	16,2	52,6	27,8	51,1	59,7	173,2	88,9	141,1	140,6

1.2. ADMISIONES A TRATAMIENTO EN CENTROS PENITENCIARIOS

Aproximadamente el 30% de la población reclusa española está encarcelada por la comisión de delitos contra la salud pública, estando ampliamente generalizado el consumo de drogas entre la misma, como lo confirmarían las estimaciones realizadas por el OEDT a partir de estudios locales, que cifran en torno al 90% el porcentaje de reclusos que ha consumido drogas ilícitas alguna vez a lo largo de su vida (OEDT, 2001). Como queda patente en el análisis del perfil de las personas admitidas a tratamiento en los diferentes servicios asistenciales del PGD, un alto porcentaje de la población drogodependiente ha estado en prisión a lo largo de su vida. Las elevadísimas

prevalencias de los problemas de abuso y/o dependencia a las drogas y de ciertas patologías (tuberculosis, VIH/SIDA, hepatitis, etc.) y prácticas de riesgo asociadas a los mismos entre la población reclusa, justifica la implantación de programas específicos dirigidos a este colectivo en los cinco centros penitenciarios integrados en la red asistencial del PGD.

La asistencia sanitaria y el apoyo terapéutico que los servicios sanitarios penitenciarios venían prestando a la población reclusa drogodependiente se ha visto reforzada progresivamente, primero en 1997 con la implementación en todas las prisiones gallegas de programas de tratamiento con derivados opiáceos, más tarde en el año 2000 con la puesta en marcha de programas de intercambio de jeringuillas en la totalidad de las prisiones gallegas, con el objetivo de reforzar las estrategias dirigidas a la reducción de daños entre este colectivo, y finalmente en 2002 con la puesta en marcha de una comunidad terapéutica intrapenitenciaria.

El análisis de la evolución seguida por las admisiones a tratamiento registradas en los centros penitenciarios de Galicia confirma que, tras el intenso incremento que las mismas registraron desde 1997 (año en el que obtuvieron la correspondiente autorización sanitaria), a partir del año 2000 se produce una notable disminución en su número.

De hecho, en el año 2001 las admisiones a tratamiento en prisiones se habrían reducido cerca del 25% con respecto al año anterior.

Tabla 2. Admisiones a tratamiento en los centros penitenciarios gallegos 1997–2000 (Tomado de Xunta de Galicia, 2003a).

Admisiones a Tratamiento	1997	1998	1999	2000	2001
Programa Tto. Derivados opiáceos	*	919	985	895	592
Programa Tto. Antagonistas opiáceos	*	32	21	8	32
Programa Tto. Libre de Drogas	*	69	174	62	106
Total Admisiones	721	1.020	1.180	965	730

Nota: * Datos No disponibles.

Los PTDO son los que concentran el mayor número de admisiones, siendo cinco veces superiores a las registradas en los PTLT y PTANO. La evolución interanual confirma que entre 1998 y 2001 las admisiones en los PTDO se habrían reducido notablemente, mientras que las de los PTANO permanecen estables y crecen las de los PTLT.

1.3. PERFIL DEL USUARIO DE LA RED ASISTENCIAL DEL PGD

El perfil general de los usuarios admitidos a tratamiento en los servicios asistenciales del PGD por abuso y/o dependencia de sustancias diferentes del alcohol y el tabaco se corresponde básicamente con el de un varón, soltero, de 30 años, con un bajo nivel académico, que convive con su familia de origen (aunque uno de cada cuatro lo hace con la familia propia y uno de cada tres tiene hijos), sin empleo, consumidor de heroína como droga principal, con una dilatada historia de consumo, policonsumidor (en especial de tabaco, cánnabis, alcohol y cocaína), que utiliza la vía fumada como forma preferente de consumo, que ha realizado anteriormente algún tratamiento previo y con un alto grado de afectación por enfermedades infecciosas (VIH/SIDA y hepatitis C y B) y por problemas psiquiátricos. No obstante, y como se verá posteriormente, existen importantes diferencias en el perfil de la población asistida en función de que se trate de casos nuevos o previamente tratados.

Tabla 3: Perfil de los pacientes admitidos a tratamiento en la red asistencial del PGD por consumo de drogas distintas al alcohol (tabaco) (Tomado de Xunta

VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS Y DE ESTRATIFICACIÓN SOCIAL		
Sexo		V:H: 5,1
Edad media		36,6 años
Estado civil	Solteros	69,3%
	Casados	17,6%
Con estudios primarios o inferiores		74,7%
Situación laboral	En Paro	45,0%
	Trabajando	37,1%
	I.L.P/Pensión	5,3%
Convivencia con	Familia de origen	49,3%
	Familia propia	24,8%
Con hijos	8	34,9%
Pareja drogodependiente		19,1%

de Galicia 2003,a)

Tabla 4. Variables relacionadas con el acceso de los pacientes admitidos a tratamiento en la red asistencial del PGD por consumo de drogas distintas al alcohol/tabaco (Tomado Xunta de Galicia, 2003a).

VARIABLES RELACIONADAS CON EL ACCESO AL TRATAMIENTO		
Tratamiento previo		71,2 % (3,2 media de tratamientos previos)
Vía de Acceso	Iniciativa propia	46,7%
	Familia/amigos	10,2%
Demanda formulada	Metadona	47,3%
	Desintoxicación	18,9%
Área de consumo		
Droga principal	Heroína	86,3%
	Cocaína	6,4%
	Cannabis	3,1%
	Heroína+cocaína	1,5%
Vía administración droga principal	Fumada /inhalada	60,7%
	Intravenosa	31,4%
Años consumo D. principal (media)		10,9
Edad media inicio consumo droga principal		19,8 años
Droga co-principal consumida últimos 30 días	Cocaína	22,8%
	Tabaco	17,3%
	Cánnabis	15,3%
	Alcohol	7,7%
	Benzodiacepinas	6,4%
Área médica		
Prevalencia enfermedades infecciosas	VIH/SIDA	12,2%
	Hepatitis B	8,6%
	Hepatitis C	18,4%
Tratamiento psiquiátrico		20,0%
Urgencias hospitalarias por sobredosis		21,5% (2,2 media de episodios)
Área judicial		
Antecedentes judiciales (detenciones)		54,2% (7,1 veces media de detenciones)
Ingresos en prisión		34,6% (2,2 veces de media)

2. PROGRAMAS DE TRATAMIENTO

2.1. PROGRAMAS DE MANTENIMIENTO CON AGONISTAS OPIÁCEOS.

Los programas de mantenimiento con agonistas opiáceos se basan en la sustitución del opiáceo objeto de dependencia, generalmente heroína, por un opiáceo de curso legal prescrito, durante un período de tiempo prolongado bajo control médico. La tolerancia cruzada existente entre los diversos opiáceos permite, teóricamente, utilizar cualquiera de ellos para realizar un programa de mantenimiento. De hecho, se ha utilizado desde el opio hasta la propia heroína. En la actualidad los tratamientos de mantenimiento con agonistas opiáceos se realizan, en la mayoría de los países, con metadona.

La dispensación legal de opiáceos no es un tratamiento terapéutico reciente. Tailandia en el siglo XIX desarrolló un sistema de distribución legal de opio. Años más tarde el gobierno español en Filipinas instauró un sistema similar de mantenimiento con este alcaloide, que fue posteriormente seguido por el gobierno de los EE.UU. al asumir el control político de las islas. En EE.UU. se distribuyó morfina a los adictos, a través de clínicas de mantenimiento, durante el período comprendido entre 1918 y 1924 y en Inglaterra, ha estado siempre contemplada la indicación de cualquier tipo de opiáceo en el tratamiento de pacientes drogodependientes, aunque desde 1968 el gobierno ha restringido el número de médicos que pueden prescribirlos. El mantenimiento con opio ha sido, por otra parte, una práctica habitual a lo largo de este siglo en diferentes países asiáticos (Blum y Holder, 1983).

Los programas de mantenimiento con metadona fueron desarrollados por Dole y Nyswander (1965), basándose en que los cambios en el metabolismo de los adictos creaban una verdadera necesidad de droga que persistía mucho tiempo después de la abstinencia, y que sólo podía ser satisfecha con opiáceos. Utilizaron para ello la metadona, un opiáceo sintético que permitía controlar la dependencia física sin producir euforia ni síntomas de abstinencia, tenía tolerancia cruzada con otros opiáceos, era de acción duradera, barata, con pocos efectos secundarios y se podía administrar por vía oral. Poco a poco, ante el incremento del número de

adictos a la heroína, en la década de los años 60 y 70 en Europa y ante el fracaso de muchos programas de tratamiento orientados en exclusiva a la abstinencia, surgen poco a poco en toda Europa estos programas y se denominan como programas de mantenimiento con metadona.

2.1.1. La evolución de los programas de mantenimiento con metadona en España.

En España hasta 1983 no existía ningún tipo de normativa sobre el uso de la metadona en el tratamiento de los drogodependientes. Hasta este momento la metadona era vendida en las farmacias en forma de comprimidos, o inyectables, con el único requisito de que los pacientes mostraran un “carnet de extradosis”, el cual era extendido con la presentación de un certificado médico donde figurara el diagnóstico de dependencia de opiáceos. La prescripción de metadona en este período estaba prácticamente circunscrita a la práctica médica privada (Duro, y Casas, 1993).

Es a través de una Orden Ministerial que se promulga el 23 de mayo de 1983 donde se regulan las normativas de los tratamientos con metadona. Esta ley se limitó a introducir la obligatoriedad de que la metadona se dispensara en forma de solución oral. La dispensación se realizaba en las farmacias como en el período anterior y el paciente se la llevaba a su domicilio. Debido principalmente al desvío al mercado negro el ministerio se ve obligado a promulgar otra Orden Ministerial en octubre de 1985 en la cual se regulan los tratamientos de deshabituación con metadona dirigidos a toxicómanos dependientes de opiáceos. A partir de este momento el Plan Nacional sobre Drogas programó, por primera vez, una oferta asistencial integral y pública, caracterizada por la diversidad y adecuación de los recursos a las demandas existentes, dado que, hasta aquel momento, no existía en España una red de recursos asistenciales capaz de dar una respuesta eficaz al problema (De Torres, 1985). Esta orden ministerial reflejaba con cierta objetividad los conocimientos científicos y las opiniones de los científicos más cualificados en ese momento, aunque a 15 años vista, son fácilmente detectables sus deficiencias, centradas principalmente en:

a) La cantidad máxima permitida, claramente baja, principalmente para los pacientes con trastornos psiquiátricos.

b) En el excesivo afán de protagonismo que tuvo en ciertos momentos las denominadas “comisiones de metadona” , órganos colegiados creados “ad hoc” en cada Comunidad autónoma, por encima del criterio del profesional que trataba el paciente. Muchas de estas comisiones estaban influenciadas por las corrientes de opinión que defendían la abstinencia total y los programas libres de drogas como única solución válida para este tipo de trastorno.

c) La escasez de unidades o centros dispensadores limitó enormemente el número de pacientes que pudieron beneficiarse de estos tratamientos de mantenimiento entre 1985 y 1990 (Casas, 1995).

Fue la evolución espectacular del VIH/SIDA en toda Europa y cómo no, en España, lo que lleva al ministerio de Sanidad y consumo a publicar el 19 de Enero de 1990 en el B.O.E. el Real Decreto 75/1990 por el que se regulan los tratamientos con opiáceos en personas drogodependientes, abriendo nuevas posibilidades al desarrollo de programas de mantenimiento con agonistas en nuestro país . Entre las disposiciones de este Real Decreto, destacan:

a) La regulación de los tratamientos en programas de mantenimiento con otros principios activos distintos de la metadona, posibilitando el uso de:

- | | |
|---------------------|--------------------|
| - Buprenorfina | - Metadona |
| - Butorfanol | - Morfina |
| - Codeína | - Noscapina |
| - Dextropropoxifeno | - Extracto de opio |
| - Dihidrocodeína | - Pentazocína |
| - Etilmorfina | - Petidina |
| - Folcodina | - Tilidina |

b) La recomendación de que estos medicamentos sean prescritos, formulados, dispensados y administrados en solución oral, siempre que sea posible, pero sin excluir otras vías de administración. Los criterios de admisión de los pacientes subsidiarios de ser admitidos en este tratamiento son menos rígidos, destacan entre ellos que, deberán tener diagnóstico confirmado de dependencia a opiáceos y haber realizado al menos un tratamiento en otra

modalidad terapéutica. Todas las personas dependientes de opiáceos que no cumplan las anteriores, podrán ser incluidos en estos programas de tratamiento siempre y cuando hayan contraído la infección por el VIH/SIDA o tengan una patología orgánica severa.

- c) Ajuste de las dosis a la necesidad de cada paciente; lo que permite a cada profesional tratar con mayor margen a cada usuario.

La situación en la actualidad es que de casi los 100.000 heroinómanos que hay en tratamiento en España, 56.000 estaban en programas de tratamiento con metadona en 1998 a lo largo de los 900 centros dispensadores a nivel nacional (Plan nacional sobre drogas, 1998) solamente en Galicia están en tratamiento 7.550 sujetos (Xunta de Galicia, 2003a). Actualmente los tratamientos con metadona están regulados a nivel nacional a través del Real decreto 75/1990 del 19 de enero, por el que se regulan los tratamientos con opiáceos de personal dependiente de los mismos; el Real Decreto 1131/1990 del 14 de septiembre, por el que se modifica uno de sus artículos y la modificación parcial del mismo en el real Decreto 5/1996 del 15 de Enero (Xunta de Galicia 2003b).

En suma y analizando las distintas normativas que surgieron a lo largo de los últimos años observamos que los criterios para entrar en ellos se han ido flexibilizando, dada la alta adherencia mostrada con respecto a otros programas, la disminución del consumo de heroína con la consiguiente reducción de contagio por compartir jeringuillas y sobre todo por la relación positiva existente entre adherencia a programas de metadona y reducción de contagios por VIH/SIDA. Además, más de la mitad de los heroinómanos de este país lo están en programas de metadona, junto con otros programas psicoterapéuticos y psicosociales.

2.1.2. Programas de mantenimiento con metadona.

La metadona (dimetilamino-6 difenil-4,4 heptanona-3) es un opiáceo de síntesis que fue desarrollado por químicos alemanes e introducido como analgésico para sustituir a la morfina en 1945, durante la II Guerra Mundial. Los efectos

farmacológicos observados tras una única administración de esta sustancia son cualitativamente similares a los de la morfina, destacando su efectividad analgésica, su eficacia por vía oral y su capacidad para suprimir de forma prolongada la sintomatología de abstinencia a opiáceos (Jaffe y Martín, 1980).

Los primeros investigadores en darse cuenta de las posibilidades de utilizar la metadona como sustitutivo de los opiáceos fueron Dole y Nyswander (1965) quienes para avalar su teoría y praxis clínica, proponen un modelo metabólico de enfermedad, para la dependencia de la heroína, según el cual los adictos presentarían un desbalance fisiológico que solamente se equilibraría con la administración sostenida de opiáceos. Para ello propusieron a la metadona como fármaco, por las razones antes comentadas. Al mismo tiempo introdujeron el concepto de “bloqueo narcótico”, según el cual el consumo crónico de metadona produciría el bloqueo de los efectos reforzadores de la heroína. De este modo, y al no haber gratificación inmediata en caso de consumir esta sustancia, se extinguiría progresivamente la conducta de autoadministración. Para Dole y Nyswander(1965) las recaídas, después de una correcta desintoxicación, estarían determinados por la presencia de una serie de factores fisiopatológicos que dificultarían, o incluso imposibilitarían, un funcionamiento libre de drogas en muchos adictos. Para posibilitarles una adecuada calidad de vida precisarían de un tratamiento continuado con metadona durante un período de tiempo indeterminado. Por lo tanto, tal y como recoge Casas (1993), Dole y Nyswander dieron un giro de 180 grados al uso terapéutico de la metadona, presentándola como el fármaco de elección para realizar programas de mantenimiento en pacientes dependientes de opiáceos. Este modelo sirve de apoyo a los defensores de la hipótesis de la automedicación.

El funcionamiento de la metadona es similar a la de cualquier opiáceo esto es, las señales eléctricas que se expanden en las células nerviosas (potencial de acción) liberan el neurotransmisor de las vesículas de almacenamiento que se encuentran al final de la fibra nerviosa (axón) para pasar a la hendidura sináptica. En fracciones de segundo, el neurotransmisor localizado en la neurona presináptica se esparce en esta hendidura y reacciona con su receptor postsináptico específico. Según el tipo de sustancia transmisora y de receptor, se

desencadenan una serie de reacciones que estimulan o inhiben a las células nerviosas vecinas.

Los opioides naturales y sintéticos, así como los péptidos opioides endógenos, se unen específicamente y con gran afinidad a los receptores opioides, lo que quiere decir que estas sustancias se acoplan perfectamente con los receptores opioides. Los receptores opioides se localizan frecuentemente en la porción final del axón presináptico de la célula nerviosa y modulan la liberación de los neurotransmisores al inhibir la entrada en funcionamiento del potencial de acción, con lo que disminuye la cantidad de sustancia transmisora liberada. El efecto de este receptor opioide es muy marcado en las células nerviosas que transmiten el dolor, donde la liberación de la sustancia transmisora del dolor o sustancia P se inhibe, lo que explica el efecto analgésico sobre los transmisores receptores opioides. La influencia del área de recompensas mesolímbica es comparable al mecanismo del efecto de los opioides en las vías del dolor. En este caso, la transmisión de la señal a través del neurotransmisor dopamina se inhibe presinápticamente de manera análoga.

Cada neurotransmisor se une específicamente a un tipo de receptor determinado (como la llave a su cerradura). Esta habilidad diferenciadora para unirse con uno u otro depende de las estructuras complementarias de los transmisores y receptores. Hay diferentes tipos y subtipos de receptores opioides. Los diferentes opioides se unen con más o menos fuerza a los diferentes tipos de receptores de opioides. Se ha distinguido entre los diferentes tipos de opioides según el conocimiento biológico y molecular, es decir, las diferentes distribuciones en el cerebro y las diferencias en afinidad de cada opioide (Martin et al.), 1976, Gillan, et al.) 1982, Manssur, 1995).

Hay tres tipos relevantes:

- Los receptores mu (μ), con sus subtipos: 1+2
- Los receptores delta con sus subtipos: 1+2
- Los receptores kappa con sus subtipos: 1-3

Los opioides preferidos por los adictos y con un mayor efecto analgésico son los que ejercen su efecto particularmente en los receptores μ . Ningún tipo de adicción se desarrolla sin receptores μ , como se ha podido comprobar en la experimentación animal (Matthes 1996). Otros opiáceos, como la codeína o la papaverina, tienen otras afinidades y particularidades: se unen a los diferentes tipos de receptores, o bien, no se unen de ninguna manera, teniendo por lo tanto un espectro de efectos diferente. La especificidad de los opioides se pierde en gran parte cuando están presentes en altas concentraciones, en estos casos, se unen con otros tipos de receptores y en función de la dosis pueden producir espectros de eficacia modificados. (Smart, 1996).

Los receptores μ (μ) están presentes, con un alto grado de densidad, en las células del sistema límbico, especialmente en el nucleus accumbens al final de la vía mesolímbica de la dopamina, en el área ventral tegmental, es decir, el inicio de la vía mesolímbica de la dopamina, en el hipotálamo y en la hipófisis. Los receptores μ también están presentes en la periferia de las células nerviosas del músculo liso del tracto digestivo (estómago-intestino). Los receptores μ producen una sensación de euforia, causan dependencia y provocan analgesia supraespinal y espinal). Otros efectos de los receptores μ son: depresión respiratoria, sedación, miosis e inhibición del peristaltismo del tracto gastrointestinal. El metabolito de la heroína 6 MAM y la morfina, la metadona y el Levo Alfa Acetil Metadol (LAAM) tienen una gran afinidad con los receptores μ .

Los receptores delta están presentes en el sistema nervioso periférico y en el SNC. Se distribuyen mayormente entre las interneuronas, así como en el nucleus accumbens y en las neuronas de proyección del neocortex. Los receptores delta producen euforia y analgesia supraespinal y espinal.

Los receptores kappa están presentes en el sistema nervioso periférico, donde se les puede detectar mediante una autorradiografía, pero también están presentes en el SNC. Los receptores kappa causan más bien disforia y sobre todo analgesia espinal y sedación.

Las recientes investigaciones llevadas a cabo con animales genéticamente alterados (ratones) que no tenían receptores μ muestran que los efectos analgésicos y de dependencia de la morfina se transmiten exclusivamente a través de estos receptores (Matthes, 1996).

El clorhidrato de metadona es un agonista opiáceo sintético derivado del difenilheptano con actividad preferente sobre los receptores μ . Se presenta de varias formas y distintas concentraciones: comprimidos de 5 mgr. en forma de polvo blanco de sabor amargo, soluble en agua y alcohol o como ampollas de 1 ml. que contienen 10 mgr. de metadona, así como supositorios de 10 mgr., todo ello bajo el nombre comercial de metasedin. También podemos encontrar autoinyectables de 10 mgrs. con el nombre comercial de Sedo Rapide (Stockley, 1997).

Su efectividad analgésica, la posibilidad de que su toma se realice por vía oral, la tendencia a mostrar efectos persistentes con su administración repetida y la capacidad para suprimir la sintomatología de abstinencia en los pacientes dependientes de opiáceos (Jaffe, y Martín, 1980).

Según Kléber (1989) en los procesos de desintoxicación 1 mgr. de metadona es equivalente a:

Heroína	1-2 mgr.
Morfina	3-4 mgr.
Diláudano	0,5 mgr.
Codeína	30 mgr.
Meperidina	20 mgr.
Paregórico	7-8 ml
Láudano	3 ml
Levorfanol	0,5 mgr

Con la administración oral repetida se prolonga su acción, pudiendo llegar a ser de 22 a 48 horas, en pacientes drogodependientes en programas de

mantenimiento. La vida media plasmática de la metadona en sujetos no tolerantes es de 15 horas aproximadamente. Después de la administración crónica pasa a ser de 15-47 horas, con una media de 25 horas (McEvoy, 1990).

2.1.3. Dosificación

Clásicamente se diferenciaban programas de “dosis bajas” y programas con “dosis altas”. La dosificación a utilizar en los tratamientos de mantenimiento con metadona es un tema muy controvertido ya que no existen datos concluyentes respecto de la dosis necesaria para conseguir un efecto terapéutico óptimo y eliminar el “ansia de opiáceos o craving” . Actualmente sigue cuestionándose la idoneidad del uso de dosis altas “por encima de los 75 mgr.” o de dosis bajas “por debajo de los 50 mgr.” (Becoña, 1999).

Los defensores y promotores de los programas de mantenimiento con metadona a dosis altas son Dole y Nyswander (1966); según estos autores se deben utilizar dosis altas para reducir el craving y por lo tanto la búsqueda de opiáceos. Además dicha cantidad de metadona debe producir tolerancia cruzada, para lo cual se necesita una dosis lo suficientemente alta para reducir el efecto euforizante de la heroína. Dichos autores para defender esta postura también se basan en que una dosis de mantenimiento con 100 mgr. de metadona produce el bloqueo de la acción euforizante de 80 mgr. de heroína.

Frente a este modelo de mantenimiento de dosis altas, se plantea el de dosis bajas, cuyo objetivo no es el de establecer un bloqueo narcótico, sino estabilizar a los pacientes en una dosis mínima, que les brinde un soporte farmacológico durante un periodo de tiempo limitado, mientras se intenta conseguir la abstinencia. El mantenimiento a dosis bajas parece más adecuado para pacientes bien integrados y claramente motivados hacia la abstinencia total (Duro, y Casas, 1993).

El estado de conocimiento actual nos permite establecer a través de diversos estudios que una dosis óptima diaria de mantenimiento es aquella que proporciona unos niveles plasmáticos de 150-600 mgr/ml y que acostumbra a

oscilar entre 60-80 mgr/día. En algunos casos pueden ser necesarias dosis superiores a los 100 mgr/día para mantener niveles plasmáticos óptimos, aunque lo habitual es que los pacientes consigan la estabilización en 60-80 mgr/día a través del aumento gradual de la dosis en un período de 4-6 semanas. En general, después de unos meses, es posible disminuir la dosis a 40-60 mgr. sin dificultad. La determinación de niveles plasmáticos de metadona permitirá, teóricamente, un ajuste óptimo de la prescripción, aunque no es necesario recurrir constantemente a estas determinaciones analíticas puesto que existe una correlación directa entre el estado clínico del paciente, los niveles plasmáticos y el grado de tolerancia (Duro, y Casas, 1993). Por lo tanto, serán las diferencias individuales las que marcarán la dosis máxima y mínima que debe recibir cada paciente y no el establecimiento “a priori” de ninguna normativa institucional. No obstante, Dole (1987) señala que si la dosis de mantenimiento es inferior a 40 mgr/día los niveles plasmáticos probablemente caerán por debajo de los límites óptimos dando lugar a la aparición de sintomatología de abstinencia, con el consiguiente riesgo de nuevo consumo de opiáceos que ello comporta.

Sin embargo, y en contra de lo esperado, Brill (1973) recoge diversos estudios que nos informan de diferencias significativas entre los pacientes que reciben dosis altas de metadona y los que reciben dosis bajas, utilizando indicadores tales como abstinencia de drogas, ocupación y detenciones policiales.

2.1.4. Factores que modifican la efectividad de la metadona

Existen una serie de factores que pueden modificar la efectividad farmacológica de la metadona, Kreek (1983) destaca entre ellos las enfermedades hepáticas, las enfermedades renales y las interacciones con otros medicamentos:

a. Enfermedades crónicas

- Enfermedad hepática crónica
- Enfermedad renal crónica

b. Fármacos que interactúan con la metadona

- Rifampicina
- Fenitoína

- Disulfiran
- Fenobarbital
- Diazepam
- Etanol
- Estrógeno

Cuando se produce un consumo conjunto de diazepam y metadona se produce un aumento de los efectos opiáceos de la metadona. En el caso de producirse un consumo de alcohol y metadona se incrementa la concentración de metadona activa en el cerebro, aumentando probablemente sus efectos (es muy común observar en las cercanías de las unidades de tratamiento con metadona a los usuarios consumir bebidas alcohólicas, probablemente para aumentar los efectos de las dosis suministradas de metadona); sin embargo, cuando se consume alcohol de una forma crónica el metabolismo hepático de la metadona aumenta y las concentraciones en el cerebro son más bajas.

c. Estados fisiológicos alterados: Embarazo

2.1.5. Efectos secundarios en el tratamiento con metadona.

Los llamados efectos colaterales o secundarios de la ingesta de metadona son en sí mismos efectos opiáceos para los cuales todavía no se ha desarrollado tolerancia. La mayoría de estos síntomas y signos desaparecen con el tiempo y con la estabilización de la dosis. Los síntomas observados durante los primeros meses de tratamiento incluyen: euforia, mareo, somnolencia, hipotensión, bradicardia, náuseas, vómitos, edemas en extremidades inferiores, dificultad de micción, alteraciones menstruales, problemas en el funcionamiento sexual, insomnio, sudoración excesiva. Estos síntomas suelen desaparecer antes de los seis meses de tratamiento, persistiendo en algunos casos, las quejas de insomnio, disfunción sexual, constipación y sudoración persistente. Estas complicaciones pueden ser abordadas disminuyendo la dosis diaria de metadona hasta un nivel mínimo para que desaparezcan estos efectos secundarios, o bien manteniendo la dosis diaria hasta que se desarrolle tolerancia y desaparezcan los síntomas (Duro, y Casas, 1993).

2.1.6. Criterios de inclusión en los programas de mantenimiento con metadona.

Dentro de los pacientes adictos a opiáceos que buscan tratamiento existen tres grupos para los cuales parece existir una indicación específica de tratamiento con programas de mantenimiento con metadona; estos grupos serían los adictos a opiáceos con trastornos psiquiátricos, las mujeres embarazadas adictas a opiáceos y aquellos pacientes que padecen cualquier tipo de patología orgánica grave y severa, especialmente el VIH/SIDA.

Los criterios de admisión que recomienda el Plan Nacional Sobre Drogas son:

- Edad superior a los 18 años.
- Dependencia de opiáceos de varios años de evolución, con fracasos repetidos en tratamientos libres de drogas.
- Pacientes afectados por el VIH/SIDA o cualquier otra patología orgánica severa.
- Embarazadas adictas a opiáceos.
- Pacientes adictos a opiáceos con patología psiquiátrica asociada.
- Ausencia de politoxicomanía grave.

El efecto de la metadona sobre la prolactina sugiere que este opiáceo puede interferir con la acción postsináptica de la dopamina y presentar un efecto antipsicótico (Clouet, 1982), son estas propiedades antipsicóticas de la metadona las que la indican como el tratamiento idóneo para los dependientes a opiáceos que además padezcan trastornos psicóticos, especialmente esquizofrenia. Según recoge Siris (1990) estos pacientes, por otra parte, expresan frecuentemente su preferencia por la metadona, en comparación con los neurolépticos, debido a los efectos secundarios que estos psicofármacos les provocan, incluso cuando les son administrados a dosis relativamente bajas.

Existe la creencia errónea, en muchas de las consumidoras, de que la placenta protege el feto de la ingesta materna de las drogas; la realidad es que si una droga es capaz de atravesar la barrera hematoencefálica, cuya permeabilidad es bastante menor que la placenta, cualquier consumo que realice una mujer

embarazada dará como resultado su acumulación y actuación sobre el feto, con las consecuencias negativas que ello acarrea para el feto. La inclusión de las mujeres embarazadas adictas a opiáceos en un programa de mantenimiento con metadona se considera como el tratamiento ambulatorio de elección siempre que vaya unido a un programa intensivo de asistencia prenatal y apoyo psicosocial, debido a una serie de factores asociados a la propia dependencia de la heroína, como son la vía de administración (mayoritariamente intravenosa), los cuadros de abstinencia, la politoxicomanía, el propio estilo de vida que genera el ser adicto a opiáceos, la carencia de un seguimiento ginecológico, etc. (Pnsd, 1993). La disminución de la morbilidad materna al no utilizar la vía parenteral como puerta de entrada del tóxico, así como la disminución del riesgo de episodios de abstinencia y sobredosis al abandonar el consumo de heroína son las principales razones que deben valorarse a la hora de plantear la inclusión de una embarazada en un programa de mantenimiento con metadona.

Otro de los grupos prioritarios a la hora de ser incluidos en estos programas de mantenimiento con metadona son los pacientes afectados de cualquier tipo de patología orgánica severa, especialmente el VIH/SIDA en los que una recaída en la administración intravenosa de heroína supondría un riesgo importante de agravamiento de su sintomatología (Pnsd, 1993).

2.2. PROGRAMAS DE MANTENIMIENTO CON ANTAGONISTAS OPIÁCEOS (PMA)

2.2.1. Introducción

La naltrexona es la denominación común internacional de una sustancia que bloquea los receptores opiáceos del sistema nervioso. Aunque la primera reseña sobre este antagonista se remonta a 1915, cuando Phol sintetiza la N-alil-norcodeína, la supuesta utilidad de los antagonistas opiáceos en el tratamiento de la dependencia de opiáceos fue sugerida posteriormente por Martín et al.) y Wikler, en 1965.

El fundamento teórico se basa en las hipótesis de trabajo conductistas sobre el origen y mantenimiento de la adicción, según las cuales los fármacos antagonistas, la naltrexona, bloquearían la euforia que sigue a la administración de opiáceos (refuerzo positivo) e impedirían la reanudación de la dependencia física y por tanto la aparición del síndrome de abstinencia (refuerzo negativo). El bloqueo de los refuerzos positivos y negativos conduciría a la extinción de la conducta de autoadministración compulsiva (Pinet y Casas, 1993).

Diversos autores han considerado que los factores que conducen al inicio del hábito tóxico en un individuo no dependiente y los que facilitan la recaída de un adicto abstinentes son distintos (O'Brien et al.), 1984). Los factores decisivos en el proceso de recaída parecen ser los problemas psiquiátricos, la presión social causada por el desempleo, los problemas familiares, la actitud del grupo social, el síndrome de abstinencia retardado y las respuestas condicionadas. Sobre estos dos últimos puede actuar favorablemente el tratamiento con antagonistas.

En 1976 el National Institute on Drug Abuse (NIDA) señala a la naltrexona como un antagonista eficaz por que cumple las siguientes características para poder ser introducido en el tratamiento del paciente drogodependiente:

- a. Antagonista puro, capaz de neutralizar los efectos euforizantes y placenteros de las dosis habitualmente utilizadas del agonista, sin producir dependencia física, ni tolerancia.
- b. Larga duración de acción con protección, como mínimo, de 24 horas por toma.
- c. Activo por vía oral.
- d. Acción reversible.
- e. Bajo potencial de abuso.
- f. Ausencia de reacciones adversas o intolerancia que pudieran provocar el abandono del tratamiento.

2.2.2. Evolución histórica del uso de los antagonistas opiáceos

La primera reseña sobre este antagonista se remota a 1915, cuando Phol sintetiza la N-alil-norcodeína y observa que era eficaz en la reanimación de la

depresión respiratoria inducida por la morfina y la heroína. Sin embargo, el primer antagonista realmente útil en clínica fue la nalorfina, utilizada ampliamente en el tratamiento de la intoxicación por opiáceos; la brevedad de su acción y los frecuentes efectos disfóricos que generaba hicieron desaconsejable su uso. La naloxona es un antagonista más potente y menos tóxico que la nalorfina y no produce síntomas disfóricos, aunque la breve duración de su acción y su escasa eficacia por vía oral la hicieron poco adecuada para bloquear los efectos euforizantes de los opiáceos en tratamientos a largo plazo. La naloxona tiene la ventaja de poder ser utilizada para precipitar el síndrome de abstinencia de opiáceos en aquellas personas dependientes a los mismos en poco tiempo (González et al.), 1988).

El primer antagonista utilizado ampliamente en estudios clínicos fue la ciclazocina, antagonista puro de larga duración. No obstante, los efectos secundarios que provocaba, sobre todo trastornos psíquicos, con aparición de cuadros depresivos graves, que provocaba impidieron su uso generalizado. El desarrollo de la naltrexona en 1963 fue impulsado por la necesidad de obtener un antagonista narcótico potente por vía oral. La naltrexona cumple con la mayoría de las características necesarias para su introducción en el tratamiento del paciente drogodependiente antes reseñadas y, hasta la actualidad, es el único antagonista de uso clínico.

2.2.3. La naltrexona

La naltrexona es un antagonista opiáceo sintético, derivado ciclopropilo de oxímorfona, estructuralmente similar a la naloxona y a la nalorfina, con una potencia 2,5 veces superior a la naloxona y a la ciclazocina y 12 veces superior a la nalorfina (González, et al.), 1988).

El mecanismo de acción de la naltrexona es que actúa como un antagonista competitivo en los receptores opiáceos μ , kappa y delta del sistema nervioso central, con baja afinidad para el receptor sigma y más alta para el μ . La naltrexona se fija a estos receptores y por lo tanto desplaza a los opiáceos ya que estos receptores están ocupados. De ahí que si a una persona adicta a opiáceos se

le administra naltrexona sin ser desintoxicada previamente le provocará un síndrome de abstinencia agudo. La naltrexona produce un bloqueo completo, reversible, de los efectos farmacológicos de los opiáceos, anulando la mayoría de sus efectos objetivos y subjetivos, incluyendo la depresión respiratoria, la miosis, la euforia y el craving. Una dosis de 50 mgr/día de naltrexona bloquea el equivalente de 25 mgr. de heroína endovenosa durante más de 24 horas. Dosis de 125 a 200 mgr/día anulan el efecto durante más de 72 horas. No produce dependencia física ni psicológica y no se desarrolla tolerancia a los efectos antagonistas (Becoña et al.), 1999).

La naltrexona produce un aumento de las concentraciones plasmáticas de las hormonas luteínica (LH), corticotrópica (ACTH) y del cortisol. Parece tener poco efecto sobre la concentración plasmática de la hormona folículo estimulante (FSH) y aumentar ligeramente la concentración de testosterona. En general es escaso el efecto sobre la hormona del crecimiento (GH) y sobre la prolactina. Todos estos datos indican que la naltrexona posee un efecto sobre el eje hipofisario-adrenal, probablemente a través de interferir la modulación endocrina producida por las endorfinas. Tanto la naltrexona como la naloxona bloquean indirectamente el efecto de la hormona liberadora de tirotrópina (TRH) sobre el tránsito gastrointestinal (González et al.), 1988).

A dosis de 50 ó 100 mg. la naltrexona produce, en individuos sanos, unos patrones de EEC caracterizados por ondas alfa de baja frecuencia. Se ha descrito también, a dosis normales, anorexia y pérdida de peso en algunos sujetos debido, probablemente, al proceso de antagonismo de los efectos de los péptidos opioides sobre la conducta alimentaria, ya que los descensos de endorfinas en el sistema nervioso central se han asociado con fenómenos de inanición (Mc Evoy, 1990).

En cuanto a las propiedades farmacocinéticas, cabe destacar que la naltrexona es absorbida de forma rápida y casi completa en el tracto gastrointestinal después de su ingesta pero sufre importantes cambios metabólicos en el proceso de primer paso por el hígado. Solo alcanza la circulación general de un 5 a un 20% de sustancia inalterada. Al cabo de 1 hora de la administración oral se produce la concentración plasmática máxima de naltrexona y de 6-beta-naltrexol, lo que se

relaciona con los síntomas objetivos y subjetivos de abstinencia producidos por el bloqueo de los efectos de la heroína (González et al.), 1988). El inicio del efecto antagonista se produce a los 15-30 minutos de la administración, persistiendo un mínimo de 24 horas. La intensidad y duración de este efecto parece estar directamente relacionada con las concentraciones plasmáticas y tisulares del fármaco (Mc Evoy, 1990). La duración de la actividad antagonista parece ser dependiente de la dosis, asimismo la concentración plasmática de naltrexona y de su principal metabolito se incrementa en función de la dosis administrada (Jaffe et al.), 1980).

La naltrexona y sus metabolitos son excretados principalmente por la orina, vía filtración glomerular. La vida media de eliminación, oscila entre 1 y 10 horas tras la administración oral (González et al.), 1988).

2.2.4. Efectos Secundarios

En terapéutica, y a las dosis recomendadas, los efectos secundarios son leves y suelen ceder a los pocos días de la administración. Ha de destacarse que para la mayor parte de estos efectos no se ha hallado una relación causal con la naltrexona pudiendo ser secundarios a la abstinencia de opiáceos o bien estar presentes antes de iniciarse el tratamiento, como resultado del abuso de tóxicos, del alcohol o de la malnutrición. La administración de naltrexona a sujetos sanos no causa efectos secundarios valorables, ni produce alteraciones en las pruebas de laboratorio. En algunos estudios la incidencia de efectos secundarios ha sido comparable en los individuos que tomaban naltrexona y en los que constituían un grupo control con placebo (Meyer et al.), 1984).

Los efectos secundarios gastrointestinales son los más frecuentes. Más del 10% de sujetos informan de dolor abdominal, náuseas y vómitos que, en algunos casos, impide la continuidad del tratamiento. Menos frecuente es la anorexia y la constipación. Raramente se han descrito diarrea, flatulencia, dolor epigástrico y pirosis. En tratamientos a dosis altas (Ej. 300 mg) y en sujetos con historia de dependencia de alcohol o hepatitis, pueden aparecer trastornos hepatocelulares manifestados por la elevación de la concentración de enzimas hepáticos. A dosis

habituales, y en períodos cortos de tiempo, no parece producir efectos hepatotóxicos en sujetos sanos. Pese a ser necesarios más estudios para demostrar los efectos de la naltrexona a nivel hepático, debe ser considerada su potencial hepatotoxicidad en pacientes drogodependientes.

Los efectos secundarios frecuentes de la naltrexona sobre el SNC son cefaleas, trastornos del sueño, ansiedad y nerviosismo. También se ha descrito sintomatología depresiva, irritabilidad y mareos. Otros efectos menos habituales incluyen acatisia, fatiga, inquietud, susceptibilidad, confusión y disforia. Se han descrito también dolores articulares y musculares. En menos del 1% de pacientes parecen temblores y sintomatología de hombro doloroso. Los efectos cardiovasculares y respiratorios son muy poco frecuentes. Pueden aparecer en menos del 1% sujetos con congestión nasal, rinorrea, estornudos, dificultad respiratoria, tos, epistaxis y disnea. Se ha descrito, así mismo, la aparición de escalofríos, aumento de la sed, efectos genitourinarios como disuria y poliuriuria, trastornos oculares como visión borrosa, hipersensibilidad a la luz, quemazón ocular, aumento del lagrimeo. Otros efectos más raros incluyen linfocitosis, descenso del hematocrito, aumento del apetito, fiebre diaforesis, boca seca y dolor inguinal, erupciones cutáneas, acné, prurito y alopecia (Mc Evoy, 1990; González, y al., 1988; Shecter, 1974).

2.2.5. Utilidad de los Programas de Mantenimiento con Naltrexona

Históricamente, la mayoría de los abordajes farmacológicos de larga duración utilizados en el tratamiento de la dependencia de opiáceos han sido poco útiles y, en algunos casos, incluso han aumentado la morbilidad del trastorno que tenían que tratar. El uso de los programas de mantenimiento con agonistas (metadona, LAAM) ha tenido diferentes tasas de éxito, debiéndose, probablemente, a la aceptación limitada que han tenido entre amplios grupos de adictos.

Parece demostrado que la efectividad de los PMA está ligada a una cuidadosa selección de los pacientes y a un seguimiento apropiado. Por tanto, la estricta valoración de los sujetos, el uso de una correcta desintoxicación hospitalaria o ambulatoria, la adecuación de las pautas de inducción y la selección de los

tratamientos de apoyo, son factores que contribuirán al porcentaje general del tratamiento (González et al.), 1988).

2.2.6. Pacientes candidatos a ser incluidos en PMA

En general todos los trabajos están de acuerdo en que los mejores candidatos son los sujetos más motivados para el tratamiento, con una mayor estabilidad económica y social, con empleo, mejor nivel de educación, casados o con pareja estable satisfactoria, con un alto nivel de ajuste psicológico, menor tasa de criminalidad y no consumidores de alcohol u otras drogas. Los pacientes con situaciones externas coercitivas, en las que tienen mucho que perder, como trabajo o libertad condicional, también son buenos candidatos (Greenstein et al.), 1983; Washton et al.),1984; Herridge, 1988).

Otros grupos en los que se prevé una buena evolución están constituidos por individuos con breve historia de consumo, adictos abstinentes, procedentes de prisión, comunidad terapéutica u hospitalización, adictos con períodos de abstinencia largos y recaída reciente en el consumo, adictos procedentes de mantenimiento con metadona, estabilizados a dosis bajas, profesionales sanitarios y ejecutivos (O'Brien et al.) 1981; Gold, 1988).

2.2.7. Tasas de retención

El principal problema de los PMA ha sido las bajas tasas de retención de pacientes que se han obtenido. La media de retención en tratamiento de la mayoría de los trabajos publicados ha sido de unas 6 semanas, aunque se han hallado tasas de retención más altas en programas con una cuidadosa selección de pacientes, con gran apoyo familiar, con terapias coadyuvantes intensivas, o en programas asociados a libertad condicional que actuaba como factor externo coercitivo (Greenstein et al.), 1983; Washton et al.), 1984; Herridge et al.), 1988). En estos casos la media de retención oscila entre las 9 semanas y 18 semanas, alcanzando las 24 semanas en seguimientos con terapia familiar intensiva y psicoterapia conductual.

2.2.8. Criterios de inclusión en los PMA

- Adolescentes consumidores que no sean dependientes.
- Sujetos con breve historial toxicológico (inferior a 18 meses).
- Pacientes con historia de abstinencia de larga duración y recaída reciente en el consumo.
- Sujetos abstinentes tras estancia hospitalaria, en prisión o en comunidad terapéutica. Es de destacar la utilidad de los PMA en pacientes en régimen de libertad condicional vinculada al seguimiento de estos programas.
- Pacientes procedentes de programas de mantenimiento con metadona, estabilizados a dosis bajas.
- Profesionales sanitarios y ejecutivos de clase media.

En todos los casos los candidatos deben estar fuertemente motivados para seguir el tratamiento, poseer una situación sociofamiliar estable y estar dispuestos a seguir un plan terapéutico global que incluya terapias de apoyo individuales o grupales y terapia familiar.

2.2.9. Criterios de exclusión

- Mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.
- Sujetos menores de 18 años.
- Enfermos con afecciones somáticas graves.

2.3. PROGRAMA LIBRE DE DROGAS .

El importante aumento de casos de dependencia a sustancias opiáceas, acaecido en las últimas décadas, ha producido, además de una gran alarma social, el diseño y la puesta a punto de diferentes estrategias de apoyo y ayuda a quienes se encuentran en esa situación. Evidentemente, el resultado ideal para los pacientes con un trastorno por consumo de sustancias es la abstinencia, aunque esto no siempre es posible (American Psychiatric Association, 1995). Por ello, las estrategias asistenciales utilizadas hasta la actualidad han sido fundamentalmente de dos tipos:

a) Aquellas que buscan la abstinencia como forma de vida y la rehabilitación (programas libres de drogas)

b) Aquellas otras que, aceptando la inevitabilidad de ciertas formas de consumo, pretende la mejoría de los problemas asociados (los programas de reducción del daño).

Existen programas ambulatorios libres de drogas que pueden durar desde una sesión de evaluación/referencia hasta las psicoterapias y asesoramientos diarios del paciente ambulatorio durante un año o más en las Comunidades Terapéuticas (Kleber y Slobetz, 1979). En la gran mayoría de estos programas, el paciente acude a tratamiento 1 ó 2 veces por semana durante 3-6 meses y en los mismos se utiliza una amplia gama de enfoques terapéuticos (Gerstein, 1997).

El denominador común de este tipo de programas es que no se suele utilizar ningún tipo de farmacoterapia específica como soporte del resto de las actividades terapéuticas (Mothner y Weitz, 1986). Esto los diferencia claramente de aquellos otros que utilizan algún fármaco concreto, como es, por ejemplo, en el caso de los programas de mantenimiento con opiáceos. Desde un punto de vista psicológico es clave superar la dependencia física sin utilizar farmacoterapia sustitutiva, la cual actúa como reforzante de la conducta de consumo de drogas, prolongando más en el tiempo el proceso de cambio (Graña, 1994a).

Este tipo de programa se recomienda como el tratamiento de elección para aquellos pacientes que:

1. No consumen derivados opiáceos.
2. Aquellos que consumen opiáceos, pero que todavía no han desarrollado una dependencia a los mismos.
3. Pacientes con dependencia a los opiáceos que no presentan un deterioro significativo a nivel físico, psicológico y social, que no han estado anteriormente en tratamiento y que cuentan con un apoyo familiar y social adecuado.
4. Pacientes que no tienen trastornos psicopatológicos y/u orgánicos graves.
5. Pacientes que están suficientemente motivados para lograr la abstinencia.

Un programa de estas características persigue varios objetivos, considerándose como básicos la eliminación de la adicción, abuso o consumo de aquellas drogas que usa el paciente, la prevención del consumo de drogas en el medio social en el que se desenvuelve (familia, iguales), resolver aquellos problemas personales, familiares, sociales, etc., y la consecución de un nivel de salud adecuado. Las terapias cognitivo-conductuales han demostrado que son muy eficaces para lograr la mayoría de estos objetivos (Graña,1994; American Psychiatric Association, 1995).

Lo habitual es que el paciente se comprometa con el terapeuta, ya sea de forma verbal o escrita, a seguir una serie de reglas y pautas durante el proceso de cambio. Las reglas que son comunes a la mayoría de esta especie de contrato son:

- a. Comprometerse a cumplir aquellas normas que se consideren básicas para el buen funcionamiento de este tipo de programas.
- b. Acudir a las citas que se programen.
- c. Seguir las instrucciones dadas por el terapeuta.
- d. Realizar análisis de droga en orina para comprobar la ausencia de consumo cuando el terapeuta lo juzgue oportuno.
- e. Las medidas que se adoptarán en caso de que el paciente transgreda las normas impuestas.

Teniendo en cuenta que el objetivo de un programa libre de drogas es un cambio integral, entendiendo el mismo como no sólo la resolución de la adicción, sino todos aquellos problemas que pueda presentar el paciente en la esfera física, psicológica y social, se utiliza terapia individual y de grupo (Graña,1994). La primera se centra en cuestiones como la adaptación social, las relaciones con familiares y amigos, dificultades en los estudios o en el trabajo, así como otros objetivos. La segunda, sigue las directrices del apoyo mutuo, en las que el paciente encuentra en el grupo aprobación a nuevas conductas, la oportunidad de compartir nuevas experiencias, etc. Además del tratamiento psicológico también se incluyen actividades deportivas, actividades de ocupación del tiempo libre, etc.

Las tasas de abandono en este tipo de programas son bastante altas. La tasa de retención oscila entre el 20 y el 40% (Secades, 1998). La mayor parte de los

pacientes que dejan esta clase de programas lo hacen en los tres primeros meses de tratamiento. A mayor severidad de la adicción, mayor probabilidad de abandonar el programa antes del alta terapéutica (Machado y Girón, 1993). Parece que la inclusión de intervenciones que tuvieran como objetivo aumentar la retención de los sujetos en los programas, especialmente en las primeras semanas tras el inicio del tratamiento, podrían ser eficaces para reducir los porcentajes de abandono.

El proceso de un programa con estas características se compondría de las siguientes etapas para la puesta en práctica del tratamiento:

1. Reconocimiento por parte del afectado de una situación de adicción.
2. Voluntariedad de iniciar un tratamiento y de la consecución del objetivo final: la abstinencia.
3. Aceptación del seguimiento de las diversas fases pactadas y de las condiciones y exigencias propias de cada una de las etapas.
4. Inicio del tratamiento mediante una valoración global de cada situación concreta. Diseño del Programa de Tratamiento que se inicia con una desintoxicación, sea ésta hospitalaria o ambulatoria; sigue con un proceso de deshabitación para progresivamente llegar a una reinserción familiar, laboral y social libre ya de la adicción a las drogas, y con ello, transcurridos unos años en situación de abstinencia, se puede hablar de recuperación. La urgencia de dar respuesta a la demanda existente permite observar como la justificación de la intervención está más centrada en las características que derivan del síntoma (la adicción a las drogas) que de la posición que el profesional adopta como instrumento y método para hacer frente a dicha problemática.

2.3.1. Modelo teórico de Proyecto Hombre.

Desde la perspectiva de Proyecto hombre, la drogodependencia lleva consigo un bloqueo que afecta al proceso de desarrollo madurativo de la persona, tanto a nivel conductual, cognitivo, volitivo y también a su mundo asistencial compuesto por valores y actitudes. Todo ello impide que un drogodependiente llegue a tener un entorno valórico adulto, una relación personal firme y ciertas limitaciones en sus recursos y capacidades sociales (Fundación Monte do Gozo, 2003).

Por ello se entiende que el trabajo a realizar por la persona drogodependiente en Proyecto Hombre Galicia va a ser, fundamentalmente un proceso de maduración y crecimiento personal que le posibilite la integración y la resocialización en las mejores condiciones posibles. Para describir este proceso se basan en un esquema de donde se dan dos ejes:

- Eje Vertical: Niveles de cambio, es decir, lo que necesita cambiar una persona adicta dentro de los aspectos de los que nos componemos cualquier persona humana (nivel comportamental, nivel afectivo-cognitivo, nivel decisional...).

- Eje Horizontal: Se describen tres estadios o momentos: iniciación o motivación, crecimiento personal e incorporación social, por los cuales pasa la persona a lo largo de su proceso de rehabilitación.

Ambos ejes se interrelacionan buscando alcanzar los siguientes objetivos generales producido por la interacción de ambos.

Tabla 5. El proceso terapéutico en proxecto home Galicia. (Tomado de Fundación Monte do Gozo, 2003).

	Comportame ntal	Afectivo-Cognitivo		Espiritual- decisional
Motivación	-Cambio de Hábitos. -Estructura normativa -Alejamiento ambiente de drogas	-Ambiente libre de prejuicios. -Sentido de pertenencia.	-Toma de conciencia del problema "Yo"	- Observación y conocimiento de valores.
Crecimiento Personal	-Asunción de responsabilidades -Autocontrol	-Pertenencia a un grupo. Autoayuda. -Descubrimiento de sentimientos. -Trabajo sobre emotividad.	-Toma de conciencia de ¿Quién soy yo?. -Enfrentamiento de situaciones de frustración.	-Experimentación e interiorización de valores.
Inserción Social	- Su asunción de responsabilidades no sólo en proyecto Hombre, sino en su ámbito social.	- Autonomía en el plan afectivo. - Consolidación de que su grupo de pertenencia es diferente al grupo de compañeros del programa.	- Análisis de los problemas, metas reales y significativas.	- Elección de la escala de valores. Elección de un estilo de vida autónoma.

Para poder desarrollar estos objetivos y llevarlos a la práctica se precisa de una estructura que los sustente y que provoque que el drogodependiente cuente con los instrumentos necesarios para trabajar dichos objetivos y, así, alcanzar el último que sería su autonomía personal.

2.3.1.1. Modelo terapéutico.

Este modelo de intervención está dirigido a toxicómanos policonsumidores (cuya droga principal de consumo es la heroína), con un perfil toxicológico y psicosocial básico, caracterizado este último, por grandes carencias a nivel personal, familiar, cultural-educativo y social.

El modelo teórico de intervención es un recorrido terapéutico establecido para conseguir el Alta Terapéutica o el Fin de Programa. El Modelo Teórico de Intervención es una secuencia de etapas o fases, para la consecución de objetivos intermedios fundamentales en el trabajo de rehabilitación y reinserción social del residente. Obviamente la duración de este recorrido está en función del progreso personal de cada individuo.

Tabla 6. Tiempo aproximado en cada fase de tratamiento en Proyecto Hombre.

Acogida (Centro de día)	Comunidad terapéutica	Reinserción Social
Aproximadamente 8 meses	8 meses	11/12 meses

Fase de Acogida:

El objetivo general de esta fase es la abstinencia en el consumo de drogas y la adquisición de motivación para iniciar un proceso de maduración personal que le posibilite la integración y resocialización en las mejores condiciones posibles.

Como objetivos específicos más concretos se establecen:

- El alejamiento y ruptura con el mundo del consumo de drogas.
- Toma de conciencia de que el problema no es la droga, sino la persona misma.
- Descubrir las motivaciones necesarias para comenzar un trabajo consigo mismo y por consiguiente su deseo de pasar a la comunidad terapéutica.

Esta fase se estructura acogiendo dos servicios, comunes a varios modelos de intervención:

- **Información:** Es el primer contacto que el residente y/o su familia o acompañante tiene con Proyecto Hombre. En este momento, simplemente se informa a los interesados sobre la línea y filosofía de actuación del Programa.

- **Evaluación y diagnóstico:** Después del primer día de información, se inician una serie de coloquios clínicos (normalmente en días consecutivos y durante 4 ó 6 días) en los que se realiza una evaluación de la problemática concreta del individuo y se diagnostica la misma con el objeto de que inicie su proceso en el modelo de intervención de Proyecto Hombre adecuado, o bien derivarlo a otro dispositivo de la red asistencial.

La Acogida, es la primera fase del Programa y se desarrolla en régimen ambulatorio. Está dividida a su vez en dos subfases: Orientación y Motivación.

Los instrumentos y metodología empleados son, principalmente, los que se relacionan a continuación:

- La propia estructura organizativa, fomentando un sistema participativo (respuesta fundamental a la necesidad de pertenencia, de identificación, de socialización,...)

- Grupos de terapia (se realizan diariamente).

- Coloquios clínicos (empático en el sentido Rogeriano dirigido sobre el comportamiento).

- Seminarios terapéuticos, sanitarios, culturales, de educación física, de tiempo libre...

- Talleres formativo-culturales (motivación por el estudio, reciclaje escolar, obtención del graduado escolar).

- Grupos de terapia familiar unifamiliares y plurifamiliares.

- Grupos de autoayuda para familias.

- Taller de Habilidades Sociales.

La comunidad terapéutica:

La Comunidad Terapéutica es la segunda fase del Programa Tradicional y se desarrolla en régimen de internado. El objetivo general es la adquisición de un conocimiento personal y experiencia de sí mismo de modo positivo a través de: potenciación del trabajo en grupo, identificación de su mundo emotivo, trabajo y exploración de su historia personal, experimentación de valores que le permitan conseguir la autorrealización en la gestión de responsabilidades convivenciales y auto-organización de su proyecto vital, con proyección de futuro.

Como objetivos específicos se establecen:

- Recuperación de la imagen real y positiva de sí mismo.
- Respeto de sí mismo, liberación de sentimientos (miedo, vergüenza, rabia, encuentro con la propia identidad...).

Los instrumentos y metodología empleados son, principalmente, los que se relacionan a continuación:

- La propia estructura organizativa, fomentando un sistema participativo.
- Grupos de terapia.
- Coloquios clínicos terapéuticos.
- Experimentación de la gestión responsable del trabajo (paso el egocentrismo al reconocimiento del otro).
- Organización de su tiempo libre.
- Seminarios terapéuticos, sanitarios, culturales, de educación física, de tiempo libre...
- Cursos de formación ocupacional..
- Talleres formativo-culturales (formación académica, cursos de formación cultural, talleres, ...).
- Grupos de terapia familiar.
- Grupos de autoayuda para familias.
- Salidas de Fin de Semana a sus casas con el objetivo de recuperar la estructuración familiar y una resocialización progresiva.

La reinserción social

La fase de Reinserción Social es la tercera y última del Programa. Se desarrolla en régimen ambulatorial o semi-residencial (según los casos). Su estructura se divide en tres subfases (Fase A, fase B y fase C).

El objetivo general es conseguir una integración armónica y satisfactoria en el ámbito familiar, social y laboral. Consolidación de valores positivos y desarrollo de sus potencialidades con el objeto de que puedan vivir en la sociedad real en la que se encuentren con tal autonomía y con las tensiones y conflictos que esta provoca, pero sin tener que depender de ningún tipo de droga. Esto no quiere decir que tengan que asumir y aceptar esa sociedad de forma acrítica, sino todo lo contrario.

Como objetivos específicos se plantean:

- Reafirmación de los valores adquiridos.
- Consolidación del trabajo personal realizado en las fases anteriores.
- Autonomía y adaptación a la solidez de la estructura personal.
- Personalización.

Los instrumentos y metodología empleados son, principalmente, los que se relacionan a continuación:

- La propia estructura organizativa, fomentando un sistema participativo.
- Grupos de terapia.
- Grupos de encuentro (posibilidad de respuesta a través del aprendizaje social a través de las relaciones e interacciones entre los residentes).
- Coloquios (supervisión de la planificación individual, colaboración y soporte).
- Entrenamiento en habilidades sociales.
- Orientación, apoyo y seguimiento de la reinserción laboral; autoverificación e inicio de la relación laboral.

- Seminarios terapéuticos, sanitarios, culturales, laborales.
- Grupos de terapia familiar.
- Grupos de autoayuda para familias.

El fin del recorrido terapéutico:

El alta terapéutica se alcanza cuando el sujeto alcanza la consecución de los objetivos de las distintas fases del recorrido terapéutico, consiguiendo los niveles apropiados en su proceso de crecimiento y maduración personal y de autorrealización y gestión adecuada de su proyecto vital.

El “fin del programa” es la finalización del recorrido terapéutico sin consolidar satisfactoriamente todos los objetivos previstos para conseguir los niveles apropiados en su proceso de integración social.

2.4. MODELO TRANSTEÓRICO DE CAMBIO

Parloff (1976) en un trabajo recopilatorio plantea la existencia de más de 130 terapias disponibles en el mercado terapéutico (o en la jungla como el mismo autor lo describió). En 1980, el mismo Parloff en una revisión de más de 250 terapias llegaba a la conclusión de que las personas que deseaban superar sus conductas adictivas se enfrentan a la confusión creada por la excesiva cantidad de posibilidades, siendo la información de la que se disponía insuficiente para tomar una decisión con respecto al tratamiento de elección en cada problema concreto.

Es así pues, como surge la necesidad de integrar todo el campo terapéutico existente hasta ese momento y unificar el número excesivo de alternativas y de tratamientos que compiten entre sí y que por otro lado tampoco habían contemplado el fenómeno de las adicciones de un modo complejo, es decir, un modelo global capaz de cubrir todo el proceso de cambio, desde el momento en que alguien advierte la existencia del problema hasta el instante en que el problema deja de existir. Cuando un profesional se encuentra con la decisión de cómo ayudar a un paciente debe considerar el momento en el que se encuentra cada individuo concreto dentro del ciclo del posible cambio.

Del mismo modo que el cambio es un fenómeno dinámico y abierto, un modelo global de cambio debe estar también abierto al progreso, incorporando e integrando las nuevas variables que se van encontrando integradas en la forma en que los individuos modifican las conductas adictivas.

La complejidad de las conductas adictivas requiere soluciones multivariantes más que univariantes. El enfoque transteórico que han desarrollado Prochaska y DiClemente (1982) es un modelo tridimensional que integra estadios, procesos y niveles de cambio.

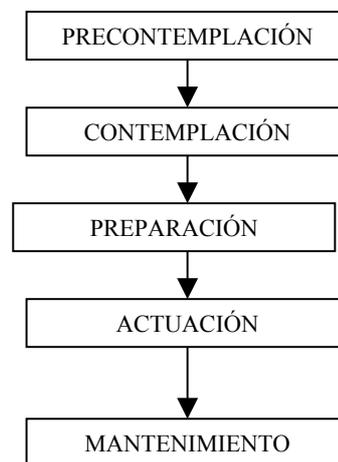
En un estudio comparativo entre individuos fumadores que realizaron el cambio por sí solos o que participaron en dos programas comercializados descubrieron que, tanto unos como otros, identificaban algunos estadios comunes experimentados durante el proceso de cambio para dejar de fumar (DiClemente y Prochaska, 1982). Estos estadios fueron etiquetados como precontemplación, contemplación, determinación, actuación y mantenimiento.

Al intentar desarrollar un instrumento de evaluación de los estadios de cambio para averiguar en que momento se encontraban los individuos al empezar un tratamiento, McConaughy, Prochaska y Velicer (1983), en un estudio realizado con 150 pacientes psiquiátricos ambulatorios que iniciaban tratamiento, observaron la presencia de sólo cuatro componentes de alta fiabilidad bien definidos, a los cuales denominaron estadios de cambio: precontemplación, contemplación, actuación y mantenimiento. Estos resultados sobre los estadios de cambio fueron replicados en otro estudio con 350 pacientes de psiquiatría general que acudieron para terapia ambulatoria (McConaughy, Prochaska, Velicer y DiClemente, 1989). Este estudio también puso de manifiesto que el estadio de cambio en que se encuentra el paciente es mejor predictor del progreso alcanzado, después 4 meses de terapia, que los diagnósticos del DSM III o que la gravedad de los síntomas. Estos estadios de cambio se identificaron también en un grupo de 150 alcohólicos que acudieron a un tratamiento ambulatorio (DiClemente y Hughes, 1989). El análisis factorial de cada una de estas tres muestras de pacientes permitió identificar algunos perfiles de cambio comunes. Un grupo de pacientes puntuaba muy alto en la escala de precontemplación y bajo en las otras tres. Este perfil

representaba un grupo de pacientes en estadio de precontemplación. Otro grupo de pacientes puntuó alto en contemplación y actuación. Este perfil representaba a pacientes en fase de determinación. Más tarde incluirán un nuevo estadio entre la contemplación y la actuación y se denominará estadio de preparación.

La siguiente figura muestra una ordenación lineal de los estadios de cambio. El éxito en el cambio conlleva un progreso desde la precontemplación a la contemplación, a la preparación, a la actuación y finalmente al estadio de mantenimiento.

Figura 4. Patrón lineal de los estadios de cambio.



2.4.1. Estadios de cambio.

La Precontemplación es un estadio durante el cual los individuos no piensan seriamente en cambiar, por lo menos durante los próximos seis meses. Utilizan un periodo de seis meses ya que éste parece ser según los autores el intervalo máximo de tiempo en el que las personas pueden planear seriamente el cambio de conductas como las adicciones. Los individuos pueden permanecer mucho tiempo en el estadio de precontemplación bien porque no están informados o porque están poco informados sobre las consecuencias de su conducta. Otros individuos se sienten desmoralizados respecto a su capacidad de cambiar y no quieren pensar en ello. Lo más frecuente es que los individuos en estadio de precontemplación estén a la defensiva en relación a sus conductas adictivas y se

resistan a las presiones externas para que cambien.

Como afirman Prochaska, DiClemente y Norcross (1992), no se trata de que no puedan hallar una solución, sino de que no pueden ver el problema. Estos adictos que no se evalúan a sí mismos como teniendo una conducta problema que deben cambiar. Si acuden a tratamiento lo hacen presionados por los demás (familia, presiones legales, etc.) y, con el objetivo de conseguir que la presión disminuya o desaparezca, al menos temporalmente, pueden incluso mostrar algún tipo de cambio, pero, una vez que la presión externa disminuya, reanudarán rápidamente su patrón de vida previo.

La contemplación es el periodo en que los individuos están pensando seriamente en el cambio a lo largo de los seis meses próximos. Siguiendo a Prochaska, DiClemente y Norcross (1992), puede definirse como el estadio en que los adictos son conscientes de que existe un problema y consideran seriamente la posibilidad de abandonar la conducta adictiva, pero no han desarrollado todavía un compromiso firme de cambio. Los sujetos en estadio de contemplación están mucho más abiertos al feedback a la información sobre sus problemas y sobre la manera de cambiarlos. Así, durante el estadio de contemplación el individuo toma conciencia progresivamente de la existencia de toda una problemática engendrada por su conducta adictiva, y empieza a plantearse la posibilidad de abandonarla ya que los aspectos gratificantes que obtiene de ella empiezan a equilibrarse respecto a los negativos que van progresivamente aumentando. Los contempladores se esfuerzan en comprender su adicción, sus causas, sus consecuencias y su posible tratamiento, manifestando en muchos casos una necesidad importante de hablar sobre ello.

Sin embargo, suelen y pueden mostrarse bastante ambivalentes en relación al precio y al beneficio de sus conductas adictivas. Tal vez, debido a esta ambivalencia, los individuos puede permanecer en el estadio de contemplación durante años. Prochaska y DiClemente (1983) encontraron que en un grupo de 250 fumadores que se encontraban en estadio de contemplación cada seis meses durante dos años. La respuesta típica, la más frecuente, fue la permanencia en el estadio de contemplación durante el período completo. A estas personas las

denominamos contempladores crónicos. Sustituyen la actuación por la acción de pensar.

La preparación es el estadio en que los individuos se encuentran preparados para la actuación normalmente con intenciones de empezar al mes siguiente. En este estadio, se han efectuado ya algunos pequeños pasos dirigidos a actuar, tales como reducir la frecuencia de la conducta adictiva o haberla intentado dejar el año anterior (Prochaska y Prochaska, 1993). Se trata de un estadio que combina criterios intencionales y conductuales (Prochaska, DiClemente y Norcross, 1992).

Este estadio se caracteriza tanto por ser la etapa en la que el adicto toma la decisión y se compromete a abandonar su conducta adictiva, como por ser la fase en la que la persona adicta realiza algunos pequeños cambios conductuales (por ejemplo: disminuir la dosis de heroína consumida) aunque dichos cambios no cumplan los criterios necesarios (por ejemplo: abstinencia total de heroína,) para considerar que el adicto se encuentra en el siguiente estadio, el de acción (Tejero y Trujols, 1994).

Este estadio en un principio se denominaba estadio de determinación o de toma de decisión (DiClemente y Prochaska, 1982, Prochaska y DiClemente, 1982) debido a que se fusionan tanto los criterios intencionales como conductuales. Tal y como señalan Prochaska, DiClemente y Norcross (1992), algunos investigadores prefieren conceptualizar el estadio de preparación como los balbuceos o, incluso, las primeras palabras del estadio de acción.

La acción o actuación es el estadio en que se produce abiertamente la modificación de la conducta problemática, es la etapa en la que el individuo cambia, con o sin ayuda profesional, su conducta manifiesta y encubierta, así como las condiciones ambientales que la afectan, con el objetivo de superar la adicción. Según los propios autores, para circunscribir a los individuos en el estadio de actuación deben alcanzar un objetivo concreto durante un tiempo mínimo. En el caso del tabaquismo, por ejemplo, se tiene que haber dejado el tabaco por lo menos durante 24 horas para que pueda valorarse como un intento de actuación. La mera

reducción del número de cigarrillos fumados o el cambio a cigarrillos menos nocivos no suele contar como una actuación puesto que, en este campo, existe acuerdo de que el criterio para considerar satisfactoria una intervención es la suspensión del hábito (Schumacher y Crunberg, 1987), estos criterios no están tan claros en todas las adicciones y debemos conformarnos con los objetivos que se marcan los individuos o con nuestros propios objetivos clínicos (Prochaska y Prochaska, 1993). Los cambios alcanzados en el estadio de acción (la abstinencia, por ejemplo), al ser visibles para las personas cercanas al adicto conllevan un mayor reconocimiento externo y refuerzo social.

En el modelo de cambio, la actuación se prolonga durante un período de seis meses después de la modificación de la conducta adictiva. En un principio, Prochaska y DiClemente (1983) mantenían este período de cero a tres meses pero al no encontrar diferencias en relación al número de individuos que utilizaban determinados procesos de cambio para dejar de fumar (Prochaska y DiClemente, 1983), decidieron agrupar a estos individuos en un estadio de actuación de cero a seis meses. Un problema frecuente es que muchos sujetos se otorgan un tiempo insuficiente para completar el estadio más difícil y duro de la actuación.

Como señalan Prochaska, DiClemente y Norcross (1992), la mayoría de personas, incluyendo muchos profesionales, equiparan erróneamente acción y cambio, omitiendo tanto el trabajo previo indispensable de preparación para la acción como los considerables esfuerzos necesarios para mantener y asentar posteriormente los progresos realizados en el estadio de acción.

La preparación para el mantenimiento conlleva una evaluación abierta de las condiciones bajo las cuales el individuo tiene mayor probabilidad de recaer. Los sujetos necesitan valorar las alternativas de que disponen para afrontar dichas condiciones sin que resurjan las defensas autodestructivas y los patrones patológicos de respuesta.

El período de mantenimiento empieza a los seis meses de producirse el cambio y termina cuando la conducta adictiva ha finalizado. Se define el fin de la conducta adictiva como la no existencia de tentaciones a lo largo de todas las

situaciones problema. El mantenimiento es un periodo de cambio continuo, mientras que la finalización es mucho más estable y el individuo no necesita utilizar procesos de cambio para impedir la recaída.

El criterio que se sigue para decidir si se ha alcanzado la superación del problema es que la persona adquiera un estado de máxima autoconfianza o de confianza y que las incitaciones a consumir sean nimias al afrontarse a una situación de oferta para consumir, en todos los contextos que anteriormente representaban un riesgo. Según un informe de la USDHHS (1990) el estadio de mantenimiento tiene una duración comprendida entre los seis meses y los cinco años posteriores la inicio de la actuación.

En el estadio de mantenimiento, el individuo intenta conservar y consolidar los logros manifiestos y significativos alcanzados en el estadio anterior, y prevenir una posible recaída en la conducta adictiva. Este estadio no consiste, pues, en una ausencia de cambio sino en una continuación activa del mismo. Los individuos situados en el estadio de mantenimiento pueden tener miedo no sólo de recaer sino incluso del cambio en si mismo ya que éste puede convertirse en amenazante debido al miedo a la recaída, con lo cual pueden derivar hacia un estilo de vida excesivamente rígido y estructurado, comportándose como si cualquier cambio de sus nuevas pautas conductuales pudiera implicar una recaída (Tiffany, 1990).

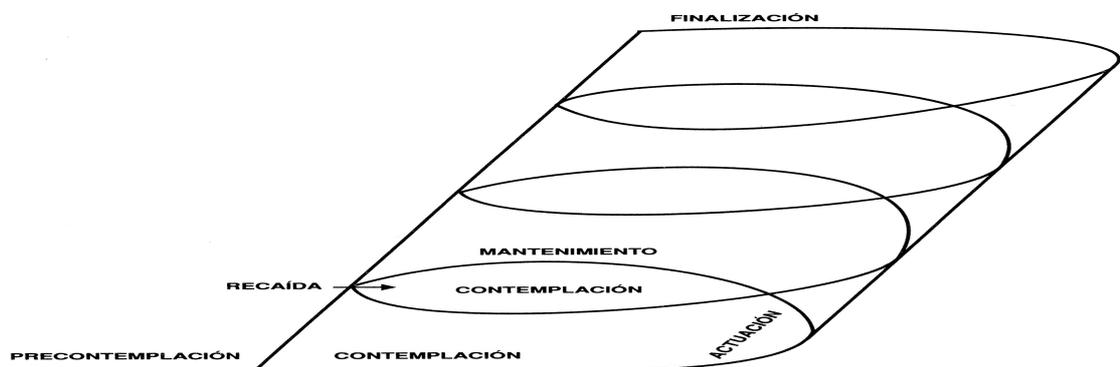


Figura 5. Modelo de estados de cambio en espiral

En general, los programas terapéuticos tradicionales han tratado a todos sus clientes como si ya estuvieran preparados para entrar en el estadio de actuación, lo

cual no es ni mucho menos cierto.

Un modelo en espiral es la forma más apropiada de representar cómo cambian la mayoría de las personas con el tiempo. La anterior figura ilustra cómo progresan la mayor parte de los individuos con problemas de conducta adictiva desde la precontemplación a la contemplación y a la actuación. La mayoría recae alguna vez en algún momento del ciclo. Afortunadamente, una gran parte de los sujetos que recaen no abandonan su intento, sino que se reciclan a partir del estadio de *contemplación* y se preparan para, una *actuación* posterior. El patrón en espiral indica que la mayoría de los sujetos aprenden de sus experiencias de recaída, según Olcott (1985) la recaída es la norma más que la excepción.

En un estudio de intervención en fumadores con patología cardiaca, Ockene et al. (1989) observaron que el 22% de los fumadores que se encontraba en el estadio de precontemplación antes del tratamiento permanecía sin fumar a los 6 meses del seguimiento. Asimismo, un 44% de los que estaban en el estadio de contemplación y, aproximadamente, el 80% de los que estaban preparados para la actuación no fumaba al cabo de seis meses. Por lo tanto, incluso en el caso de personas con cardiopatías que amenazan su vida, existe una duplicación del cese del hábito tabáquico entre los individuos en estadios de precontemplación y contemplación, y entre estos los contempladores y los que están preparados para actuar, o actuando ya, al empezar el estudio.

Muchos programas de intervención tradicionales asumieron, implícitamente, que todos los participantes estaban preparados para entrar en el estadio de actuación para abordar sus conductas adictivas. Muchos de los programas y tratamientos terapéuticos estaban diseñados y orientados a la actuación lo cual fue y es causa de muchas decepciones entre los familiares y profesionales. Orleans et al. (1988) estudiaron una muestra representativa de fumadores observaron que el 70-80% de los pacientes admitió que aprovecharía un programa de autoayuda para dejar de fumar si la participación fuera gratuita. A continuación, los mismos autores ofrecieron un excelente programa orientado a la actuación, con disminución gradual de la nicotina, que recibió una publicidad considerable. Sin embargo, resultó decepcionante comprobar que únicamente el 4% de los fumadores se comprometió a asistir al programa durante un período de seis meses. Este es otro ejemplo de que

la inmensa mayoría de los programas de intervención han sido diseñados para una minoría que está preparada para pasar a la acción frente a sus problemas de conducta adictiva.

Utilizando los mejores datos disponibles a partir de cuatro estudios, podemos estimar el porcentaje de fumadores en cada estadio y en cada momento. Estas estimaciones indican que de un siete a un diez por ciento está preparado para la actuación de un 25 a un 35% se halla en el estadio de contemplación y de un 60 a un 65% se encuentra en el estadio de precontemplación. A pesar de que la conducta adictiva al tabaco es la que ha recibido más publicidad sobre sus consecuencias nocivas y que causa aproximadamente 50.000 muertes en España, “casi el 90% de los fumadores no se encuentra preparado para pasar a la acción” (Prochaska y Prochaska, 1993).

Aparte de las dificultades existentes para reclutar a la mayoría de los individuos en los programas orientados a la actuación, los profesionales se encuentran con grandes dificultades para que permanezcan en ellos una vez se han inscrito. El abandono del programa suele ser un problema importante en los pacientes que siguen una psicoterapia y esta circunstancia se agrava en el caso concreto de los pacientes con conductas adictivas y en mayor magnitud en aquellos a sustancias psicoactivas. Los estudios realizados indican que entre el 40 y el 60% de los pacientes en psicoterapia interrumpe el tratamiento prematuramente. En algunos estudios sobre pacientes con conductas adictivas, la cifra de abandono aumenta hasta un 80% de los participantes (Abrams y Biener, 1992).

En relación a otras adicciones, estudios realizados con adictos a opiáceos señalan que entre el 60-70% de los sujetos que acuden en demanda de tratamiento se ubican en el estadio de contemplación (Albiach et al., 1996, Albiach et al., 2000), en adictos a cocaína los resultados son similares (Santos, 1998), en adictos al alcohol que acuden a tratamiento el porcentaje que se encuentra en el estadio de contemplación es de un 50% (Llinares et al., 1996; Llinares, 1999). En cuanto al juego patológico, los jugadores que demandan tratamiento se ubican aproximadamente un 60% en este estadio de contemplación (Camacho et al., 1999).

En un estudio realizado por Medeiros y Prochaska (1988) intentaron predecir con qué tipo de terapia los pacientes abandonarían el programa prematuramente y cuáles lo continuarían o lo finalizarían pronto, pero adecuadamente. Utilizaron para ello algunas de las variables predictivas que se encontraban en la literatura sobre estos tratamientos, tales como variables demográficas, es decir, edad, educación, sexo y situación socioeconómica y variables relacionadas con el problema: tipo, duración y gravedad del caso, utilizando estas variables el nivel de predicción fue de que un 40% de los pacientes abandonaría prematuramente el tratamiento. Sin embargo al utilizar variables relacionadas con el estadio, midiéndolos a través del cuestionario del estadio de cambio, llegaron a predecir con un 93% de precisión .

Una recaída ocurre cuando las estrategias de estabilización y mantenimiento de la abstinencia fallan. En este sentido, una recaída puede producirse, pues, tanto en el estadio de acción como en el de mantenimiento. Los individuos que recaen, a no ser que la recaída sea el resultado meditado y planificado de una decisión conscientemente adoptada, pueden enfrentarse a sentimientos de fracaso y desesperanza, así como también de culpa y frustración y, consecuentemente, su sentido de autoeficacia se ve seriamente afectado (Tejero, Trujols y Casas, 1993).

Aun cuando en las versiones iniciales del modelo transteórico la fase de recaída era conceptualizada como un estadio bien definido y diferenciado, en trabajos posteriores se ha constatado que implica un movimiento a un estadio de preacción (precontemplación, contemplación o preparación).

Prochaska, DiClemente y Norcross (1992) en estudios con fumadores encuentran que aproximadamente un quince por cien de los recaídos retrocede hasta el estadio de precontemplación, mientras que la gran mayoría regresa a los de contemplación y preparación.

Prochaska y DiClemente (1984) han especulado respecto a la existencia de un supuesto estadio de finalización que pondría fin al proceso de cambio. Este estadio implicaría la total extinción de la conducta adictiva y que el mantenimiento

del nuevo patrón conductual no supusiera ningún esfuerzo significativo “extra” de tiempo o energía en relación a cualquier otra conducta del repertorio del ex adicto.

Velicer et al. (1992) definen operacionalmente el estadio de finalización a través de los dos criterios siguientes: el deseo de consumir la sustancia psicoactiva en cualquier situación es nulo, y la confianza o seguridad (autoeficacia) de no consumir la sustancia psicoactiva en cualquier situación es del cien por cien. Según estos criterios, dichos autores consideran que, en el caso de la dependencia de nicotina, el estadio de finalización se situaría alrededor de los cinco años de abstinencia mantenida, reconociendo, no obstante, que algunos fumadores no conseguirán nunca cumplir los criterios citados aunque mantengan la abstinencia más allá de dicho período de tiempo. La extrapolación de estos resultados a otras conductas adictivas como, por ejemplo, la dependencia de opiáceos debe realizarse de forma automática ya que no existen, por el momento datos al respecto.

2.4.2. Procesos de cambio

Si los estadios de cambio representan una dimensión temporal que permite predecir cuándo ocurren determinados cambios de intenciones, actitudinales y conductuales. Los procesos de cambio posibilitan comprender el “cómo” suceden dichos cambios. Los procesos de cambio consisten en actividades encubiertas o manifiestas iniciadas o experimentadas por un individuo para modificar su hábito adictivo (Tejero y Trujols, 1994). Nos indican qué hacen los individuos para avanzar desde un estadio de cambio al siguiente y cuáles son los procesos básicos que se utilizan con éxito para finalizar el ciclo del cambio.

Según Pochaska y Prochaska (1993), los procesos de cambio representan un nivel medio de abstracción entre las presunciones teóricas básicas de un sistema terapéutico y las técnicas propuestas por la teoría. Un proceso de cambio consiste en una actividad iniciada o experimentada por un individuo, que modifica el afecto, la conducta, las cogniciones o las relaciones interpersonales.

Los diez procesos básicos de cambio identificados por Prochaska y DiClemente a partir de análisis teóricos empíricos de las principales escuelas

psicoterapéuticas (Prochaska, 1984, Prochaska y DiClemente, 1982, 1984) y de estudios retrospectivos, transversales y longitudinales en el ámbito de las conductas adictivas (DiClemente y Prochaska, 1982, 1985, Prochaska y DiClemente, 1983a, 1985). Estos diferentes estudios han demostrado la existencia de un número limitado de procesos de cambio subyacentes a la progresión a través de los diferentes estadios, independientemente del hecho de que dicha progresión se realice sin recurrir a ayuda profesional o mediante su facilitación e incluso, independientemente del modelo o escuela psicológica de intervención a la que se adscriba dicho recurso o técnica terapéutica.

Los diez procesos de cambio que posibilitan comprender el cómo sucede el cambio intencional son los siguientes:

1. Aumento de la concienciación

Consiste en un incremento del procesamiento, por parte del sujeto adicto, de la información respecto a la problemática asociada a la conducta adictiva a los beneficios de modificarla. Se trata, pues, de un proceso esencialmente cognitivo.

2. Autorreevaluación

El proceso de autorreevaluación consiste tanto en una valoración afectiva y cognitiva, por parte del adicto, del impacto de la conducta adictiva sobre sus valores y la manera de ser de uno mismo, así como en un reconocimiento, también afectivo y cognitivo, de la mejoría significativa que representaría para su vida el abandonar la conducta adictiva.

3. Reevaluación ambiental

Consiste tanto en una valoración por parte del adicto del estado actual de sus relaciones interpersonales, es decir del impacto de la conducta adictiva sobre su comportamiento interpersonal y sobre las personas más cercanas al propio adicto como en un reconocimiento de las consecuencias positivas respecto a dichas relaciones interpersonales, familiares y de amistad, que se produciría si cesara su conducta adictiva.

4. Relieve dramático

Consiste en la experimentación y expresión de reacciones emocionales elicítadas por la observación y/o advertencias respecto a los aspectos negativos, esencialmente las consecuencias sobre la salud, asociados a la conducta adictiva.

5. Autoliberación

El proceso de autoliberación representa un compromiso personal, un aumento de la capacidad del adicto para decidir y elegir. Requiere la creencia de que uno puede ser un elemento esencial en el proceso de cambio de la conducta adictiva ya que se poseen o se pueden adquirir o desarrollar las habilidades necesarias para cambiar.

6. Liberación social

El proceso de liberación social también representa un aumento en la capacidad del adicto para decidir y escoger, propiciado, en este caso, por una toma de conciencia tanto de la representación social de la conducta adictiva como de la voluntad social de combatirla mediante el aumento de alternativas adaptativas disponibles.

7. Manejo de contingencias

El proceso de manejo de contingencias es una estrategia conductual que aumenta la probabilidad de que una determinada conducta (no consumir heroína, por ejemplo) relativa al cambio conductual ocurra. Consiste en el auto y/o heteroreforzo de dicha conducta.

8. Relaciones de ayuda

Representa la existencia y utilización del apoyo social (familiares y amistades, sobre todo) que pueda facilitar el proceso de cambio de la conducta adictiva, por ejemplo, abrirse y confiar en alguna persona allegada.

9. Contracondicionamiento

Estrategia cognitivo-conductual consistente en modificar la respuesta (cognitiva, motora y/o fisiológica) elicítada por estímulos condicionados a la conducta adictiva u otro tipo de situaciones de riesgo, generando y desarrollando

para ello conductas alternativas, por lo tanto , este proceso de cambio es esencialmente conductual.

10. Control de estímulos

El proceso de control de estímulos consiste básicamente en evitar la exposición a situaciones de alto riesgo para consumir. Un ejemplo característico es la reestructuración del ambiente para que la probabilidad de ocurrencia de un determinado estímulo condicionado a la conducta adictiva se reduzca significativamente.

Prochaska et al. (1991) señalan que estos diez procesos de cambio, en tanto que factores latentes o variables de primer orden, se organizan según un modelo jerárquico en relación a dos factores o variables latentes de segundo orden: los procesos de cambio cognitivos o experienciales (aumento de la concienciación, autorreevaluación, reevaluación ambiental, relieve dramático y liberación social) y los procesos de cambio conductuales (autoliberación, manejo de contingencias, relaciones de ayuda, contracondicionamiento y control de estímulos). Esta estructura jerárquica ha sido confirmada igualmente en el caso de la adicción a opiáceos, cocaína y alcohol (Rossi, et al. 1991; Rossi, 1992; Tejero et al., 1993).

Los Procesos de cambio en el enfoque transteórico aparecen recogidos en la Tabla 7.

Tabla 7. Procesos de cambio en el enfoque transteórico.

1. Concienciación
2. Autoliberación
3. Liberación social
4. Contracondicionamiento
5. Control de estímulos
6. Auto-reevaluación
7. Reevaluación del entorno
8. Manejo de contingencias
9. Alivio por dramatización
10. Relaciones de ayuda

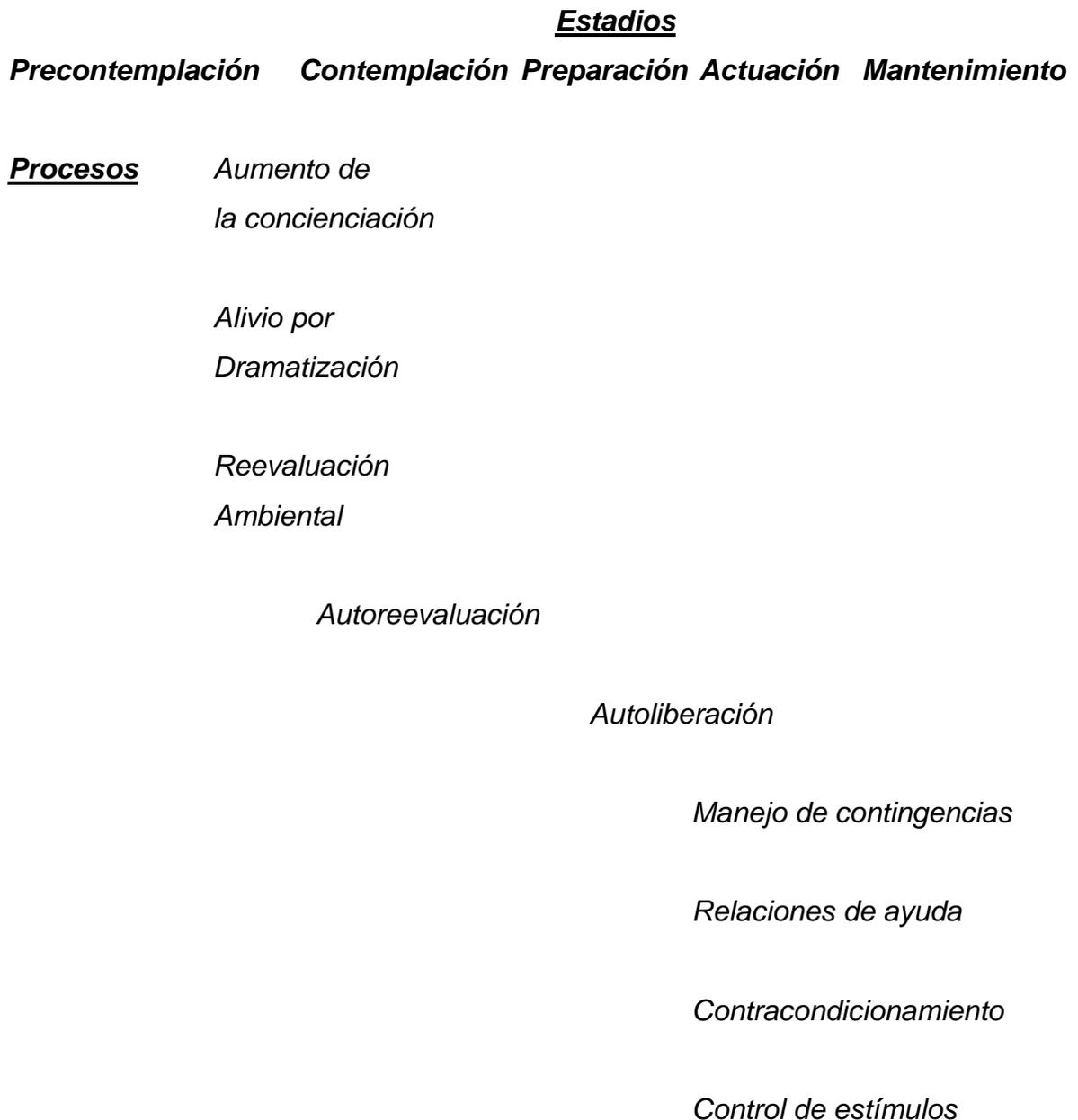
La Tabla 7 refleja los diez procesos de cambio que han recibido mayor apoyo teórico y empírico en los trabajos realizados con conductas adictivas. Estos procesos básicos de cambio no han sido identificados solamente en análisis teóricos y empíricos de los mejores sistemas terapéuticos, sino que también se han identificado en estudios retrospectivos, transversales y longitudinales de programas de autoayuda (DiClemente y Prochaska, 1982, Prochaska y DiClemente, 1985).

2.4.3. Integración de los estadios y procesos de cambio

La integración de los estadios y procesos de cambio sirve de guía para los terapeutas, ya que una vez se conozca en qué estadio de cambio se encuentra un paciente determinado, el terapeuta sabrá qué procesos debe aplicar para ayudarlo a avanzar hacia el siguiente estadio. En lugar de aplicar los procesos de cambio de una forma intuitiva, o según una técnica de ensayo y error, los terapeutas podrán aplicar los mismos de un modo mucho más sistemático.

Durante el estadio de precontemplación, la utilización de los procesos de cambio es significativamente menor que en los demás estadios. Los precontempladores suelen acudir al centro de tratamiento por la presión de sus progenitores, cónyuges, problemas penales, etc. Queda claro el alto riesgo de abandono en estos casos (Medieros y Prochaska, 1990), aún cuando estos sujetos necesitan un tratamiento más intenso que los que se encuentran en otros estadios más avanzados. Los precontempladores procesan menos cantidad de información relacionada con su problema, invierten menos tiempo y energía en su propia evaluación, experimentan menos reacciones emocionales ante los aspectos negativos de sus problemas, tienen una actitud menos abierta a sus allegados en relación con sus problemas, y realizan muy poco esfuerzo para dirigir la atención a su entorno y hacia la superación de sus problemas. En el contexto terapéutico, suelen presentar resistencia a los esfuerzos del terapeuta para ayudarles a cambiar.

Figura 5. Procesos de cambio que utilizan los sujetos para avanzar de un estadio al siguiente.



Prochaska y DiClemente (1983), Prochaska, DiClemente y Norcross, (1992) realizan una descripción de cómo los individuos van pasando los distintos niveles de cambio: el movimiento del estadio de precontemplación hacia el de contemplación se produce por que los individuos, bien solos o con las ayudas de las intervenciones de los terapeutas, consiguen aumentar su concienciación del problema así como las auto-observaciones, las confrontaciones y las interpretaciones más objetivas ante su conducta adictiva. Los precontempladores se caracterizan por una tendencia a la defensa y a la resistencia, capaz de impedir el aumento de la

concienciación respecto a las consecuencias nocivas de su conducta a corto y a largo plazo. Así y con mucha frecuencia el primer paso en terapia debe dirigirse a poner en evidencia la presencia de estas defensas antes de demostrarles el motivo de su resistencia. Los individuos en estadio de contemplación suelen utilizar con más frecuencia las intervenciones tipo biblioterapia u otras intervenciones educativas. A medida que los pacientes se vuelven más conscientes de sí mismos y de la naturaleza de sus problemas, adquieren mayor libertad para auto-reevaluarse a nivel afectivo y cognitivo. La auto-reevaluación incluye un análisis de los valores que los individuos intentarán hacer realidad respecto de los que se pondrán en acción, además deben también evaluar los valores que dejarán extinguir. Cuanto más nucleares, respecto a sí mismos, sean sus problemas conductuales, mayor será la probabilidad de que sus reevaluaciones conlleven cambios en su propia percepción. Los sujetos se preguntan, ¿Me gustaré más cuando deje de beber, de fumar, o de consumir "X"? ¿Seré mejor aceptado por las personas que me importan? ¿Qué ocurrirá si después del cambio me convierto en una persona más ansiosa o irritable? Si la comunidad en la que me muevo está compuesta principalmente por consumidores (como suele ser en la mayoría de los casos), ¿Estoy arriesgándome a su rechazo?, y si fracaso en el intento de cambiar, ¿Me sentiré coaccionado, culpable o débil?"

Los individuos en estadio de contemplación también reevalúan los efectos de sus conductas adictivas con respecto a su entorno, sobre todo en relación a las personas importantes para ellos: ¿Qué pienso y cómo me siento con respecto a vivir en un entorno que se deteriora y que me coloca a mí y a mi familia en una situación de mayor riesgo de enfermedad, muerte, pobreza o encarcelamiento? En el caso de algunas conductas adictivas, como la adicción a la heroína, los efectos inmediatos sobre el entorno son mucho más reales. En el caso de otras adicciones como el tabaquismo, debe prestarse mayor atención a los efectos a largo plazo, como por ejemplo poner a los hijos de los fumadores en una situación de mayor riesgo para sufrir determinadas patologías como pueden ser las enfermedades respiratorias a una edad temprana.

Como podemos observar el paso del estadio de precontemplación al de contemplación y el progreso dentro del estadio de contemplación conlleva un mayor

uso de los procesos de cambio cognitivos, afectivos y de evaluación. La preparación de los individuos para la actuación requiere cambios en la forma de pensar y de sentir en relación a su conducta adictiva y en la valoración de sus estilos de vida. Algunos de los cambios se mantienen durante el estadio de preparación. Simultáneamente, los sujetos empiezan a dar algunos pasos hacia la actuación. Es posible que utilicen procesos de contra-condicionamiento y de control de estímulos para empezar a reducir la utilización de las sustancias adictivas. El punto más importante es que el uso de la sustancia se vaya considerando en mayor medida bajo el propio control que bajo el control biológico.

Durante el estadio de actuación es importante que los individuos actúen para auto-liberarse. Necesitan creer que poseen la autonomía necesaria para cambiar sus vidas en los aspectos clave. También deben de aceptar que la coacción forma parte de su vida tanto como su propia autonomía. Por lo tanto es necesario prestar atención a los posibles errores que puedan cometer durante este estadio de actuación ya que si los atribuyen totalmente a su falta de voluntad, experimentarán sentimientos de culpa o de vergüenza que pueden impedir que vuelvan a iniciar dicho estadio de actuación. Si, por el contrario, atribuyen todos sus logros o éxitos a los terapeutas o a las relaciones de ayuda de amigos, familiares o terceros, corren el riesgo de depender excesivamente de ellos. La auto-liberación se fundamenta, parcialmente, en la sensación de autoeficacia (Bandura, 1977, 1982), la creencia de que los propios esfuerzos representan un papel crítico en la superación del problema aún cuando se enfrenten a situaciones difíciles. Sin embargo, la auto-liberación no tiene solamente un fundamento afectivo y cognitivo. La utilización de procesos conductuales como el contra-condicionamiento y el control de estímulos, puede también ser suficiente para que los individuos modifiquen el estímulo condicionado que les empuja a la recaída (Prochaska et al., 1985). Los terapeutas, en este estadio, deben analizar hasta qué punto los sujetos son capaces de aplicar procesos como el control de contingencias y el control de estímulos, también deben entrenar a los individuos en procesos conductuales para aumentar las probabilidades de éxito de los pacientes en su inicio de la actuación. A medida que se avanza en el estadio de actuación, los terapeutas se erigen en consultores de los pacientes que cambian por sí mismos, contribuyendo a identificar cualquier error en los intentos de modificación de la conducta y del entorno en un

sentido más libre y sano. El hecho de contar, por lo menos, con una persona que se preocupa por ellos y que se ha comprometido a ayudarles, les descarga de parte del malestar y de la amenaza que representa el inicio de la actuación como un proceso que puede producir grandes cambios en sus vidas.

Del mismo modo que la preparación para la actuación es básica para el éxito, también lo es la preparación para el mantenimiento. El éxito en el mantenimiento se construye a partir de cada uno de los procesos previos. Sin embargo, la preparación específica para el mantenimiento conlleva una evaluación abierta de las condiciones bajo las cuales el individuo tiene mayor probabilidad de recaer. Los sujetos necesitan valorar las alternativas de que disponen para afrontar dichas condiciones sin que resurjan las defensas autodestructivas y los patrones patológicos de respuesta. Es posible que lo más importante sea la sensación de que uno se está convirtiendo progresivamente en el tipo de persona que desea ser. La eficacia de las técnicas de contracondicionamiento y del control de estímulos debe ser máxima en este estadio. Pero, ¿Cuánto dura el mantenimiento? Para algunos individuos con problemas como el alcoholismo, la obesidad y la esquizofrenia, puede prolongarse toda una vida. Para otros con problemas como el tabaquismo y determinados trastornos de ansiedad y del estado de ánimo, es posible que una vez superados sus problemas no tengan que hacer nada para evitar las recaídas. El criterio que se sigue generalmente para decidir si se ha alcanzado la superación del problema es que el individuo consiga un estado de máxima autoeficacia o de confianza y que las tentaciones sean mínimas al enfrentarse al problema conductual, en todas las situaciones que previamente representaban un riesgo durante un periodo de tiempo comprendido entre los seis meses y los cinco años posteriores al inicio de la actuación (Prochaska y Prochaska, 1993).

2.4.4. Niveles de cambio

Hasta ahora hemos expuesto que los problemas adictivos son un modelo bidimensional que implica los estadios y procesos de cambio que se aplican a una sola conducta adictiva. Sin embargo, la realidad no es tan sencilla y la conducta humana no consiste en un proceso tan simple. Aunque podamos identificar y aislar algunas conductas adictivas, la verdad es que éstas se producen en el contexto de unos niveles interrelacionados de la actividad humana. Para abarcar esta

complejidad es necesario introducir una tercera dimensión esencial para el enfoque transteórico: *los niveles de cambio* representa una organización jerárquica en cinco niveles distintos, interrelacionados, de los problemas psicológicos susceptibles de ser tratados. Estos niveles son:

1. Síntoma/ situación.
2. Cogniciones desadaptativas.
3. Conflictos actuales interpersonales.
4. Conflictos de familia/sistemas.
5. Conflictos intrapersonales.

Tradicionalmente cada sistema psicoterapéutico ha atribuido los problemas psicológicos a uno o dos de estos niveles y ha centrado su atención en la resolución de los mismos:

- Los conductistas se han centrado en los determinantes sintomáticos y situacionales.
- Los terapeutas cognitivos en las cogniciones dsadaptativas.
- Los terapeutas familiares en el nivel de la familia/sistema.
- Los psicoanalistas en los conflictos intrapersonales.

Desde el enfoque transteórico se interviene, en un principio, en el nivel síntoma/ situación porque el cambio suele ser más rápido en este nivel de problemas, más consciente y contemporáneo y además, porque este nivel suele representar la razón principal por la que el individuo acude a la terapia. Por otro lado, también la mayoría de sujetos que cambian por sí mismos, prefieren intervenir inicialmente en el nivel síntoma situación. A medida que nos vamos centrando en un punto de la jerarquía más bajo, más se alejan los determinantes del problema de la conciencia del individuo. Al avanzar hacia niveles más bajos, nos encontramos con determinantes que pertenecen a momentos más alejados en la historia del individuo y el problema se encuentra más interrelacionado con la percepción de uno mismo. En consecuencia, podemos predecir que cuanto más profundo sea el nivel que debe ser cambiado, más larga y compleja será la intervención terapéutica y mayor la resistencia por parte del paciente. Debemos añadir que los niveles mencionados no están separados completamente unos de otros. Es probable que el cambio en uno de los niveles produzca un cambio en los otros. Los

síntomas suelen relacionarse con conflictos intrapersonales. Las cogniciones desadaptativas suelen reflejar las creencias o normas de la familia/ sistema (Prochaska y DiClemente, 1984).

Según sugieren Prochaska y Prochaska (1993), las estrategias básicas que pueden utilizarse para intervenir en múltiples niveles de cambio son tres:

1. La primera, consiste en una estrategia de “Cambio de Niveles”. De entrada, la terapia se centrará en los síntomas del paciente y en las situaciones que mantienen estos síntomas. Si los procesos pueden aplicarse eficientemente en el primer nivel y el paciente progresa hacia los siguientes estadios de cambio, la terapia podrá completarse sin necesidad de trasladarse a un nivel más complejo de análisis. Si este enfoque no es eficaz, la terapia deberá trasladarse a otros niveles de la secuencia para poder alcanzar el cambio deseado.
2. La segunda estrategia es la del “Nivel Clave”. Si la evidencia disponible apunta a un nivel clave de causalidad de un problema y el paciente se compromete a trabajarlo, el terapeuta deberá ocuparse casi exclusivamente de este nivel.
3. La tercera alternativa es la estrategia del “Impacto Máximo”. En algunos casos clínicos complicados, es evidente la implicación de múltiples niveles como causa, efecto o mantenimiento de los problemas del sujeto. En este caso, se crean unas intervenciones encaminadas a tratar múltiples niveles de cambio para conseguir el máximo impacto, de una forma sinérgica en lugar de secuencial.

Niveles de Cambio

Sintomático/
Situacional

Figura 6. Niveles x Procesos x Estadios de cambio que utilizan los sujetos para abandonar la conducta adictiva.

Estadios

Precontempl. Contempl. Preparación Actuación Mante

*Aumento de
la concienciación*

Cogniciones
desadaptativas

Alivio por

Conflictos interpersonales

Conflictos familiares

Dramatización

*Reevaluación
Ambiental*

Autoreevaluación

Autoliberación

Manejo de contingencias

Relaciones de ayuda

Contracondicionamiento

Control de estímulos

3. TEORÍAS EXPLICATIVAS DROGODEPENDENCIAS

3.1. LA ADICCIÓN COMO UN TRASTORNO CON SUBSTRATO BIOLÓGICO

En el campo de las drogodependencias es indiscutible el papel que las distintas drogas producen en el cerebro y en los restantes órganos corporales, por lo tanto una de las explicaciones que ha estado desde siempre presente para entender o explicar la raíz de este trastorno es que el mismo es un resultado de un déficit biológico, una causa biológica o una alteración cerebral. Los científicos han intentado descubrir aspectos comunes en los procesos de adicción, refuerzo y abstinencia de diversas drogas. Sin embargo, esta tarea no es sencilla. Las drogas tienen acciones múltiples, incluso a veces contradictorias, suelen tomarse en combinación y en ambientes que es complejo simularlos en el laboratorio. A pesar de estas dificultades, en la actualidad se conocen con bastante detalle las bases neurobiológicas del abuso y dependencia de las drogas. La acción conjunta del reforzamiento y de los mecanismos de neuroadaptación son claves en el consumo de drogas. En la actualidad hay pocas dudas sobre cuál es la base biológica de ambos factores. Se han descrito los circuitos neuronales de gratificación e incluso mutabilidades intracelulares comunes asociados a la administración crónica de morfina y de cocaína, que se están utilizando como modelos para el estudio de la mayoría de las otras adicciones (Ej., nicotina, alcohol, etc.). La evidencia apunta a una neuroanatomía común a todas las drogas adictivas. Los mecanismos neurobiológicos implicados en el proceso adictivo han sido localizados en el encéfalo anterior (neocórtex, ganglios basales, sistema límbico, tálamo e hipotálamo), que integra la función del sistema límbico con la del sistema motor extrapiramidal. El mesencéfalo y sus conexiones con la región del núcleo accumbens en la parte anterior de la base del encéfalo anterior, parecen desempeñar un papel crítico al mediar no sólo los efectos reforzantes agudos de las drogas, sino que también parecen estar implicados en los aspectos motivacionales de la abstinencia (Koob, 1993).

Un factor primordial para que se produzca el consumo de drogas es el reforzamiento. Es un constructo teórico por el cual un estímulo (Ej., un estímulo incondicionado, tal como la droga en sí misma o los síntomas de abstinencia de la droga, o un estímulo condicionado, tal como la conducta ritual de toma de la

droga) aumenta la probabilidad de respuesta (Ej., continuar con el consumo de la droga). Las drogas adictivas pueden actuar como reforzadores positivos o negativos. En el reforzamiento positivo, un estímulo reforzante (ej., euforia inducida por el consumo de drogas) aumenta la probabilidad de volver a consumir droga. En el reforzamiento negativo, el incentivo para volver a consumir se produce por el alivio de un estado displacentero (Ej., los síntomas del síndrome de abstinencia). Además de sus efectos reforzantes directos, las drogas pueden originar conductas indirectamente a través de estímulos ambientales con los cuales han llegado a asociarse (Ej., reforzamiento condicionado) (Roberts y Koob, 1997). Las propiedades de un reforzador positivo de las sustancias psicoactivas se han relacionado con los estados subjetivos de placer y euforia que producen estas sustancias en los humanos. Las sustancias psicoactivas tienen la capacidad de actuar como refuerzos positivos, ejerciendo la misma función, en relación a la conducta, que un estímulo reforzador convencional.

Los mecanismos cerebrales del refuerzo fueron establecidos inicialmente por Olds y Milner en 1950, quienes sugirieron que las drogas que provocaban adicción actuaban sobre un conjunto de áreas cerebrales llamadas sistema de recompensa cerebral, al observar que la estimulación eléctrica de algunas regiones del encéfalo producía un efecto reforzante para el organismo. Las drogas ejercen sus efectos reforzadores al actuar sobre diferentes regiones cerebrales que están interconexiónadas entre sí por diversos sistemas neurotransmisores y que se denominan vías o circuitos cerebrales de recompensa (un circuito puede ser definido como un grupo conectado de neuronas que pasa información relacionada con una función específica). El sistema de recompensa cerebral consta de cuatro regiones diferentes del Sistema Nervioso Central: el haz prosencefálico medial, el área tegmental ventral, el hipotálamo lateral y algunas áreas de la corteza prefrontal (Altman, Everitt, Glautier et al., 1996; Goldstein, 1995; Ramos, 1993).

La neurotransmisión dopaminérgica desempeña un papel fundamental en el refuerzo cerebral (Koob, 1992; Snyder, 1984) ya que la dopamina es un neurotransmisor que interviene en la mediación de la recompensa (Di Chiara y Norh, 1992; Koob, 1992). Mientras la hipótesis inicial sugería que el refuerzo de

estimulación cerebral eléctrica provocaba directamente una neurotransmisión en la dopamina, ahora se piensa que la activación de las neuronas dopaminérgicas se da como una convergencia después de la activación del sistema de fibras mielínicas de dirección caudal, cuyas neuronas carecen de las propiedades asociadas a las neuronas dopaminérgicas (Wise y Rompre, 1989). Las drogas adictivas aumentan el refuerzo cerebral a través de sus acciones sobre esa convergencia. Los efectos de la dopamina en la vía de recompensa se pueden producir de modo distinto, dependiendo del tipo de sustancia (Altman et al., 1996; Goldstein, 1995). Por ejemplo, los narcóticos (y los neurotransmisores opioides endógenos) inhiben la liberación de GABA en el área ventral tegmental, dando libertad a las neuronas de dopamina de disparar más rápidamente. La cocaína y las anfetaminas bloquean la recaptación de la dopamina en las terminaciones nerviosas, se acumula más dopamina en la sinapsis, y de este modo sus efectos se incrementan notablemente. Parece que no sólo la cocaína, las anfetaminas y los narcóticos aumentan los efectos de la dopamina en la vía de recompensa, sino que la nicotina y el alcohol también tienen esta propiedad.

El otro factor clave en el proceso que contribuye al proceso adictivo es la **neuroadaptación**. Es un estado producido por la acción repetida de una sustancia psicoactiva sobre las células neuronales, que provocan en éstas una serie de cambios destinados a recuperar el nivel de funcionamiento previo a la acción de la sustancia. Se refiere a los procesos por los cuales los efectos iniciales de las drogas son intensificados (sensibilización) o atenuados (contraadaptación). La neuroadaptación es un proceso de modulación que puede conducir a un aumento en los efectos del reforzamiento positivo y negativo. Los mecanismos neuroadaptativos fundamentales son la sensibilización y la contraadaptación (Altman et al., 1996; Roberts y Koob, 1997).

La sensibilización se refiere al fenómeno mediante el cual los efectos de una droga aumentan después de su administración repetida. El proceso de sensibilización, por el cual se produce en el sistema mesolímbico una activación intensificada de la función de la dopamina, puede representar un mecanismo de neuroadaptación dentro de los sistemas. Otro sistema que puede tener un importante papel en la sensibilización, representando un mecanismo entre sistemas

de neuroadaptación, implica el factor liberador de corticotropina. Cuando se produce una situación de estrés, el hipotálamo libera la sustancia corticotropina a la sangre del sistema porta que comunica al hipotálamo con la hipófisis. La corticotropina hace que la hipófisis libere una sustancia hormonal llamada hormona adrenocorticotrópica en el torrente circulatorio. Esta hormona hace a su vez que la corteza suprarrenal libere sus hormonas. Este sistema de respuesta al estrés se le conoce por el eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal. La exposición a una variedad de estresores puede producir la sensibilización a los efectos de la droga y el sistema de respuesta al estrés mediado por la corticotropina puede estar implicado en esta sensibilización (Roberts, Lessov y Phillips, 1995). Los sistemas de neurotransmisión excitadores también pueden representar una fuente de sensibilización entre sistemas para el consumo de sustancias (Wise, 1988).

La contraadaptación se refiere a los procesos que son puestos en marcha para contrarrestar los efectos de la droga (Wikler, 1980). Por ejemplo, la tolerancia es la reducción en los efectos de la droga, después del consumo repetido de la misma. Requiere la administración repetida o el aumento de dosis para mantener los mismos efectos. Actualmente se conocen varios tipos de tolerancia (Ej., farmacocinética, farmacodinámica, condicionada) (Altman et al., 1996). El síndrome de abstinencia es otro proceso contraadaptativo. En este caso, los procesos iniciados para contrarrestar los efectos agudos de la sustancia se ponen de manifiesto cuando se saca la droga; por lo tanto, con frecuencia los síntomas del síndrome de abstinencia son opuestos a los efectos originales de la droga. Al igual que la sensibilización, adaptaciones dentro y entre sistemas parecen subyacer a la contraadaptación. Los investigadores han encontrado niveles de dopamina disminuidos en el núcleo accumbens durante el síndrome de abstinencia de la cocaína, opiáceos y alcohol (Di Chiara y North, 1992; Rossetti, Hmaidan y Gessa, 1992; Weiss, Lorang, Bloom y Koob, 1993). Estos resultados son opuestos a los producidos por la exposición aguda a esas drogas. Además, durante el síndrome de abstinencia del alcohol la transmisión de GABA disminuye y la del glutamato aumenta, siendo también estos efectos opuestos a la exposición aguda. Al igual que en el caso del sistema cerebral del factor liberador de la corticotropina y el eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal pueden dar lugar a una contraadaptación entre sistemas (Koob, Rassnick, Heinrichs y Weiss, 1994).

3.2. LA HIPÓTESIS DE LA AUTOMEDICACIÓN

En el campo de las drogodependencias ha tomado relevancia en los últimos años la denominada hipótesis de la automedicación (Khantzian, 1985). Se mantiene en el nivel de hipótesis, pero la misma es de gran relevancia, aunque no se haya elaborado un modelo específico como tal con la misma para explicar el consumo, prevención y tratamiento de los individuos que consumen o son adictos a las drogas.

Esta hipótesis se fundamenta por una parte en el descubrimiento de los receptores opiáceos en el Sistema Nervioso Central en 1973, en el descubrimiento de sus ligandos endógenos específicos, inicialmente denominados encefalinas, después endorfinas y actualmente opioides o péptidos opioides. Al revelarse en la década de los 80 y 90 distintos receptores específicos para diversas moléculas psicoactivas, como las de las benzodiazepinas, los antidepresivos, etc., sugiere que cualquier sustancia produce algún efecto en el SNC, efecto que implica interactuar con estructuras específicas. En el campo de las drogodependencias ello viene a indicar (Casas et al., 1992) que la sustancia exógena (Ej. heroína, cocaína); actuando repetidamente sobre determinadas estructuras orgánicas (los sistemas de neurotransmisión/neuromodulación centrales), facilitado por el ambiente exterior (habitualmente degradado y hostil), desencadenan una serie de cambios moleculares y funcionales en el SNC que transforman a un individuo "sano" en un individuo "dependiente". Sin embargo, la dependencia no se produce en todas las personas que ingieren la sustancia. La hipótesis de la automedicación ayudaría a explicar por qué unos van a hacerse dependientes y otros no. Esta hipótesis ha abierto importantes vías de investigación desde la perspectiva biológica. Lo que sostiene la hipótesis de la automedicación es que una gran parte de los pacientes que desarrollan trastornos por abuso de drogas, lo hacen porque sufren trastornos endógenos con sustrato biológico que directa o indirectamente, les abocan al consumo de sustancias psicoactivas como forma de autotratamiento. Por tanto, en muchos de ellos, el intento repetido de orientarlos a la abstinencia, después de varias tentativas fallidas de desintoxicación se puede calificar, desde este punto de vista como inútil, contraproducente, cruel, frustrante o peligroso (Casas, Pérez, Salazar y Tejero, 1992). Sería inútil porque la mayoría de las "drogas" tienen una mayor rapidez de acción y generan menos efectos

secundarios que los psicofármacos utilizados en la actualidad, por lo que los individuos previamente enfermos que entran en contacto con ellas difícilmente aceptarán, posteriormente, la medicación psiquiátrica recomendada. Sería negativo, porque necesitando consumir y estando estas sustancias sujetas a la oferta ilegal que impide conocer su calidad y pureza, el individuo adicto se encuentra continuamente abocado a complicaciones infecciosas y tóxicas que debilitan su salud. Sería cruel para el propio paciente, pues se permite que el autotratamiento, que busca para una enfermedad que padece, le aboque a conductas delictivas y a una posible muerte por sobredosis o, actualmente, por SIDA. Sería frustrante para los equipos terapéuticos, pues estos pacientes tienden a presentar recaídas muy frecuentes, independientemente de cual sea el tipo y calidad de los abordajes terapéuticos instaurados. Y, finalmente, sería peligroso para la salud pública, por cuanto la persistencia en el consumo ilegal y las recaídas compulsivas favorecen, incluso en pacientes con un alto nivel intelectual y cultural, el uso de material inyectable compartido y, por tanto, la extensión del contagio por el VIH (Becoña, 1995).

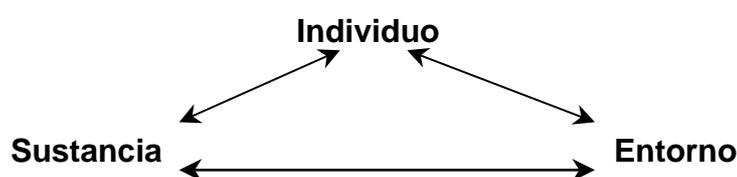
Esta hipótesis tiene un fuerte apoyo en el hecho de que tal y como sostiene Khantzian (1985), aunque muchos de los cambios observados a nivel conductual, afectivo y cognitivo en los sujetos consumidores son el resultado del consumo de sustancias y se resuelven cuando los pacientes adictos son desintoxicados y permanecen libres de sustancias, en algunos casos persisten signos y síntomas sugerentes de un trastorno psiquiátrico asociado (Ej., depresión) después de conseguir la abstinencia. Este hallazgo, acompañado de la observación de que muchos de los consumidores prefieren determinadas sustancias (estimulantes en lugar de depresores), sugiere que muchos individuos pueden intentar automedicarse un trastorno psiquiátrico concomitante con el consumo de drogas o alcohol .

3.3. MODELO DE SALUD PÚBLICA

El modelo de salud pública aplicado al campo de las drogodependencias amplía el modelo utilizado en la salud pública para las enfermedades infecciosas a las drogodependencias, En este modelo, una enfermedad infecciosa es la

consecuencia recíproca del huésped, el medio ambiente y el agente. En el caso de las drogas, el huésped es el individuo; el medio ambiente, es el medio biológico, social y físico; y, el agente las drogas. La epidemiología, técnica desarrollada fundamentalmente dentro de la medicina preventiva y salud pública, ha hecho relevantes aportaciones al campo del conocimiento de la prevalencia de las drogodependencias, lo que nos ha facilitado conocer más este fenómeno.

Figura 7. Factores implicados en el desarrollo de la adicción (modelo de salud pública).



Individuo	Entorno	Sustancia
1. Predisposición psicológica	1. Factores familiares	1. Sustancia en concreto
2. Predisposición	2. Factores culturales	2. Vía de administración

Cuando el modelo de salud pública se aplica como tal al campo de las drogodependencias (Bukoski, 1995), lo que se pretende es aumentar la resistencia individual al agente, por ejemplo mediante el entrenamiento en resistencia frente a la presión del grupo; proteger a los individuos frente al agente, lo que se puede hacer a través de acciones como educación sobre las drogas o desarrollar modelos de abstinencia; también mediante el aislamiento del huésped frente al agente, como por ejemplo a través de escuelas libres de drogas, zonas comunitarias libres de drogas, etc.; y, finalmente, a través de la modificación del agente para disminuir su daño, como por ejemplo consiguiendo disminuir o eliminar el contenido de distintos componentes en la sustancia (Ej., disminuir o eliminar el contenido de alcohol en las bebidas alcohólicas; promover la utilización de cigarrillos bajos en nicotina; utilizar una jeringuilla de cada vez para evitar compartirlas con otras personas, etc.). Muchos de los programas de reducción de daños parten de estos principios.

3.4. MODELO DE CREENCIAS DE SALUD

Deriva del anterior y fue elaborado originalmente por un grupo de investigadores de la sección de estudios del comportamiento del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos entre los años 1950 y 1960. Durante las últimas tres décadas ha sido una de las aproximaciones psicosociales más ampliamente utilizadas para explicar la conducta relacionada con la salud.

El modelo de creencias de salud (Becker y Maiman, 1975) tiene como elementos fundamentales la susceptibilidad percibida, la severidad percibida, los beneficios percibidos y las barreras percibidas. La susceptibilidad percibida se refiere a las percepciones individuales de la vulnerabilidad personal a enfermedades o accidentes específicos. La naturaleza (percepción de susceptibilidad) y la intensidad (severidad percibida) de estas percepciones pueden afectar de manera importante a la hora de adoptar o no una conducta concreta. La combinación de la susceptibilidad y severidad se conoce por amenaza percibida (Rosenstock, Strecher y Becker (1994). Cuando un individuo piensa en la posibilidad de un cambio de conducta, no valorará sólo la susceptibilidad y la severidad, también evaluará los beneficios y los costes de realizar una conducta de salud concreta (Becker y Maiman, 1975). Por ejemplo, una persona puede sentirse vulnerable, cuando experimenta una tos matutina, se fatiga al subir las escaleras, etc. Supongamos que estos síntomas los achaca a su conducta de fumar. Entonces la persona puede pensar que dicha conducta está comprometiendo su salud y, además, cree que le acarrearán consecuencias negativas importantes para su salud. Por tanto, percibe el fumar como un serio riesgo potencial, o como un indicador, de sus problemas físicos; y a la inversa, es poco probable que la persona adopte alguna medida cuando sopesa que la probabilidad de dañar su salud (Ej., cáncer de pulmón) es baja o que las consecuencias adversas, derivadas de su actual hábito no saludable, son mínimas, además de percibir pocos beneficios y costes (Ej., engordar) demasiado grandes por dejarlo (Becoña, 1995).

Otro concepto que se consideró en las primeras formulaciones del modelo fue el de las señales acción. Sería algún estímulo o señal que moviliza y trae las creencias importantes a la conciencia del sujeto y así lo lleva a implicarse en una acción particular. Por ejemplo, si una persona se siente susceptible de que se le

desarrolle un cáncer de pulmón porque fuma, es probable que si un amigo se muere por este motivo intente dejar de fumar. Aunque estos factores forman el núcleo central del modelo, la investigación apunta a que hay también otros factores involucrados. Distintas variables demográficas (Ej., sexo, edad, raza), psicosociales (Ej., personalidad, clase social, presión de los compañeros) y variables estructurales, pueden afectar a las percepciones individuales y, por lo tanto, influir las conductas relacionadas con la salud. Se asume que estas variables pueden influir de modo indirecto sobre la amenaza percibida y los beneficios (Becker y Maiman, 1975). Para que el cambio de una conducta tenga éxito, la persona debe sentirse amenazada por la misma (susceptibilidad percibida y severidad) y creer que el cambio de la misma será beneficioso y, además, debe sentirse competente para realizar dicho cambio (Rosenstock et al., 1994). Es poco probable que alguien intente cambiar una conducta potencialmente dañina si tiene dudas sobre su capacidad para cambiarla.

3.5. MODELO DE COMPETENCIA

La salud y la enfermedad no son fenómenos que se producen exclusivamente en el espacio privado de nuestra vida personal, sino que tienen lugar en un espacio social y ecológico en el que vivimos, en el que también influye el sistema político (Costa y López, 1989). Desde mediados de la década de los años setenta, distintos autores abogan por un *modelo de competencia* como disyuntiva al modelo del déficit, que primaba hasta esos momentos (Ej., Albee, 1980). El modelo de competencia presenta varias ventajas con respecto al modelo de déficit, predominante hasta entonces:

- 1) El constructo de competencia está firmemente establecido dentro de la teoría del desarrollo onto y filogenético del ser humano;
- 2) Los estudios longitudinales ponen de manifiesto que es la ausencia de competencias de adaptación amplias, y no la presencia de grupos de síntomas por sí mismos, lo que es más predictivo de la psicopatología a largo plazo;
- 3) El hacer más énfasis en sistemas terapéuticamente relevantes y menos en contextos patológicos;

4) Se centra en intervenciones preventivas diseñadas para promover el desarrollo cognitivo, habilidades conductuales y socioemocionales, que conducirán a resultados adaptativos y a un sentido de control personal;

5) El paradigma de competencia puede servir como una fuerza unificadora dentro de la psicología, fundamentalmente dentro de la psicología comunitaria y la psicología preventiva (Masterpasqua, 1989).

Según Costa y López (1989), el modelo de competencia tiene dos objetivos fundamentales:

- 1) Promover la competencia individual;
- 2) Desarrollar comunidades y organizaciones competentes.

$$\text{Riesgo consumo de drogas} = \frac{\text{Estrés}}{\text{Apego} + \text{Habilidades de afrontamiento} + \text{Recursos}}$$

La relación salud-enfermedad y la promoción de la salud depende de la mejora del entorno y del repertorio del individuo. El modelo de competencia tiene sus orígenes en el modelo teórico de prevención que propuso Albee (1982), para explicar el riesgo de presentar problemas de conducta. Posteriormente, Rhodes y Janson (1988) lo adaptaron para explicar el riesgo de comenzar a consumir drogas. Según estos autores, el riesgo de empezar a consumir sustancias se podría expresar a través de una fracción en la que en el numerador se colocaría el estrés y en el denominador el apego, las habilidades de afrontamiento y los recursos disponibles.

3.6. TEORÍAS DEL APRENDIZAJE

Según las teorías del aprendizaje la conducta es un fenómeno de adquisición que sigue unas leyes, las del condicionamiento clásico, operante y aprendizaje social. Sin embargo, se han propuesto explicaciones a partir de cada uno de los distintos paradigmas de aprendizaje, aunque en el momento actual el que permite explicar de modo comprensivo la conducta de consumo de drogas es la del aprendizaje social, especialmente para su inicio.

3.6.1. Condicionamiento clásico

Wikler (1965) fue el primero en establecer las bases para una teoría del condicionamiento en las drogas, pues observó que aquellos individuos que habían sido adictos a los opiáceos a veces mostraban señales de un síndrome de abstinencia meses más tarde de haberse administrado la última dosis. Estos síntomas ocurrían en las sesiones de terapia de grupo, cuando los pacientes hablaban de sus experiencias anteriores con las drogas. Incluso algunos llegaron a manifestar señales de abstinencia a opiáceos, como bostezos y lágrimas al hablar de estos temas; es más, muchos, al ser dados de alta, en el viaje de regreso a casa experimentaron gran preocupación y un aumento del deseo al pasar por los lugares relacionados con el consumo de drogas.

Estas observaciones hechas por Wikler le llevaron a plantear un proceso de condicionamiento, proponiendo que este síndrome se llamase abstinencia condicionada. Según este planteamiento, varios episodios de abstinencia (respuesta incondicionada) podrían haberse apareado con estímulos ambientales (estímulos condicionados), y eventualmente la presencia de estos estímulos o el hecho de pensar en ellos podría provocar una respuesta condicionada de abstinencia.

La tolerancia conductual, a diferencia de las anteriores, no sólo depende de la experiencia directa con la droga sino también de la experiencia con las señales ambientales que están presentes en el momento de la autoadministración de la sustancia (Siegel, 1981). El desarrollo de la misma, tal como describe Graña (1994a), es el siguiente: cuando una droga (estímulo incondicionado, EI) se administra, su efecto (respuesta incondicionada, RI) va precedido de la estimulación ambiental en que se realiza la administración (estímulo condicionado, EC). Si la respuesta condicionada (RC) que elicitada por la estimulación ambiental es de signo opuesto al efecto de la droga (EI), entonces se produce una *respuesta condicionada compensatoria*, Siegel (1975) encontró en animales a los que se les había inyectado morfina que produce analgesia, y que se observaron respuestas de hiperalgesia en pruebas de condicionamiento. Si estas respuestas condicionadas compensatorias interactúan con los efectos incondicionados de la droga, el resultado será una debilitación progresiva de dichos efectos a medida que las respuestas con-

dicionadas vayan creciendo. Esta atenuación de los efectos de una droga a lo largo de la repetición de sus administraciones define el fenómeno de la tolerancia condicionada. Este efecto se ha encontrado no sólo en la morfina sino en otras drogas psicoactivas (Graña, 1994b; Trujillo, 1994).

Otro fenómeno que se ha observado es el de las *respuestas condicionadas similares*; esto es, se ha observado que algunos sujetos dependientes de la heroína manifiestan efectos subjetivos y fisiológicos similares a los de la heroína cuando se inyectan en su lugar una solución salina (O'Brien y Jaffe, 1993). Generalmente, estos efectos, similares a los de los opiáceos, aparecen inmediatamente después de una autoadministración y no en los momentos anteriores a la inyección. Este fenómeno ha sido ampliamente estudiado dentro del efecto placebo (White, Tursky y Schwartz, 1985) y más recientemente empieza a conocerse con el nombre de *efecto placebo de las drogas* (O'Brien et al., 1993). En este caso se asume que los efectos similares a la droga o "efectos placebo" han sido condicionados en el pasado mediante la exposición a las drogas bajo circunstancias similares. De modo relevante, indican que con los paradigmas de condicionamiento probablemente generan, tanto en animales como en humanos, respuestas condicionadas similares a los efectos de la droga en los estimulantes (anfetaminas y cocaína) y respuestas condicionadas compensatorias en los opiáceos. También se ha postulado que las respuestas condicionadas compensatorias, que median en la tolerancia condicionada, influyen en la querencia o deseo y en el síndrome de abstinencia (Graña y Carrobles, 1991). Dado que las respuestas condicionadas compensatorias producen una mayor disposición a administrarse la droga, ello implica que las mismas incrementan el deseo o querencia de la droga.

Por tanto, este proceso nos permite explicar por qué una vez que la persona consume se va a mantener consumiendo. Sin embargo, hemos de hacer notar que están presentes otras variables que modulan esto y que viene a constituir lo que se denomina historia de aprendizaje de la persona, por lo que de los que prueban una sustancia unos seguirán consumiéndola y otros no, siendo un amplio conjunto de factores ambientales e internos los que van a interaccionar finalmente con consumir o no consumir o, en caso de consumir, seguir o no consumiendo. Por ello, se analiza la conducta cuando se realiza, no antes de que tenga lugar. Y,

cuando se da se explica porque se mantiene o porque se deja de hacer (Becoña, 1999).

3.6.2. Condicionamiento operante.

Recibe el nombre de conducta operante, cualquier clase de conducta que opera sobre, o afecta al ambiente. Skinner (1953, 1979, 1982) a través de sus estudios descubrió los principios que rigen el condicionamiento operante, el cual a grosso modo indica que aunque la conducta humana se emite libremente, ésta está regulada por sus consecuencias, por los efectos que su emisión produce sobre el medio ambiente. La premisa básica del condicionamiento operante se basa en el hecho de que la probabilidad de ocurrencia de una conducta está determinada por sus consecuencias. Cualquier evento estimular que incremente la probabilidad de una conducta operante se denomina estímulo reforzante o, simplemente, reforzador. Por lo tanto, una droga funciona como reforzador si es capaz de incrementar o mantener la probabilidad de ocurrencia de la conducta a la que sigue. El reforzamiento con drogas pertenece a una clase mayor de eventos reforzantes naturales, tales como la presentación de comida o agua, la actividad sexual y la estimulación eléctrica del cerebro. Un evento estimular que precede y establece la ocasión para la emisión de una respuesta que va seguida de reforzamiento se denomina estímulo discriminativo.

Son muchos los estudios que vienen a demostrar como las drogas pueden funcionar como reforzadores de la conducta de autoadministración de dichas sustancias psicoactivas (Spragg, 1940; Young y Herling, 1986; Muñoz, 1997) presenta en un estudio de caso de un heroinómano como una serie de estímulos condicionados (ECs) elicitando respuestas condicionadas (RCs) implicadas en la conducta de búsqueda y autoadministración de drogas y, como una vez conseguida la abstinencia de la heroína, esas RCs pueden extinguirse mediante la exposición a los ECs. Cuando en la situación de entrenamiento se le presentaban los ECs, como papel de plata, el mechero, preparar el tubo para fumar, la papelina llena y abierta, el ritual de autoadministración, etc., el deseo de heroína era importante, disminuyendo a lo largo de la sesión de exposición. Lo mismo ocurría para la percepción de los síntomas de abstinencia y de las respuestas agonistas. También la evaluación de distintas respuestas fisiológicas, como temperatura, tasa cardíaca

o respuesta electrodérmica, mostró el mismo patrón anterior. Claramente, por tanto, en el caso de la heroína es claro el proceso de condicionamiento y cómo podemos utilizar las técnicas de condicionamiento para extinguir las respuestas condicionadas. Esto también muestra que tanto en ésta como en otras conductas, los reforzadores tienen una influencia poderosa sobre la conducta humana.

Igualmente reseñable es el fructífero campo de estudio de la interacción del condicionamiento clásico e instrumental u operante. En éste tiene gran relevancia los sucesos ambientales en que ocurre la conducta. Así, sucesos ambientales significativos pueden funcionar como estímulos incondicionados que se asocian a otros estímulos ambientales por medio del condicionamiento clásico. En el consumo de opiáceos existen muchos reforzamientos condicionados asociados a la búsqueda, posesión o consumo de la droga. Así, por ejemplo, una vez que la dosis de droga está disponible para inyectarse, ésta sirve de reforzador condicionado para la conducta de preparación y de estímulo discriminativo para localizar la vena e inyectarse. En general, un estímulo que está asociado con una conducta determinada en una cadena de respuestas, puede llegar a funcionar como un reforzador condicionado para aquellas conductas que le preceden, al mismo tiempo que sirve como un estímulo discriminativo para la siguiente conducta en la secuencia. Además, dado el papel que desempeñan los programas de reforzamiento intermitentes para establecer cadenas de conducta, los reforzadores condicionados adquieren una gran importancia (Graña, 1994b).

Meyer y Mirin (1979), han demostrado la eficacia de los opiáceos, en este caso de la heroína, como reforzadores, mostrando que los humanos trataban de obtener la máxima cantidad posible de droga. Aun cuando, como señalan los anteriores autores y Wikler (1980), en los humanos prevalecen las reacciones disfóricas con el consumo continuado, sin embargo parece estar claro que los aspectos reforzantes positivos de la autoadministración de opiáceos (Ej., el «efecto de flash») es fundamental en el mantenimiento de la conducta.

Otro principio del condicionamiento operante es el reforzamiento negativo; cuando un sujeto adicto interrumpe el consumo de forma brusca la administración de drogas aparece el síndrome de abstinencia, éste se ha convertido en uno de

los aspectos centrales de la investigación en el campo de la adicción, en parte porque muchos estudios iniciales se realizaron con opiáceos que se caracterizaban por producir dependencia física y síntomas de abstinencia. Estas drogas (Ej., opiáceos), al funcionar como reforzadores negativos mantienen la conducta de búsqueda y de autoadministración de drogas no por el estado que generan en el organismo, sino más bien por el estado de aversividad que llegan a aliviar (Ej., eliminación del síndrome de abstinencia). En el caso de las drogas que no producen un síndrome de abstinencia característico cuando se interrumpe su administración, como la cocaína y las anfetaminas, se cree que actúan como reforzadores negativos al aliviar el “síndrome de estrés psicológico”.

Otro principio del condicionamiento operante es el tipo de programa de reforzamiento al que está sujeto el adicto. El programa de reforzamiento parcial, es uno de los más determinantes para adquirir la conducta de autoadministración de drogas ya que suelen producir altas tasas de respuesta y hacen que la conducta problema sea más resistente a la extinción y, al mismo tiempo, aquellos estímulos breves que interaccionan con el programa de reforzamiento lleguen a incrementar la fuerza de la respuesta condicionada. Así, es muy probable que la mayoría de los drogodependientes que consumen opiáceos estén bajo los efectos de los programas de reforzamiento intermitentes, ya que la calidad de la droga varía de unas veces a otras, y el tiempo que dedican a la búsqueda de la droga también fluctúa de unos días a otros (Gollub, 1976).

3.6.3. Teoría cognitivo-social de Bandura

La teoría del aprendizaje social actualmente conocida como teoría cognitiva social Bandura (1977, 1986, 1986, 1995, 1997) es una de las teorías más utilizadas e importantes dentro del campo de las drogodependencias. Es una teoría psicológica basada en los principios del aprendizaje, la persona y su cognición junto a los aspectos del ambiente en que lleva a cabo la conducta introduciendo en sus últimas revisiones u/o actualizaciones el concepto de la *autoeficacia*, como elemento cognitivo central para poder explicar la conducta Bandura (1995, 1997). Asimismo esta teoría ofrece de un modo idóneo el poder conceptualizar el problema de la dependencia a las distintas sustancias, considerando los distintos elementos que llevan a su inicio, mantenimiento como al abandono de las mismas (Bandura).

Bandura (1977) a diferencia de las explicaciones de la conducta humana basadas en el condicionamiento clásico y operante, propone la existencia de tres sistemas implicados en la regulación de la conducta:

1) Un primer sistema estaría constituido por los acontecimientos o estímulos externos, que afectarían a la conducta principalmente a través de los procesos de condicionamiento clásico;

2) El segundo sistema serían las consecuencias de la conducta en forma de refuerzos externos, y que ejercerían su influencia a través de los procesos de condicionamiento operante o instrumental;

3) El tercer sistema lo constituirían los procesos cognitivos mediacionales, que regularían la influencia del medio, determinando los estímulos a los que se prestará atención, la percepción de los mismos y la propia influencia que éstos ejercerán sobre la conducta futura es en este punto donde introduce el aprendizaje vicario u observacional.

Esta teoría asume la importancia del condicionamiento clásico, como del operante y del vicario, y que éste y los otros puedan estar modulados por el proceso cognitivo de la autoeficacia.

El mecanismo básico que facilita la adquisición y la ejecución de la conducta son las consecuencias que recibe el modelo al llevar a cabo la conducta. Si éstas son positivas para él (reforzamiento) se acrecienta la posibilidad de ejecutar la conducta por parte del observador; si son negativas disminuye la posibilidad de ejecutar la conducta por parte del observador. Una vez adquirida la conducta de modo observacional, la propia obtención de la conducta y las consecuencias que le siguen, sean positivas o negativas, informan al observador si ésta es o no adecuada, sirviéndole para ejecuciones posteriores de la misma.

Otro mecanismo importante para que se produzca la conducta es la autoeficacia percibida ya que ésta afecta a los propios niveles de motivación y logro del individuo a través de su capacidad para afrontar los cambios de la vida se centra en un aspecto particular del pensamiento humano: los pensamientos que los individuos tienen acerca de su capacidad para actuar. La autoeficacia percibida también se diferencia de dos tareas cognitivas específicas: las metas y las expec-

tativas de resultado. Las percepciones de autoeficacia se refieren a aquellas percepciones de que uno es capaz de realizar un tipo dado de ejecución, mientras que las expectativas de resultado se refieren a las consecuencias que uno espera que seguirán a la realización de una determinada conducta (Bandura, 1989).

Como modelo de aprendizaje para el consumo de drogas, explica la conducta como un fenómeno de adquisición que sigue unas leyes, las del condicionamiento clásico, operante y vicario; como recoge Schippers (1991) se basa en cinco principios:

1) La conducta adictiva está mediada por las cogniciones, compuestas de expectativas que son creencias sobre los efectos de la conducta de consumo;

2) Estas cogniciones están acumuladas a través de la interacción social en el curso del desarrollo, por una parte, y a través de las experiencias con los efectos farmacológicos directos e interpersonales indirectos de la conducta de consumo, por el otro;

3) Los determinantes principales del consumo la propia funcionalidad de la droga unida a la conducta de consumo (Ej., para aliviar el estrés que excede enfrentarse a una situación como puede ser “ligar”) en comparación con la eficacia y/o funcionalidad de conductas alternativas;

4) Los hábitos de consumo se desarrollan, en el sentido de que cada episodio de consumo puede exacerbar ulteriormente la formación del hábito por el incremento del estrés y por limitar las opciones de conducta alternativas;

5) La recuperación depende del desarrollo de habilidades de afrontamiento alternativas.

La teoría del aprendizaje social refuta la existencia en la persona de factores fijos, como pueden ser una personalidad predisponente o factores intrapsíquicos. La conducta de consumo de drogas se adquiere y mantiene por modelado, refuerzo social, efectos anticipatorios de la propia droga, experiencia directa con los efectos de la misma como refuerzos o castigos y dependencia física. Algunos determinantes importantes son los eventos vitales estresantes, presiones, el trabajo, la familia, el papel de las redes sociales y el apoyo social que tiene el

individuo. Considera que estos factores varían a lo largo del tiempo e igualmente varía su influencia de uno a otro individuo (Abrams y Niaura, 1987).

Así a modo de ejemplo y siguiendo esta teoría, en el inicio del uso de los derivados del cannabis hay tres tipos de influencias directas importantes:

- a) la influencia de la familia y de los iguales;
- b) la influencia de modelos;
- c) el desarrollo de experiencias relacionadas con el cannabis.

La influencia de la familia puede ser importante si alguno de sus progenitores son consumidores. Es en el seno familiar donde se generan actitudes favorables hacia el consumo. La influencia más importante en este segundo momento es el grupo de iguales los que van a tener más importancia que la familia en el proceso de socialización y de aprendizaje de las normas sociales. Ambos, la familia y el grupo de iguales, van creando en el niño o adolescente actitudes, costumbres, ideas y valores hacia el consumo de cannabis que lo van a marcar de modo importante para su futuro consumo de cannabis.

La influencia de los modelos tiene gran relevancia en los sujetos y también los medios de comunicación de masas sugieren que el consumo de cannabis reporta beneficios incluso a nivel de salud. En el caso del cannabis se “vende” el modelo de consumidor moderno (progresista, ecologista, etc.) (Calafat et al., 2000).

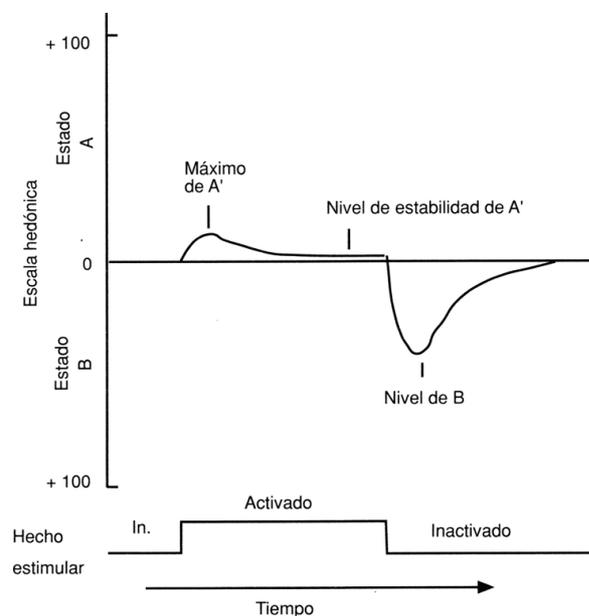
Finalmente, la persona aprende cómo actuar con el cannabis, junto a los factores anteriores, con sus experiencias directas con los derivados del cannabis. Es evidente que la influencia directa con el cannabis no siempre tiene que ser el factor más importante acerca del futuro uso y abuso del mismo. Más bien son los factores previos los que van a incidir de modo muy importante en la experiencia directa con el cannabis. Los factores previos crean expectativas acerca del cannabis que se van a confrontar con la situación real una vez sea consumidor.

3.7. TEORÍA DEL PROCESO OPONENTE

Una de las teorías que explica la adquisición y mantenimiento de las drogodependencias es la teoría del proceso oponente de la motivación adquirida formulada por Solomon et al. (Solomon, 1980; Solomon, 1983; Solomon y Corbit, 1973, 1974). Solomon planteó que todos los procesos afectivos primarios (Ej., placer, ira, miedo) se elicitan por el inicio de un determinado estímulo incondicionado o reforzador natural. El planteamiento de esta teoría es que todos los procesos afectivos primarios elicitados por esos estímulos (EI) correlacionaban estrechamente con la intensidad, la cualidad y la duración del estímulo. Estos estímulos primarios inducen estados en el organismo que son fásicos y sensibles a pequeños cambios que se producen en el estímulo y raras veces muestran sensibilización o habituación. Por ejemplo, un sentimiento de bienestar puede ser elicitado bebiendo unas copas de alcohol, fumando un porro, esnifando coca o chutándose una dosis de heroína. Este sentimiento se denomina el proceso "A", que puede ser tanto positivo como negativo. Con el paso del tiempo el efecto de estas drogas desaparece y produce en el individuo el proceso "B" que está asociado con la terminación del efecto del estímulo, que opone y suprime el fortalecimiento del estado afectivo generado por el proceso «A». El proceso "B" (Ej., resaca, síntomas de abstinencia a nivel físico y psicológico) se caracteriza por un tiempo de reacción y por una latencia relativamente larga, se desarrolla paulatinamente hasta alcanzar la máxima amplitud y es lento en su decadencia, una vez que el estímulo incondicionado (EI) o refuerzo natural no está presente y el proceso "A" (RI o refuerzo positivo) ha finalizado. El afecto y las capacidades hedónicas del proceso "B" son opuestos a las cualidades del proceso "A". Lo trascendental de estos procesos es que el "B" se fortalece con el apareamiento cotidiano, en este caso con la conducta de consumo de las distintas drogas, mientras que en el "A" apenas ocurren cambios. La aparición del estímulo activador de la emoción, como puede ser inyectarse una dosis de heroína (o cualquier consumo de otra droga) inicialmente suscita una reacción emocional intensa (Ej., euforia, bienestar) que rápidamente alcanza su punto máximo. Esa reacción extrema (proceso "A") va seguida de una fase de adaptación, durante la cual la respuesta emocional disminuye un poco hasta alcanzar un nivel de equilibrio. El estímulo (la dosis de heroína) continúa

produciendo una respuesta emocional (bienestar, euforia) durante el estado de equilibrio. Cuando cesa el estímulo (es decir, al desvanecerse los efectos de la droga), el estado emocional se transforma rápidamente y aparecen unos sentimientos contrarios a los que se producían en presencia del estímulo a nivel físico (Ej., síntomas de abstinencia, nerviosismo, irritabilidad, estado de ánimo disfórico). El individuo ya no “está colocado” ni eufórico y ansía o anhela la droga de nuevo. Esta inversión del estado emocional (proceso “B”) se denomina posreacción afectiva, y decae gradualmente a medida que el sujeto vuelve a su estado normal.

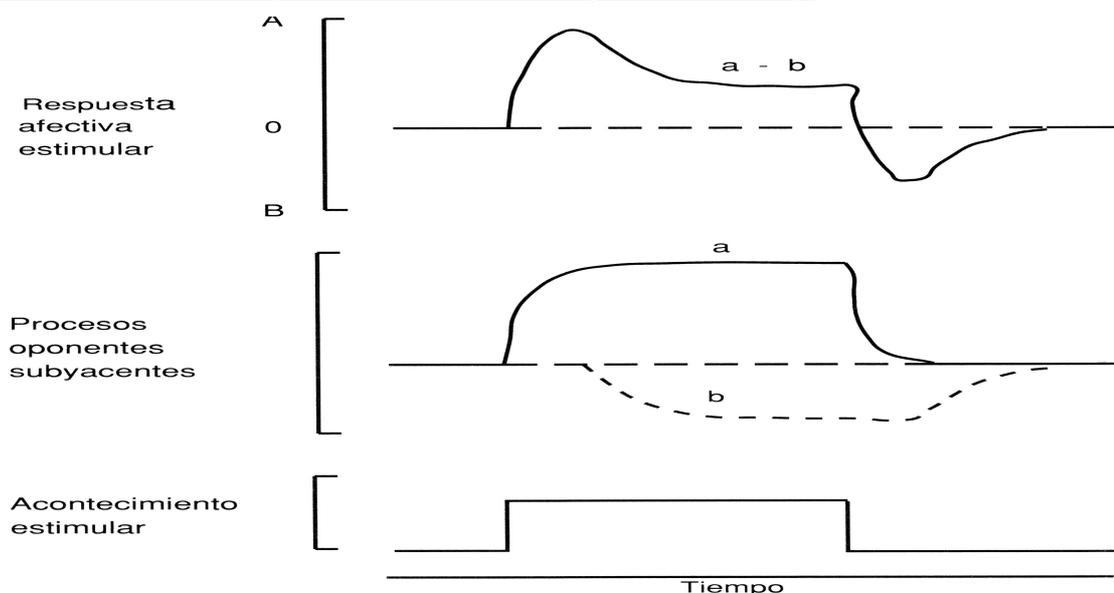
Figura 8. Pauta de mantenimiento de los cambios afectivos ante estímulos habitados (Tomada de Solomon y Corbit, 1974).



Según Solomón y Corbit (1974) cuando una persona ha consumido una cantidad de droga durante años capaz de modificar el funcionamiento del SNC, la próxima dosis que se administre no le provocará una reacción emocional de euforia y/o de bienestar igual de intensa que al sujeto que prueba la droga las primeras veces, probablemente conseguirá una reacción emocional mucho más suave. Sin embargo, si en ese momento que necesita la droga para eliminar el síndrome de abstinencia no dispone de ella, se le creará un malestar físico y psicológico más intenso que las primeras veces. Como es de esperar una vez que la adicción se ha desarrollado, es decir, en el mantenimiento el estímulo (la dosis de droga) suscita solamente una respuesta emocional suave (proceso “A”). Sin

embargo, la reacción afectiva opuesta (proceso “B”) es mucho más fuerte que un patrón estándar de adquisición. Así el proceso “B” se fortalece con el consumo repetido, mientras que pocos cambios ocurren en el “A”; por ejemplo, en el caso de un sujeto que se inicia en el consumo de heroína, al principio se producen una serie de cambios emocionales placenteros (proceso “A”) que irán seguidos por el deseo, y algunos cambios emocionales negativos (proceso “B”). Con el paso del tiempo, y a medida que el individuo desarrolla su adicción, el proceso “B” se fortalece (a nivel físico y psicológico) y, por lo tanto, disminuye la sensación de placer del proceso “A” lo que le llevará a consumir más cantidad y con mayor frecuencia.

Figura 9. Mecanismo del proceso oponente que origina la pauta de adquisición de la dinámica afectiva (Tomada de Solomon y Corbit, 1974).



3.8. MODELO PSICOPATOLÓGICO DEL DESARROLLO DE GLANTZ

Glantz (1992) propone el *modelo psicopatológico del desarrollo de la etiología del abuso de drogas*. Este modelo está basado en los factores de riesgo que se han encontrado asociados con la etiología del abuso de sustancias (Ej., factores neurológicos y genéticos, predisposición a conductas problema, factores psicológicos y psicopatológicos, factores ambientales y sociales) y en los principios básicos del desarrollo y de la psicopatología referida al desarrollo. La gran

diferencia con respecto a otros modelos es su orientación “psicopatológica” referida al desarrollo y la inclusión en el mismo de los antecedentes de la primera infancia.

Según Glantz (1992) en el período neonatal (0-3 meses) los niños en alto riesgo serían aquellos que tienen un temperamento con las siguientes características:

- 1) Una mayor labilidad e intensidad del afecto que la media de los niños de esta edad.
- 2) Una menor capacidad para habituarse a nuevos estímulos o adaptarse al cambio.
- 3) Mayor persistencia que la media de los niños de esta edad para responder a las situaciones que producen malestar.
- 4) Más dificultad para ser tranquilizado por sus cuidadores.
- 5) Menor regularidad en los ciclos biológicos.

La vulnerabilidad sería el resultado de la interacción de las características temperamentales del niño con las personas y las experiencias de su ambiente. Por lo tanto, el que el niño tenga sólo un temperamento difícil no es una condición suficiente para que en el futuro tenga problemas con el abuso de drogas.

En el período de la infancia (3-10 meses), los niños que presentan alto riesgo tienen las siguientes características:

- 1) Menor apego a los cuidadores y menor sociabilidad.
- 2) Una mayor insistencia en atraer la atención y tener un contacto más cercano con los cuidadores, a pesar de la ausencia de apego y de sociabilidad.
- 3) Ausencia de habilidades sociales típicas de este período tales como la capacidad para discriminar el estado de ánimo de sus cuidadores.
- 4) Más dificultad para controlar su estado emocional.
- 5) Dificultad en organizar las experiencias en un patrón interactivo.
- 6) Menor diferenciación de sí mismo y los otros.
- 7) Menor adaptabilidad y flexibilidad y déficit en la creación de un estilo de afrontamiento.

Al final del período de la infancia, los niños de alto riesgo se caracterizan por haber establecido poco apego con la persona que lo cuida y déficits significativos en los mecanismos de afrontamiento, autorregulación y relaciones sociales.

En el período en el que el niño empieza a dar sus primeros pasos (1-2 años), los niños de alto riesgo manifiestan las siguientes características:

- 1) Continúan presentado poco apego a sus padres.
- 2) Frecuentes quejas y afecto negativo.
- 3) Bajo autocontrol sobre la propia conducta, un mayor nivel de actividad en conjunto, los períodos en que presta atención son más cortos que los de otros niños de su edad.
- 4) Manifiestan más inseguridad que el promedio de los otros niños.
- 5) Ocurrencia más frecuente que la media de conductas agresivas y de episodios de mal genio.
- 6) Conductas polarizadas y conceptualizaciones dicotómicas.
- 7) Menor capacidad que el promedio para conceptualizar y predecir causas y efectos y una menor habilidad que el promedio para organizar la conducta de tal manera que obtenga del ambiente y de otras personas lo que desee.

En el período preescolar (3-4 años) los niños de alto riesgo presentan las siguientes características:

- 1) Menor compromiso afectivo en los contactos interpersonales y relaciones con otros objetos y sucesos externos que otros niños de su edad, así como un menor progreso en el desarrollo de habilidades sociales y de relación con sus compañeros.
- 2) Déficit del funcionamiento del yo, incluyendo una mayor dificultad para someter a prueba la realidad, en la organización de los pensamientos, y en la capacidad de demorar la gratificación. Las conceptualizaciones simbólicas pueden ser más rudimentarias que la de los niños de su misma edad.
- 3) Un mayor afecto negativo, labilidad afectiva, intensidad de la expresión y orientación que lo que es de esperar en el promedio de los niños de esta etapa.
- 4) Menor capacidad que el promedio para controlar los impulsos y un mayor nivel de actividad.
- 5) Manifestación más frecuente de una conducta social agresiva que el promedio.

6) Un menor desarrollo que el promedio en estrategias de solución de problemas, conceptualizaciones y conceptos más rígidos y estereotipados, y una visión del mundo menos efectiva y válida.

En el período escolar temprano (5-7 años) los niños de alto riesgo estarían caracterizados por:

1) El vínculo adquirido y la relación con sus padres no es compensada por la relación con otros miembros de la familia, los profesores, etc.; ausencia de relaciones estrechas y afectuosas.

2) Relaciones de baja calidad con sus compañeros y escasas habilidades sociales; una menor integración en el sistema social que la media y una menor capacidad para empalmar.

3) Mayor afecto negativo que el promedio, por lo cual es probablemente rechazado.

4) Menor capacidad para organizar, regular y controlar las emociones y los impulsos.

5) La impulsividad puede ser manifestada a través de conductas problema y/o agresividad.

6) Baja autoimagen, un menor sentido de competencia, probablemente rechazo, una menor confianza en sí mismo que los niños de su edad.

7) Una menor interiorización de la justicia y de lo que es y no es apropiado.

8) una menor conceptualización que el promedio y una menor capacidad de solucionar los problemas.

9) Vulnerabilidad al estrés, incluyendo distorsiones en someter a prueba la realidad cuando está estresado.

10) Malos resultados académicos.

11) Dificultad en buscar un equilibrio y satisfacer sus propias necesidades y las necesidades de otros.

En el período de la infancia media y tardía (8-11 años), Glantz (1992) cree que las características de los chicos de alto riesgo es probable que sean una prolongación o exacerbación de las características del estadio previo. Sin embargo, algunas de esas características se hacen más evidentes y tienen unas repercusiones más significativas en las interacciones interpersonales y con el entorno. No

hay una respuesta adecuada a las demandas académicas y la integración con sus compañeros es deficitaria. Esto va a originar que muchos de los apoyos y recompensas que consiguen los niños de bajo riesgo no lo hagan los de alto riesgo. Los niños de alto riesgo han comenzado ya a desarrollar una forma inapropiada de solucionar los problemas y de afrontamiento; es poco probable que desarrollen estrategias y habilidades adaptativas. Los niños de alto riesgo también es más probable que se afilien a grupos de iguales más desviados. También es más probable que se impliquen en conductas desviadas y que manifieste problemas de conducta.

En el período de la adolescencia, Glantz (1992) formula la hipótesis de que los adolescentes de alto riesgo tienen una relación antagónica con sus padres. Los lazos afectivos que tenga con sus padres es probable que sean poco adaptativos, impliquen hostilidad, conflictos de dependencia, alienación emocional, etc., en un mayor grado que los compañeros de su misma edad. Los déficits y problemas observados en el estadio anterior permanecen estables o incluso aumentan. Es probable que haya un mayor número de conductas desviadas. Manifiestan disfunciones en la regulación de su conducta y del afecto. Es también mucho más probable que el adolescente de alto riesgo se integre en algún grupo con conductas desviadas. Los adolescentes en alto riesgo pueden tener déficits de habilidades sociales y de relación. Es menos probable que desarrollen una forma madura de solucionar los problemas y habilidades de afrontamiento eficaces. Poseen una baja autoestima y un mayor afecto negativo, lo cual les lleva a ser rechazados. Es posible que desarrollen algún trastorno de personalidad u otro tipo de psicopatología, o que se impliquen en el consumo de alcohol y otras drogas con la finalidad de que le sirvan de mecanismo de afrontamiento.

Los sujetos que están propensos a condiciones biológicas, psicológicas o socioambientales que favorecen el desarrollo de un perfil emocional caracterizado por un afecto generalizado y persistente y un arousal prolongado y activado son especialmente vulnerables a pasar de niveles mínimos de consumo de droga, asociados con un consumo casual o experimental, a un consumo más problemático e intensivo asociado con el abuso. Finaliza la exposición de su modelo haciendo énfasis en que el mismo no es pesimista. Debemos tener en cuenta y así el propio Glantz (1992) lo reconoce que vulnerabilidad es distinto a destino. Muchos sujetos,

que están sometidos a múltiples factores de alto riesgo, nunca llegarán a ser consumidores porque pueden también estar expuestos a un conjunto de factores de protección que contrarrestan los factores de alto riesgo. Además, su modelo está implícita la idea de que es posible la prevención efectiva y las intervenciones de tratamiento tempranas.

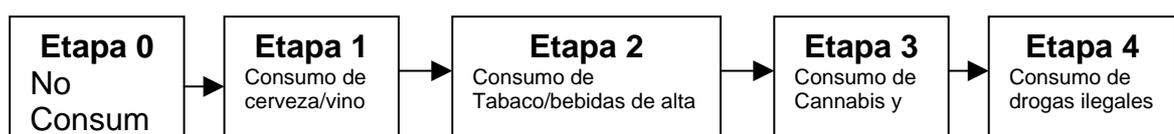
3.9. EL MODELO EVOLUTIVO DE DENISE KANDEL

El modelo evolutivo de Kandel (1975) se basa en que el consumo de drogas sigue unos pasos secuenciales, donde se comienza por una primeras sustancias de iniciación (drogas legales) que sirven de elemento facilitador para el posterior consumo de otras sustancias, especialmente marihuana en un segundo paso, y luego las drogas ilegales (tipo heroína, cocaína) en los sujetos que llegan a consumir finalmente éstas.

Este modelo parte de un planteamiento que se centra especialmente en la relación de los padres e iguales en el desarrollo de los adolescentes. Los conceptos y procesos que maneja provienen fundamentalmente de la teoría del aprendizaje social y de la teoría del control (Kandel y Davies, 1992). La idea básica que plantea es que el consumo de drogas ilegales, marihuana, cocaína, heroína, etc., se producen de modo secuencial o evolutivo, partiendo del consumo de las drogas legales, el alcohol y el tabaco. Para comprobar su hipótesis, parte del consumo de drogas en un momento del tiempo y hace un seguimiento para comprobar si su teoría es cierta.

Los estudios por Kandel realizados, tanto de tipo longitudinal como transversal, indican la existencia de cuatro etapas por las que pasan los consumidores de drogas ilegales: 1) cerveza o vino, 2) cigarrillos o licores, 3) marihuana, y 4) otras drogas ilegales. Como se aprecia, el consumo de drogas legales es el elemento intermedio que está entre el no consumo de ninguna sustancia y el consumo de marihuana, antes de pasar al consumo de otras drogas ilegales. Es también importante resaltar que en la década de los años 70 el modelo de Kandel ha aportado un elemento nuevo hasta ese momento inexistente en el campo de las drogodependencias, lo que le añade cierto valor científico.

Figura 10. Modelo de Kandel de las etapas del consumo de drogas.



El modelo indica que no es necesario que la secuencia anterior se dé en todos los sujetos por igual. El consumo de una sustancia en una fase incrementa de modo importante y significativo la probabilidad de pasar a la siguiente fase de consumo. Kandel siempre ha afirmado que "el uso de una droga en la primera parte de la secuencia es una condición necesaria pero no suficiente para la progresión hacia una etapa posterior que implique la progresión hacia una etapa posterior que indica la implicación con drogas más serias" (Kandel, 1980a).

Para Kandel hay varias influencias básicas que se relacionan con el consumo o no de las drogas ilegales. Los dos principales son la familia y los iguales. La utilidad del modelo fue comprobado en estudios de seguimiento. Además, el patrón de evolución propuesto se ha encontrado tanto en hombres como en mujeres, en distintas edades, en personas de raza blanca y de color lo que muestra un gran nivel de generalización (Kandel, 1975; Kandel y Davies, 1992; Kandel, 1996).

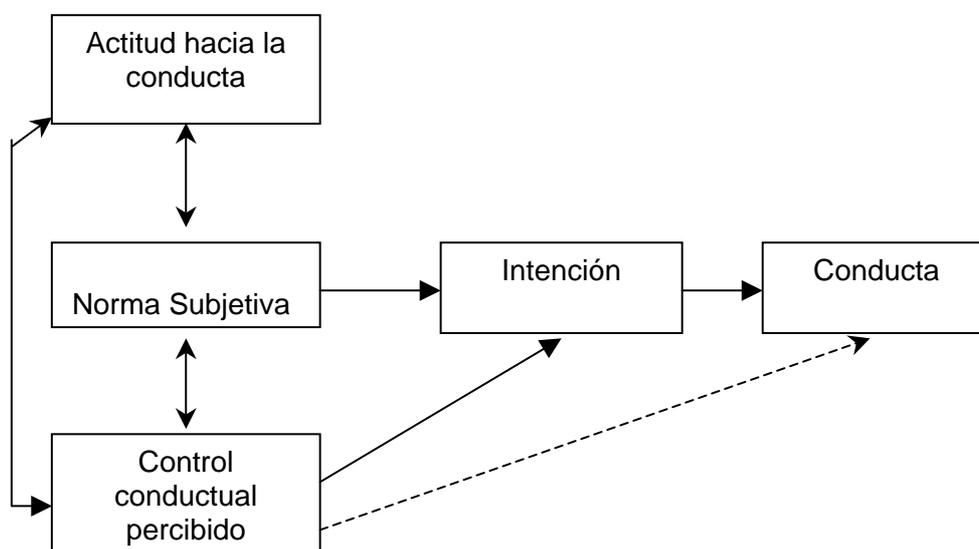
La asunción básica de la que parte es que la adquisición de conductas y valores está en su mayor parte determinada por las relaciones sociales en las que los individuos viven, siendo imprescindible considerar simultáneamente todos los miembros que están presentes en esta interacción para así poder conocer los procesos de socialización de cada individuo. El uso de drogas es una más de las muchas conductas que resultan de la interacción entre las características del individuo y las influencias en competición de los múltiples grupos sociales. De ahí que cobra gran relevancia el papel de los iguales y el de los adultos, especialmente el de sus padres. Considera que hay dos procesos por el que las personas significativas para el individuo lo influyen: la imitación y el reforzamiento social.

3.10. LA TEORÍA DE LA CONDUCTA PLANIFICADA

Primeramente Fishbein (1967) con posterioridad Fishbein y Ajzen (1980), elaboraron y expandieron la teoría de la acción razonada, Ajzen (1988) propuso la teoría de la conducta planificada, como una extensión de la teoría anterior. El elemento que introduce en esta nueva formulación es el del control conductual percibido. A partir del mismo, y junto a la actitud hacia la conducta y la norma

subjetiva, predicen la intención conductual ("una intención de intentar realizar cierta conducta"). En algunos casos, el control conductual percibido también puede ser un predictor directo de la conducta junto a la intención conductual. El modelo de la conducta planificada parte de una serie de componentes cognitivos que se utilizan en el procesamiento de la información y que determinan la realización o no de la misma. Por tanto puede existir una unión directa entre el control conductual percibido y la conducta, representado en la con una línea discontinua en la representación gráfica de la misma. Esto significa que en ocasiones el control conductual percibido puede también predecir la conducta independientemente de la intención conductual. Esto implicaría que el control conductual percibido puede influenciar la conducta indirectamente a través de las intenciones y directamente la conducta. Sin embargo, esto no ocurre siempre. Suele encontrarse cuando hay algún acuerdo entre las percepciones de control y el control actual que tiene la persona sobre la conducta.

Figura 12. Teoría de la conducta planificada de Ajzen.



Ajzen (1988) encuentra que la predicción entre la intención conductual y la conducta es alta, entre 0.72 y 0.96. Esto es de gran importancia porque la relación que se halla entre la actitud y la conducta es mucho más baja, dado que la conducta está mediada esencialmente por la intención conductual. Ajzen, Timko y White (1982) encuentran que la actitud hacia fumar marihuana en las próximas 3 ó 4

semanas correlacionó 0.53 con el consumo o no después de ese período de tiempo mientras que la relación entre la intención conductual de fumar marihuana dentro de 3 ó 4 semanas y hacerlo después de ese tiempo fue de 0.72. También se asume que las intenciones pueden cambiar con el tiempo, dado que no son inamovibles ni rasgos de personalidad. Cuanto más tiempo pasa hay una mayor probabilidad de que cambien.

Una vez clarificado el hecho de que las intenciones conductuales son el principal predictor de la conducta, otro paso de gran relevancia es conocer qué variables predicen dicha intención conductual. Aquí Ajzen (1988) amplía la teoría de la acción razonada. En ésta la intención está en función de dos determinantes, uno personal (la actitud) y otro que refleja la influencia social (norma subjetiva). Sí es de interés notar que dependiendo de a qué conducta nos estamos refiriendo, en unos casos tendrá más importancia la actitud y en otros la norma subjetiva para predecir la intención conductual. Ajzen et al. (1982) en un estudio sobre fumar marihuana encuentra que la correlación de la actitud y norma subjetiva con la intención conductual fue de, respectivamente, 0.79 y 0.45, con un coeficiente de regresión de 0.74 y 0.13 para una correlación múltiple de 0.80.

Ajzen (1988) reconoce que la teoría de la acción razonada tiene un alto nivel predictivo para conductas voluntarias que el sujeto puede hacer o no, tiene mayor problema para la predicción de aquellas conductas en las que la persona ejerce un control volitivo incompleto. Un buen ejemplo es el del fumador que quiere dejar de fumar y, por tanto, tiene la intención de dejar de fumar, pero no es capaz de conseguirlo, de ahí que haya poca relación entre su intención conductual y la conducta. La teoría de la acción planificada intenta solventar este hecho al introducir el control conductual percibido, que determina directamente la intención conductual junto a la actitud y la norma subjetiva; también en ocasiones directamente a la conducta. De ahí que la teoría de la acción planificada viene a ser una extensión de la teoría de la acción razonada y el elemento central de la misma es el control conductual percibido, pero para las conductas que no están bajo el control voluntario completo del sujeto. El control conductual es visto como un continuo, donde en unos casos se ejerce un control total, como por ejemplo cuando se decide o no leer un libro, pero en otros es difícil, como ocurre con las distintas conductas

adictivas. Dentro del control volitivo, Ajzen (1988) analiza varios factores que pueden influenciar el grado de control que una persona tiene sobre una conducta dada. Distingue entre ellos factores internos y factores externos. Entre los internos considera la información, habilidades y capacidades junto a las emociones y compulsiones. Dentro de los factores externos la oportunidad y la dependencia de otros. Por tanto, habrá tres determinantes independientes de la intención conductual: la actitud hacia la conducta, la norma subjetiva y el grado de control conductual percibido. Esto es, el grado percibido de facilidad o dificultad de realizar la conducta, el cual estará relacionado tanto con las experiencias pasadas como con impedimentos u obstáculos anticipados. Lo que se evalúa en esta variable no es el control que la persona tiene en una situación dada sino los efectos posibles del control conductual percibido sobre la ejecución de los objetivos conductuales (Becoña, 1999).

3.11. MODELO DE ETAPAS MOTIVACIONALES MULTICOMPONENTE

Werch y DiClemente (1994) han propuesto el modelo de etapas motivacionales multicomponente, basándose en los estadios de cambio de Prochaska y DiClemente (1983). Según estos autores habría un continuo de estadios, desde el no uso de la droga hasta el uso continuo. Estos estadios son cinco:

- 1) Precontemplación, cuando no se considera utilizar drogas.
- 2) Contemplación, cuando se piensa seriamente en iniciar el uso de drogas.
- 3) Preparación, cuando se pretende utilizarlas en el futuro inmediato.
- 4) Acción, cuando se inicia el uso.
- 5) Mantenimiento, cuando se continúa el uso.

Este modelo combina los estadios de adquisición de hábitos previos con los de cambio de hábito. Estos también son cinco:

- 1) Precontemplación, cuando no se considera dejar de usar la sustancia.
- 2) Contemplación, cuando se piensa seriamente en dejar de usarla.

- 3) Preparación, cuando se intenta dejar de usar la sustancia.
- 4) Acción, cuando se hace un intento para dejar de usarla.
- 5) Mantenimiento, cuando se continúa sin usarla.

La combinación de ambos es la aportación de estos autores, combinándose la adquisición con el cambio de hábito a distintos niveles. Esta combinación permite que las etapas de adquisición de hábito se correspondan con la prevención primaria y las de cambio de hábito con la prevención secundaria. De este modo, tanto para una como para otra, las etapas de cambio son las mismas, pero con significado distinto. En ambos casos está presente la naturaleza cíclica del cambio.

Los constructos teóricos que según estos autores permiten explicar los cambios de un estadio a otro los extraen de tres de las teorías que creen más relevantes: el modelo de creencias de salud (Becker, 1974), la teoría del aprendizaje social (Bandura, 1986) y la teoría del autocontrol conductual (Kanfer, 1975).

El modelo de creencias de salud, con sus conceptos de susceptibilidad percibida, severidad percibida, beneficios percibidos y barreras percibidas, tienen su mayor importancia en los tres primeros estadios de precontemplación, contemplación y preparación. Respecto a la teoría del aprendizaje social sus conceptos de ambiente, situación, capacidad conductual, lo esperado, expectativas, aprendizaje observacional, autoeficacia, respuestas de afrontamiento emocional y determinismo recíproco, tienen importancia a lo largo de los cinco estadios. Finalmente, la teoría del autocontrol conductual, con sus conceptos de autoobservación, autoevaluación y autoreforzamiento, están fundamentalmente asociados con las tres últimas etapas, las de preparación, acción y mantenimiento.

Werch y DiClemente (1994) resaltan las siguientes características de este modelo:

- 1) Es un modelo conceptual de estadios que permite emparejar las estrategias y los mensajes preventivos dirigidos a los jóvenes en función de su estadio de desarrollo en su proceso de cambio.
- 2) Hay un continuo de etapas que van desde la adquisición, del uso de la drogas, hasta la modificación exitosa del uso de drogas

- 3) Contiene un esquema de prevención de dos niveles, lo que permite un mayor rango de intervención en los jóvenes, tanto los que ya consumen drogas regularmente como para los que no lo hacen
- 4) Hace un énfasis específico sobre las drogas para proponer alternativas preventivas donde es más prevalente el consumo de drogas, basado en la investigación epidemiológica
- 5) La delimitación de los constructos teóricos principales que influyen el paso de los jóvenes a través de estadios, basados sobre tres teorías conductuales relevantes
- 6) Un marco conceptual para seleccionar un amplio rango de modos de llevar a cabo la prevención dirigida a llegar a ellos y a motivarlos en todos los estadios y niveles de cambio conductual.

3.12. TEORÍA DE LA PSEUDOMADUREZ O DEL DESARROLLO PRECOZ DE NEWCOMB

Newcomb (1996) afirma es que durante la adolescencia, y ante la experimentación de los roles adultos, el adolescente tendría dificultades para ejecutarlos adecuadamente en varias esferas de la vida. La premisa básica de esta teoría es que llevar a cabo actividades prematuras e implicarse en responsabilidades típicamente adultas en una temprana edad en la adolescencia interfiere con la adquisición de las habilidades psicosociales necesarias para el éxito posterior en esos roles cuando es adulto. Serán estas habilidades las que se aprenden a lo largo del período crítico de la adolescencia, y el que se den prematuramente impide un correcto aprendizaje de las mismas.

Dentro de esta teoría se consideran que hay dos etapas de gran importancia:

- 1) La transición de la infancia a la adolescencia, cuando aparece la pubertad (aspecto fundamental en esta teoría).
- 2) La transición de la adolescencia a la adultez temprana, cuando se producen eventos vitales importantes como el matrimonio o encontrar empleo.

Esta diferenciación se basa en el hecho bien conocido de que existen hechos críticos en la vida que permiten la transición de unas etapas a otras de la misma y que según dicha transición el resultado será el adecuado o no.

La transición de la infancia a la adolescencia, es decir en plena pubertad se producen grandes cambios (sobre todo últimas décadas) lo que sostiene esta teoría es, por una parte, que hay un preludio biológico y hormonal de la pseudoadulthood pero, por otra parte, raramente hay una preparación psicosocial que vaya paralelo a este hecho. Esta teoría también da gran importancia a los factores personales y sociales, en la línea de lo que conocemos sobre éstos en adolescentes y en lo que otras teorías han encontrado empíricamente sobre los mismos.

La teoría del desarrollo precoz es una de las que se han utilizado para explicar las dificultades con que se encuentran los adolescentes para comenzar a realizar las actividades típicas de los adultos. Pero, como Newcomb (1996) afirma, esta teoría no ha sido elaborada específicamente para conocer la etiología del uso de drogas, sino que ésta es una de las posibles consecuencias que puede ocurrirle al joven según sostiene la teoría. Sin embargo, Newcomb y Bentler (1988a) han sugerido como una posible condición antecedente la pseudomadurez o la prematura transición a la vida adulta, siendo dos los factores que contribuirían a la pseudomadurez en ellos. La primera, sería la incapacidad de retrasar la gratificación; la segunda, la sensibilidad y responsividad a la presión de los iguales consistente con una percepción de adultez, donde les llevaría a sentirse maduros e independientes. Un tercer factor se daría en aquellas familias disfuncionales que a través del modelado los niños copian comportamientos de sus pares, como ocurre con los padres con problemas de uso de drogas (Newcomb y Rickards, 1995).

Newcomb y Bentler (1986, 1988a, 1988b) encuentran que el uso de drogas en la adolescencia temprana está asociada con la asunción temprana de los roles adultos (trabajo y matrimonio), abandono de los roles de estudiante adolescente, teniendo luego problemas con los roles adultos, como se encuentra en su posterior mayor porcentaje de divorcio, inestabilidad laboral, malestar emocional y problemas familiares. Los resultados de Newcomb y Bentler (1988b) indican que "es bastante aparente que con la excepción del consumo de alcohol, el consumo de drogas en la adolescencia temprana produce al menos algún perjuicio en el funcionamiento físico, social y emocional cuando luego son adultos jóvenes.

El consumo de estas sustancias aparentemente interfiere con el normal desarrollo físico y emocional, resultando en la aparición de problemas en varias importante áreas de la vida. Al tiempo que este consumo de drogas puede estar asociado tanto con el desarrollo precoz como con la disfunción psicosocial, siendo los responsables de producir los problemas anteriores. Este desarrollo precoz, con una correlativa falta de maduración y falta de habilidades, puede ser el responsable de ello. También, el no tener un adecuado apoyo social y relaciones interpersonales durante la adolescencia se asociaba directamente con la disfunción psicosocial, de modo más importante que el propio consumo de drogas.

Newcomb (1996) recoge los siguientes elementos de su teoría de la pseudomadurez o desarrollo precoz como los más importantes:

1) La edad y el momento de darse la transición adulta no son aleatorios sino que ocurren al mismo tiempo. Por ello, la transición biológica, especialmente la pubertad, no necesariamente está relacionada a la par con la transición psicosocial en la misma persona.

2) Debido a diferencias biológicas y a variaciones en el desarrollo psicosocial, especialmente a través del proceso de socialización, aparecen algunas claras diferencias entre sexos en algunos acontecimientos en la transición hacia la vida adulta, de modo que:

a) Los hombres están más implicados en conductas desviadas, uso de drogas y autonomía, tanto de tipo financiera como de vida independiente, llevando a cabo dichas conductas de modo más precoz que las mujeres,

b) Las mujeres inician antes que los hombres conductas de intimidad (tener pareja, novio, casarse). Ellas dan más importancia a la mismas y suele ser un aspecto que se da en casi todas ellas, siendo un hecho claramente homogéneo en las mujeres.

3) Cuanto más temprana es la transición hacia conductas típicamente de los adultos en las primeras etapas de la adolescencia, estas personas se encontrarán con mayores problemas con esos roles en su vida adulta.

a) Será específico para un tipo concreto de acontecimientos de transición, como por ejemplo el que la menor edad de iniciación al uso de drogas estará únicamente asociado con mayores problemas con el abuso de drogas cuando es ya adulto.

b) Puede generalizarse a través de varios tipos de acontecimientos de transición surgiendo otros problemas en áreas de la vida adulta.

4) Los acontecimientos o hechos que facilitan conseguir la independencia y la autonomía, cuando actúan solos y sin otros elementos asociados, pueden tener un impacto beneficioso sobre el funcionamiento posterior de adulto. Sin embargo, cuando estos mismos acontecimientos van unidos a otros eventos de transición hacia la adultez, están posteriormente asociados en la vida adulta con un funcionamiento adulto inadecuado.

3.13. TEORÍA DE LA CONDUCTA PROBLEMA DE JESSOR Y JESSOR

La teoría de la conducta problema (Jessor y Jessor, 1977), ha sido un punto de referencia, y recientemente ha hecho algunas reformulaciones (Jessor, 1992, 1993), a partir de la cual ha elaborado una nueva teoría, la denominada teoría para la conducta de riesgo de los adolescentes. La teoría de la conducta problema fue formulada inicialmente para explicar el consumo de alcohol, siendo posteriormente ampliada a otras conductas, como el consumo abusivo de drogas. Por conducta problema entienden aquella conducta que socialmente está definida como un problema, como un tema de preocupación o que es indeseable según las normas de la sociedad convencional o las instituciones de la autoridad adulta. Es la conducta que elicitaba algún tipo de respuesta de control social por ser socialmente desaprobada por las instituciones de autoridad, como la reprobación, el rechazo social o el encarcelamiento. Distintas conductas pueden considerarse como conductas problema, desde el consumo de drogas, mantener relaciones sexuales prematuramente, participar en una demostración pacífica, como era frecuente hasta hace unos años, etc. Lo que subyace a esto es el rechazo de las pautas convencionales o la expresión de emancipación del control parental. En cambio, son conductas convencionales aquellas que el sistema social acepta, como asistir a la iglesia, trabajar duro en la escuela, o las restantes normas sociales que tienen aprobación, se esperan o están institucionalizadas como apropiadas para los jóvenes y para los adultos.

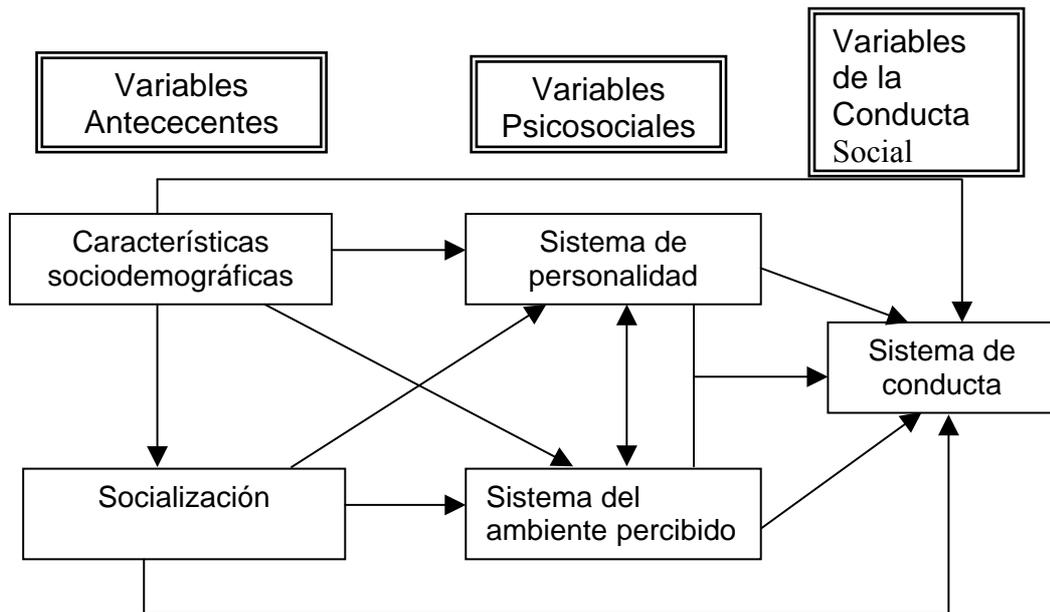
La teoría de la conducta problema se basa en tres sistemas explicativos:

1. La personalidad: los conceptos que constituyen la personalidad, como valores, expectativas, creencias, actitudes, orientaciones hacia sí mismo y hacia otros, son cognitivos y reflejan el significado y experiencia social.
2. El ambiente: considerados como los apoyos, influencia, controles, modelos y expectativas de otros, y que tienen como característica que pueden ser conocidos o percibidos, teniendo significado para la persona.
3. La conducta, entienden los propósitos aprendidos socialmente, funciones o significados mas que sus parámetros físicos. La conducta es, además, el resultado de la interacción de la personalidad y la influencia ambiental.

Todos ellos interrelacionados y organizados entre sí para explicar la propensión a la conducta problema o la probabilidad de que la conducta problema ocurra (Jessor y Jessor, 1977).

Sin embargo, hay una serie de variables antecedentes de gran relevancia para explicar las anteriores variables que incluye en los tres sistemas explicativos. En ellas incluye tanto las características demográficas como el proceso de socialización. Dentro de las características demográficas considera la educación de los padres, la ocupación de los padres, la religión de los padres y la estructura familiar. Dentro de la socialización la ideología parental, el clima familiar, la influencia de los iguales y la de los medios de comunicación. En la ideología parental incluye las creencias tradicionales de los padres, la religiosidad de los padres y la tolerancia o intolerancia de la desviación de la madre. Dentro del clima familiar incluye el control por parte de la madre y la interacción afectiva con ella. Dentro de la influencia de los iguales los intereses de sus amigos y, finalmente, dentro de la influencia de los medios de comunicación el tiempo dedicado a ver la televisión.

Figura 13. Teoría de la conducta problema de Jessor y Jessor (1977).



El sistema de personalidad está formado por tres componentes: la estructura de instigación/motivacional, la estructura de creencias personales y la estructura del control personal. Por la primera se refieren a la orientación decisional de la acción, o los objetivos que persigue la persona. De éstos, la teoría considera tres como fundamentales: el rendimiento académico, la independencia y el afecto de los iguales. La estructura de creencias personales atañe a aquellos controles cognitivos de naturaleza general que se ponen en marcha contra la ocurrencia de conductas problema. Estarían entre ellos el refrenarse en realizar conductas inconformistas, que originan toda una serie de creencias sobre sí mismo, la sociedad y sobre sí mismo en relación con la sociedad. Específicamente incluye cuatro elementos en esta estructura, la crítica, la alienación, la autoestima y el locus de control interno-externo. El tercer componente del sistema de personalidad es la estructura del control personal o nivel de control que tiene la persona para no llevar a cabo conductas no normativas. Las tres variables que considera el modelo son: la tolerancia actitudinal de la desviación, la religiosidad y la discrepancia entre las funciones positivas y negativas de realizar ciertas conductas, como consumir drogas, tener relaciones prematrimoniales, etc. Estas variables de control personal están mucho más unidas a la conducta directa que los componentes anteriores, y por tanto, más cercanos a la conducta real. Según esta teoría, es clave la relación

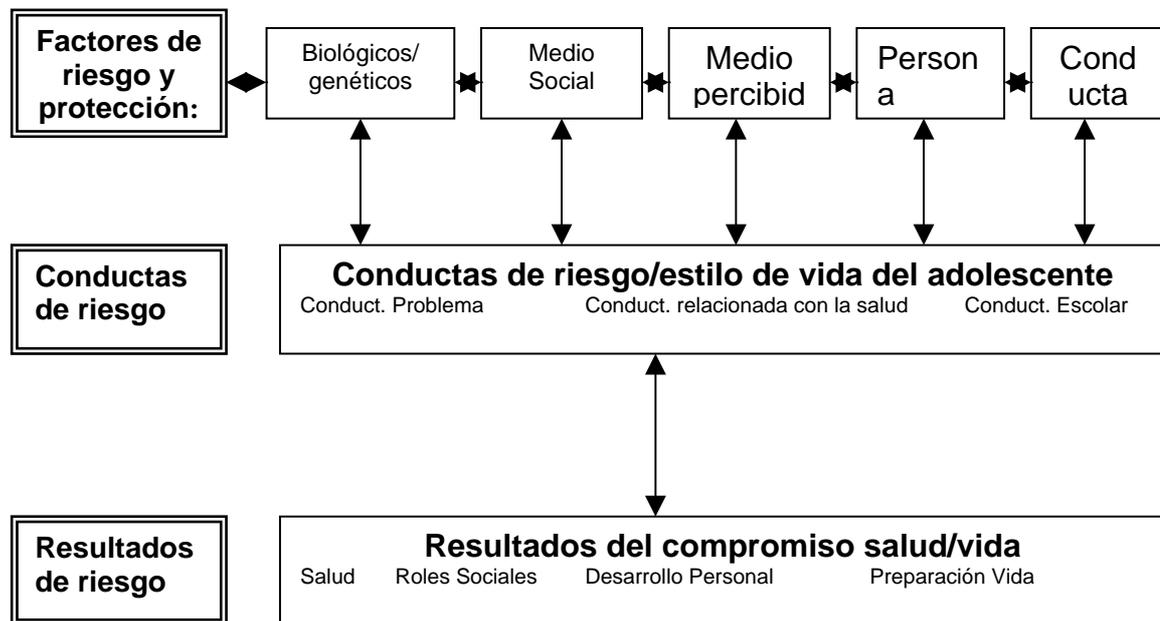
entre instigaciones y controles. Del equilibrio o desequilibrio entre uno y otro va a depender llevar a cabo o no la conducta problema.

3.14. TEORÍA PARA LA CONDUCTA DE RIESGO DE LOS ADOLESCENTES DE JESSOR

Jessor (1991) ha dado un paso más proponiendo una teoría más comprensiva que la que hemos visto, que bajo el nombre de teoría para la conducta de riesgo de los adolescentes, incluye todas las conductas de riesgo bajo una nueva perspectiva.

El nuevo planteamiento se basa en que está surgiendo en los últimos años un nuevo paradigma, la ciencia conductual del desarrollo (Jessor, 1993b), la cual está cambiando todos los aspectos de la comprensión de los jóvenes, exigiendo también la inclusión de un gran número de elementos y variables que se obviaban o no se tomaban hasta ahora en consideración. La interacción persona-contexto se hace así imprescindible. Así por ejemplo, mientras que los investigadores de la adolescencia sobre todo desde el campo de la psicología se han centrado tradicionalmente en el organismo, le prestaban escasa atención al contexto donde se lleva a cabo la conducta y el desarrollo de la misma.

Jessor (1991) considera unos factores de riesgo y protección, unas conductas de riesgo y unos resultados de riesgo. La mayor parte de la varianza de la aparición de las conductas de riesgo en los adolescentes pasa a ser explicada por la pobreza organizada socialmente, la desigualdad y la discriminación, los cuales son un elemento fundamental en mantener una parte de la población adolescente en lo que se ha denominado "en riesgo". La epidemiología conductual ha sido precisamente la que ha permitido la detección de importantes factores de riesgo al ser claro que la conducta es un importante factor de riesgo, superando viejas dicotomías como la insistencia en sólo factores de riesgo biológicos, dado que la conducta que llevan a cabo muchas personas (Ej., fumar) son la causa de enfermedades específicas (Ej., cáncer de pulmón) o con una importante relación con su aparición (Ej., trastornos cardiovasculares). De ahí que conocer la conducta que actúa como factor de riesgo, sus antecedentes y consecuentes, se convierte en una tarea esencial para evitar la morbilidad y mortalidad posterior.

Figura 14. Modelo de Jessor (1992).

Jessor propugna una visión comprensiva y simultánea de todas las conductas de riesgo, sugiriendo que la intervención debe orientarse a cambiar las circunstancias que sostienen un grupo o síndrome de conducta de riesgo en la adolescencia. La evidencia de esto se encuentra en las conductas de riesgo que son también conductas problema como el consumo de drogas, abuso de alcohol, delincuencia y sexualidad precoz (Jessor, et al., 1995). Estas estructuras de conducta, consideradas juntas, constituyen un modo de estar el adolescente en el mundo. De ahí que utilice el concepto de estilo de vida, ya que por él la gente suele entender un patrón organizado de conductas interrelacionadas, esto sugiere intervenir en el estilo de vida del adolescente como un todo, más que sobre una conducta específica, como puede ser el uso de drogas.

Realmente lo que interesa es identificar los factores de riesgo, de ahí que en su modelo considera cinco grupos de factores de riesgo o protección que sirven de marco conceptual general para la conducta de riesgo de los adolescentes. Estos grupos o dimensiones son los siguientes:

1. Biológico/genéticos: de riesgo la historia familiar de alcoholismo y, de protección, la alta inteligencia.

2. Medio social: de riesgo la pobreza, la anomia normativa, la desigualdad racial y las oportunidades ilegítimas; de protección, las escuelas de calidad, la familia cohesionada, disponer de recursos vecinales y disponer de adultos interesados.
3. Medio percibido: de riesgo los modelos de conducta desviada y los conflictos normativos entre padres y amigos; de protección, los modelos de conducta convencional y altos controles de la conducta desviada.
4. Personalidad: de riesgo percepción de pocas oportunidades, baja autoestima y la propensión a correr riesgo; de protección, la valoración de los logros, la valoración de la salud y la intolerancia a la desviación.
5. Conducta: de riesgo los problemas con el alcohol y el bajo rendimiento escolar; de protección, la asistencia a la iglesia y participar en clubes escolares y de voluntarios.

Lo que queda claro en lo anterior es la complejidad para explicar la conducta de riesgo en adolescentes, la interrelación entre distintos factores entre sí, aunque también puede ocurrir que uno de ellos por sí solo tenga un efecto directo en la conducta de riesgo del adolescente, indirecto o mediador a través de las distintas conductas de riesgo. Además, el esquema representa la estructura de los factores de riesgo, conducta de riesgo y resultados del riesgo en un momento del tiempo, no de modo estático, dado que los cambios pueden darse en todos los elementos de este modelo. Lo que si es cierto es que los factores de riesgo son tan variados y distintos como los factores de protección, sirviendo en muchos casos para atenuar, contrarrestar o equilibrar el impacto y efecto de los factores de riesgo (Jessor, 1991).

Junto a los factores de riesgo y protección que considera la teoría de Jessor a lo largo de sus cinco dimensiones están las conductas de riesgo y los resultados del riesgo. Dentro de las conductas de riesgo del adolescentes o de su estilo de vida, considera tres grupos de ellas: las conductas problema, las conductas relacionadas con la salud y la conducta escolar. Dentro de las conductas problema considera el

uso de drogas ilícitas, la delincuencia y el conducir bebido; en las conductas relacionadas con la salud, la alimentación no saludable, el consumo de tabaco, el sedentarismo y no usar el cinturón de seguridad; y, dentro de la conducta escolar, el absentismo escolar (abandono de la escuela y el consumo de drogas en la escuela). También presenta los resultados del riesgo, que conceptúa como los resultados del compromiso salud/vida, donde considera la salud (dolencias/enfermedades, baja condición física), los roles sociales (fracaso escolar, aislamiento social, problemas legales y la paternidad prematura), el desarrollo personal (autoconcepto inadecuado, depresión/suicidio) y la preparación para la vida adulta (escasas capacidades laborales, desempleo y falta de motivación).

La teoría muestra una causalidad recíproca o bidireccional a lo largo de los distintos constructos. Como los resultados dependen de elementos anteriores, como la naturaleza del contexto social y de otros allí indicados, ello lleva a considerar el cambio de modo dinámico, siendo necesario considerar el paso de los años y la historia (Jessor, Donovan y Costa, 1992).

La implicación que tiene esta teoría tanto para la prevención como para la intervención (Jessor, 1991) es que un abordaje comprensivo es más eficaz que un abordaje parcial. Además, con un abordaje comprensivo es más probable que sea exitoso y que los efectos se mantengan a largo plazo. En ellos, tal como propugna esta teoría, se deben reducir los factores de riesgo y aumentar los de protección con la idea de un cambio en el estilo de vida, especialmente en aquellos jóvenes que viven en ambientes sociales adversos. Pero quizás uno de los principios que subyace a la teoría de Jessor es no cargar toda la responsabilidad en el individuo, ya que también es de gran importancia la responsabilidad del contexto social en causar y mantener muchas conductas de riesgo, con lo que se exige también un cambio en el mismo, como son algunos de los factores que para él están en la base de muchas de estas conductas problemáticas, como son la pobreza organizada socialmente, la desigualdad y la discriminación. En este sentido (Jessor, 1993a) posicionándose sobre el debate de la legalización de las drogas en Estados Unidos, llega a afirmar que la mejora de la pobreza es una alternativa a la legalización de las drogas, dado que legalizarlas no es la única solución al problema de la delincuencia, que acarrea su consumo y tráfico.

3.15. TEORÍA DE LA INFLUENCIA TRIÁDICA DE FLAY Y PETRAITIS

La teoría de la influencia triádica de Flay y Petraitis (1994) es una teoría comprensiva que agrupa varios elementos de distintas teorías relevantes que se han utilizado en el campo de la salud y, muchos de ellos, en el campo de las drogodependencias. De ahí que cuando se analiza la misma se encuentran elementos de otras teorías relevantes como la de Ajzen sobre la teoría de la conducta planificada, la del aprendizaje social de Bandura, las basadas en características intrapersonales del individuo, etc.

Esta teoría considera varios niveles que se relacionan con tres grupos de influencia que se mueven a lo largo de esos niveles:

1) Influencias culturales y ambientales sobre el conocimiento y valores que influyen las actitudes.

2) Las influencias contexto-situación social sobre los vínculos sociales y el aprendizaje social, influyendo las creencias sociales normativas.

3) Las influencias intrapersonales sobre la determinación y control de uno mismo y las habilidades sociales, que conducen a la autoeficacia. A su vez, junto a estos elementos generales, hay un importante número de interacciones e influencias, tanto entre los grupos de influencia como entre los niveles.

Esta teoría ha intentado integrar en una sola las influencias actitudinales, sociales e intrapersonales de la conducta relacionadas con la salud. Flay y Petraitis (1994) recogen lo siguientes elementos más relevantes de la influencia triádica en función de los niveles :

Tabla 8. Elementos relevantes de la teoría de la influencia triádica

Tipo de influencia	Origen/nivel	Operativización	Concepto resultante más relevante como causa de la conducta.
Actitudinal	Macroambiente	Ambiente cultural	Actitudes
Social	Microambiente inmediato	Contexto social	Creencias sociales normativas
Intrapersonal	Disposiciones heredadas y características de personalidad	Biología y personalidad	Autoeficacia

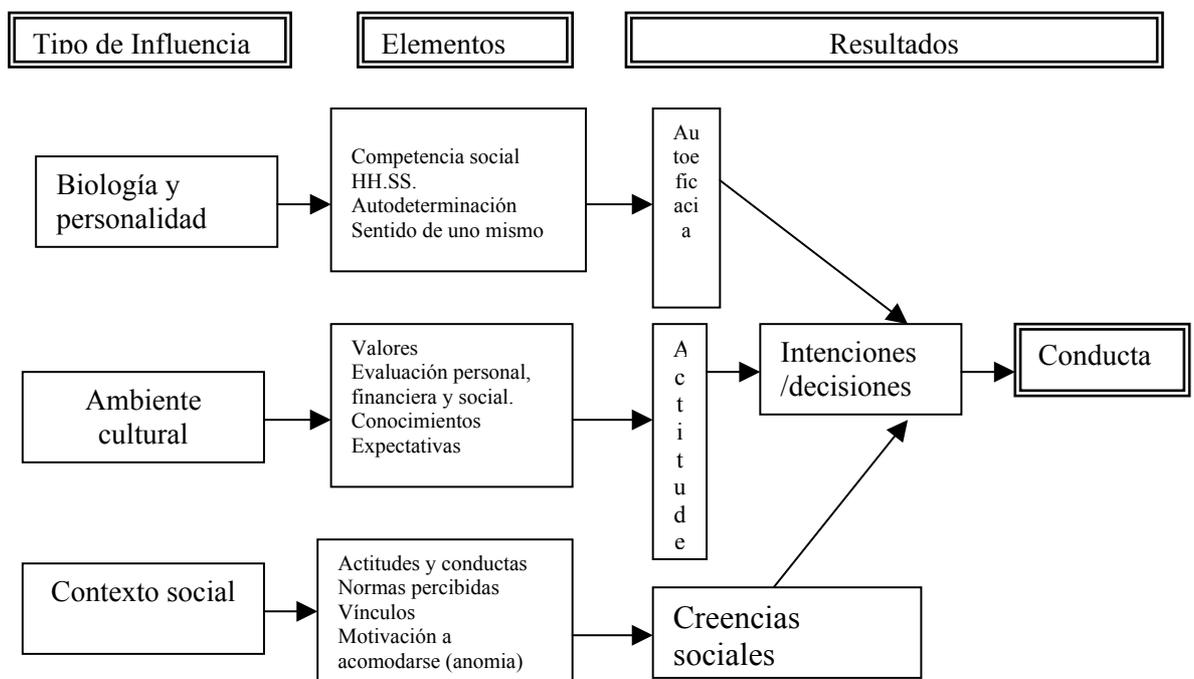
Flay y Petraitis (1994) consideran que la conducta es fruto de la situación, la persona y el ambiente. Al mismo tiempo, las influencias actitudinales, sociales e intrapersonales influyen de modo independiente y afectan de modo interactivo las decisiones sobre actuar o no de un cierto modo (Ej., consumir o no una sustancia). Los elementos intermedios de influencia que considera son:

- 1) Lo que el individuo extrae desde sus ambientes, situaciones y rasgos básicos;
- 2) Las expectativas que tiene sobre la conducta y de su evaluación de esas expectativas;
- 3) Las cogniciones relacionadas con la salud. Esta teoría lo que pretende es considerar tanto los factores directos como los indirectos que afectan a la conducta. Igualmente pretende que sirva para explicar tanto las conductas habituales como las nuevas conductas.

Los rasgos genéticos y las disposiciones de la personalidad atañen a las características intrapersonales del sujeto. Estos se operativizan en cinco dimensiones básicas de la personalidad, los cinco grandes factores, hoy ampliamente aceptados (Digman, 1990):

- a) Control personal (Ej., restricción conductual, impulsividad, persistencia en la tarea, hiperactividad, agresividad y motivación de logro).
- b) Control emocional (Ej., ajuste psicológico, estabilidad emocional, neuroticismo y angustia emocional).
- c) Introversión-extraversión (Ej., actividad social, adaptabilidad social y asertividad).
- d) Sociabilidad (Ej., simpatía, sumisión y conformidad).
- e) Intelectual o inteligencia general.

Figura 15. Elementos que consideran Flay y Petraitis(1994) en cada nivel para llegar a la conducta.



3.16. TEORÍA DE LA SOCIALIZACIÓN PRIMARIA DE OETTING

La teoría de la socialización primaria ha sido propuesta por Oetting y colaboradores (Oetting y Donnermeyer, 1998; Oetting, Deffenbacher y Donnermeyer, 1998a; Oetting, Donnermeyer y Deffenbacher, 1998b; Oetting, Donnermeyer, Trimble y Beauvais, 1998c). Su objetivo es solventar algunas limitaciones de otras teorías dado que, según ellos, o analizan un sólo aspecto del

problema (Ej., variables biológicas, psicológicas o sociales) o no indican los elementos de unión de unos componentes con otros. Esta teoría se centra, como la de otros autores, en las conductas problemáticas, donde el consumo de drogas es una de ellas.

La socialización es el proceso de aprender normas y conductas sociales. En toda sociedad hay un modo de aprender las normas sociales, siendo los responsables de ello en nuestra sociedad la familia, la escuela y los iguales. Es en la interacción entre el individuo y estas fuentes de socialización primaria los que llevan a determinar las conductas normativas y desviadas del individuo. Desde la infancia hasta el final de la adolescencia o adultez temprana, sería el período de mayor importancia para la socialización del individuo. El mayor riesgo de aprender normas desviadas se produce en la adolescencia.

La proposición primordial de la teoría de la socialización primaria es que "aunque la base biológica de la conducta humana es incuestionable, esencialmente todas las conductas sociales humanas son aprendidas o tienen componentes principales que son aprendidos. Las conductas sociales desviadas, tales como el uso de drogas, el crimen y la violencia, están entre estas conductas sociales aprendidas. La desviación no es simplemente una situación defectuosa que ocurre cuando hay una ruptura en los vínculos y normas prosociales; tanto las normas prosociales como las desviadas son activamente aprendidas en el proceso de la socialización primaria" (Oetting y Donnermeyer, 1998).

La teoría de la socialización primaria se centra básicamente en el aprendizaje de normas. La familia es el primer componente de socialización primaria para el niño. Si en ésta hay problemas, como conductas delictivas, consumo de drogas, conflictos, agresiones, se sabe que ello dilata la probabilidad de su consumo posterior por parte del niño o adolescente. De ahí, que en función del arquetipo de familia, el niño aprenderá unas u otras normas. La escuela es otro componente fundamental en la socialización primaria y, conforme hay familias disfuncionales, hay también escuelas disfuncionales o escuelas que tienen otros problemas que reducen la habilidad de aprender o transmitir normas prosociales, como pueden ser

el tamaño de la escuela, la normas de la escuela, los roles poco claros, deficiente profesorado, carencia de recursos, prejuicios, etc.

El grupo o cluster de iguales, es la tercera fuente de socialización primaria, junto a la familia y la escuela. Esta teoría diferencia varios tipos de iguales, como los iguales en general, grupo de iguales, grupo de iguales de estilo de vida y cluster de iguales. La formación de los modelos a seguir ocurrirá básicamente en el cluster de iguales, siendo más indirecta la de los otros grupos de iguales. El cluster de iguales son las díadas de los mejores amigos, pequeños grupos de amigos cercanos o parejas. Dependiendo de los iguales con normas prosociales o implicados en conductas desviadas, va a influir claramente en la conducta de esa persona. De modo interesante, indican como la selección del grupo de iguales puede ser debida a causas externa (Ej., género, lugar donde se vive), aunque las más importantes serían la similitud en actitudes, habilidades sociales, intereses y aptitudes. Una vez en el grupo, la similitud entre ellos es lo característico.

Esta teoría propone que si los vínculos entre el niño y la familia y la escuela son fuertes, los niños desarrollarán normas prosociales; si son débiles, la socialización primaria durante la adolescencia estará dominada por el grupo de iguales. Si falta una adecuada internalización de las normas prosociales, y se han seleccionado los iguales más desviados, es más probable que se impliquen en conductas desviadas.

Oetting et al., (1998a), sostiene que las características físicas, emocionales y sociales del joven influyen el proceso de socialización, lo que lleva a que el resultado de las mismas sean factores de riesgo o protección respecto al uso de drogas y a la conducta desviada. Comentan como ejemplo el que los jóvenes más inteligentes es más probable que tengan éxito en la escuela, la escuela les refuerce y formen un buen vínculo con la misma. De este modo, la inteligencia se convierte en un factor de protección contra la desviación.

Respecto al paso de la socialización primaria al consumo de drogas, esta teoría indica que esto se puede producir por dos vías:

- 1) La adicción a las drogas ocurre como un resultado de la socialización,
- 2) Por la dependencia de un estilo de vida basado en el consumo de drogas (tipo de drogas, su accesibilidad y grado de aceptación).

Cuando, aparte de la socialización, el consumo de drogas es parte del estilo de vida, suele deberse a su vinculación con los iguales desviados que han tenido un gran peso en su proceso de socialización. También reconocen que puede haber individuos susceptibles al consumo de drogas de tipo biológico, no psicológico. Por ejemplo, no asumen que se pueda consumir drogas para aliviar los problemas emocionales, aunque sí afirman que utilizando drogas la persona puede conseguir aliviar sus problemas emocionales y ello facilitar el que pase del uso a la dependencia.

Las características de la comunidad, como fuente de socialización secundaria, permiten aumentar o disminuir las oportunidades para que la socialización primaria ocurra, mejorar o empeorar la vinculación con las fuentes de socialización primaria e influenciar las normas que son comunicadas a través de los elementos de la socialización primaria. Como fuentes de socialización secundaria consideran:

- Las características de la comunidad: Dentro de las características de la comunidad considera todo el ambiente físico y social de la misma en el que el individuo vive. Así, incluyen el vecindario, ciudad y área geográfica; el nivel de urbanización y especialmente si vive en un área rural o urbana; el tamaño de la población en la que vive; el tipo de ocupación; el nivel de movilidad que existe en esa población; la distribución que existe en esa población por edades, desde el nacimiento hasta la vejez con una especial atención al número de adolescentes de la misma; las oportunidades sociales que hay para participar en distintos grupos sociales, dado que es a través de ellos como se organiza y gobierna la comunidad; el nivel de pobreza que existe en esa comunidad. Varias de estas características se asocian a una mayor o menor desviación y, al mismo tiempo, a un mayor o menor consumo de drogas (Oetting et al., 1998b), estas variables, por tanto, son importantes para conocer el mayor o menor riesgo de consumir, aunque son consideradas como fuentes de socialización secundaria.
- La familia extensa: es otra fuente de socialización secundaria, en donde se incluyen aquellos familiares distintos a los padres, como abuelos, tíos,

etc. Sirve como un factor de protección y facilita comunicar normas prosociales a los niños.

- Los grupos que forman asociaciones: también tiene en cuenta a los grupos que forman asociaciones de distinto tipo, como asociaciones profesionales, asociaciones sociales (Ej., de vecinos), políticas, etc.
- La religión e instituciones religiosas: también está la religión y las instituciones religiosas, que son un grupo especial. A través de la misma se transmiten normas que suelen coincidir con las socialmente imperantes.
- El ambiente de los iguales general: el ambiente de los iguales en general es distinto al cluster de iguales que ellos consideran como elemento esencial de la socialización primaria. Por contra, el ambiente de los iguales en general se refiere a grupos de iguales que se forman para distintas actividades, como un equipo deportivo, club escolar, etc., y son distintos del cluster de iguales, aunque en muchos casos el cluster de iguales se forma a partir de alguno de los grupos de este ambiente de iguales en general.
- Los medios de comunicación: son una importante fuente de socialización y reconoce que en algunos casos es un importante elemento de socialización para muchas personas en la adquisición de normas culturales siendo la exposición a la misma muy grande por parte de todos a través de periódicos, revistas, televisión, videos, discos, libros, etc. Lo considera una fuente de socialización secundaria, porque tiene lugar en el contexto social general, y ejerce sus efectos sobre la desviación de modo no directo a través de la familia, escuela e iguales, aunque reconoce que puede también ejercer información normativa que puede afectar a las normas y a la conducta de modo directo, aunque éstas se han formado por parte de la familia, escuela o iguales. De ahí que se considere fuente de socialización secundaria. Además la socialización primaria delimita lo que se selecciona, lo que se atiende de lo seleccionado y la exposición a las normas de los agentes de socialización primaria. Dada la gran importancia que van adquiriendo los medios de comunicación, la teoría asume que en ocasiones éstos pueden ser una fuente directa de socialización primaria, como ocurre con los niños cuando ven dibujos

animados, películas infantiles, o la lectura de libros que apoyen las ideas propias.

Tabla 9. Elementos de la teoría de la socialización primaria de Oetting.

Fuentes de socialización primaria	Influencias indirectas	Fuentes de socialización secundaria
<ul style="list-style-type: none"> - Familia - Escuela - Grupo de Iguales 	<ul style="list-style-type: none"> - Rasgos de personalidad 	<ul style="list-style-type: none"> - Características de la comunidad - Familia extensa - Asociaciones: culturales, deportivas,... - Religión - Ambiente de los iguales

También analizan el peso de la cultura en relación con el consumo de drogas. La cultura, como es bien sabido, influencia directamente la socialización del individuo, la socialización primaria. Determina cuáles son las fuentes de socialización y las normas que se van a transmitir. Pero, a su vez, la socialización influencia la cultura, como va ocurriendo con los cambios que se van produciendo de generación en generación. La cultura tiene una gran importancia en determinar las normas para el consumo de las distintas drogas. Los conocimientos y habilidades culturales son las actitudes, creencias, valores y conductas que son necesarias para que el individuo pueda hacerle frente a su ambiente físico y social, pasando de una a otra persona de generación en generación. La cultura se transmite a través de la socialización primaria en la familia, la escuela y el grupo de iguales. También contribuye a ello las fuentes de socialización secundaria ya vistas. Un problema importante aparece cuando surgen subculturas, donde tienen normas específicas o distintas de la cultura oficial o predominante. Esto es importante para el abuso de drogas y un elemento característico de nuestro actual sistema social (Becoña, 1999).

3.17. LOS MODELOS DE FAMILIA Y EL ENFOQUE SISTÉMICO

Según Waldrom, (1998) los modelos de familia ven el consumo de sustancias u otro tipo de problemas como una expresión de las conductas inadaptadas de uno

o más miembros de la familia, que producen una disfunción en el sistema familiar. La conducta de consumo de sustancias se puede entender que cumple una importante función en la familia, permitiendo a ésta enfrentarse con estresores internos o externos o mantener otros procesos que se han establecido en la organización del sistema. El concepto central en los modelos de terapia familiar es el de la familia como "sistema" (Baker, 1998; Lebow y Gurman, 1998; Foster y Gurman, 1988; Nichols y Schwartz, 1998). Las teorías familiares se nutrieron de la terminología de la teoría general de sistemas (Von Bertalanffy, 1948). El término sistema, considerado en este contexto, se refiere a que las experiencias y conductas de una persona están asociadas y dependen de la conducta de los otros miembros de la familia. El entender a la familia como un sistema supone considerar que el todo es más que la suma de sus partes. Esto es, las conductas de un individuo no se pueden entender separadas del resto de su familia. La familia es el sistema social básico, bajo el que se agrupan los miembros de la familia y los procesos (Ej., reglas de comportamiento, roles, etc.) que caracterizan las relaciones entre los miembros, y todos son recíprocamente interdependientes. Cada familia es una unidad psicosocial, caracterizada por un tipo de funcionamiento.

Según Foster y Gurman (1988) los cuatro aspectos básicos del funcionamiento familiar son:

- La estructura: incluye características tales como el grado de claridad o difusión de los límites entre los miembros de la familia, el grado en que existe una jerarquía, etc.
- La regulación: se refiere al modo en el cual la familia mantiene sus interacciones.
- La información: se refiere al modo en que los miembros de la familia se comunican unos con otros.
- La capacidad de adaptación: es la capacidad de la familia para cambiar antes los desafíos que se vayan produciendo a su estabilidad.

Fort (1954) realizó uno de los primeros estudios sobre la familia y el abuso de drogas, se centró en el análisis del vínculo entre la madre y sus hijos con problemas de drogas y la ausencia o falta de participación de los padres; señaló que estas madres eran sobreprotectoras, controladoras e indulgentes y que estaban

dispuestas a hacer cualquier cosa por sus hijos, excepto dejarlos que fuesen independientes. Este autor también encontró una ausencia virtual frecuente de la figura del padre. Sin embargo, estudios con familias de clase media han apuntado la presencia de un padre autoritario (Alexander y Díbb, 1975); otros autores como Kirschenbaum, Leonoff y Maliano (1974) señalaron que la situación del padre como un líder autoritario de la familia parecía ser ficticio, siendo la madre la verdadera cabeza de familia. Schwartzman (1975) encontró también que los padres eran figuras autoritarias o distantes, pero claramente secundarias a las madres en cuestión de poder.

Noone y Redding (1976) observaron que el consumo de drogas era imprescindible para mantener el equilibrio en la interacción de los miembros de la familia, resolviendo la desorganización que existía en el sistema de la familia con anterioridad al consumo de drogas. Estos autores también encontraron que la mayoría de los jóvenes que abusaban de las drogas y los adictos mantenían vínculos estrechos con sus familias de origen años después de que ellos dejaran sus casas.

Kaufman (1974) observó que los padres de los adictos a la heroína se podían describir como fríos, distantes, sádicos y competitivos con sus hijos y seductores con sus esposas. Las madres eran percibidas como distantes o extremadamente seductoras. La familia como sistema traslada frecuentemente sus problemas sobre el joven con problemas de drogas, convirtiéndose éste en el chivo expiatorio sobre el que se centran todos los problemas internos de la familia. Por ejemplo, una pareja con problemas en su matrimonio puede fijar su atención en el problema que tiene su hijo con la droga, en lugar de hacerlo en sus dificultades matrimoniales. Otras veces el paciente identificado (este término lo utilizan los terapeutas familiares para referirse a la persona que es etiquetada por su familia como la que tiene problemas) ocultan conflictos entre los padres o son un intento para unir a los padres separados. La culpabilidad es una moneda frecuente de manipulación y puede ser utilizada por el hijo consumidor de drogas para coaccionar a su familia para seguir teniendo apoyo económico y emocional para el consumo de drogas, o utilizada por los padres para frenar los intentos de independencia del hijo. Muchas madres que tienen problemas de depresión, ansiedad o síntomas

psicosomáticos le echan la culpa de ellos al paciente identificado, de este modo se refuerza el patrón de culpa y manipulación mutua (Kaufman, 1985).

Stanton y Todd (1982, 1999) resumieron las características de un sistema de familia disfuncional en los consumidores de drogas, que los distinguen de otras disfunciones familiares:

1. Frecuencia elevada de dependencia química de transmisión multigeneracional.
2. Expresión primitiva y directa de los conflictos con alianzas explícitas.
3. Una ilusión de independencia en el paciente identificado como consecuencia de una implicación activa con un grupo de iguales orientados al consumo de droga.
4. Un vínculo que se establece entre la madre y el niño, que se prolonga posteriormente en sus relaciones durante la vida.
5. Una incidencia elevada de muertes prematuras, inesperadas o inoportunas.
6. La adicción es una pseudoindividualización que mantiene a la familia unida mediante una demanda ilusoria de desafío e independencia.

Cuando el consumidor de sustancias es un adolescente o un adulto joven, los sistemas de familia que conducen al abuso de sustancias son bastante similares, independientemente de si la sustancia de abuso es el alcohol u otra droga. La sustancia de elección no parece que influya demasiado en los patrones familiares, sino más bien la edad y el papel que desempeña en la familia el consumidor de sustancias (Kaufman, 1985; 1994).

Los descubrimientos dentro de la orientación familiar apuntan a que el síntoma de adicción parece visiblemente referirse a las dificultades ligadas a la búsqueda de autonomía y de independencia del joven con relación a los padres y de los padres con respecto al joven. Según recogen Rodríguez y Sanz, (1987) el consumo de sustancias acorrala de forma clara un proceso de diferenciación. El joven, que atraviesa un período en el que tiene que construir su vida de adulto, se ve inmerso en un estilo de vida que le impide dicha construcción y, mientras, ni siquiera la familia consigue afrontar los cambios necesarios, absorbida como está intentando

afrontar ese grave problema. Es lo que se conoce por el nombre de función del síntoma. La adicción en realidad permite al núcleo familiar el no modificar excesivamente su funcionamiento. La madre continuará siendo y creyéndose la más sacrificada y afligida. El padre se sentirá cada vez más periférico y extraño. El hijo con problemas de drogas continuará viendo como un desafío a su propia familia.

3.18. EL MODELO SOCIAL DE STANTON PEELE

Stanton Peele (1985) ha propuesto un modelo para explicar la conducta adictiva muy sugerente, basado en el papel que tienen las adicciones en nuestro estilo de vida, sosteniendo que no es la sustancia o la conducta la que produce la adicción sino el modo como la persona interpreta esa experiencia y como responde, tanto a nivel fisiológico, emocional y conductual, a la misma. El modo de enfrentarse al mundo y el modo que tiene de verse a sí mismo influyen de manera clave en la experiencia adictiva. No deja de reconocer que las experiencias pasadas, así como la personalidad y el entorno social, determinan ese estilo de enfrentarse ante la vida.

Las drogas y las conductas que producen adicción se convertirían, pues, en muletillas que tiene la persona para afrontar mejor su vida ante situaciones de estrés, ansiedad, dolor, depresión, etc. El problema de la conducta adictiva es que lleva al individuo a verse bien como "equilibrado" con el mundo o bien "derrotado" por el mundo, incapaz de hacer frente al funcionamiento cotidiano. El sentido de que la adicción le "domina" favorece no intentar en la mayoría de los casos superarla o encararse a ella.

Las características que para Peele (1985) tiene una adicción son cuatro:

1. Es un continuo.
2. Desvirtúa las otras implicaciones que una persona posee limitando todos los ámbitos de la vida.
3. No es una experiencia placentera y a ella habitualmente se llega para eliminar el dolor sea físico o emocional (temor, ansiedad, culpa, malestar, etc.).
4. Es la incapacidad de escoger el no hacer algo.

El adicto se caracterizaría por ser dependiente, no por la sustancia sino por el impulso de depender y por su pasividad, siendo ésta la esencia de la adicción. Así, la adicción se destaca por su efecto instantáneo y porque se consigue de modo seguro el efecto esperado. Además, la adicción es la excusa para no esforzarse ni para adaptarse a su entorno ni a la vida. La adicción serviría para conseguir lo que desean, dada su incapacidad de ser felices sin ella y de encontrarse descontentos consigo mismos. La droga o la conducta adictiva permite "desconectar" del mundo, aunque sólo sea parcialmente. Cuando vuelven al estado normal y tienen sentimientos intensos de culpa, la adicción se convierte en el refugio para superarlos y olvidarlos. Así se crea un círculo vicioso difícil de romper.

La adicción suele comenzar para escapar del dolor, sea físico o emocional, proporcionando alivio del mismo. Como fuera de la adicción se experimenta ansiedad y culpa, el individuo se hará adicto porque en su adicción se encontrará más a gusto y mejor. Para Peele nuestra cultura favorece las adicciones al tener como valores centrales el logro y el éxito individual. Al ser difícil conseguirlo, el refugiarse en la adicción es un modo de ver la vida del lado opuesto. Al tiempo, al estar la vida más y más controlada por las instituciones, el individuo ve difícil controlar su propia vida y la adicción se convierte en un modo de escapar de esa situación. Dado que cada vez es más difícil afrontar la complejidad de nuestro mundo, especialmente en los jóvenes, el incremento de las adicciones se hace evidente.

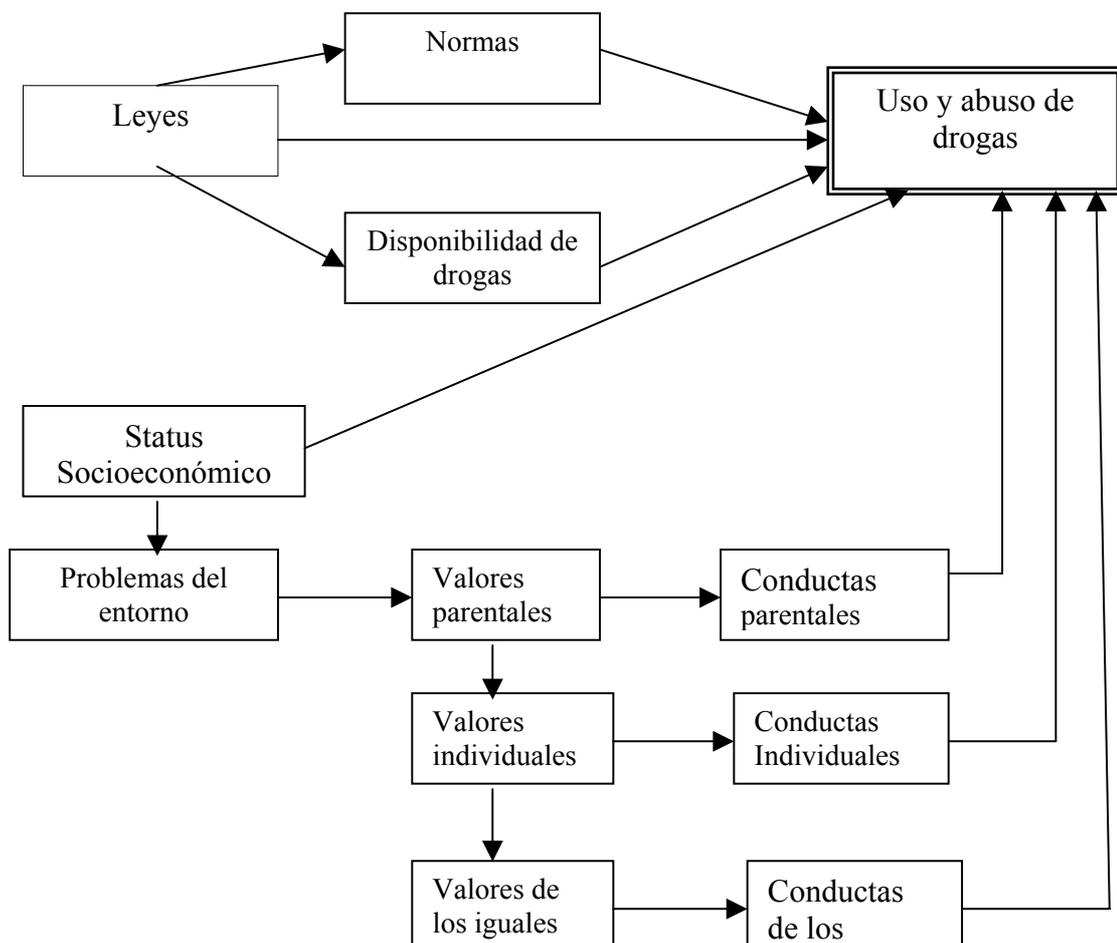
Peele presta una especial atención al alcohol, al que une a la masculinidad y al poder. El alcohol permite dejar de lado las inhibiciones y ansiedades e incrementa el valor. En una sociedad tan compleja y difícil como la nuestra el alcohol tiene un campo de cultivo excelente para que se incremente su consumo, además de estar legalizado y ser fácil su obtención. Ante la sustancia o conducta unas personas se harán adictas y otras no en función de su personalidad, la situación y las motivaciones. Por ello unas personas se convierten en adictas y otras no. Para Peele, la adicción sería un problema de la persona y no de la droga consumida así en los distintos estudios realizados los adictos y los cambios de consumo que tienen de unas sustancias a otras en función de la mayor o menor disponibilidad de drogas

ilegales; esto conlleva a que considere que una vez producida la adicción abandonarla es difícil. Al considerar a la adicción como un problema "personal", el tratamiento exige adquirir nuevos patrones de conducta y reestructurar la personalidad existente, tareas nada fáciles. La curación se daría cuando el individuo, sea cual sea el tratamiento que siga, deja atrás su adicción, no depende de ella y establece un nuevo modo de relacionarse consigo mismo y con el mundo.

3.19. MODELO DE BECKER.

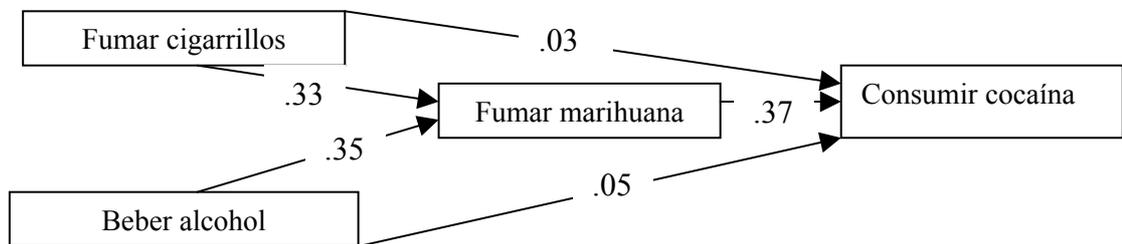
El modelo de Becker (1997) es relevante por establecer los factores de riesgo y protección. Este modelo es muy simple por formularse de un modo muy sencillo en donde se incluyen tres factores del contexto social: las leyes, las normas y la disponibilidad de drogas. Las leyes determinan las normas y la disponibilidad de drogas, y estas dos, el uso y abuso de drogas.

Figura 16. Modelo de Becker (1997).



En distintos realizador por Becker (1997) realiza varios metaanálisis en los que encuentra que fumar cigarrillos y beber alcohol predice el uso de marihuana, aunque no el de cocaína. Esta se predice directamente del uso de marihuana e indirectamente de fumar cigarrillos y beber alcohol, dado que estas dos predicen el uso de marihuana. La utilización de modelos como el de Becker es que se pueden comprobar estadísticamente, permiten con ello poder planear acciones específicas preventivas a partir de dichos resultados.

Figura 17. Resultados metaanálisis de Becker (1997).



El modelo de Santacreu, Froján y Hernández (1991), Santacreu y Froján (1992) está basado fundamentalmente en el autocontrol y partiendo del modelo bio-psico-social (Santacreu et al., 1992b). Partiendo de un modelo bio-psico-social permite aprehender todo el amplio conjunto de variables que se relacionan con el fenómeno de las drogodependencias. Para estos autores el comportamiento es un intento de adaptación al ambiente en el que el mismo tiene lugar. Por ello para que esa adaptación sea adecuada es necesario aprender distintas habilidades para que hagan posible dicha adaptación. Consideran que el desarrollo de la génesis del problema surge por el intento del adolescente de conseguir fuentes de refuerzo alternativas a las que ya tiene o le ofrecen, concretamente para buscar independencia del refuerzo paterno y, al tiempo, conseguir cierta capacidad de autocontrol. También y partiendo de la teoría del aprendizaje, consideran que la conducta está mantenida en función de sus consecuencias, pudiendo variar éstas a lo largo del tiempo. Por ello, insisten en que es necesario diferenciar la génesis de la aparición del problema.

Pero el concepto de autocontrol requiere según Thoresen y Mahoney (1982) que se dé cuando se dan las siguientes condiciones:

- 1) Existen varias alternativas de respuesta.
- 2) Tales alternativas pueden ser conflictivas
- 3) Las conductas autocontroladas normalmente son provocadas y/o mantenidas por consecuencias externas a largo plazo.

Para Santacreu et al., (1991) "el autocontrol puede implicar tanto la ejecución de la respuesta deseable como la inhibición de la indeseable, pero en cualquier caso supone un *esfuerzo consciente* para su consecución; el sujeto debe renunciar a una consecuencia inmediata positiva o someterse a una aversiva para conseguir otra gratificante a largo plazo (*demora del refuerzo*). Esta respuesta que lleva a la obtención del refuerzo demorado (o final) es la *Respuesta de Control* (RdC), que puede ser definida como aquella cuya ejecución supone siempre una renuncia voluntaria por parte del sujeto a la elección de otras respuestas con contingencias positivas inmediatas *Respuestas Alternativas Indeseables* (RAI), con el fin de obtener una gratificación demorada pero mayor" . A su vez, "para poder ejecutar una RdC el individuo ha de hacer uso de diversas *estrategias*, a las que denominaremos *Respuestas Autocontroladoras* (RAC)". Estas respuestas autocontroladoras pueden ser el control de estímulos antecedentes de la conducta, respuestas mediadoras cognitivas (Ej., valoración de las consecuencias de la conducta) y los autorrefuerzos manifiestos parciales. El proceso de autocontrol implica la autoobservación de la conducta, la autoevaluación de la conducta y la reevaluación del proceso, consistente este último en la valoración retrospectiva de los pasos seguidos hasta la obtención o no de la meta y la consiguiente gratificación final.

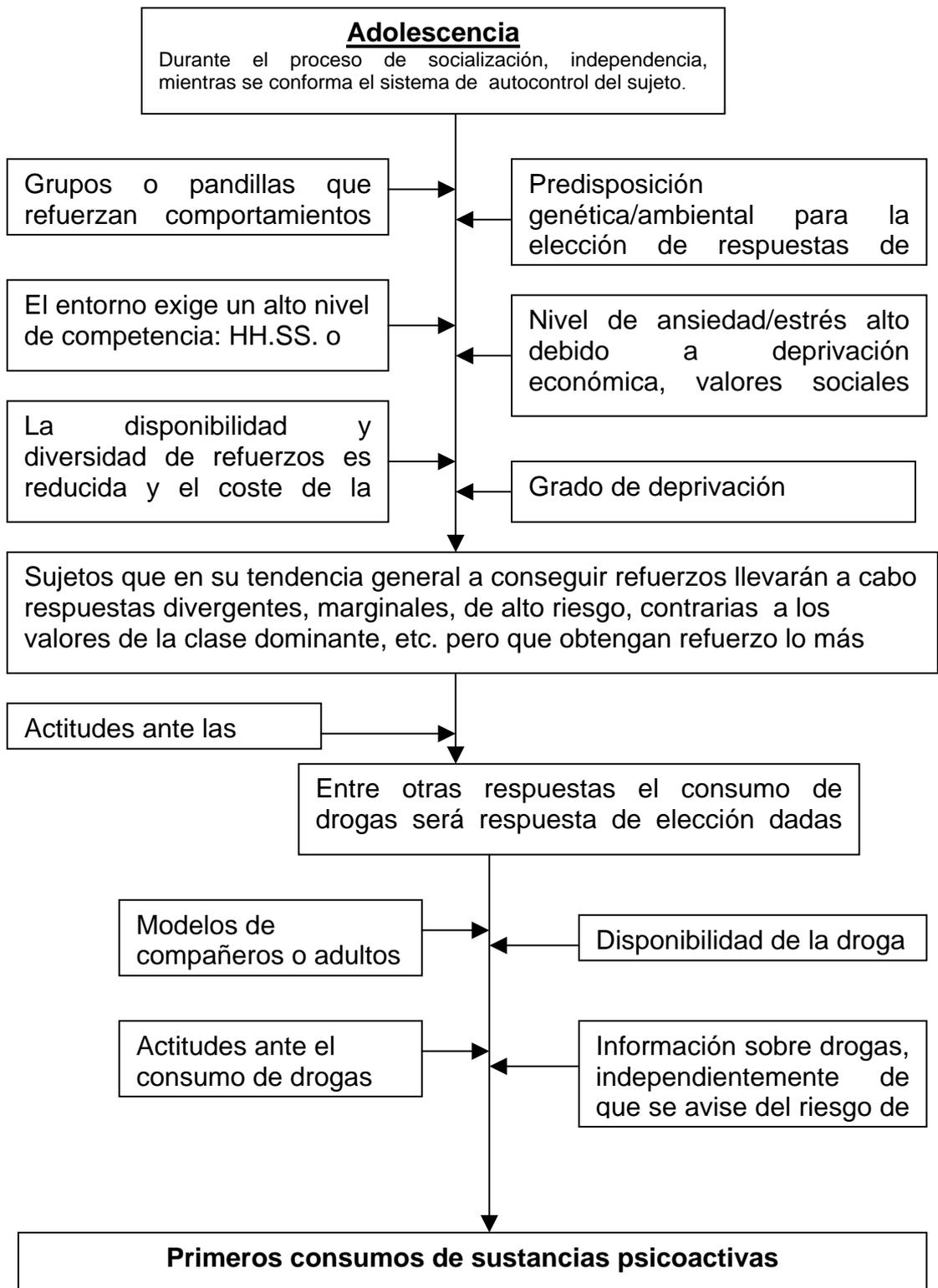
El autocontrol se aprende durante la adolescencia, cuando la persona tiene la posibilidad de elegir y puede organizar su tiempo y sus objetivos. El autocontrol lo puede adquirir para respuestas aisladas o bien adquirir una habilidad general de autocontrol. A su vez el proceso de autocontrol se va adquiriendo a través de la ejecución de distintas conductas por parte del individuo, lo que implica a su vez una interacción con el medio en que ésta se lleva a cabo. Por ello, "el ensayo de conducta que el sujeto realice, a partir de su propio repertorio básico conductual y las contingencias que de dichas conductas obtenga, determinarán el grado de autocontrol del individuo". Algunas de las habilidades de autocontrol características

son la resistencia a la agresión tras la frustración, la resistencia a la transgresión, la regulación de la autoadministración de refuerzos y la resistencia a la tentación.

Como es bien sabido, la adolescencia es una etapa crítica en la vida del individuo, dado que es cuando a través del proceso de socialización tiene el adolescente que conseguir la autonomía o comenzar a hacerse autónomo y funcionar por sí mismo.

Partiendo del concepto central de autocontrol, y enmarcado en el modelo biopsicosocial, Santacreu y colaboradores proponen un modelo para la génesis del consumo de drogas y para el mantenimiento y adicción a las mismas. A su vez, en varios estudios empíricos, Santacreu y Froján (1992) y Santacreu et al., (1992a) encuentran apoyo parcial para su modelo. Así, por ejemplo, en uno de sus estudios afirman que "las variables que mejor predicen la ejecución de respuestas marginales son la existencia de grupos que refuercen este tipo de respuestas, el nivel de autocontrol, la frecuencia de consumo de tabaco y alcohol, el nivel de estrés y la tendencia a elegir respuestas de riesgo".

Respecto a la predicción del consumo de drogas, este modelo basado en el autocontrol, no lo considera como la variable esencial para la prueba, aunque sí para su consumo posterior. Esto es, después de la prueba, seguirá consumiendo o no de acuerdo con el nivel de autocontrol que tengan. Para la prueba de drogas, Santacreu y Froján (1992) consideran que las variables más relevantes son la realización de conductas marginales y el nivel de competencia exigido por el entorno. Cuando el medio le niega a la persona conseguir los refuerzos por no llegar al nivel de competencia exigido, entonces es cuando el adolescente intentará encontrar gratificación a través de vías alternativas a las aceptadas socialmente, siendo una de las más accesibles el consumo de drogas. Por ello, apuntan la importancia del fracaso escolar y su relación con el consumo de drogas, así como vivir en un medio deprimido, que puede impedir obtener los refuerzos adecuados. Tanto en un caso como en otro, el modelo para la génesis, como para la constitución de la adicción se adecúa de modo importante a lo que conocemos sobre este problema y el mismo tiene apoyo empírico (Becoña, 1999).



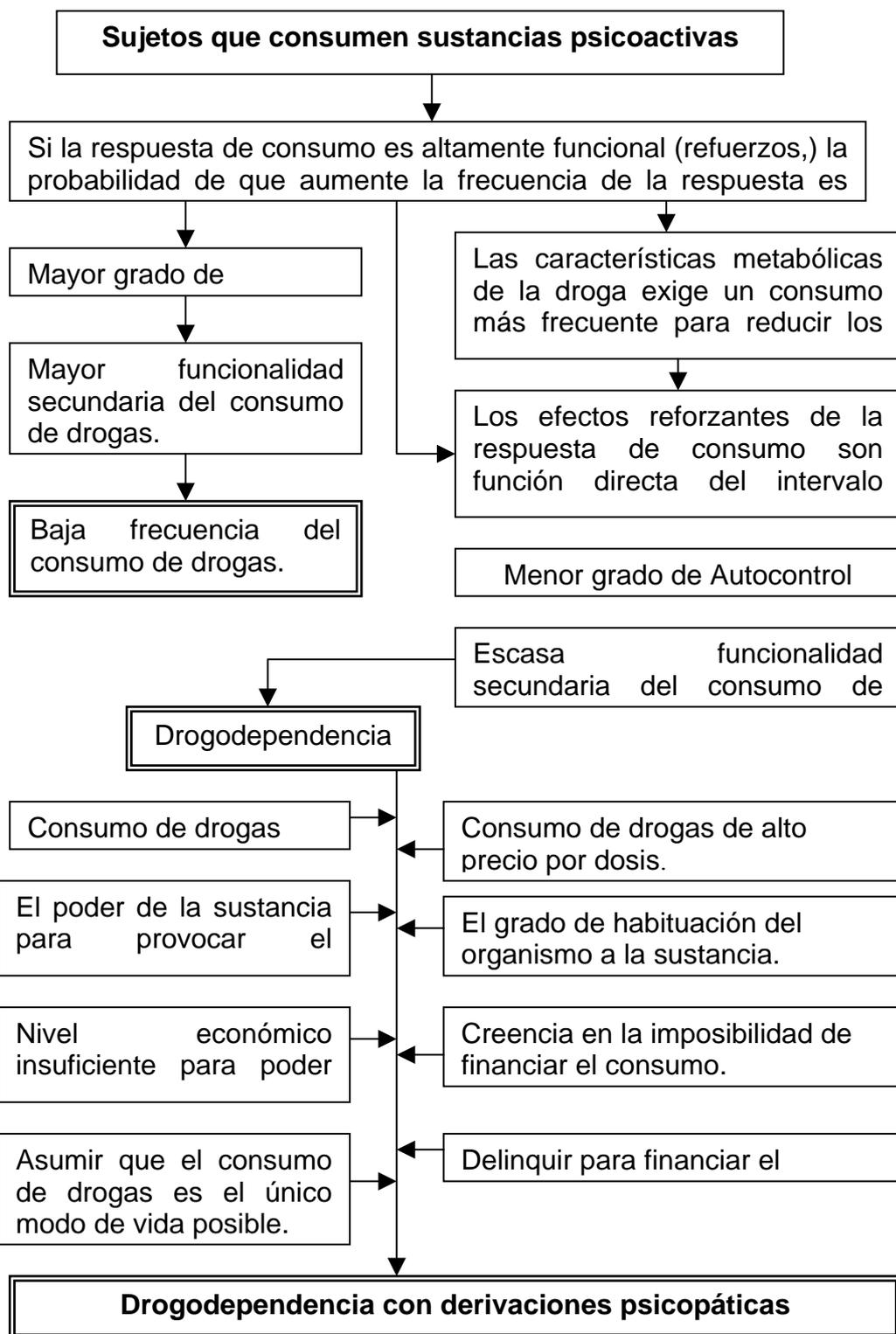


Figura 19: Modelo de constitución de adicción a las drogas (Santacreu et al., 1992)

4. DROGAS ILEGALES DE ABUSO

4.1. CANNABIS Y DERIVADOS.

Los problemas asociados al *Cannabis* y a los compuestos sintéticos similares, es decir, los cannabinoides son sustancias que derivan de la planta *Cannabis*. El producto resultante del corte de la parte superior de la planta (hojas y tallos), cuando ésta es troceada y enrollada como cigarrillos, recibe el nombre de marihuana. El *hashish* es el exudado de resina seco que se extrae por filtración de la parte superior de la planta y de la cara inferior de las hojas; el aceite de *hashish* es un concentrado destilado de *hashish*. Habitualmente, los cannabinoides se fuman, pero pueden ser consumidos por vía oral y a veces mezclados con té o comida. El delta-9-tetrahidrocannabinol es el cannabinoide que ha sido identificado como principal responsable de los efectos psicoactivos del *Cannabis* (se conoce también como THC o delta-9-THC). Esta sustancia rara vez está disponible para su consumo en forma pura. El contenido de THC de la marihuana varía mucho y ha aumentado significativamente desde los años sesenta, pasando de una proporción del 1-5% aproximadamente al 10-15%. El delta 9-THC se ha usado en el tratamiento de algunas enfermedades (Ej. para las náuseas y vómitos provocados por la quimioterapia, para la anorexia y la pérdida de peso en sujetos con el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (A.P.A., 1995).

Los síntomas del posible síndrome de abstinencia de *Cannabis* han sido descritos cuando se consumen dosis muy altas, pero su significación clínica no está clara (Ej., irritabilidad o estado de ánimo ansioso acompañado de cambios fisiológicos como temblor, sudoración, náuseas y alteraciones del sueño).

La característica esencial de la intoxicación por *Cannabis* es la presencia de cambios psicológicos o comportamentales clínicamente significativos que aparecen durante poco tiempo después del consumo de *Cannabis* (Criterios A y B). La intoxicación se inicia típicamente con una sensación de bienestar (*high*) seguida de síntomas que incluyen euforia con risas inapropiadas y grandiosidad, sedación, letargia, deterioro de la memoria inmediata, dificultades para llevar a cabo procesos mentales complejos, deterioro de la capacidad de juicio, percepciones sensoriales distorsionadas, deterioro de la actividad motora y

sensación de que el tiempo transcurre lentamente. Ocasionalmente, aparece ansiedad (que puede ser grave), disforia o retraimiento social. Estos efectos psicoactivos se acompañan de dos o más de los siguientes signos, que se presentan a las 2 horas del consumo de *Cannabis*: irritación conjuntival, aumento del apetito, sequedad de boca y taquicardia (Criterio C). Los síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otros trastorno mental (Criterio D).

La intoxicación se presenta en unos minutos si se fuma *Cannabis*, pero puede tardar horas si la droga es ingerida por vía oral. Los efectos duran habitualmente 3-4 horas, siendo mayor la duración cuando la sustancia es administrada por vía oral. La magnitud de los cambios comportamentales o psicológicos depende de la dosis el método de administración y las características individuales de la persona que consume la sustancia, como son el grado de absorción, la tolerancia y la sensibilidad a los efectos de la sustancia.

**Criterios para el diagnóstico de F12.00 Intoxicación por *Cannabis* [292.89]
(según DSM-IV-TR)**

- A. Consumo reciente de *Cannabis*.
- B. Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (Ej., deterioro de la coordinación motora, euforia, ansiedad, sensación de que el tiempo transcurre lentamente, deterioro de la capacidad de juicio, retraimiento social) que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de *Cannabis*.
- C. Dos (o más) de los siguientes síntomas que aparecen a las 2 horas del consumo de *Cannabis*:
 - Inyección conjuntival
 - Aumento del apetito
 - Sequedad de la boca
 - Taquicardia
- D. Los síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Se enumeran a continuación los trastornos por consumo de *Cannabis* y los trastornos inducidos por *Cannabis*:

4.1.1. Efectos adversos Psiquiátricos

Aunque las variables que pueden afectar a las propiedades psicoactivas del cannabis son muchas: potencia del cannabis utilizado, vía de administración, técnica de fumado, manera de preparar los cigarrillos, la propia dosis, las expectativas anteriores del consumidor, las expectativas actuales, la vulnerabilidad actual (Sopelana, 2000). Se debe tener en cuenta un aspecto significativo y es que cuando se dirimen los efectos negativos (o positivos) de los cannabinoides es el hecho de que en condiciones de laboratorio esta sustancia tiene un efecto similar sobre los diferentes individuos y como otras drogas psicoactivas sus efectos son dosis dependientes (Isbell et al., 1967).

La prevalencia de las alteraciones psiquiátricas que presentan los adictos de derivados cannábicos se relaciona con el tiempo de consumo y la cantidad de sustancia activa que se haya usado (Troisi et al., 1998).

4.1.1.1. Ansiedad y Ataques de Pánico

Se estima que un 50-60% de los que han consumido cannabis en alguna ocasión lo han experimentado. Su duración es muy corta, desaparece o suele desaparecer en pocos minutos. Son más frecuentes en personas con poco o ningún conocimiento de la droga y que la consumen en un lugar extraño.

Los síntomas más frecuentes son: inquietud, despersonalización, desrealización, sentimientos de pérdida de control, miedo a morir e ideas paranoides. La ansiedad puede alcanzar tal intensidad que se denomina ataques de pánico. Durante estos ataques el individuo cree que las alteraciones perceptivas que padece indican que se está muriendo o que le va a ocurrir una problema físico grave, también puede interpretar que se está volviendo loco. Estos episodios, en una versión más atenuada, se parecen al mal viaje ("bad trip") que se pueden originar en las intoxicaciones con la LSD. La probabilidad de que surjan estas experiencias

varía directamente con la dosis de cannabis e inversamente con la experiencia del individuo.

4.1.1.2. Trastornos afectivos

Una perturbación transitoria del estado de animo es un efecto típico del cannabis. Los síntomas depresivos suelen seguir a la euforia de la intoxicación aguda, o después de un episodio psicótico. También se han comunicado síntomas disfóricos en pacientes a los que se les ha suministrado para el tratamiento de la depresión o para aliviar las náuseas secundarias a la quimioterapia del cáncer. Estas reacciones suelen ser de corta duración. Es más frecuente que ocurran en personas que tengan una depresión subyacente (O'Brien, 1996)).

4.1.1.3. Trastornos cognitivos

Uno de los efectos comportamentales más comúnmente informados de los cannabinoides (ingredientes activos del hachis y de la marihuana) es el deterioro que estas sustancias producen en procesos de aprendizaje y memoria. Existen muchos datos en la literatura que demuestran que los cannabinoides perjudican los procesos cognitivos (aprendizaje y memoria) tanto en humanos como en primates no humanos y en roedores. Los efectos agudos de los cannabinoides sobre la memoria se cree que son debidos a sus efectos directos sobre el hipocampo, una región cerebral que parece jugar un papel importante en ciertas formas de aprendizaje y memoria y que contiene una alta densidad de receptores cannabinoides tipo CD1. El hipocampo también podría estar implicado en las alteraciones cognitivas de más larga duración que se observan tras el uso crónico de cannabinoides.

Como sucede con otras drogas, no se puede descartar la posibilidad que el uso prolongado pueda desajustar el receptor, de manera que se afecte la función cerebral. Los consumidores crónicos de cannabis no presentan el marcado empeoramiento cognitivo de los alcohólicos, pero su funcionamiento es peor que el de los no consumidores en las tareas de atención, memoria visual y verbal y funciones visuomotoras (Slowij et al.,1995; Pope et al.,1996).

En una muestra de diez adolescentes que consumían con una frecuencia y dosis altas, tenían déficit en la memoria a corto plazo, que persisten después de seis semanas de abstinencia (Scwartz et al. 1989).

4.1.1.4. Deterioro de la Personalidad (Síndrome Amotivacional)

Se describió el término *síndrome amotivacional* para describir la pérdida del deseo de trabajar o competir en los jóvenes consumidores de marihuana (Smith, 1968). Estas personas muestran apatía, disminución de actividades orientadas a un objetivo, una incapacidad para controlar nuevos problemas y un deterioro en los hábitos personales. Se han descrito como aislados, pasivos y con facilidad para distraerse y teniendo poca capacidad de juicio. El uso del cannabis parece sofocar la ambición y los impulsos y deteriora el rendimiento escolar en algunas personas. En otras, el uso crónico se ha asociado con cambios profundos en la apariencia, vestir y conducta y estas personas a menudo muestran una elogiada energía y ambición en conseguir sus objetivos particulares, tal como una intensa vinculación con la música de rock o reggae. El término *síndrome amotivacional aberrante* ha sugerido como una descripción más precisa de este fenómeno (Ungerleider, 1995).

Sin embargo, otros informes sobre el uso crónico, así como estudios controlados en laboratorio, han fracasado en demostrar la existencia de este síndrome. El consumo del cannabis puede afectar la motivación, pero no es necesario invocar a un *síndrome amotivacional* para explicar el estrechamiento de intereses, pérdida de motivación y reducción de objetivos, ya que éstos son síntomas de una intoxicación crónica por el cannabis o cualquier otra sustancia sedante (Thomas, 1993; Hall, 1997).

4.1.1.5. Trastornos Psicóticos

Antes de la descripción de los diferentes cuadros psicóticos asociados al consumo de cannabis es importante reseñar que:

1. Hay que tener en cuenta que el inicio del consumo de cannabis se produce en la adolescencia, época en la que suelen aparecer los

primeros síntomas de la psicosis esquizofrénica, esto podría justificar la cantidad de informes contradictorios con respecto a estos cuadros psicóticos.

2. En las clasificaciones diagnósticas actuales no existen claros criterios para diferenciar una intoxicación por cannabis de un cuadro psicótico por la misma sustancia.

3. En el estudio realizado por Andreasson et al., (1987), en el que realiza un seguimiento de una cohorte de 45.570 suecos durante 15 años desde su entrada al servicio militar en 1970, los resultados indican una fuerte evidencia de que el cannabis es un factor de riesgo independiente en la población para el desarrollo de esquizofrenia. Esto ha sido criticado por otros autores, que indican que una correlación no indica causalidad. Otros sugieren que es igualmente posible que el uso del cannabis es un efecto de una vulnerabilidad preexistente social y psicológica y muchas de estas personas hubieran enfermado en cualquier caso. La ruptura esquizofrénica la pudo originar otras sustancias, ya que el consumo de drogas es más común en consumidores de cannabis. Es poco probable que el cannabis precipite la esquizofrenia, que de otra manera no hubiera ocurrido, ya que su incidencia no se ha incrementado en los países que han tenido un intenso aumento en la prevalencia del uso de cannabis en la adolescencia en los últimos 20 años.

4. La existencia de síntomas psicóticos en los consumidores de cannabis se ha observado en diferentes lugares, circunstancias y tiempo. Tanto geográficamente como en la historia, se ha relacionado el cannabis con el trastorno mental.

5. En un experimento realizado por Isbell (1967), suministrando el delta 9-THC; a 10 prisioneros, en dosis orales encima de 120 μ /kg. Producen euforia, cambios en el sentido del tiempo, percepciones auditivas y visuales intensificadas, y por encima de 300 μ /kg. alucinaciones visuales y auditivas, despersonalización y desrealización. Se estableció una relación dosis respuesta con estos síntomas psicóticos.

Los datos experimentales apoyan la visión de que el cannabis precede y produce síntomas de psicosis, que ocurre sólo a altas dosis y en los que no son consumidores habituales, y una proporción pequeña desarrolla síndromes psicóticos idiosincrásicos.

4.1.1.6. Aparición de episodios psicóticos sin alteración del nivel de conciencia.

Los trastornos psicóticos que aparecen directamente relacionados con el consumo de cannabis, sin disminución del nivel de conciencia, presentan angustia, humor inestable de aspecto hipomaniaco, autolesiones, conducta desorganizada y hostilidad, suspicacia, ideación paranoide, aceleración del pensamiento y fuga de ideas, sentimientos de grandiosidad y alucinaciones no verbales (Thacore, Shukla, 1976; Thornicroft, 1990; Crespo et al., 1990; Thomas, 1993).

Estudios realizados mediante control de casos, es decir, comparando la psicopatología y el curso del episodio entre sujetos con orinas positivas a cannabinoides frente a negativas, los episodios psicóticos debidos al cannabis en comparación con los controles libres de THC en orina, presentaban conductas desorganizadas y violentas con pánico y menos alteraciones formales del pensamiento; la evolución era más breve y con manifiestos aspectos hipomaniacos; revisten el aspecto de un desorden más uniforme con elementos paranoides y disfunción cognitiva; las diferencias en síntomas al ingreso desaparecían al cabo de una semana; tenían menos alteraciones formales del pensamiento, al afectividad era reactiva y congruente, predomina el polimorfismo en los síntomas clínicos, con corta duración y a las recaídas les precedía siempre el consumo de cannabis (Chaudry et al., 1991).

4.1.1.7. Estados psicóticos persistentes (*psicosis cannábica*).

La controversia de si el consumo prolongado de dosis elevadas THC (tasa en sangre mayor de 15 mg) origina psicosis típicas o se trata del primer episodio de una psicosis funcional (esquizofrénica o afectiva) coincidente con la intoxicación cannábica, está aún vigente. Estudios realizados en diferentes zonas geoeconómicas y culturales, tales como Tailandia, Jamaica, Inglaterra,

Sudáfrica, Nigeria o Dinamarca concluyen que los estados psicóticos repetidos en consumidores crónicos de cannabis se presentan principalmente como esquizofrénicos o maníacos y corresponden a una exacerbación y/o modificación patoplástica de la psicosis primaria, con tendencia a la recidiva si se persiste en el consumo de THC. (O.M.S., 1997). Recientemente, en Alemania, se han descrito casos de psicosis con intensas alteraciones formales del pensamiento y de la percepción, delirio y afectividad restringida que se presentaron en ausencia de antecedentes psicóticos, tras consumir continuamente THC durante 8 y 18 meses, respectivamente (Leweke et al., 1999).

Son muchos los investigadores que creen que numerosos casos descritos como psicosis cannabida son esquizofrénicos o maníacos en sus primeros episodios o reagudizaciones de trastornos ya establecidos, tras el consumo de cannabis. La psicopatología de las psicosis asociadas con el consumo de otras drogas como las anfetaminas, LSD y MDMA generalmente se han encontrado que también se parecen a la esquizofrenia. Sin embargo, los pacientes que consumen drogas y padecen una psicosis tienen un mejor ajuste premórbido en sus personalidades que los controles y un más temprano inicio de la psicosis (Dixon et al., 1991).

4.1.1.8. Psicosis funcional aguda

El trastorno psicótico inducido por cannabis es definido en la DSM-IV por la presencia de alucinaciones y delirios prominentes que se relacionan con el efecto psicológico del uso de la droga. La característica esencial de la intoxicación por *Cannabis* es la presencia de cambios psicológicos o comportamentales clínicamente significativos que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de *Cannabis* (Criterios A y B). La intoxicación se inicia típicamente con una sensación de bienestar (*high*) seguida de síntomas que incluyen euforia con risas inapropiadas y grandiosidad, sedación, letargia, deterioro de la memoria inmediata, dificultades para llevar a cabo procesos mentales complejos, deterioro de la capacidad de juicio, percepciones sensoriales distorsionadas, deterioro de la actividad motora y sensación de que el tiempo transcurre lentamente. Ocasionalmente, aparece ansiedad (que puede ser grave), disforia o retraimiento social. Estos efectos psicoactivos se acompañan de dos o más de los siguientes

signos, que se presentan a las 2 horas del consumo de *Cannabis*: irritación conjuntival, aumento del apetito, sequedad de boca y taquicardia (Criterio C). Los síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otros trastorno mental (Criterio D).

La magnitud de los cambios comportamentales o psicológicos depende de la dosis, el método de administración y las características individuales de la persona que consume la sustancia, como son el grado de absorción, la tolerancia y la sensibilidad a los efectos de la sustancia. Tiene a menudo ideas delirantes de grandiosidad, persecutorias o físicas en las dos horas siguientes al consumo de la sustancia sin disminución del nivel de consciencia, ni significativas pérdidas de las capacidades intelectuales y sin alucinaciones prominentes. No deben persistir más de seis horas después de acabar el consumo. Suele estar asociada ansiedad reactiva, despersonalización, desrealización y raramente alucinaciones visuales y auditivas (Ungerleider et al., 1995).

4.1.2. Reminiscencias ("flashbacks')

Un "flashback" es una recurrencia transitoria de los sentimientos y percepciones experimentados originariamente bajo la influencia de la droga. Son más frecuentes en los que han utilizado drogas alucinógenas más potentes, aunque también pueden aparecer en consumidores que sólo hayan utilizado el cannabis. Muchas de las reviviscencias son distorsiones visuales, intensas reexperimentaciones de emociones, despersonalización y síntomas físicos. Descienden en número e intensidad con el tiempo, pero en casos raros se vuelven más frecuentes.

4.2. OPIÁCEOS Y DERIVADOS

El opiáceo mayormente consumido por parte de los drogodependientes es la heroína, sustancia que se procesa de la morfina, sustancia que ocurre naturalmente y que se extrae de la bellota de ciertas variedades de amapolas o adormideras. La heroína es una droga altamente adictiva. Al mismo tiempo es el opiáceo más abusado y el de acción más rápida.

Típicamente “en las calles” se vende en forma de polvo blanco o marrón. Aunque la heroína de mayor pureza se está volviendo más común, la mayoría de la heroína que se vende en la calle es mezclada o "cortada" con otras drogas o con sustancias como el azúcar, el almidón, la leche en polvo o la quinina. La heroína de la calle también puede ser cortada con esticnina u otros venenos. Ya que los consumidores de heroína no saben la fuerza real de la droga o su verdadero contenido, están a riesgo de una sobredosis o de morir. La heroína también presenta problemas especiales debido a la transmisión del VIH y otras enfermedades que pueden ocurrir al compartir las agujas u otros equipos de inyección.

La heroína generalmente se inyecta, se inhala o aspira, o se fuma. Típicamente un consumidor de heroína puede inyectarse hasta cuatro veces al día. La inyección intravenosa proporciona la mayor intensidad y causa la oleada de euforia más rápida (de 7 a 8 segundos), mientras que la inyección intramuscular produce un inicio relativamente lento de la euforia (5 a 8 minutos). Cuando la heroína se inhala o se fuma, generalmente se sienten los efectos máximos entre los 10 y 15 minutos. Aunque ni el fumar ni el inhalar la heroína produce un "rush" o euforia inicial tan rápida o tan intensa como la inyección intravenosa, las investigaciones han confirmado que las tres formas de administración de la heroína son adictivas.

La vía intravenosa continúa siendo el método predominantemente usado por los adictos de heroína que buscan tratamiento; sin embargo, los investigadores han observado un cambio en los patrones de uso de la heroína de inyectársela a inhalarla o fumarla como consecuencia del temor que existe entre este colectivo a contagiarse con el VIH/SIDA (“bicho”). De hecho, ahora el inhalar o aspirar es la forma de ingerir heroína que se reporta más entre los usuarios que ingresan a tratamientos para drogas en según el PNSD (2002).

Poco después de la inyección (o la inhalación), la heroína cruza la barrera de la sangre al cerebro. En el cerebro, la heroína se convierte en morfina y rápidamente se liga con los receptores de opioides. Los consumidores típicamente informan que sienten una oleada de sensaciones agradables, un "rush". La

intensidad del "rush" es una función de la cantidad de la droga que se ha tomado y la rapidez con que la droga entra al cerebro y se liga con los receptores naturales de opioides. La heroína es particularmente adictiva porque entra al cerebro muy rápido. Con la heroína, el "rush" generalmente va acompañado por un acaloramiento de la piel, sequedad de la boca y una sensación de pesadez en las extremidades que puede estar /sobre todo al inicio de su consumo) acompañado por náusea, vómito y una picazón severa.

Después de los efectos iniciales, los abusadores generalmente estarán somnolientos por varias horas. La función mental se ofusca por el efecto de la heroína en el sistema nervioso central; la función cardíaca disminuye; la respiración también disminuye enormemente, a veces hasta el punto de causar la muerte. La sobredosis de heroína es particularmente peligrosa en la calle donde no se puede determinar con certeza la cantidad y la pureza de la droga.

Uno de los efectos más perjudiciales de la heroína es la adicción en sí (y es el motivo principal por el que se acude a tratamiento). La adicción es una enfermedad crónica con recaídas, caracterizada por la búsqueda y uso compulsivo de drogas y por cambios neuroquímicos y moleculares en el cerebro. La heroína también produce grados profundos de tolerancia y dependencia física que también son factores poderosos que motivan el uso compulsivo y el abuso. Al igual que con los consumidores de cualquier droga adictiva, los adictos al consumo de heroína gradualmente pasan más y más tiempo y energía obteniendo y usando la droga (APA, 1994). Una vez que son adictos, el propósito primordial en la vida del abusador de heroína se convierte en la búsqueda y el uso de la droga. Las drogas literalmente cambian sus cerebros.

La dependencia física se desarrolla con dosis más altas de la droga. Con la dependencia física, el cuerpo se adapta a la presencia de la droga y los síntomas de abstinencia comienzan si el uso se reduce abruptamente. El síndrome de abstinencia puede ocurrir a las pocas horas a partir de la última vez que se usó la droga. Los síntomas de la abstinencia incluyen inquietud, dolor de los músculos y huesos, insomnio, diarrea, vómito, escalofríos con piel de gallina y movimientos de las piernas. Los síntomas mayores de la abstinencia alcanzan su punto máximo

entre las 24 y 48 horas después de la última dosis de heroína y se calman aproximadamente en una semana. Sin embargo, algunas personas muestran signos persistentes del síndrome de abstinencia durante muchos meses. La abstinencia de la heroína nunca es fatal para adultos saludables, pero puede ser mortal al feto de una adicta embarazada.

En algún momento durante el uso continuo de la heroína, una persona puede hacerse adicta a la droga. A veces, hay adictos que se someten a muchos de los síntomas del síndrome de abstinencia para reducir su tolerancia a la droga y así poder sentir la euforia otra vez. En un tiempo se creía que la dependencia física y el surgimiento de los síntomas de abstinencia eran las características claves de la adicción a la heroína. Ahora sabemos que esto no es totalmente cierto ya que el deseo y la recaída pueden ocurrir semanas y meses después de que los síntomas del síndrome de la abstinencia hayan desaparecido. También sabemos que los pacientes con dolores crónicos que necesitan opiáceos para funcionar (a veces sobre largos períodos) tienen poco o casi ningún problema para dejar los opiáceos una vez que el dolor se elimine por otros medios. Esto puede ser porque el paciente con dolor simplemente está buscando alivio al dolor y no la euforia que busca el adicto.

Tabla 10. Efectos más relevantes del consumo de opiáceos.

<u>Efectos a corto plazo</u>	<u>Efectos a largo plazo</u>
<ul style="list-style-type: none"> • "Rush" u oleada de euforia • Respiración deprimida • Funcionamiento mental ofuscado • Náusea y vómito • Supresión del dolor • Abortos espontáneos 	<ul style="list-style-type: none"> • Adicción • Enfermedades infecciosas, por ejemplo, VIH/SIDA, y hepatitis B y C • Venas colapsadas • Infecciones bacterianas • Abscesos • Infección del endocardio y las válvulas del corazón • Artritis y otros problemas reumatológicos.

Las consecuencias médicas del abuso crónico de la heroína incluyen venas cicatrizadas o colapsadas, infecciones bacterianas de los vasos sanguíneos, abscesos (forúnculos) y otras infecciones de los tejidos suaves, y enfermedades hepáticas o renales. Las complicaciones de los pulmones (incluyendo varios tipos de neumonía y tuberculosis) pueden resultar de la mala salud del abusador así como de los efectos depresivos de la heroína sobre la respiración. Muchos de los aditivos en la heroína que se vende en la calle pueden incluir sustancias que no se disuelven fácilmente y que tapan los vasos sanguíneos que van a los pulmones, el hígado, los riñones o al cerebro. Esto puede causar una infección y hasta la muerte de pequeños grupos de células en los órganos vitales. Las reacciones inmunes a estos y otros contaminantes pueden causar artritis u otros problemas reumatológicos.

Por supuesto que compartir los fluidos o el equipo de inyección puede conducir a las consecuencias más severas del abuso de la heroína, las infecciones con hepatitis B y C, VIH y una variedad de otros virus transmitidos por la sangre, que los drogadictos pueden después pasar a sus parejas sexuales y a sus hijos

El abuso de heroína puede causar complicaciones serias durante el embarazo, incluyendo abortos espontáneos o partos prematuros. Los niños nacidos de madres adictas también tienen un riesgo mayor de desarrollar el síndrome de muerte súbita del lactante. No se debe desintoxicar de los opiáceos a las mujeres embarazadas debido al riesgo mayor de aborto espontáneo o parto prematuro. En vez, se recomienda fuertemente tratarlas con metadona. Aunque los bebés nacidos de madres que están tomando metadona por prescripción médica pueden mostrar señales de dependencia física, estos bebés se pueden tratar fácilmente y sin peligro en las unidades de neonatología. Las investigaciones han demostrado también que los efectos de exposición a la metadona en el útero son relativamente benignos.

Los adictos a la heroína están en peligro de contraer el VIH, hepatitis C, y otras enfermedades infecciosas. Los consumidores de heroína por vía intravenosa se pueden infectar con el VIH, hepatitis C y otros patógenos transmitidos por la sangre al compartir y rehusar jeringas y otros equipos de inyección que hayan sido

utilizados por personas infectadas. También se pueden infectar con el VIH y, aunque no tan a menudo, con la hepatitis C, a través de contactos sexuales sin protección con una persona infectada. El uso de drogas inyectables ha sido un factor en alrededor de un tercio de todos los casos de VIH y en más de la mitad de todos los casos de hepatitis C.

La característica esencial de la intoxicación por opiáceos es la presencia de cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (Ej., euforia inicial seguida de apatía, disforia, agitación o inhibición psicomotoras, alteración de la capacidad de juicio o deterioro de la actividad social y laboral) que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de opiáceos (Criterios A y B). La intoxicación se acompaña de constricción pupilar (a no ser que se produzca una sobredosis grave, con la consecuente anoxia y dilatación pupilar) y uno o más de los siguientes signos: somnolencia (cabezadas) o incluso coma, lenguaje farfullante, disartria y disminución de la memoria y de la atención (Criterio C). Los sujetos con intoxicación por opiáceos pueden presentar falta de atención a su entorno, hasta el punto de ignorar acontecimientos potencialmente peligrosos. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (Criterio D).

La importancia de las alteraciones comportamentales y psicológicas resultantes del consumo de opiáceos depende de las dosis y de las características del sujeto (Ej., tolerancia, grado de absorción, cronicidad del consumo). Los síntomas de la intoxicación por opiáceos se prolongan habitualmente durante unas horas, de acuerdo con el tiempo de vida media de la mayoría de los opiáceos. La intoxicación grave por una sobredosis de opiáceos puede conducir al coma, depresión respiratoria, midriasis e incluso a la muerte.

La Intoxicación por opiáceos, con alteraciones perceptivas. Este diagnóstico puede realizarse cuando los criterios coinciden con intoxicación por opiáceos y aparecen en ausencia de delirium, alucinaciones con juicio de realidad intacto o ilusiones auditivas, visuales o táctiles. Juicio de realidad intacto quiere decir que la persona es consciente de que las alucinaciones están producidas por la sustancia y no son la representación de una realidad externa. Cuando las

alucinaciones aparecen sin juicio de realidad intacto, debe considerarse el diagnóstico de trastorno psicótico inducido por sustancias, con alucinaciones.

Criterios para el diagnóstico de Intoxicación por opiáceos [292.89] (según DSM-IV-TR)

A. Consumo reciente de un opiáceo.

B. Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (p. ej., euforia inicial seguida de apatía, disforia, agitación o inhibición psicomotoras, alteración de la capacidad de juicio, o deterioro social o laboral) que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de opiáceos.

C. Miosis (o midriasis por anoxia en la intoxicación grave) y uno (o más) de los siguientes signos, que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de opiáceos:

- (1) Somnolencia o coma
- (2) Lenguaje farfullante
- (3) Deterioro de la atención o de la memoria

D. Los síntomas no son debidos a una enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

La característica esencial de la abstinencia de opiáceos es la presencia de un síndrome de abstinencia característico que se presenta tras la interrupción (o disminución) de un consumo abundante y prolongado de opiáceos (Criterio A1). El síndrome de abstinencia también puede ser provocado por la administración de un antagonista opiáceo (Ej., naloxona o naltrexona) tras un período de consumo de opiáceos (Criterio A2). La abstinencia de opiáceos se caracteriza por un patrón de signos y síntomas contrarios a los efectos agonistas agudos. Los primeros de éstos son subjetivos y consisten en síntomas de ansiedad, inquietud y sensación de dolor que con frecuencia se localiza en la espalda y las piernas, acompañados de una necesidad irresistible de obtener opiáceos (craving) y un comportamiento de búsqueda de droga, además de irritabilidad y mayor sensibilidad al dolor. Debe haber tres o más de los siguientes síntomas para establecer el diagnóstico de abstinencia de opiáceos: humor disfórico; náuseas o vómitos; dolores musculares; lagrimeo o rinorrea; midriasis, piloerección o aumento de la sudoración; diarrea;

bostezos; fiebre, e insomnio (Criterio B). La piloerección y la fiebre se asocian a la abstinencia grave, y no se observan con frecuencia en la práctica clínica, dado que los pacientes con dependencia de opiáceos suelen obtener las sustancias antes de que la abstinencia esté tan avanzada. Estos síntomas de abstinencia de opiáceos deben provocar un malestar clínicamente significativo o un deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo (Criterio C). Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (Criterio D). En la mayoría de los sujetos que son dependientes de drogas de acción corta como la heroína, los síntomas de abstinencia aparecen entre las 6 y las 24 horas después de la última dosis. En el caso de drogas de acción más prolongada como la metadona, los síntomas pueden tardar 2 días en aparecer. Los síntomas agudos de la abstinencia de opiáceos de acción corta como la heroína habitualmente alcanzan un máximo entre 1 y 3 días, remitiendo gradualmente en un período de 5-7 días. Los síntomas de abstinencia menos aguda pueden prolongarse durante semanas o meses. Estos síntomas más crónicos incluyen ansiedad, disforia, anhedonía, insomnio y anhelo de droga (craving).

Criterios para el diagnóstico de F11.3 Abstinencia de opiáceos [292.0] (según DSM-IV-TR).

A. Alguna de las siguientes posibilidades:

(1) Interrupción (o disminución) de un consumo abundante y prolongado (varias semanas o más) de opiáceos.

(2) Administración de un antagonista opiáceo después de un período de consumo de opiáceos.

B. Tres (o más) de los siguientes signos y síntomas, que aparecen de pocos minutos a varios días después del Criterio A:

(1) Humor disfórico.

(2) Náuseas o vómitos.

(3) Dolores musculares

(4) Lagrimeo o rinorrea

(5) Dilatación pupilar, piloerección o sudoración

(6) Diarrea

(7) Bostezos

(8) Fiebre

(9) Insomnio

C. Los síntomas del Criterio B provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

D. Los síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

4.3. COCAÍNA

La cocaína es un estimulante extremadamente adictivo que afecta directamente al cerebro. La cocaína ha sido llamada la droga de los ochenta y noventa por su gran popularidad y uso durante esas décadas. Sin embargo, la cocaína no es una droga nueva. En realidad, es una de las drogas más antiguas. La sustancia química pura, el clorhidrato de cocaína, se ha venido usando por más de 100 años, mientras que las hojas de la cocaína se han ingerido por miles de años. A mediados del siglo diecinueve, se extrajo por primera vez la cocaína pura de la hoja de la planta "Eritroxilon", que crece principalmente en Perú y Bolivia. A principios del siglo veinte, la cocaína se convirtió en el ingrediente principal en la mayoría de los tónicos y elixires que se crearon para tratar numerosas enfermedades. En la actualidad la cocaína es una droga clasificada bajo la Lista II ("Schedule II"), lo que significa que se considera que hay un gran potencial para su abuso, pero que puede ser administrada por un doctor para usos médicos legítimos, o sea, como anestesia local para ciertos tipos de cirugías de los ojos, oídos y garganta.

Básicamente hay dos formas químicas de la cocaína: el clorhidrato de sal y las cristales de cocaína ("freebase"). El clorhidrato de sal, o la forma en polvo de la cocaína, se disuelve en el agua, y cuando se abusa, puede ser usada en forma intravenosa (en la vena) o intranasal (por la nariz). El "freebase" se refiere a un compuesto que no ha sido neutralizado por ácido para producir clorhidrato de sal. La forma "freebase" de la cocaína se puede fumar.

La cocaína usualmente se vende en la calle en forma de un polvo blanco, fino y cristalino que se conoce como "coke" o coca, "C", "snow" (nieve), "flake" (copo) o

"blow" (golpe). Los traficantes generalmente la mezclan con otras sustancias, tales como maicena, talco y/o azúcar; o con ciertas drogas como la procaína (una anestesia local de composición química parecida); o con otros estimulantes, como las anfetaminas.

Otra forma de consumo es la denominada "Crack" es el nombre callejero que se le da a los cristales de cocaína ("freebase"), al procesar la cocaína en polvo para convertirla en una sustancia que se pueda fumar. El término "crack" se refiere al sonido crujiente que se escucha cuando se fuma esta mezcla. La cocaína "crack" se procesa con amoníaco o bicarbonato de sodio y agua, y se la calienta para eliminar el clorhidrato. Dado que el "crack" se fuma, el usuario siente euforia en menos de diez segundos. Debido al efecto tan rápido, casi inmediato de euforia que produce esta droga, se hizo muy popular en los años ochenta. Otra razón para su popularidad es que no cuesta mucho procesarlo ni comprarlo.

4.3.1. FORMAS DE CONSUMO DE LA COCAÍNA.

Las principales maneras de usar la cocaína son por vía oral, nasal, intravenosa o bien fumándola. Para el consumo de la misma se utiliza el inhalando o resoplado "snorting", intravenosamente "mainlining", inyectando "injecting", y fumando "smoking". El inhalando o "Snorting" es el proceso de inhalar el polvo de cocaína a través de la nariz, donde pasa directamente a la sangre a través de las membranas nasales. La inyección lleva la droga directamente a la sangre aumentando así su efecto. Cuando se fuma se inhala el vapor o el humo a los pulmones, donde la sangre lo absorbe a la misma velocidad que cuando se inyecta. También se puede aplicar a las membranas mucosas. Algunos usuarios combinan el polvo de la cocaína o "crack" con heroína para crear un "speedball."

El uso de la cocaína fluctúa entre uso casual o uso repetitivo o compulsivo, con una gran variedad de estilos entre estos dos extremos. No existe una forma segura para usar la cocaína. Cualquier tipo de uso puede llevar a absorber cantidades tóxicas de cocaína, lo que puede causar severas emergencias cardiovasculares o cerebrales que pueden resultar en una muerte súbita. El uso continuo de la cocaína, en cualquier forma, puede causar adicción y otras consecuencias negativas a la salud.

4.3.2. EFECTOS PRODUCIDOS POR LA COCAÍNA

Muchos estudios se han realizado para entender la forma en que la cocaína produce los efectos placenteros y la razón por la que crea la adicción. Un mecanismo es a través de su efecto sobre las estructuras profundas del cerebro. Los científicos han descubierto que cuando se estimulan ciertas regiones del cerebro se produce una sensación de placer. Uno de los sistemas neurales que parece ser más afectado por la cocaína se origina en una región muy profunda del cerebro llamada el área ventral del tegmento (AVT). Las células nerviosas que se originan en la AVT se extienden a la región del cerebro conocida como "nucleus accumbens", una de las áreas claves del cerebro relacionada con el placer. Por ejemplo, en estudios con animales, todo lo que produce placer, como el agua, la comida, el sexo, y muchas drogas adictivas, aumenta la actividad en el "nucleus accumbens". Los investigadores han descubierto que cuando se está realizando un acto de placer, las neuronas en el AVT aumentan la cantidad de secreción de la dopamina en el "nucleus accumbens". En el proceso normal de comunicación, una neurona segrega dopamina dentro de la sinapsis (pequeña abertura entre dos neuronas), donde se liga con proteínas específicas (llamadas receptores de dopamina) en la neurona adyacente y por lo tanto envía una señal a esa neurona. Las drogas de abuso pueden interferir con este proceso normal de comunicación. Por ejemplo, los científicos han descubierto que la cocaína bloquea la eliminación de la dopamina de la sinapsis lo que causa una acumulación de la misma. Esta acumulación de dopamina causa una estimulación continua de las neuronas receptoras, lo que probablemente produce la euforia que reportan los usuarios de la cocaína.

En el proceso normal de comunicación, la dopamina es segregada por una neurona a la sinapsis, donde se combina con los receptores de la dopamina en las neuronas adyacentes. Normalmente la dopamina se recicla a las neuronas transmisoras por una proteína especializada llamada el transportador de la dopamina. La cocaína se adhiere al transportador de la dopamina y bloquea el proceso normal de reciclaje, resultando en una acumulación de la dopamina en la sinapsis lo que contribuye a los efectos placenteros de la cocaína. El abuso

continuo de la cocaína a menudo crea la tolerancia. Esto significa que el cerebro va a necesitar una dosis cada vez mayor y más frecuente para obtener el mismo placer que cuando comenzó el uso de la droga. De acuerdo con estudios recientes, durante períodos de abstinencia del uso de la cocaína, el recuerdo de la euforia asociado con su uso o solamente referencias a la droga, puede causar el deseo incontrolable de usarla y la reincidencia en el uso de la misma aún después de largos períodos de abstinencia.

4.3.2.1. Efectos de la cocaína a largo plazo

La cocaína es una droga extremadamente adictiva. Una vez que un individuo prueba la cocaína le es muy difícil predecir o controlar a que extremo continuará usándola. Se cree que los efectos adictivos y estimulantes de la cocaína son principalmente el resultado de su habilidad para impedir la reabsorción de la dopamina por las células nerviosas. El cerebro emite la dopamina como un sistema de gratificación, y la misma es directa o indirectamente relacionada a las propiedades de adicción de todas las principales drogas de abuso.

Se puede desarrollar una tolerancia considerable al "high" de la droga y muchos adictos adquieren que, aunque traten, no obtienen el mismo placer como cuando la usaron por primera vez. Algunos de los que la usan a menudo aumentan la dosis para intensificar y prolongar la euforia. Aunque puede ocurrir una tolerancia al "high," también los que la usan pueden desarrollar más sensibilidad ("sensitización") a los efectos anestésicos y convulsivos, sin tener que haber aumentado la dosis. Este aumento en la sensibilidad puede explicar por qué algunas muertes ocurren después del uso de dosis de cocaína relativamente pequeñas.

Cuando la cocaína se usa repetidamente y en dosis cada vez más grandes, puede conducir a un estado de irritabilidad, inquietud y paranoia. Esto puede causar un episodio total de psicosis paranoide en que el individuo pierde el sentido de la realidad y sufre de alucinaciones auditivas.

4.3.2.2. Efectos a corto plazo del abuso de la cocaína

Los efectos de la cocaína se presentan casi inmediatamente después de su uso y desaparecen en cuestión de minutos u horas. Los que usan la cocaína en pequeñas cantidades (hasta 100 mg.) generalmente se sienten eufóricos, energéticos, conversadores y más alertos mentalmente, particularmente con relación a las sensaciones de la vista, el oído y el tacto. La cocaína también puede disminuir temporalmente los deseos de comer y dormir. Algunos usuarios sienten que la droga los ayuda a realizar algunas tareas físicas e intelectuales más rápido; sin embargo, a otros les produce el efecto opuesto. La forma en que se administra la cocaína determina el tiempo que dura el efecto inmediato de euforia. Mientras más rápida es la absorción, más intenso es el "high". Pero también, cuanto más rápida sea la absorción, menor es el tiempo que dura el efecto de la droga. El "high" que produce la inhalación se demora en presentarse y puede durar de 15 a 30 minutos, mientras que el que se obtiene fumando, puede durar de 5 a 10 minutos.

Los efectos fisiológicos de corto plazo que produce la cocaína son:

- Contracción de los vasos sanguíneos
- Dilatación de las pupilas
- Aumento en la temperatura corporal
- Aumento del ritmo cardíaco
- Aumento de la tensión arterial

Si se usan cantidades mayores (varios cientos de miligramos o más) se intensifica el "high" del usuario, pero también puede llevar a un comportamiento más extravagante, errático y violento. Estos usuarios pueden experimentar temblores, vértigos, espasmos musculares, paranoia y, con dosis consecutivas, una reacción tóxica muy similar al envenenamiento por anfetamina. Algunos usuarios reportan que se sienten intranquilos, irritables y sufren de ansiedad. En algunas ocasiones raras, la muerte súbita puede ocurrir cuando se usa la cocaína por primera vez o subsecuentemente sin avisar. Las muertes ocasionadas por la cocaína suelen ser ocasionadas por paros cardíacos o por convulsiones seguidas por un paro respiratorio.

4.3.3. COMPLICACIONES MÉDICAS QUE RESULTAN DEL ABUSO DE LA COCAÍNA

Hay una cantidad enorme de complicaciones médicas asociadas con el uso de la cocaína. Entre las más frecuentes se encuentran las cardiovasculares, tales como irregularidades en el ritmo del corazón y ataques cardíacos; los problemas respiratorios que causan dolores del pecho y fallos respiratorios; los efectos neurológicos que producen las embolias, convulsiones y dolores de cabeza; las complicaciones gastrointestinales que causan dolores abdominales y náuseas. Varios tipos de ataques cardíacos han sido asociados al uso de la cocaína. Se sabe que esta droga ocasiona ritmos caóticos al corazón (fibrilación ventricular); acelera los latidos del corazón y la respiración; aumenta la tensión arterial y la temperatura del cuerpo. Los síntomas físicos pueden incluir visión nublada, dolor en el pecho, fiebre, espasmos musculares, convulsiones y coma.

Las reacciones adversas al uso de la cocaína fluctúan dependiendo de cómo se administra. Por ejemplo, cuando se inhala regularmente puede causar una pérdida del sentido del olfato, crear hemorragias nasales, problemas al tragar, ronquera y una irritación general del tabique nasal lo que puede producir una condición crónica de irritación y secreción de la nariz. Cuando se ingiere la cocaína puede causar gangrena en los intestinos porque reduce el flujo de la sangre. Además, las personas que se la inyectan, tienen marcas de pinchazos o "tracks", usualmente en los antebrazos. Los que la usan en las venas también pueden experimentar reacciones alérgicas, ya sea a la droga o a algunos de los componentes que le agregan a la cocaína en la calle y algunas veces estas reacciones pueden provocar la muerte. La cocaína tiende a reducir el consumo de alimentos, por lo tanto, el uso habitual causa la pérdida de apetito, de peso y la malnutrición.

Las investigaciones han demostrado que existe una interacción potencialmente peligrosa entre la cocaína y el alcohol. Cuando se usan conjuntamente, el organismo los convierte en etileno de cocaína. El efecto del etileno de cocaína en el cerebro es más largo y más tóxico que cuando se usa la droga por sí sola. Aunque se necesitan más estudios, se debe tomar en

consideración que de las muertes ocasionadas por las drogas, las más comunes son las ocasionadas por la combinación de la cocaína con el alcohol.

La característica esencial de intoxicación por cocaína es la presencia de cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de cocaína (Criterios A y B). La intoxicación por cocaína empieza habitualmente con una sensación de euforia (high) e incluye uno o más de los síntomas siguientes: euforia con incremento de la sensación de vigor, sociabilidad, hiperactividad, inquietud, hipervigilancia, sensibilidad interpersonal, charlatanería, ansiedad, tensión, estado de alerta, grandiosidad, comportamientos estereotipados y repetitivos, rabia o cólera y deterioro de la capacidad de juicio y, en el caso de intoxicación crónica, afectividad embotada, cansancio o tristeza y retraimiento social. Estos cambios psicológicos y comportamentales se acompañan de dos o más de los siguientes signos y síntomas, que aparecen durante la intoxicación o poco tiempo después: taquicardia o bradicardia, dilatación pupilar, aumento o disminución de la tensión arterial, sudoración o escalofríos, náuseas o vómitos, pérdida de peso demostrable, agitación o retraso psicomotores, debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor en el pecho o arritmias cardíacas y confusión, crisis comiciales, discinesias, distonías o coma (Criterio C). La intoxicación aguda o crónica se asocia a menudo con deterioro de la actividad social o laboral. La intoxicación grave puede conducir al coma. Para establecer el diagnóstico de intoxicación por cocaína los síntomas no han de ser debidos a enfermedad médica ni explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental (Criterio D). La magnitud y el tipo de los cambios psicológicos o comportamentales dependen de muchas variables, que incluyen la dosis consumida y las características individuales del sujeto que consume la sustancia (p. ej., tolerancia, grado de absorción, cronicidad del consumo y contexto en el que se ingiere la droga). Los efectos estimulantes observados más frecuentemente son euforia, aumento del pulso y la tensión arterial, y actividad psicomotora. Los efectos depresores como tristeza, bradicardia, descenso de la tensión arterial y disminución de la actividad psicomotora son menos frecuentes y sólo aparecen con el consumo crónico de dosis altas.

**Criterios para el diagnóstico de F14.00 Intoxicación por cocaína [292.89]
(según DSM-IV-TR)**

A. Consumo reciente de cocaína.

B. Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (Ej., euforia o afectividad embotada; aumento de la sociabilidad; hipervigilancia; sensibilidad interpersonal; ansiedad; tensión o cólera; comportamientos estereotipados; deterioro de la capacidad de juicio, o deterioro de la actividad laboral o social) que se presentan durante, o poco tiempo después, del consumo de cocaína.

C. Dos o más de los siguientes signos, que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de cocaína:

- (1) Taquicardia o bradicardia
- (2) Dilatación pupilar
- (3) Aumento o disminución de la tensión arterial
- (4) Sudoración o escalofríos
- (5) Náuseas o vómitos
- (6) Pérdida de peso demostrable
- (7) Agitación o retraso psicomotores
- (8) Debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor en el pecho o arritmias cardíacas
- (9) Confusión, crisis comiciales, discinesias, distonías o coma

D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica si se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

La característica esencial de la abstinencia de cocaína es la presencia de un síndrome característico de abstinencia que aparece en pocas horas o algunos días después de interrumpir (o disminuir) el consumo abundante y prolongado de cocaína (Criterios A y B). El síndrome de abstinencia se caracteriza por la presencia de un estado de ánimo disfórico acompañado por dos o más de los siguientes cambios fisiológicos: fatiga, sueños vividos y desagradables, insomnio o hipersomnias, aumento del apetito, y retraso o agitación psicomotora. Puede haber

también anhedonía, y deseo irresistible de cocaína (craving). Estos síntomas provocan un malestar clínico significativo o deterioro laboral, social o de otras áreas importantes de la actividad del individuo (Criterio C). Los síntomas no se deberán a enfermedad médica ni se explicarán mejor por la presencia de otro trastorno mental (Criterio D).

Los síntomas de abstinencia aguda (“crash”) se observan con frecuencia después de períodos de consumo de dosis altas y repetidas (“runs” o “binges”). Estos períodos se caracterizan por sentimientos intensos y desagradables de lasitud y depresión que requieren generalmente algunos días de descanso y recuperación. Pueden aparecer síntomas depresivos con ideas o comportamiento suicidas, que constituyen el problema más grave observado durante el “crashing” u otras formas de abstinencia de cocaína.

**Criterios para el diagnóstico de F14.3 Abstinencia de cocaína [292.0]
(según DSM-IV-TR).**

A. Interrupción (o disminución) del consumo prolongado de abundantes cantidades de cocaína.

B. Estado de ánimo disfórico y dos (o más) de los siguientes cambios fisiológicos que aparecen pocas horas o días después del Criterio A:

- (1) Fatiga
- (2) Sueños vívidos y desagradables
- (3) Insomnio o hipersomnias
- (4) Aumento del apetito
- (5) Retraso o agitación psicomotora

C. Los síntomas del Criterio B causan un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral, social o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto.

D. Los síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

5. TRASTORNOS POR ABUSO Y DEPENDENCIA DE DROGAS Y PSICOPATOLOGÍA

Un número importante de los pacientes que son atendidos en los centros de atención a drogodependientes presentan criterios diagnósticos de uno o varios trastornos de personalidad así como de otros trastornos psiquiátricos (Abbot, 1994). La funcionalidad del consumo de drogas en este tipo de pacientes puede ser distinta a la de aquellos pacientes que no presentan indicadores de psicopatología y, por tanto, la intervención que se realice debe de contemplar tal extremo. Los estudios epidemiológicos y clínicos han demostrado y vienen demostrando una elevada comorbilidad entre los diagnósticos relacionados con el abuso/dependencia de drogas y otros trastornos psiquiátricos. Se acepta, al menos por parte de algunos científicos y profesionales que los pacientes con trastornos mentales tienen mayor riesgo de desarrollar abuso y/o dependencia de drogas; esta coexistencia de una drogodependencia y un trastorno mental definido, si cabe la redundancia, ya que la propia dependencia figura en los criterios de la O.M.S. por méritos propios como un trastorno del comportamiento debido al consumo de sustancias psicotrópicas se denomina "Patología Dual"; también es común utilizar términos como "Comorbilidad" para definir esta cohabitación de trastornos, y en muchos casos persiste la duda de que fue antes "el huevo o la gallina", es decir, la dependencia a las drogas y luego el trastorno como consecuencia de las drogas, o el trastorno psíquico empuja a la persona al consumo de éstas.

En la población americana, los pacientes duales constituyen el 30-50% de la población psiquiátrica y más del 80% de la población toxicómana (Rounsaville et al., 1982a). No obstante, el abuso de drogas no está especialmente asociado a un determinado trastorno psiquiátrico, ni el abuso de determinadas drogas está limitado a un diagnóstico psiquiátrico específico (Kosten et al., 1988). Aunque muchos de los cambios observados a nivel conductual, afectivo y cognitivo son el resultado del consumo de sustancias y se resuelven cuando los pacientes adictos son desintoxicados y permanecen libres de sustancias, en algunos casos persisten signos y síntomas sugerentes de un trastorno psiquiátrico asociado (Ej.,

depresión) después de conseguir la abstinencia. Este hallazgo, acompañado de la observación de que muchos de los consumidores prefieren determinadas sustancias (estimulantes en lugar de depresores), sugiere que muchos individuos pueden intentar automedicarse un trastorno psiquiátrico concomitante con el consumo de drogas o alcohol (Khantzian, 1985). En este contexto los estudios diagnósticos revelan índices diferenciales de trastornos concomitantes en el eje I (trastornos clínicos) entre subgrupos específicos de consumidores de drogas (Ross et al., 1988). Estos datos obtenidos de tales estudios deben ser y son considerados con precaución por toda la comunidad científica, ya que hay una gran variabilidad en la metodología utilizada para llegar al diagnóstico (impresión clínica frente a entrevista estructurada), los criterios diagnósticos específicos empleados y el momento temporal en el cual se realiza el diagnóstico (p. ej., al ingreso o tres meses después de la investigación).

Una de las investigaciones más consistentes en este campo, debido al rigor metodológico seguido, es el estudio epidemiológico ECA (Epidemiologic Catchment Area), el cual presenta unos datos que ponen de manifiesto que los sujetos con esquizofrenia el riesgo de desarrollar abuso o dependencia de drogas era del 47%, del 83,6% para los diagnosticados de trastorno de personalidad antisocial, del 14,6% e los sujetos con trastornos de ansiedad y del 32% en los individuos con trastornos depresivos (Regier et al., 1990). Aquellos pacientes que no presentan indicadores de psicopatología añadidos a su comportamiento adictivo, mostraran a los pocos días de iniciar el tratamiento una mayor estabilidad, un descenso en sus niveles de ansiedad y una mejora de sus relaciones interpersonales. Por el contrario, los pacientes que presenten síntomas psicopatológicos y, quizás otros trastornos psiquiátricos, tendrán con frecuencia dificultades para mantener la abstinencia a largo plazo, recaídas en el consumo y realizarán numerosos intentos de deshabitación en distintos programas de tratamiento.

Hace mucho tiempo que los clínicos que tratan pacientes drogodependientes han reconocido la importancia que, para dicha población, tiene un diagnóstico adecuado y el abordaje terapéutico de la psicopatología concomitante. Los pacientes que presentan abuso de sustancias químicas y psicopatología asociada plantean una gran diversidad de problemas clínicos; desde la “falta de motivación”

en los adictos a opiáceos con un trastorno de personalidad antisocial asociado, hasta los problemas de los alcohólicos con trastorno bipolar de la personalidad, que beben en exceso, olvidan tomar el litio y sufren una serie de recaídas repetidas en el trastorno afectivo, etc.

Meyer (1986) ha descrito una serie de relaciones posibles entre abuso de sustancias químicas y psicopatología. La cuestión que todavía está pendiente de resolver es lo que precede a qué, es decir, los consumidores de drogas alcanzan problemas psiquiátricos o psicológicos por consumir drogas o bien éstos ya tienen problemas psiquiátricos y psicológicos: la psicopatología como modificador del resultado terapéutico y la psicopatología como factor de riesgo en el abuso de drogas. Las posibles relaciones entre comportamiento adictivo y psicopatología asociada:

1. Los trastornos de los Ejes I (trastornos clínicos) y II (trastornos de la personalidad) pueden ser un factor de riesgo para los trastornos por adicción.
2. La psicopatología puede modificar el curso de un trastorno por adicción en términos de rapidez del curso, respuesta al tratamiento, conjunto de síntomas y evolución a largo plazo.
3. Los síntomas psiquiátricos pueden aparecer en el curso de una intoxicación crónica.
4. Algunos trastornos psiquiátricos aparecen a consecuencia del uso y persisten durante el período de remisión.
5. La conducta derivada del uso de drogas y los síntomas psicopatológicos (tanto antecedentes como consecuentes), pueden llegar a estar significativamente relacionados en el transcurso del tiempo.
6. La frecuencia de aparición de algunos estados psiquiátricos en sujetos adictos no es mayor que la de la población general, lo cual indica que el trastorno psiquiátrico y el trastorno por adicción no están siempre específicamente relacionados.

5.1. LA PSICOPATOLOGÍA COMO MODIFICADOR DEL RESULTADO TERAPÉUTICO EN EL ABUSO DE DROGAS

Investigaciones sobre el rol modificador de los trastornos psicopatológicos en el resultado terapéutico de sujetos que abusan de sustancias químicas han mostrado que no existen pautas aceptadas que permitan al clínico determinar con facilidad el pronóstico de pacientes con trastornos psiquiátricos específicos. Más bien al contrario, los trabajos de tres investigadores relevantes en este campo han evidenciado resultados terapéuticos diferentes e diversas poblaciones de pacientes con distintas evaluaciones psicopatológicas.

McLellan et al. (1982, 1983a, 1983b, 1985) han dirigido un importante número de investigaciones en esta área, desarrollando el Addiction Severity Index (ASI) (McLellan et al. 1980), un instrumento clínico de investigación multidimensional que permite obtener un "perfil de gravedad del problema" del paciente por medio del análisis de siete áreas frecuentemente afectadas en el abuso de sustancias químicas. Estas áreas comprenden: uso de alcohol, uso de drogas, estado orgánico, empleo, problemas legales, relaciones familiares y estado psiquiátrico. A fin de evaluar el número, frecuencia y duración de síntomas problema a lo largo de la vida del paciente y durante los últimos treinta días, se hacen preguntas objetivas en cada una de las siete áreas. McLellan y sus colaboradores realizaron una serie de trabajos, fundamentalmente con pacientes de los hospitales de la "Veterans Administration" (McLellan et al., 1980, 1982, 1983b, 1985) demostrando que la severidad psiquiátrica evaluada mediante el ASI demostraba ser el predictor más efectivo del resultado terapéutico. Los resultados obtenidos a través de estas investigaciones muestran que los pacientes con elevada severidad psiquiátrica (aproximadamente el 20% de la población total de drogadictos) mostraban un resultado terapéutico pobre, siendo éste relativamente independiente del encuadre terapéutico. Y, al contrario, los pacientes con baja severidad psiquiátrica (20% de la población total) presentaban buen resultado terapéutico independientemente también del marco terapéutico. La única excepción a esta norma la constituía el grupo de pacientes con problemas laborales o familiares, en los cuales era normalmente necesario realizar el tratamiento en régimen de ingreso para obtener éxito. Para el 60% de pacientes con un nivel de gravedad psiquiátrica moderada, la

relación paciente-tratamiento era un aspecto crítico que determinaba el resultado terapéutico. Pero no solo es demostrado a través de esta investigación; se pueden encontrar en la bibliografía distintos estudios que ponen de manifiesto la relación existente entre el abuso de drogas y psicopatología, Jellinek (1960) ya señaló hace bastantes años que el deseo de bebida en los alcohólicos era fruto de una dimensión obsesiva o impulsiva. Se ha mencionado en numerosos trabajos la asociación entre depresión y alcoholismo: la bibliografía muestra un rango muy amplio de tasas de depresión en alcohólicos, así varía desde el 3% y 98% y las tasas parecen ser mayores en mujeres (Schukit, 1985; Powell et al., 1987); entre ansiedad y alcoholismo: las tasas varían entre el 23% y el 53% las diferencias encontradas se atribuyen a problemas metodológicos (Meyer, 1989) , y alcoholismo con otros indicadores de psicopatología como la hipocondría y la desviación psicopática (Ochando et al., 1999), trastornos de personalidad llegando estudio a encontrar tasas del 50%(Schukit, 1985; De Vicente et al., 1999), y otras complicaciones somáticas (Cuadrado, 1998).

Con respecto a adictos a opiáceos también se ha mencionado la elevada prevalencia de distintos trastornos que presentan estos pacientes (Rousanville et al., 1982a; Khantzian y Treece, 1985; Miller, 1995, 1996; Wojnar et al., 1997). Se ha evidenciado que muchos de los pacientes cumplen criterios para diagnosticar trastornos de personalidad (Calsyn et al., 1996; Blaszczyński et al., 1997; San Narciso et al., 1998; Gutiérrez et al., 1998; Sánchez-Hervás et al., 1999). También se encuentran referencias a propósito de la psicopatología en adictos a cocaína; numerosos estudios señalan una asociación entre la adicción a cocaína con trastornos del estado de ánimo (Gawin y Kleber, 1986; Nunes et al., 1986; Sorel, 1990; Gold, 1993); trastornos de ansiedad (Nunes et al., 1986, Gold, 1989; Post et al., 1992); trastornos de personalidad (Fielman et al., 1995; Yates et al., 1995); sintomatología y trastornos psicóticos (Siegel, 1982; Catton et al., 1989).

En cuanto a la prevalencia de los trastornos concomitantes en la dependencia a opiáceos según los estudios de Rounsaville et al. (1982a, 1982b, 1985, 1986), que han investigado este tema en profundidad, analizando la relación entre la psicopatología y resultado del tratamiento han encontrado que sólo el 13% carecía de un trastorno concomitante mientras que el 52% sufría al menos dos. En

un estudio de seguimiento llevado a cabo en dos años y medio en un grupo de pacientes ambulatorios adictos a opiáceos; sus resultados revelaron que aunque la mayoría de pacientes mejoraban durante dicho periodo se observaban diferencias entre ellos; entre sus resultados más importantes destacan que el pronóstico de los adictos con depresión mayor era menos esperanzador, pese a que era más probable que iniciaran tratamiento a consecuencia de su depresión (Rounsaville et al., 1982a). Pacientes con un trastorno de personalidad antisocial mostraban índices de mejoría comparables a otros pacientes en lo que a uso de drogas se refiere, pero mejoraban poco en las áreas de empleo y funcionamiento psicosocial global (Rounsaville et al., 1986). Los pacientes abstinentes de opiáceos experimentaban menos problemas legales (al cabo de dos años y medio) pero no se diferenciaban en el número de problemas familiares y los trastornos, en otras áreas evaluadas por el ASI, eran sólo ligeramente inferiores (Rounsaville et al., 1982b).

Los estudios de psicopatología en alcohólicos revelan resultados contradictorios. Rounsaville (1987) por ejemplo, describieron que la depresión en varones alcohólicos era un signo de pronóstico desigual. Contrariamente, la depresión en mujeres alcohólicas es un signo pronóstico positivo. En efecto, en lo que a ingesta de alcohol se refiere, el pronóstico es mejor al cabo de un año en las mujeres alcohólicas deprimidas en el momento del ingreso, aunque el cuadro depresivo no se resuelva satisfactoriamente. Estos resultados, sin embargo, no coinciden con los obtenidos en trabajo realizado en una extensa muestra de población por Vaillant (1983), quién afirmó que el grado de psicopatología durante la ingesta de alcohol no afectaba el resultado del tratamiento. Vaillant en el mismo trabajo sostiene que los alcohólicos que se mantenían abstemios durante tres años como mínimo, no mostraban mayor disfunción psicosocial que los sujetos que nunca habían presentado problemas con la bebida.

En suma, las consecuencias de la coexistencia de un trastorno psiquiátrico y el trastornos por dependencia de drogas se caracteriza por un mayor número de hospitalizaciones, mayor frecuencia de uso de los servicios de urgencias, mayor inestabilidad familiar y marginación social, mayor presencia de conducta violenta e ilegal, ideación paranoide, conducta suicida, menor cumplimiento de la medicación,

peor respuesta al tratamiento y mayores dificultades de acceso a la red asistencial (Osher, y Kofoed , 1989).

En resumen y como se desprende de la bibliografía actual, los resultados obtenidos indican efectos distintos de la psicopatología sobre el resultado del tratamiento según el tipo de droga, sexo del paciente, forma de evaluar la psicopatología y muestra seleccionada. Sin embargo la opinión más generalizada es la naturaleza multidimensional de la adicción y la importancia de estudiar un conjunto diverso de factores tanto en las valoraciones anteriores como en las posteriores al tratamiento.

5.2. LA PSICOPATOLOGÍA COMO FACTOR DE RIESGO PARA EL ABUSO DE DROGAS

Son muchas las investigaciones que se centran en la importancia de la psicopatología como factor de riesgo en el abuso de drogas (Mirin et al., 1976; Mirin, 1984; Weiss et al., 1987, 1989; Tomasson, 1998; Sáiz, 1999) . Se trata de un tema que ha sido objeto de un amplio y reciente interés, parcialmente investigado por las expectativas de que un diagnóstico y tratamiento correctos de los trastornos psiquiátricos asociados, mejoraría, asimismo, el pronóstico de los trastornos por abuso de drogas.

El aspecto que más se ha investigado en profundidad se refiere a si el abuso de cocaína puede representar una forma de automedicación para la depresión (Weiss et al., 1987, 1988, 1989). Diversos datos apuntan hacia dicha posibilidad. En primer lugar, estudios de laboratorio y encuestas con consumidores de cocaína (Siegel, 1982; Henri y Jeffrey, 1990) han confirmado la propiedad que tiene la cocaína de elevar el estado de ánimo.

Weiss y Mirin (1987) estudiaron inicialmente, 30 cocainómanos ingresados en la unidad de tratamiento de drogodependencias del hospital McLean, entre 1980 y 1982 y los compararon con un grupo de 91 adictos a opiáceos y 33 pacientes con dependencia de sedantes-hipnóticos, todos ellos de la misma unidad. Se recogió la historia de abuso de diversas drogas y ciertas características sociodemográficas mediante un cuestionario de autorrespuesta de 275 ítems, diseñado por los autores.

La sintomatología actual fue evaluada mediante el Symptom Checklist-90, el Inventario de Beck para la depresión, y la *Hamilton Depression Rating Scale*, administrados al ingreso y al cabo de dos y cuatro semanas de hospitalización.

Los diagnósticos de alta, con criterios DSM-III, fueron realizados con el consenso de dos psiquiatras, las opiniones de los cuales eran independientes. El psiquiatra de la sala fundamentaba sus diagnósticos en entrevistas clínicas estructuradas y observaciones de la conducta en la sala, mientras que otro psiquiatra, no relacionado con la investigación, se reunía con el paciente tres o cuatro veces por semana a lo largo del período de hospitalización. Dadas las dificultades que se plantean al evaluar síntomas psiquiátricos en pacientes drogodependientes, sólo era emitido el diagnóstico distinto o asociado si se presentaban síntomas claros en el momento actual o antes de la ingesta de drogas.

Los antecedentes familiares se obtuvieron a partir de los parientes de primer grado y siempre que era posible, mediante entrevistas directas. Si los datos de la entrevista o información procedente de un pariente cercano apuntaban a un cuadro clínico claro, se realizaban diagnósticos, según el DSM-III, a todos los familiares, tanto si habían sido entrevistados como si no. Los familiares menores de edad eran descartados. El diagnóstico de patología familiar era, desde luego, independiente de la categoría diagnóstica asignada a los sujetos del estudio. Aproximadamente la mitad de los cocainómanos presentaban un trastorno afectivo según el DSM-III, siendo los más frecuentes la Depresión Mayor (20%) y el Trastorno Ciclotímico (16,7%). Únicamente un 22 % de los restantes pacientes drogodependientes reunieron criterios para trastorno afectivo, siendo la diferencia entre ambos grupos estadísticamente significativa ($p < .001$). Los datos sobre antecedentes familiares confirmaron estos resultados, pues se encontraron una tasa significativamente superior de trastornos afectivos en los familiares de primer grado, varones ($p < .02$) y mujeres ($p < .01$), de los cocainómanos, al compararlos con los familiares de igual sexo de los dependientes de opiáceos o de sedantes-hipnóticos.

Cuatro años más tarde (Weiss et al., 1989) repitieron su estudio dado que la prevalencia de cocainómanos se había incrementado tanto en el hospital como en la población general estadounidense. Dado que los estudios epidemiológicos habían

demostrado previamente que la psicopatología se convierte en *un factor de riesgo* de menor importancia para el abuso de una sustancia determinada a medida que se extiende este abuso dentro de la sociedad en general, se plantearon si las características clínicas o psicopatológicas de los pacientes que buscan tratamiento para el abuso de cocaína se habían modificado a lo largo de los cuatro años desde el estudio inicial. Esta vez repitieron su trabajo inicial, empleando el mismo grupo de comparación. La muestra de esta ampliación del trabajo comprendía 149 cocainómanos, 230 adictos a los opiáceos y 63 pacientes dependientes de sedantes-hipnóticos. La metodología de investigación fue substancialmente la misma.

Las características demográficas de ambos grupos de pacientes eran prácticamente idénticas. Media de edad, 30 años; 74 % varones; 95 % de raza blanca y 36 % casados. Cerca del 30% de pacientes de cada grupo eran profesionales o ejecutivos y un 59% de los restantes trabajaban un mínimo de 20 horas semanales.

En lo que a cocainómanos se refiere la vía de administración más frecuente (62%) era intranasal, seguida por la intravenosa (23%) y la fumada (15%). En el apartado de opiáceos, el abuso de heroína era el más frecuente (47%) seguido por la oxicodona (13%) e hidromorfina (11%). El abuso múltiple de drogas era frecuente en ambos grupos, aunque los cocainómanos mostraban una prevalencia ligeramente inferior (61% contra 73%). A través del diagnóstico obtuvieron que las tasas de trastorno afectivo eran ligeramente más altas en los cocainómanos (26% frente a 20%). No obstante, la depresión mayor dejaba de ser el diagnóstico más frecuente. El trastorno ciclotímico, en cambio, era el único trastorno afectivo de mayor frecuencia en este grupo en comparación con los restantes pacientes drogo-dependientes (11% frente al 3% $P < .001$). Además, la mayoría de pacientes con trastorno ciclotímico consumían cocaína cuando estaban hiperfóricos, a fin de intensificar los efectos de su euforia endógena. El trastorno por déficit de atención, de tipo residual, también era más frecuente (5% frente a 1 % $P < .02$) en los cocainómanos. Este último subgrupo, pequeño pero importante, puede responder a la cocaína de forma paradójica al experimentar con la droga un efecto calmante. Diversas informaciones anecdóticas, incluso alguna de ellas obtenida de una

muestra de estos sujetos, indicaban que este grupo puede responder de forma favorable a la farmacoterapia con otros estimulantes (Khantzian, 1985; Weiss et al., 1988; Gawin et al., 1986).

Entre los hallazgos más importantes obtenidos destaca que la tasa de trastornos afectivos había disminuido con el paso del tiempo desde un 50% en 1980-82 a un 21% en 1982-86 ($p < .01$), mientras que, por el contrario, la tasa de trastorno de la personalidad antisocial se incrementó de un 3% a un 19% durante el mismo período. También se experimentó una disminución significativa ($p < .001$) entre los cocainómanos, así como de la tasa de trastornos afectivos en familiares de primer grado durante dicho intervalo de tiempo. Contrariamente, la tasa de trastorno afectivo, trastorno de la personalidad antisocial y enfermedad afectiva en familiares de primer grado permanecieron constantes en los otros tipos de drogodependencias.

Según estos resultados, las características psicopatológicas de los cocainómanos se habían modificado con el transcurso de los años; dicha población era similar a los adictos a opiáceos que se encontraban registrados en el mismo estudio y a otros pacientes dependientes de opiáceos diagnosticados en otros centros mediante métodos similares (Rounsaville et al., 1982). Una posible explicación, según los autores, sería la posible mayor disponibilidad y accesibilidad de la cocaína lo que había contribuido a hacer del trastorno afectivo un factor de riesgo de menor importancia para la génesis del abuso de cocaína. Una vez más estamos ante la posible interacción entre huésped, agente y medio ambiente, tan recurrido en salud pública y en este caso aplicado al uso y abuso de sustancias por un sujeto en particular. La modificación de uno o más de estos factores podría tener como resultado cambios compensatorios en los restantes factores. Un ejemplo de esta interacción es la experiencia de los soldados americanos que lucharon en Vietnam (Robins et al., 1981), la conclusión de este autor es que la psicopatología premórbida no es un factor de riesgo tan significativo como se podría pensar, sino que fueron las circunstancias ambientales, la disponibilidad de la heroína y su pureza las que ejercieron una influencia mucho mayor.

También son varios los estudios que han analizado la prevalencia de trastornos psiquiátricos comórbidos en pacientes en tratamiento de mantenimiento con metadona. Entre ellos cabe mencionar el estudio de Brooner et al., (1997), en el que se observó que el 47% de los pacientes (48% de los varones y 47% de las mujeres) de una muestra de 716 pacientes dependientes de opiáceos en tratamiento con metadona en Estados Unidos presentaban algún trastorno psiquiátrico comórbido, siendo los diagnósticos más prevalentes el de trastorno antisocial de la personalidad (25,1%) y el de depresión mayor (15,8%). Destaca asimismo que la mayoría de los pacientes presentaban dos trastornos por uso de sustancias, habitualmente dependencia de opiáceos y cocaína. La comorbilidad psiquiátrica se asociaba con una mayor gravedad del trastorno por uso de sustancias. En otro trabajo posterior, realizado en nuestro país, Fernández Miranda et al. (2001) evaluaron a 132 pacientes en un programa de mantenimiento con metadona. El 29,7% de los pacientes fueron diagnosticados de trastornos afectivos, el 19,1% de trastornos de ansiedad, el 11,8% de trastornos psicóticos y el 51,1% de trastornos de personalidad, entre los cuales, diagnosticados mediante el IPDE, los más frecuentes fueron el antisocial (25,6%) y el límite (12,8%). Los trastornos psiquiátricos comórbidos se asociaban con un peor pronóstico global.

En un reciente metaanálisis se incluyeron 3.754 pacientes procedentes de 16 estudios y diagnosticados de dependencia de opiáceos, con el fin de estimar la prevalencia de otros trastornos psiquiátricos comórbidos (Frei A. et al., 2002). Se observó que el 78,3% (47-97%) de los individuos dependientes de opiáceos presentaban al menos un trastorno psiquiátrico comórbido en algún momento de su vida, siendo los trastornos de personalidad los diagnosticados con mayor frecuencia (42,2%), seguidos por los trastornos afectivos (31,2%) y los de ansiedad (8%). Destaca a su vez que la prevalencia a lo largo de la vida de esquizofrenia o de otros trastornos psicóticos en esta amplia muestra de pacientes fue de tan sólo el 0,3%; de lo que si queda constancia es que el 70-90% de estos pacientes esquizofrénicos son dependientes de nicotina.

La relación entre el abuso de cannabis y la aparición de trastornos psiquiátricos también ha sido objeto de diversos trabajos epidemiológicos. De hecho, dos estudios longitudinales han analizado el impacto del consumo de cannabis como factor de riesgo para la esquizofrenia. Los resultados del estudio

de Dunedin (Nueva Zelanda) muestran que el consumo de cannabis en la adolescencia no se asociaba con la predisposición a desarrollar depresión en la edad adulta, aunque aumentaba la probabilidad de desarrollar esquizofrenia, siendo mayor el riesgo en aquellos pacientes con consumos a edades más tempranas (Arseneault, et al., 2002). Por su parte, en un amplio estudio sueco iniciado en 1969 en el que se evaluaron prospectivamente 50.087 jóvenes reclutas, se observó que el consumo de cannabis antes de los 20 años se asociaba con un aumento del 30% del riesgo de desarrollar esquizofrenia, lo que sugería una relación causal (Zammit, 2002). El abuso de cannabis parece interactuar con otros factores de vulnerabilidad para desarrollar esquizofrenia, potenciando el riesgo. Incluso cuando se controla la existencia previa de síntomas psicóticos y de otros antecedentes, el abuso de cannabis sigue asociándose con un mayor riesgo de desarrollar un trastorno psicótico.

También es importante asociación entre depresión y trastorno por uso de sustancias. Múltiples estudios coinciden en describir que hasta el 70% de los pacientes dependientes de alcohol o de otras sustancias presentan un trastorno depresivo al iniciar el tratamiento de desintoxicación o en las etapas iniciales de la abstinencia (Renner, 1994). Sin embargo, durante las 4 semanas posteriores al último consumo, las tasas de depresión entre pacientes con un trastorno por uso de sustancias descienden por debajo del 20%, lo que sugiere la naturaleza orgánica y el carácter transitorio de la sintomatología afectiva en estos casos, así como la interrelación entre ambos trastornos psiquiátricos. Especial mención merece la relación entre depresión y dependencia de nicotina. No sólo la prevalencia de depresión es prácticamente el doble en pacientes dependientes de nicotina que en no fumadores, sino que además la probabilidad de desarrollar un trastorno depresivo se correlaciona con el número de cigarrillos fumados. Se ha observado que la existencia de antecedentes de depresión mayor aumenta el riesgo de progresión de fumador ocasional a fumador dependiente de nicotina, mientras que el consumo diario de cigarrillos aumenta el riesgo de desarrollar depresión mayor (Quatrocki et al., 2000).

Lo que podría estar ocurriendo en Estados Unidos (y por supuesto en Europa) en este momento según Gawin (1986, 1991) es que hay tres factores que

están predisponiendo a que los consumidores ocasionales de cocaína pasen a ser dependientes de la misma y estos son: cambio en la forma de administración "consumo intravenoso y fumada", un incremento de su oferta o disponibilidad y la vulnerabilidad psiquiátrica. A medida que se incrementa tanto la oferta como el cambio en la vía de administración la vulnerabilidad psiquiátrica pierde importancia como factor de riesgo para el desarrollo de esta dependencia.

5.3. EXPLICACIONES PARA LA ELEVADA PREVALENCIA DE TRASTORNOS CONCOMITANTES

Está muy extendida la hipótesis de que las drogodependencias se asientan sobre algún tipo de psicopatología previa; sin embargo y según varios estudios retrospectivos (Rounsaville et al., 1982) encontraron que el 45% de los casos del consumo de opiáceos había sido por la denominada presión de grupo y por las propiedades reforzantes de la propia droga. En el 24% se producía por un trastorno de personalidad antisocial y en el 31% por psicopatología previa de otro tipo.

En el campo de las drogodependencias ha sido muy importante la hipótesis de la automedicación, la cual pretende explicar de una forma muy simple el consumo de drogas con una sola variable; además esta hipótesis ha abierto importantes vías de investigación tanto desde la perspectiva biológica para verificar la misma, como desde la psicología y ciencias sociales para refutarla sino en su totalidad si parcialmente.

La hipótesis de la automedicación Khantzian (1985) sostiene que una gran parte de los pacientes que llegan a desarrollar una dependencia al consumo de drogas es por que sufren un mal funcionamiento endógeno, es decir existe un mal funcionamiento biológico de us sistema nervioso, lo que los lleva bien directamente o indirectamente a consumir drogas psicoactivas como forma de autotratamiento o automedicación. El efecto reforzante para ellos, más de lo habitual que para un consumidor normal, hace que rápidamente entre en un consumo voraz y desarrollen tolerancia y dependencia rápidamente. Esta hipótesis se fundamenta en gran parte en el descubrimiento de los receptores opiáceos del SNC en la década de los años 70, en el descubrimiento de sus ligandos endógenos específicos los péptidos

opioides; posteriormente en los años 80 y 90 se han descubierto los distintos receptores específicos para las diversas drogas psicoactivas como las benzodiacepinas, cannabis, cocaína, etc.

Esta hipótesis también explica el por qué de muchas de las recaídas que tienen muchos adictos a drogas psicoactivas, ya que buscarían en el consumo externo de la sustancia la homeostasis de su sistema opioide endógeno. En opinión de Casas, Pérez, Salazar y Tejero (1992), después de varias tentativas de desintoxicación es inútil tratar de orientar a estos pacientes a la abstinencia, ya que la mayoría de las drogas tienen un efecto más agradable y mayor rapidez de acción que los psicofármacos utilizados en la actualidad, lo que lleva a estos pacientes que previamente entran en contacto con las drogas ilegales a no aceptar la medicación psiquiátrica recomendada en la actualidad debido a los efectos secundarios producidos y baja capacidad reforzante. Esta hipótesis también ayuda a explicar el por qué unos consumidores se vuelven dependientes y otros no a pesar de haber probado la droga.

La cocaína, entre otros muchos efectos sobre el sistema nervioso central, inhibe la recaptación presináptica de monoaminas como lo hacen algunos antidepresivos, además actúan sobre las catecolaminas cerebrales y la serotonina de forma similar a la de ciertos fármacos antidepresivos (Ochoa, 2000). La cocaína comparte, asimismo, características clínicas y farmacológicas con la amfetamina (Fishman et al., 1976), la cual ha conseguido mejorar transitoriamente el humor en ciertos subgrupos de pacientes deprimidos.

Sin embargo, el consumo de cocaína en dosis altas como ha demostrado Post et al., (1987) aumenta con frecuencia los síntomas depresivos; parece ser, según se recoge en este estudio que dosis bajas o moderadas podrían mejorarlos transitoriamente. Este efecto inicial reforzante de la cocaína podría conducir a un patrón posterior de uso y finalmente de abuso y dependencia de esta sustancia.

En cuanto al consumo de opiáceos, según esta teoría, se basa en los efectos antipsicóticos y en la hipofunción del sistema opioide. Si se toma como referencia la prevalencia de las enfermedades mentales graves como la esquizofrenia, los

trastornos depresivos, la ansiedad, etc., debe aceptarse que parece ser que los sistemas de neurotransmisión tienden a presentar un funcionalismo defectuoso en un mínimo del 0'6% de la población general, pudiendo ser una afectación normal la cifrada en un 1-5%. Si todos los sistemas cerebrales actualmente conocidos presentan disfunciones asociadas a enfermedades psíquicas y neurológicas graves, no existe ninguna razón lógica que no nos permita pensar que el sistema opioide no pueda enfermar; antes al contrario, al ser este sistema extremadamente complejo y controlando tan gran variedad de funciones psíquicas y orgánicas, las posibilidades de disfunciones deberían ser mayores que las de un sistema más pequeño y bien definido, como es el dopaminérgico, que, no obstante, causa enfermedades entre el 1-2% de la población general. Esta teoría permite explicar muchos de los interrogantes que nos plantea el trastorno por dependencia de opiáceos, sería realmente una enfermedad causada por la disfunción del sistema opioide (EDSO), y que los individuos que la sufren siguen diversas evoluciones clínicas (Casas, 1992):

Sin embargo esta teoría deja muchas cuestiones sin resolver, ya que si le damos la vuelta a la misma nos encontramos con otras propuestas tan interesantes como la misma hipótesis de la automedicación. No nos olvidemos que la acción biológica de las distintas drogas sobre el sistema nervioso central puede ser causa de una desestructuración de su funcionamiento lo que puede llevar a desarrollar un trastorno mental, tampoco debemos obviar que el “estilo de vida” que conlleva ser adicto a drogas ilegales puede propiciar la aparición de otros trastornos mentales; y por último, la propia adicción a drogas psicoactivas acarrea en cortos periodos de tiempo enfermedades somáticas importantes que a su vez pueden originar trastornos mentales.

5.4. DIFICULTADES PARA EFECTUAR UN DIAGNÓSTICO PSICOPATOLÓGICO EN LAS DROGODEPENDENCIAS

Prácticamente la totalidad de los investigadores coinciden sobre la importancia del diagnóstico de la psicopatología asociada al abuso de sustancias químicas, no existe el mismo grado de acuerdo en lo que a procedimiento diagnóstico concreto se refiere. Una de los mayores dificultades en el diagnóstico psicopatológico radica

en el hecho de que los síntomas de abuso crónico de sustancias a menudo son similares a los síntomas del trastorno afectivo (Meyer, 1986). Por ejemplo las oscilaciones del humor son bastante frecuentes en los cocainómanos, así como las alteraciones del sueño y apetito. La ingesta crónica de alcohol, por otro lado, produce depresión y un estado nutricional deficitario; los traumatismos craneales y las pérdidas sociales que, a menudo, sufre el alcohólico puede complicar todavía más el proceso diagnóstico al provocar, asimismo, síntomas depresivos. El hecho de que un trastorno afectivo primario pueda conducir a incrementar el abuso de sustancias, por ejemplo el alcohólico hipomaniaco que incrementa su ingesta de alcohol, contribuye a dificultar, en mayor medida, el diagnóstico adecuado. Las referencias de diferentes estudios de investigación destacan que las alteraciones psicopatológicas en población toxicómana suelen ser, en general, altas (Rounsaville et al., 1982b; Khantzian y Treece, 1985; Casas, 1992; Pérez de los Cobos y Casas, 1993; Miller, 1993; San, 2002; Ochoa et al., 2002).

Clerici et al. (1997) llegaron a diagnosticar al 90% de los 110 sujetos de su muestra con algún problema psiquiátrico. Ochoa (1999) señala que la prevalencia de los trastornos psiquiátricos en población adicta puede oscilar entre un 50-90%.

Con bastante frecuencia muchos pacientes adictos suelen tener asociado algún otro problema de índole psicopatológico, figurando entre los más frecuentes la depresión, personalidad antisocial, alcoholismo y trastornos de ansiedad (Croughan et al., 1982; Woody, McLellan y O'Brien, 1990; Calafat y Amengual, 1991; González, 1997; Cuadrado, 2000; Torneatto, 2000). Los datos referidos a la evolución de algunos de estos trastornos suele parecer confusa, así por ejemplo las tasas referentes a la depresión ofrecen datos muy dispersos; tal dispersión guarda relación con el momento de la evaluación, con la dosis de droga consumida, con la solicitud o no de tratamiento. Así y todo, la sintomatología depresiva en estos pacientes ofrece tasas que oscilan entre el 20-60%, reduciéndose durante los tratamientos a porcentajes del 17% y aumentando si vuelven a consumir (Dackis y Gold, 1984).

5.5. DIFICULTADES PARA EL TRATAMIENTO

Respecto a la efectividad en el tratamiento, los datos de los estudios de pronóstico de tratamiento sugieren que las características de los pacientes pueden ser más predictivas del pronóstico que las características de los programas de tratamiento en sí mismos. El pronóstico positivo en los toxicómanos se correlaciona positivamente con la retención en tratamiento, la estabilidad socioeconómica, la ausencia de trastornos de personalidad, historia familiar negativa para alcoholismo y tener pocos problemas médicos y/o psiquiátricos. Así, los pacientes con patología dual que evidenciaban menos síntomas psiquiátricos funcionaron mejor, tanto en régimen de ingreso, como ambulatorio. En general, el pronóstico mejora cuando los pacientes toxicómanos son remitidos a los lugares de tratamiento, modalidades y/o clínicos adecuados.

El paciente dual está atrapado en una red de distorsiones psicológicas, conductas maladaptativas y déficit neuropsicológicos que le dificultan el inicio y el correcto cumplimiento del tratamiento. En la interacción profesional-paciente, el profesional debe reconocer la negación, proyección, minimización, evitación, omnipotencia y grandiosidad, e interpretárselas al paciente. Desgraciadamente, el cumplimiento de esta tarea se ve entorpecida por el hecho de que los pacientes a menudo desencadenan reacciones negativas y de “contratransferencia” en sus terapeutas, lo que a su vez resulta en la evitación y rechazo de estos pacientes. A menos que las emociones negativas, tales como el desprecio, sean reconocidas y tratadas adecuadamente por el profesional-clínico, pueden aparecer incluso en las formas más sutiles, incluyendo juicios negativos acerca de la motivación, expresiones de desagrado o generalizaciones acerca de los pacientes duales como colectivo. Esto último puede resultar en el fracaso para responder a las características individuales únicas y las necesidades de cada paciente, y la insistencia en tratamientos idénticos para todos los pacientes. Las emociones negativas reprimidas pueden también llevar a la formación reactiva, que se manifiesta en permisividad inadecuada para continuar la conducta adictiva. De forma alternativa, la negación y la represión de los afectos y actitudes negativas hacia el toxicómano pueden llevar al fracaso incluso para reconocer el problema. La presencia de esta problemática tiene importantes implicaciones para el

tratamiento, afectando a la respuesta, a la duración y a los resultados del mismo; de manera que comenzar un tratamiento con un problema psicopatológico añadido augura peores resultados (McLellan, Luborsky, Woody, O'Brien y Druley, 1983; Svanum y McAdoo, 1989; Clopton, Weddige, Contreras, Fliszer y Arredondo, 1993; Szman y Delgado, 1994; McMahon, 1999; Moggi, 1999; Brienza, 2000).

5.6. DIFERENCIAS ENTRE CIE-10 Y DSM-IV-TR

Básicamente, la CIE-10 incluye en el apartado dedicado a cada sustancia los trastornos relacionados con ella, tanto la dependencia como los inducidos. Dentro de los trastornos que podríamos llamar inducidos, la CIE-10 se centra en los que cursan con deterioro cognitivo. Por el contrario, para DSM-IV-TR, los trastornos relacionados con las sustancias se dividen en trastornos por consumo (abuso y dependencia) e inducidos (intoxicación, abstinencia y los comportamentales inducidos por ellas). De estos últimos, la intoxicación y el síndrome de abstinencia se encuentran recogidos en el apartado dedicado a la sustancia, mientras que los otros trastornos inducidos se incluyen en el apartado con el que se comparten características clínicas: depresivas, ansiosas, insomnio u otros.

En el CIE-10, los criterios de uso perjudicial son menos específicos que los de abuso de sustancias del DSM-IV-TR. De hecho, en estudios en los que se han utilizado los correspondientes criterios diagnósticos, se ha constatado la baja concordancia para este diagnóstico. Para el diagnóstico de dependencia son similares, ya que los criterios de la DSM-IV-TR están contenidos en la CIE-10 y las diferencias se centran en matices clínicos. Por ejemplo, en la DSM-IV-TR no aparece el criterio relacionado con el "deseo intenso o vivencia de compulsión para consumir la sustancia"; en el DSM-IV se especifica que debe existir un patrón maladaptativo del consumo de la sustancia que genere malestar clínico importante o deterioro de la actividad del individuo, mientras que en la CIE-10 se requiere una duración mínima de un mes o bien una repetición de los episodios durante un periodo de 12 meses. Los criterios para la intoxicación son

prácticamente iguales en ambas clasificaciones. Con relación a la abstinencia, en el DSM-IV se especifica que los síntomas deben provocar un malestar clínico significativo o deterioro de las actividades del sujeto; por el contrario, en el CIE10 únicamente se requieren los síntomas.

5.7. INTERACCIONES ENTRE PSICOSIS Y SUSTANCIAS

Según recoge la Sociedad Española de Psiquiatría (2003), las interacciones entre los trastornos mentales y los trastornos por uso de sustancias son múltiples. Algunas de las relaciones con la psicosis se pueden resumir en distintos apartados:

- Intoxicación que simula una psicosis: éste es un efecto farmacológico directo de los estimulantes, cannabis, probablemente inhalantes, éxtasis y dietilamida del ácido lisérgico (LSD). Puesto que estas sustancias tienen una semivida prolongada, este estado puede durar varios días.
- Reacciones patoplásticas en psicosis funcionales: responderían a los síntomas que son alterados o agravados por el consumo de sustancias, como los síntomas esquizofrénicos que empeoran con el consumo de estimulantes.
- Alucinaciones crónicas inducidas por sustancias: incluye las alucinaciones alcohólicas y los flashbacks por cannabis o LSD, que pueden aparecer incluso tiempo después del último consumo. No deben aparecer otras manifestaciones de tipo psicótico, ya que ello supondría un diagnóstico incierto.
- Drogas que inducen recaída de la psicosis: el consumo de cannabis o estimulantes puede provocar una recaída de una psicosis; sin embargo, la relación de causalidad no está clara. En ocasiones, el consumo de sustancias responde a un intento de “automedicación” cuando aparecen los primeros síntomas; otras veces, es más fácil caer en el consumo al tener la conciencia alterada por el episodio psicótico, y por último la intoxicación por sí misma puede provocar la recaída.

- Síntomas de abstinencia: el delirium tremens aparece en la abstinencia de alcohol, pero también puede aparecer por abstinencia de barbitúricos o benzodiacepinas.
- Intoxicación con obnubilación de la conciencia: pueden aparecer alucinaciones fragmentarias, ideación paranoide o agitación, durante un período de unas 24 horas, que se diferencian de los síntomas de las psicosis funcionales.
- Depresión posdesintoxicación: es frecuente después de consumir estimulantes, y en ocasiones es tan aguda que puede haber riesgo de suicidio.
- Ataques de pánico: el LSD y el cannabis pueden provocar estados agudos de pánico, y la combinación de ansiedad intensa y alucinaciones puede confundirse con una psicosis.

6. ESTUDIO DE CAMPO

6.1. INTRODUCCIÓN

La drogodependencia es uno de los problemas sociales con un mayor impacto tanto cuantitativo (v. gr., los datos del Plan Nacional de Drogas de 2003 informan sobre el consumo problemático de opiáceos y cocaína de una tasa por 1000 habitantes por el método combinado entre el 4.47 y el 5.29) como cualitativo, referido éste último a la alarma y exclusión social que genera. Además, la revisión previa ha puesto de manifiesto que la drogodependencia tiene unos concomitantes, tanto desde el nivel de antecedentes como de consecuentes o de la intervención y prevención de recaídas, que se articulan en torno a los efectos clínicos, en las cogniciones y en el ambiente social.

En relación con la salud mental, los estudios epidemiológicos y clínicos han y vienen demostrando una elevada concomitancia entre los diagnósticos relativos al abuso/dependencia de drogas y otros trastornos psiquiátricos tal como los trastornos depresivos, de ansiedad, de personalidad o la esquizofrenia (Ej., Regier et al., 1990). La funcionalidad del consumo de drogas en pacientes con alguna psicopatología puede ser distinta a la de aquellos otros que no presentan indicadores psicopatológicos y, por tanto, la intervención terapéutica ha de contemplar tal contingencia. De hecho, aquellos sujetos con dependencia que padecen un trastorno psiquiátrico presentan peor pronóstico en el tratamiento de deshabitación que aquellos que sólo evidencian problemas de consumo (Brooner et al., 1993; Cacciola et al., 1996; Drake et al., 1989; Gerstley et al., 1990; Kosten et al., 1989; McLellan, 1986; Randval y Vaglum, 1991). A su vez y dentro de aquellos que presentan alguna patología mental, aún no se ha aclarado si ésta antecede a la drogodependencia o viceversa. La hipótesis de la automedicación (Khantzian, 1985) sostiene que los pacientes con trastornos mentales tienen mayor riesgo de desarrollar abuso o dependencia de drogas. Esta hipótesis ha obtenido un importante apoyo experimental pero también la contraria, esto es, que los pacientes habían iniciado antes la adicción que el trastorno clínico (Rousanville et al., 1982; Seguí et al., 1992). Este apoyo a ambas hipótesis nos indica que ambas opciones explicativas son válidas y complementarias; o sea, en unos pacientes el consumo indebido de drogas antecede a la patología y en otros es consecuente. No obstante, es preciso conocer del estado psíquico de los pacientes a tratamiento y, sobre todo,

en el momento del alta terapéutica para poder hacer frente a las recaídas con unas ciertas garantías de éxito.

En el área de las relaciones sociales y familiares, nos encontramos nuevamente con concomitantes de la adquisición del hábito de la drogodependencia y de la prevención de recaídas: La desestructuración familiar, la falta de control familiar, los problemas familiares (económicos, de trabajo), las discusiones familiares continuas (mal ambiente familiar), la falta de cariño en la familia y las familias rotas son predictores significativos de drogodependencia (Ej., Abrunhosa, 2003; Muñoz-Rivas y Graña, 2001; Pons et al., 1996, 1999). Asimismo, un ambiente familiar estructurado es un buen protector contra las recaídas (Litt y Mallon, 2003). En la misma línea, la carencia de su apoyo social o la inadecuación del mismo son predictores muy importantes de todo tipo de comportamiento antisocial en tanto un apoyo social efectivo es un protector de riesgo y de recaídas (v. gr., Fernández-Ríos, 1994; Pepler y Slaby, 1994; Sancha y Puyó, 1997; Wells y Rankin, 1983).

En la esfera de las cogniciones de los sujetos, numerosos estudios (Ej., Becoña, 1995; Nordahl, Salo y Leamon, 2003) han advertido del papel que desempeña el autoconcepto, la autoestima o el self, términos que pueden utilizarse indistintamente (Kolligian, 1990, pág. 273), como agente de protección (v.gr., Werner, 1986, Zubin, 1989), mecanismo de compensación (Ej., Kaplan, 1972; Toch, 1992) o de etiquetaje frente a la desviación (Reckless, 1961).

De estas tres hipótesis, la de protección semeja ser la más robusta y la más eficaz para el tratamiento de la drogodependencia. De hecho, el self constituye la piedra angular para el logro de un adecuado equilibrio psicológico y de un desarrollo personal satisfactorio, así como para la adquisición de conductas adaptativas y saludables y, por extensión, para la prevención de recaídas (v. gr., Baron y Byrne, 1998). No en vano, el self como reflejo del comportamiento, satisfacción personal, valores, identidad física, social, personal y familiar (Fitts, 1965), ha de ser ajustado integralmente a una nueva realidad de no-adicción a fin de evitar la recaídas (Ej., Deflem, 1989; Fernández-Ríos, 1994; Guthri y Tanco, 1980; Marsh, 1961;). No obstante, las otras dos hipótesis tampoco se pueden descartar y es, por ende, preciso hacer frente a las mismas tanto desde la prevención primaria como terciaria.

Así, un etiquetaje inadecuado favorece la adquisición de comportamientos desviados a la vez que actúa como una barrera social para la integración social tras el tratamiento. Finalmente, los mecanismos de compensación creados por el sujeto de la inadaptación impiden la reinserción del mismo. En consecuencia, si bien la potencia explicativa de una hipótesis puede ser mayor, un tratamiento preventivo adecuado, tanto primario como terciario, requiere de un control contiguo y contingente de los efectos de las tres hipótesis. También en la esfera de las cogniciones, la literatura ha destacado el papel que desempeñan los procesos atributivos. Éstos se relacionan no con la información en sí sino en cómo el sujeto interpreta la información en términos de causalidad. Lo primero que cabe conocer es cuando el sujeto realiza atribuciones. Hastie (1984) propuso un modelo de necesidad de atribución en el que la incongruencia, la inconsistencia tienden a provocar un proceso atributivo. En nuestro caso, la incongruencia entre el consumo de drogas y la problemática asociada a las mismas genera un contexto propicio para la atribución. El modelo de Weiner (1980) nos puede servir perfectamente para explicar la literatura sobre los procesos atribucionales en el drogodependiente. En situación de adicción se ha observado que el adicto atribuye a causas externas su adicción y mantenimiento en la misma (Peterson y Leigh, 1990) con lo que no sería el verdadero responsable y, deductivamente, no sería objeto de castigo, en tanto que la rehabilitación y eficacia en el tratamiento se relaciona con la atribución por parte del paciente a factores internos (Ej., Beleña y Báguena, 1993; López, Martín, de la Fuente y Godoy, 2000) con lo que el paciente sería objeto de refuerzo por ser causa directa en el éxito. En suma, se atribuye el fracaso (la drogodependencia) a causas externas en tanto que el éxito, la rehabilitación, a factores internos. Complementariamente, cuando la rehabilitación no va acompañada de un cambio en las cogniciones relativas a la atribución interna se ha constatado una merma en la eficacia del tratamiento (Ej., Beleña y Báguena, 1993; Kingree, Sullivan y Thompson, 1999). Si a esta dimensión interno-externo, añadimos la estabilidad y controlabilidad, se dibujaría el drogodependiente como un sujeto guiado por atribución externa ligada a factores incontrolables por el sujeto e inestables. Por su parte, el éxito en el tratamiento requeriría de una atribución a factores internos, estables y controlables. En suma, los procesos atributivos constituyen una pieza angular para discriminar entre tratamiento efectivo y no efectivo.

Ya dentro del tratamiento en sí, nos encontramos con una fuente de distorsiones para la eficacia del mismo, la resistencia. En otras palabras, no todos los pacientes a tratamiento progresan en el mismo lo que aboca indefectiblemente al abandono del tratamiento. En relación con la magnitud de la resistencia al tratamiento, Abrams et al., (1989) la cifraron en cerca de un 80% de los pacientes a tratamiento por drogodependencia. Esta falta de progreso, resistencia o abandono puede ser atribuida, en un primer estadio de tratamiento, al desfase entre el estado personal del paciente para la asunción del tratamiento y los requerimientos terapéuticos. Si las demandas del tratamiento no se ajustan al nivel de motivación para la asunción del tratamiento que presenta el paciente en ese momento dado, la probabilidad de resistencia al tratamiento es elevada. No obstante, los programas de intervención al uso (v.gr., Programa de Tratamiento con Metadona, Programa de Tratamiento con Naltrexona, “Programa Libre de Drogas”) no consideran dicho estado personal. No en vano, muchos de los pacientes acceden al tratamiento por motivaciones externas (Ej., presión familiar, procesos judiciales). En concreto, Prochaska y Prochaska (1993) estimaron que, al inicio del tratamiento, sólo en torno al 10% de los pacientes estaba preparado para la asunción firme del tratamiento; alrededor de un 35% aún estaba considerando la posibilidad de someterse con todas las consecuencias a tratamiento; y aproximadamente el 65% aún no se habían planteado seriamente abandonar su conducta adictiva. En consecuencia, un tratamiento eficaz precisa de una evolución en los estados de asunción de éste que no es objeto de los programas al uso. Sin embargo, la literatura ha encontrado que aquellos sujetos inmersos en un tratamiento orientado a seguir los estadios de cambio o que asumen por sí mismos dichos estadios de cambio, son robustos a la resistencia y abandono del tratamiento (Ej., Norcross y Prochaska, 1986a, 1986b).

Por todo ello nos planteamos un estudio de campo con el objetivo general de comparar los pacientes por drogodependencia de dos modalidades de tratamientos diferenciadas, el “Tratamiento Farmacológico” administrado en las Unidades de Tratamiento a Drogodependientes (UADs) y un “Programa Libre de Drogas” “Proyecto Hombre”, no sólo en los resultados alcanzados sino también en conocer si se trata de pacientes con características diferentes y, por extensión, con pronósticos de rehabilitación diferentes. En concreto, los objetivos específicos se corresponden con contrastes inter-muestras de la patología, cogniciones (v.gr.,

estados de cambio, procesos atributivos y autoconcepto), y de las relaciones sociofamiliares terciados por los factores tipo de tratamiento (“Programa Libre de Drogas” vs. “Tratamiento Farmacológico”) y adhesión al tratamiento (Fase de Acogida vs. Permanencia en el Tratamiento).

6.2. MÉTODO

6.2.1. Participantes.

Los sujetos de la muestra eran 261 pacientes a tratamiento por consumos de drogas siendo la droga de referencia la heroína si bien todos ellos eran policonsumidores. De éstos, 131 estaban en “Proyecto Hombre” (57 en fase de acogida y 74 en mantenimiento) y 130 en las UADs (56 en fase de acogida y 74 en mantenimiento). En relación con el género y la edad, el 84.6% eran hombres y el 15.4% de mujeres, con una edad media de 22.4 años. De acuerdo al estado civil, el 73.5% estaban solteros y el resto o bien se encontraban casados o con pareja (19.8%), divorciados, separados o en trámites de separación (6.6%). Las edades modales de inicio en el consumo de alcohol, hachis y heroína fueron los 14, 14 y 18 años, respectivamente.

6.2.2. Diseño.

La metodología de investigación empleada fue del tipo cuasi-experimental¹ y en un ambiente natural. En concreto, se planificó un diseño factorial completo 2 X 2 (tratamiento X tiempo de tratamiento), ambos con dos niveles, alto vs. bajo, sobre el conjunto de variables que predicen los efectos y la adhesión al tratamiento. Los niveles del factor tratamiento, “Farmacológico” (con agonistas en la Fase de Acogida y con antagonistas en la Fase de Permanencia) vs. “Programa Libre de Drogas”, fueron determinados por los centros de tratamientos, las UADs y “Proyecto Hombre”, respectivamente. Los objetivos del Programa Libre de Drogas (PLD) son la extinción de la conducta drogodependiente, así como prevenir el uso de drogas

¹ Los niveles de las variables de riesgo no fueron manipulados por el experimentador al darse naturalmente con lo que nos limitamos a controlar la formación de los grupos.

en el medio social, restablecer el nivel de salud del paciente y resolver o reducir en la medida de los posibles conflictos personales, interpersonales y familiares. El proceso de un programa con estas características se inicia con una desintoxicación, sea ésta hospitalaria o ambulatoria, sigue con un proceso de deshabitación para progresivamente llegar a una reinserción familiar, laboral y social libre ya de la adicción a las drogas, y con ello, transcurridos unos años en situación de abstinencia, se puede hablar de recuperación. Por su lado, el “Tratamiento Farmacológico” comienza con un Programa de Mantenimiento con Metadona (PMM) que tiene como objetivos disminuir el consumo ilegal de opiáceos, el uso o abuso de fármacos, reducir hábitos de riesgo y mejorar la calidad de vida, favorecer la captación y retención del paciente, así como disminuir la conducta antisocial y promover un cambio actitudinal y conductual. La metadona se utiliza como sustitutivo de la heroína ya que, por sus características, puede ser eficaz en cierto tipo de pacientes. Así, resulta indicado en personas que han fracasado en tratamientos previos, cuando existe una patología orgánica grave asociada, o en pacientes que, por llevar muchos años consumiendo o por otros motivos, no se plantean la desintoxicación. Como ventajas se apuntan la reducción de los problemas provocados por la situación ilegal de la heroína (adulteración de la sustancia, problemas con la autoridad, etc.); la reducción en la probabilidad de contraer ciertas enfermedades; disminución de la morbilidad; y facilitación de un mayor control social. Por el contrario, se señala como el mayor problema de este programa de tratamiento la sustitución de un opiáceo por otro. Tras seis meses a tratamiento con metadona, el “Tratamiento Farmacológico” algunos pacientes pasaban a una fase de permanencia en el tratamiento en el denominado Programa de Mantenimiento con Naltrexona (PMN) que está basado en la ingesta de clorhidrato de Naltrexona, un antagonista opiáceo. El uso supervisado de esta sustancia actúa como un factor de protección para el paciente y su familia, ya que su finalidad es mantener al paciente ligado al tratamiento, así como evitar el consumo de opiáceos, modificar hábitos perjudiciales y restablecer su nivel de salud. La Naltrexona está indicada primordialmente en pacientes con fracasos previos en PLDs.

El segundo factor, la Permanencia en el Tratamiento, informado también por los centros, tenía por objeto identificar los efectos del tratamiento en las variables

cognitivas, sociales y clínicas. Se codificaron dos niveles, “Fase de Acogida” y Fase de Permanencia, en función del tiempo de permanencia en el tratamiento: menos de 6 meses en la Fase de Acogida y más de 6 meses para la Fase de Permanencia. De acuerdo con el Modelo Transteórico de Cambio (DiClemente y Prochaska, 1982; Prochaska y DiClemente, 1982; Prochaska, DiClemente y Norcross (1992), este factor se relaciona con los estadios de cambio “Actuación”, esto es, la modificación de la conducta problemática y que va desde los días 15 a los seis meses de abstinente, y “Mantenimiento”, o sea, sostenimiento en el tiempo de los cambios terapéuticos logrados, estadio que se inicia a los seis meses del tratamiento.

6.2.3. Instrumentos de medida.

Para la medición de nuestras variables de interés hemos utilizado los siguientes instrumentos de medida:

SCL - 90 - R (Lista de Comprobación de Síntomas - 90-R: “Symptom Check List - 90 - R”) (Derogatis, 1977, 2002). El SCL-90-R consta de 90 ítem o, en su versión breve, de 52, donde el sujeto informa de sus síntomas psicológicos, psiquiátricos y somáticos. Nosotros recurrimos a la versión de 90 ítem. El sujeto ha de responder a cada uno de los ítem en una escala de cinco puntos: “nada” , “un poco”, “moderadamente”, “bastante” y “muchísimo”. Esta escala se utilizó para medir el grado de patología que pudiera tener el sujeto. Se compone de 90 ítem que miden 9 dimensiones: Somatización, Obsesión compulsiva, Susceptibilidad interpersonal, Depresión, Ansiedad, Hostilidad, Ansiedad Fóbica, Ideación Paranoide y Psicoticismo. Los 90 ítem se agrupan en torno a nueve dimensiones o factores y tres índices globales de distress:

I. Somatización. Esta dimensión, compuesta por 12 ítem, refleja el malestar producido por la percepción subjetiva de ciertas disfunciones de su cuerpo a nivel cardiovascular, gastrointestinal, respiratorio y muscular.

II. Obsesivo-compulsivo que engloba síntomas que están altamente identificados con el síndrome clínico del mismo nombre.

Esta escala se focaliza en creencias, impulsos y acciones que son experimentadas como no remitentes e irresistibles por el individuo a pesar de su naturaleza extraña y desconocida.

III. Sensibilidad interpersonal. Los nueve síntomas de esta dimensión recogen sentimientos de timidez y vergüenza, tendencia a sentirse inferior a los demás, hipersensibilidad a las opiniones y actitudes ajenas y, en general, incomodidad e inhibición en las relaciones interpersonales.

IV. Depresión. Dimensión de 13 ítem que que recogen signos y síntomas clínicos propios de los trastornos depresivos. Incluye vivencias disfóricas, de desánimo, anhedonia, desesperanza, impotencia y falta de energía, así como ideas autodestructivas y otras manifestaciones cognitivas y somáticas características de los estados depresivos.

V. Ansiedad: Los diez ítem de esta dimensión son los clásicamente referidos a las manifestaciones clínicas de la ansiedad, tanto en la generalizada como aguda (Pánico). Incluye también signos generales de tensión emocional y sus manifestaciones psicósomáticas.

VI. Hostilidad: Los seis ítem de esta dimensión aluden a pensamientos, sentimientos y conductas propios de estados de agresividad, ira, irritabilidad, rabia y resentimiento.

VII. Ansiedad fóbica. Los siete ítem de esta dimensión pretenden valorar las distintas variantes de la experiencia fóbica, entendida como un miedo persistente, irracional y desproporcionado a un animal o persona, lugar, objeto o situación, generalmente complicado por conductas evitativas o de huida. Sin embargo, están más representados y tienen mayor peso en

esta dimensión los síntomas relacionados con agorafobia y fobia social que los típicos de la fobia simple.

VIII. Ideación paranoide. Esta dimensión sintomática está constituida por seis ítem que recogen distintos aspectos de la conducta paranoide, considerada fundamentalmente como la respuesta a un trastorno de la ideación. Incluye características propias del pensamiento proyectivo, como suspicacia, centralismo auto-referencial e ideación delirante, hostilidad, grandiosidad, miedo a la pérdida de autonomía y necesidad de control.

IX. Psicoticismo. Los diez síntomas que componen esta dimensión configuran un espectro psicótico que se extiende desde la esquizoidia y la esquizotipia leves hasta la psicosis florida. En la población general esta dimensión está más relacionada con sentimientos de alienación social que con psicosis clínicamente manifiesta.

Además, este checklist posibilita la obtención de tres índices globales que son indicativos de diferentes aspectos del sufrimiento psicopatológico global:

I. Índice de Gravedad o Severidad Global (GSI) que constituye una medida indiscriminada de la intensidad del sufrimiento psíquico y psicosomático global. Su fórmula es:

$$GSI = \frac{\text{Total de valores asignados a los elementos}}{\text{Número total de ítem}}$$

II. Total de Síntomas Positivos (PST) que es el resultado de contabilizar el número de total de síntomas presentes, o sea, la amplitud y diversidad de la psicopatología.

III. El malestar Referido a Síntomas Positivos relaciona el sufrimiento o “distress” global con el número de síntomas y es, por lo tanto, un indicador de la intensidad sintomática media. Se obtiene da la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Total de valores asignados a los elementos}}{\text{PST}}$$

La escala fue sometida a un análisis de la fiabilidad por Derogatis (1983) mediante el coeficiente “alpha de Cronbach” (n=219) y el procedimiento de Test-Retest (n=94) con los siguientes resultados:

<u>Factores</u>	<u>Test-Retest</u>	<u>Alpha de Cronbach</u>
Somatización	.86	.86
Obsesivo-Compulsivo	.85	.86
Susceptibilidad Interpersonal		.83
	.86	
Depresión	.82	.90
Ansiedad	.80	.85
Hostilidad	.78	.84
Ansiedad Fóbica	.90	.82
Ideación Paranoide	.86	.80
<u>Psicoticismo</u>	<u>.84</u>	<u>.77</u>

Nota: Intervalo de 1 semana entre el test y el retest.

La adaptación española de TEA (Derogatis, 2002) mostró los siguientes índices:

Factores	Mitades equivalentes	Alpha de Cronbach
Somatización	.81	.87
Obsesivo-Compulsivo	.87	.88
Susceptibilidad Interpersonal	.81	.86
Depresión	.87	.89
Ansiedad	.88	.90
Hostilidad	.85	.86
Ansiedad Fóbica	.83	.86
Ideación Paranoide	.81	.81
Psicoticismo	.86	.87

Con los datos de nuestra muestra obtuvimos un “alpha de Cronbach” para el total de la escala de .90. En resumen, este check-list de patología es consistente internamente y estable en el tiempo tal y como se ha mostrado en las diversas puestas a prueba oscilando los valores entre .77 y .90.

En cuanto a la validez, Derogatis (1977) calculó la validez convergente en relación con las Escalas de MMPI y MHQ, observando que las dimensiones de las escalas eran válidas. Además, la escala fue sometida a una validación de constructo, aplicándose un análisis factorial cuyos resultados evidenciaron una estructura factorial que se ajustaba bien al que había sido hipotetizado (véase Derogatis, 1977, pp. 17-26). En lo referente a España, TEA (Derogatis, 2002) encontró una estructura factorial similar a la original de Derogatis. Las pequeñas diferencias observadas se atribuyen a que la población española era de sujetos normales, esto es, no psiquiátricos.

Escala Tennessee Self-Concept de Fitts (1964). El self, autoconcepto o autoestima es un factor que se admite, sin gran discusión, como de gran importancia para el logro de un adecuado equilibrio psicológico y de un desarrollo personal satisfactorio, así como para la adquisición de conductas adaptativas y saludables. Complementariamente, una autoestima negativa con frecuencia es considerada como un factor de vulnerabilidad “genérica” que predispone al sujeto a

un amplio espectro de desajustes comportamentales y afectivos (Romero, Sobral y Luengo, 1999).

Se han planteado diversas hipótesis sobre la autoestima y la conducta antisocial. Una primera hipótesis, sostenida por autores como Bukhisen (1989), Cohen (1955), Kaplan (1972) o Toch (1992), considera el comportamiento antisocial como “mecanismo de compensación”.

Una segunda hipótesis, “hipótesis de protección”, defendida por autores como Reckless (1961), sostiene que una alta autoestima “protege” al sujeto de las fuerzas que le incitan al desajuste o inadaptación social. Su planteamiento se enmarca dentro de las “teorías del control social”, que enfatizan el concepto de control para dar cuenta de por qué muchos individuos no desarrollan conductas antisociales. De acuerdo con esta hipótesis, para que los sujetos respeten la ley, habrán de existir mecanismos de contención o control capaces de contrarrestar las presiones internas (frustraciones, tensiones, necesidad de gratificación inmediata, etc.), y las externas (pobreza, desempleo, discriminación, subculturas desviadas, o influencias de los medios de comunicación). Los métodos de control externo contemplados por Reckless son ejercidos por la familia y la comunidad (y por la sociedad en general), a través de procesos como el refuerzo positivo de las conductas socialmente deseables, o el castigo de las conductas antisociales, que inducirán al individuo a adoptar comportamientos socialmente adaptados. Los métodos de contención interna, según el autor emanan del propio sujeto y son los más afectivos. Entre sus componentes figurarían: alta tolerancia a la frustración, compromiso con metas legítimas alcanzables a largo plazo y un autoconcepto sólido y positivo.

Así, un autoconcepto positivo o robusto protegerá al sujeto de conductas delictivas o antisociales, en tanto uno débil situará al individuo en una posición de vulnerabilidad para implicarse en grupos marginales y adoptar un estilo de vida antisocial.

Una tercera hipótesis estaría propuesta por teorías del área de la criminología, que consideran un proceso inverso: “serían los actos delictivos (o más

bien los mecanismos de sanción evocados por ellos) los que minarían la autoimagen. Las reacciones sociales (sanción, estigmatización, institucionalización) que se producen ante las conductas desviadas serían las que “incrustan” en la identidad del sujeto el rol de inadapto y las que acaban mortificando un “yo” etiquetado (v. gr., Becker, 1963; Goffman, 1961; Lemert, 1967).

Para evaluar el nivel de autoestima de nuestros sujetos experimentales escogimos el Test del autoconcepto o Tennessee Self, que recoge y combina información de los aspectos internos y externos que conforman el self. Basado en la perspectiva multidimensional del “concepto de sí mismo”, la escala de Fitts recoge y combina información de los aspectos internos y externos que conforman el self, proporcionando un elaborado perfil psicodiagnóstico del autoconcepto de los sujetos. Dentro de los aspectos o dimensiones internas del self se encuentran:

- a) La Identidad que hace referencia a la manera según la cual el individuo se percibe y respondería a la pregunta “¿quién soy yo?”.
- b) La Autosatisfacción que se relaciona con el modo según el cual el individuo se acepta en cada uno de los 5 aspectos externos del autoconcepto (sí mismo físico, sí mismo moral-ético, sí mismo social, sí mismo familiar y sí mismo personal). Respondería a la cuestión “¿Cómo me siento conmigo mismo?”.
- c) El Autocomportamiento que se dirige a la manera con la que el individuo actúa o reacciona en relación con su identidad y autoestima. Respondería al interrogante “¿Cómo actúo conmigo mismo?”.

Por su parte, los aspectos externos evaluados por el TSCS son los siguientes:

- I. El Sí Mismo Físico que es el punto de vista del sujeto sobre su propio cuerpo material, el estado de salud, el aspecto físico, su capacidad y sexualidad.
- II. El Sí Mismo Moral-Ético que constituye el aspecto externo del sí mismo descrito en función de un esquema moral-ético, la fuerza moral, su relación con Dios, sus convicciones de ser una persona buena y atractiva moralmente, la satisfacción con la propia vida religiosa del sujeto o la ausencia de la misma.

- III. El Sí Mismo Social que conforma el aspecto externo de las actitudes hacia sí mismo, referido al sí mismo percibido, vivido en su relación con los otros. Por tanto, hace referencia a la capacidad de adecuación de un sujeto y el valor de su interacción social con las otras personas en general.
- IV. El Sí Mismo Familiar que refleja el propio sentimiento de adecuación, valoración e importancia como miembro de una familia y como perteneciente a un círculo restringido de amigos.
- V. El Sí Mismo Personal que informa del sentido de los valores interiores del sujeto, su sentimiento de adecuación como persona valoración de su personalidad independientemente de su físico y de sus relaciones con los otros.

La fiabilidad test-retest del total de las puntuaciones positivas durante dos semanas fue de .92, con una fiabilidad test-retest en las diferentes subpuntuaciones entre .70 y .90 (Fitts, 1964). En nuestro estudio encontramos un apoyo a la consistencia interna de la escala tanto en la puntuación total, “alpha de Cronbach” .89, como en las subdimensiones que oscilaron entre .66 y .79 (véanse las puntuaciones por subcomponentes en la siguiente tabla 11). En suma la escala es sumamente fiable.

Tabla 11. Estimación de la fiabilidad de los subcomponentes del self.

<u>Subcomponente del self</u>	<u>Alpha de Cronbach</u>
Identidad	.79
Autosatisfacción	.77
Autocomportamiento	.76
Sí mismo físico	.78
Sí mismo moral-ético	.66
Sí mismo personal	.76
Sí mismo familiar	.73
<u>Sí mismo social</u>	<u>.75</u>

En relación con la validez, se ha puesto a prueba este instrumento en términos de validez convergente, discriminante y predictiva. Sobre la convergente, Fitts (1965) encontró una correlación de $-.70$ con la escala de Ansiedad Manifiesta de Taylor; y Leake (1970) de $-.70$ con el cuestionario “Butler-Haigh Q-sort”. Con respecto a la discriminante, la puntuación global de la escala no correlacionó fuertemente, $-.21$, con la escala F; y no mostró correlación significativa con la deseabilidad social (Fitts, 1965). Finalmente, la escala ha mostrado un valor predictivo de los índices clínicos de “salud” psicológica (Fitts, 1965). En nuestro estudio el conjunto de la escala se mostró fiable tanto para en la puntuación total de la escala (esto es, la combinación de los aspectos externos e internos), “alpha de Cronbach” $.8955$; para los subcomponentes externos $.7934$; y para los subcomponentes internos, $.774$.

Inventario de Procesos de Cambio para Adictos a Opiáceos (Tejero, Roca, Trujols y Campins, 1993; Tejero y Trujols, 1988; Tejero, Trujols y Furió, 1993; Tejero, Trujols y Hernández, 1990). Este inventario, que consta de 40 ítem (cuatro para cada una de las diez escalas correspondientes a los diez procesos de cambio), fue desarrollado conforme a las directrices teóricas que se desprenden de las hipótesis de trabajo de Prochaska y DiClemente, y basado en un inventario de procesos de cambio para fumadores desarrollado por ellos (DiClemente y Prochaska, 1985; DiClemente, Prochaska, Fairhurst, Velicer, Velasquez y Rossi, 1991; Prochaska, Velicer, DiClemente y Fava, 1988). En el mismo se mide, mediante la respuesta en una escala de 4 puntos tipo Likert (desde “No es en absoluto mi caso” hasta “ Muchas veces es mi caso”) la frecuencia con que se utilizan las estrategias cognitivo-conductuales descritas en cada uno de los ítem. El objetivo central de medida del inventario es la identificación de los diez procesos de cambio desarrollados por un determinado paciente y, por extensión, conocer en cuál de los seis estadios de cambio se halla.

Los diez procesos de cambio que posibilitan comprender cómo sucede el cambio intencional son:

I. Aumento de la concienciación que implica un incremento del

procesamiento, por parte del adicto, de la información respecto a la problemática asociada a la conducta adictiva y a los beneficios de modificarla. Se trata, pues, de un proceso esencialmente cognitivo.

- II. Autorreevaluación que conlleva tanto en una valoración afectiva y cognitiva, por parte del adicto, del impacto de la conducta adictiva sobre sus valores y la manera de ser de uno mismo así como un reconocimiento, también afectivo y cognitivo, de la mejoría significativa que representaría para su vida el abandonar la conducta adictiva.
- III. Reevaluación ambiental que consiste tanto en una valoración del estado actual de sus relaciones interpersonales, es decir, del impacto de la conducta adictiva sobre su comportamiento interpersonal y sobre las personas más cercanas al propio adicto, como en un reconocimiento de las consecuencias positivas respecto a dichas relaciones interpersonales, familiares y de amistad, que se producirían si cesara su conducta adictiva.
- IV. Relieve dramático. El relieve dramático pone de manifiesto, por parte del adicto, de la experimentación y expresión de reacciones emocionales elicítadas por la observación o advertencias respecto a los aspectos negativos, esencialmente las consecuencias sobre la salud, asociados a la conducta adictiva.
- V. Autoliberación. El proceso de autoliberación representa un compromiso personal a la vez que un aumento de la capacidad del adicto para decidir y elegir. Asimismo, la autoliberación presupone la creencia de que puede ser un elemento esencial en el proceso de cambio de la conducta adictiva ya que se poseen o se pueden adquirir o desarrollar las habilidades necesarias para cambiar.
- VI. Liberación social. El proceso de liberación social también representa un incremento en la capacidad del adicto para decidir y escoger, acompañado, en este caso, por una toma de conciencia tanto de la representación social de la conducta adictiva como de la voluntad social de combatirla mediante la asunción de conductas alternativas adaptativas.
- VII. Manejo de contingencias. El proceso de manejo de contingencias es una estrategia conductual que aumenta la probabilidad de que una

determinada conducta, relacionada con el cambio conductual, a través del auto- o hetero-refuerzo ocurra.

- VIII. Relaciones de ayuda. Este proceso asume la existencia y utilización del apoyo social (familiares y amistades, sobre todo) que facilita el proceso de cambio de la conducta adictiva.
- IX. Contracondicionamiento. Como estrategia cognitivo-conductual, el contracondicionamiento conlleva la sustitución de la respuesta cognitiva, motora o fisiológica elicitada por los estímulos condicionados a la conducta adictiva, por conductas alternativas. Por tanto, este proceso de cambio es esencialmente conductual.
- X. Control de estímulos. El proceso de control de estímulos se relaciona con la evitación a la exposición a situaciones de alto riesgo de consumo. Un ejemplo característico es la reestructuración del ambiente para que la probabilidad de ocurrencia de un determinado estímulo condicionado a la conducta adictiva se reduzca significativamente.

Estos procesos de cambio se agrupan en torno a dos factores de segundo orden: cognitivos o experienciales (aumento de la concienciación, autorreevaluación, reevaluación ambiental, relieve dramático y liberación social) y los procesos de cambio conductuales (autoliberación, manejo de contingencias, relaciones de ayuda, contracondicionamiento y control de estímulos).

Los seis estadios integrantes del modelo transteórico de cambio son:

- I. Precontemplación. Los adictos situados en el estadio de precontemplación no se plantean modificar su conducta adictiva ya que no son conscientes (o lo son en un mínimo grado) de que dicha conducta y el estilo de vida relacionado representen un problema al ser los aspectos gratificantes que obtienen de ella superiores a los aversivos. Los precontempladores pueden ser individuos no informados acerca de su adicción o personas que se resisten activamente a ser informadas. Los adictos en este estadio no tienen conciencia de padecer un problema. Si acuden a tratamiento lo hacen presionados por los demás (p.e., familia, presiones legales) y con el objetivo de conseguir que la presión disminuya o desaparezca, de

modo que, una vez que la presión externa disminuye, reanudan rápidamente su patrón de consumo.

- II. Contemplación. Siguiendo a Prochaska, DiClemente y Norcross (1992), la contemplación puede definirse como el estadio en el que los adictos son conscientes de que existe un problema y consideran seriamente la posibilidad de abandonar la conducta adictiva pero, todavía, no han desarrollado un compromiso firme de cambio. Así, durante el estadio de contemplación el individuo toma conciencia progresivamente de la existencia de toda una problemática engendrada por su conducta adictiva, y empieza a plantearse la posibilidad de abandonarla ya que los aspectos gratificantes que obtiene de ella empiezan a equilibrarse respecto a los aversivos que van, progresivamente, aumentando. Los contempladores se esfuerzan en comprender su adicción, sus causas, sus consecuencias y su posible tratamiento, y manifiestan una necesidad importante de hablar sobre ello.
- III. Preparación. Este estadio combina criterios intencionales y conductuales (Prochaska, DiClemente y Norcross, 1992). El estadio de preparación se caracteriza tanto por ser la etapa en la que el adicto toma la decisión y se compromete a abandonar su conducta adictiva, como por ser la fase en la que la persona adicta realiza algunos pequeños cambios conductuales (v. gr., disminuir la dosis de heroína consumida) aunque dichos cambios no cumplan los criterios necesarios para considerar que el adicto se halla en el siguiente estadio, el de acción.
- IV. Acción. El estadio de acción implica la asunción por parte del adicto de un cambio en su conducta manifiesta y encubierta, dirigido a superar la adicción. El estadio de acción requiere un compromiso importante así como una considerable cantidad de tiempo y energía, e implica y representa los cambios conductuales más manifiestos.

- V. Mantenimiento. En el estadio de mantenimiento, el sujeto intenta conservar y consolidar los logros manifiestos y significativos alcanzados en el estadio anterior, y prevenir una posible recaída en la conducta adictiva. Este estadio no consiste, pues, en una ausencia de cambio sino en una continuación activa del mismo. Los individuos situados en el estadio de mantenimiento pueden tener miedo no sólo de recaer sino incluso al propio cambio. Así, éste último puede derivar hacia un estilo de vida excesivamente rígido y estructurado, comportándose como si cualquier cambio de sus nuevas pautas conductuales pudiera implicar una recaída.
- VI. Recaída. Una recaída ocurre cuando las estrategias de estabilización y mantenimiento de la abstinencia fallan. En este sentido, una recaída puede producirse, pues, tanto en el estadio de acción como en el de mantenimiento. Los individuos que recaen, a no ser que la recaída sea el resultado meditado y planificado de una decisión conscientemente adoptada, pueden enfrentarse a sentimientos de fracaso o desesperanza, así como de culpa y frustración, y, consecuentemente, su sentido de autoeficacia se ve seriamente afectado (Tejero, Trujols y Casas, 1993).
- VII. Finalización. Este estadio implica la total extinción de la conducta adictiva y que el mantenimiento del nuevo patrón conductual no supone ningún esfuerzo significativo “extra” de tiempo o energía en relación a cualquier otra conducta del repertorio del ex-adicto. Velicer, Prochaska, Rossi y Snow (1992) definieron operacionalmente el estadio de finalización a través de los dos criterios siguientes: el deseo de consumir la sustancia psicoactiva en cualquier situación es nulo; y la confianza o seguridad (autoeficacia) de no consumir la sustancia psicoactiva en cualquier situación es del 100 por 100.

La puesta a prueba de Tejero y Trujols (1988) del inventario informó que el instrumento presentaba una consistencia y validez internas satisfactorias y

demonstró poseer una correcta eficacia discriminativa. Con los datos de nuestra muestra observamos una consistencia interna de la medida elevada, “alpha de Cronbach” .86.

Escala de Niveles de Atribución y Cambio “Levels of Attribution and Change] (LAC)” (Norcross y Magaletta, 1990; Norcross, Prochaska, Guadagnoli y DiClemente, 1984; Norcross, Prochaska y Hambrecht, 1985). Esta escala permite evaluar el grado en que cada uno de los siguientes diez niveles contribuye etiológicamente, o como factor que propicia su mantenimiento, a una determinada conducta problema; en nuestro caso, una conducta adictiva hacia drogas. Estas diez dimensiones van desde el nivel de atribución más externo al más interno. Las dimensiones que agrupan y componen el nivel de atribución externa son: “determinismo espiritual”, “mala suerte” y las “alteraciones biológicas”. Por su parte, las dimensiones que engloba el nivel de atribución interna son: “conflictos intrapersonales”, “dificultades situacionales”, “cogniciones desadaptadas”, “conflictos familiares” y “conflictos interpersonales”. Una tercera dimensión, dirigida a la medida de la atribución volitiva, está compuesta por el “estilo de vida elegido” y el “esfuerzo insuficiente”. Cada una de dichas dimensiones se define como:

- I. El determinismo espiritual indica en qué grado los sujetos sostienen que su problema se debe a la voluntad o plan que un Dios o un Ser Espiritual Superior le tienen preparado para él.
- II. La mala suerte se relaciona con el modo según el cual el individuo atribuye a contratiempos inesperados, al azar o a experiencias desafortunadas su problema con las drogas.
- III. Las alteraciones biológicas aluden a la percepción de que su problema con las drogas se debe a que su propia constitución física o psíquica lo convierte en más vulnerable.
- IV. Las dificultades situacionales tienen por objeto valorar el nivel de atribución que los sujetos imputan la drogodependencia a las

dificultades en el medio ambiente en el que viven, a su insatisfacción con las condiciones de vida o con su trabajo.

- V. Las cogniciones inadaptadas recogen distintos aspectos del pensamiento relacionados con el riesgo de desviación tales como aspiraciones personales poco sensatas, creencias sobre su perfección o expectativas poco realistas.
- VI. Los conflictos familiares miden el nivel de atribución de la drogodependencia a las tensiones existentes en el seno familiar, a la incomprensión familiar o a las desavenencias con la familia.
- VII. Los conflictos interpersonales aluden a la atribución del sujeto de que su problema con las drogas se debe a relaciones poco satisfactorias con los grupos del contexto normativo (p.e., familia primaria, familia extensa, amigos) o al poco apoyo afectivo que le daban.
- VIII. Los conflictos intrapersonales tienen por objeto valorar la atribución por parte del sujeto de que su problema con las drogas se debe a su propio desconocimiento, al hecho de no conocerse realmente o a no tener claros sus propios valores personales.
- IX. El estilo de vida elegido hace referencia a las manifestaciones de los sujetos de que su problema con las drogas se debe al estilo de vida elegido.
- X. El esfuerzo insuficiente valora la falta de competencia del individuo como factor explicativo de la adquisición del hábito dependiente.

Los 60 ítem del LAC que están precedidos por la frase «Mi problema se debe en parte a...», se responden en una escala tipo Likert de 5 puntos (desde “totalmente de acuerdo” a “totalmente en desacuerdo”) según el grado de acuerdo o desacuerdo con el contenido de cada uno de éstos. La escala LAC ha demostrado poseer una estructura factorial robusta, una consistencia interna satisfactoria (“alpha de Cronbach” promedio de .84 y .87 para dos muestras

distintas) y una óptima validez concurrente (Norcross, Prochaska, Guadagnoli y DiClemente, 1984). La estabilidad temporal de la escala fue contrastada por el procedimiento de test-retest por Norcross y Magaletta (1990) obteniendo un valor promedio para las 10 escalas de .78 para un intervalo de 2 semanas y de .70 para 4 semanas. Las respuestas de los sujetos de nuestra muestra evidenciaron que la escala presentaba para ellos una alta consistencia interna, "alpha de Cronbach ".84.

Escala de Clima Social en la Familia (FES) (Moos, Moos y Trickett, 1995).

Ésta aprecia las características socio-ambientales de todo tipo de familias. Evalúa y describe las relaciones interpersonales entre los miembros de la familia, los aspectos de desarrollo que tienen mayor importancia en ella y su estructura básica. En su construcción se emplearon diversos métodos para obtener un conocimiento y una comprensión adecuados del ambiente social de las familias y se construyeron una serie de elementos que, unidos a otros adaptados de diversos cuestionarios de clima social, formaron la primera versión de la escala.

Esta primera versión fue aplicada a una muestra de familia de diversos tipos y ambientes y se realizaron análisis de los resultados para asegurar que la escala resultante fuese aplicable a la más amplia variedad de familias. Los resultados obtenidos constituyeron la base sobre la que se construyó una nueva versión de la escala, la cual aplicamos en nuestra investigación. Está formada por 90 elementos, agrupados en 10 subescalas que definen tres dimensiones fundamentales:

- I. Relaciones: es la dimensión que evalúa el grado de comunicación y libre expresión dentro de la familia y el grado de interacción conflictiva que la caracteriza. Está integrada por tres subescalas: Cohesión, Expresividad y Conflicto.

- Cohesión (CO). Grado en que los miembros de la familia están compenetrados y se ayudan y apoyan entre sí.
- Expresividad (EX). Grado en que se permite y anima a los miembros de la familia a actuar libremente y a expresar directamente sus sentimientos.
- Conflicto (CT). Grado en que se expresan libre y abiertamente la cólera, agresividad y conflicto entre los miembros de la familia.

II. Desarrollo: evalúa la importancia que tienen dentro de la familia ciertos procesos de desarrollo personal, que pueden ser fomentados, o no, por la vida en común. Esta dimensión comprende las subescalas de: Autonomía, Actuación, Intelectual-Cultural, Social-Recreativa y Moralidad-Religiosidad.

- Autonomía (AU). Grado en que los miembros de la familia están seguros de sí mismos, son autosuficientes y toman sus propias decisiones.
- Actuación (AC). Grado en que las actividades (tal como el trabajo o la escuela) se enmarcan en una estructura orientada a la acción o competitiva.
- Intelectual-Cultural (IC). Grado de interés en las actividades políticas, sociales, intelectuales y culturales.
- Social-Recreativo (SR). Grado de participación en este tipo de actividades.
- Moralidad-Religiosidad (MR). Importancia que se da a las prácticas y valores de tipo ético y religioso.

III. Estabilidad: proporciona información sobre la estructura y organización de la familia y sobre el grado de control que normalmente ejercen unos miembros de la familia sobre otros. La forman dos subescalas: Organización y Control

- Organización (OR). Importancia que se da a una clara organización y estructura al planificar las actividades y responsabilidades de la familia.
- Control (CN). Grado en que la dirección de la vida familiar se atiene a reglas y procedimientos establecidos.

Los sujetos de nuestra muestra facilitaron unas respuestas a este instrumento de medida no muy consistente internamente para el global de la escala, “alpha de Cronbach” .60. Por su parte, el estudio de la fiabilidad de la escala en la población española llevado a cabo por TEA (Moos, Moos y Trickett, 1995) mostró unos valores aceptables tanto en medida de test-retest, en el procedimiento de Kuder-Richarson como en el índice de homogeneidad de los ítem que pueden verse a continuación:

Subescalas	r_{tt}	r_{xx}	r_{xe}
Cohesión	86	78	44
Expresividad	73	69	34
Conflicto	85	75	43
Autonomía	68	61	27
Actuación	74	64	32
Intelectual-cultural	82	78	44
Social-recreativo	77	67	33
Moralidad-religiosidad		80	78 43
Organización	76	76	42
<i>Control</i>	<i>77</i>	<i>67</i>	<i>34</i>

Nota: r_{tt} : Coeficiente de fiabilidad “test-retest”, calculando la correlación con un tiempo de dos meses entre la primera y la segunda aplicación; r_{xx} : Consistencia interna obtenida a través del método Kuder y Richardson (método utilizado cuando no se dispone de los mismos sujetos para las sucesivas aplicaciones); r_{xe} : Estimación de la fiabilidad obtenida a través del índice de la homogeneidad el cual señala el grado en que los elementos de una escala o factor cubren una determinada área. Este índice se obtiene calculando el promedio de las relaciones de todos los elementos con su escala.

6.2.4. Procedimiento.

Los pacientes cumplimentaron un bloque de cuestionarios para la medida de identificadores sociodemográficos (v.gr., edad, género), del consumo, antecedentes, tiempo y modalidad de tratamiento, estado clínico, autoconcepto, estado de cambio en relación con el tratamiento para el abandono del consumo de drogas, niveles de atribución y clima familiar. Los pases fueron colectivos en “Proyecto Hombre” en tanto en las UADs fueron llevados a cabo individualmente por el terapeuta de referencia. Inicialmente, los pacientes cubrieron un cuestionario sociodemográfico en el que recabamos datos sobre la edad, género, edad de inicio y frecuencia de consumo de cada droga, droga principal, situación legal, recaídas, estado clínico y enfermedades infecciosas (Ej., VIH). Posteriormente cumplimentaron un bloque de cuestionarios en el que se procedió con una rotación estándar (A, B, C,.....; B, C,A) con el objeto de contrabalancear posibles interacciones de respuestas y los efectos del cansancio. A cada paciente se le administró un cuadernillo con los siguientes instrumentos de medida: SCL-90-R (Derogatis, 1977, 2002), la escala Tennessee Self-Concept (Fitts, 1964), el Inventario de Procesos de Cambio para Adictos a Opiáceos, que sólo se aplicó a los pacientes en la “Fase de acogida” (Tejero, Roca, Trujols y Campins, 1993; Tejero y Trujols, 1988; Tejero, Trujols y Furió, 1993; Tejero, Trujols y Hernández, 1990), la Escala de Niveles de Atribución y Cambio “Levels of Attribution and Change (LAC)” (Norcross y Magaletta, 1990; Norcross, Prochaska, Guadagnoli y DiClemente, 1984; Norcross, Prochaska y Hambrecht, 1985), y la Escala de Clima Social en la

Familia (FES) (Moos, Moss y Trickett, 1989). El tiempo de respuesta estuvo en torno a los 45 minutos.

6.2.5. Análisis de datos.

El presente estudio requiere ser objeto de un acercamiento multivariado. Entre otras, las razones para preferir un MANOVA a otras pruebas estadísticas, residían en que nuestro objetivo central de medida implicaba un análisis de diferencias de medias. A su vez, nuestras variables de medida se pueden agrupar en torno a dimensiones o factores, lo que posibilita un acercamiento multivariado. Bajo esta contingencia, este tipo de análisis tiene en cuenta las intercorrelaciones entre variables, permite la obtención de un α global, proporciona resultados univariados a la vez que nos suministra otros estadísticos individuales y globales, como la potencia de la prueba estadística o el tamaño del efecto (Stevens, 1986, p. 143).

Los presupuestos de este análisis son tres:

- a) La independencia de medidas.
- b) La homogeneidad de varianzas.
- c) La normalidad.

La independencia de medidas no ofrecía dudas en este estudio, y se observó normalidad (Kolmogorov-Smirnov). La homogeneidad de varianzas no es un requisito importante cuando se trata de grupos de igual tamaño (grande / pequeño <1.5) tal y como es nuestro caso. Sin embargo, puede mediatizar los resultados si se comparan grupos desiguales (grande / pequeño >1.5). Por tanto, se cumplen los presupuestos para poder aplicar esta prueba.

Por su parte, para comparar nuestra muestra con un valor de prueba dado, tal como la población normal o un valor medio en la escala, aplicamos un contraste de medias con la prueba "t" de Student para una muestra dado que nuestras variables de medida eran continuas.

6.3. RESULTADOS

Las edades modales de inicio en el consumo de drogas nos muestran que los sujetos siguen una escala de consumo de drogas legales a ilegales y con menor percepción de riesgo a mayor con la siguiente distribución temporal: alcohol (14 años), hachis (15 años), cocaína y heroína (18 años) y tratamiento (24 años).

6.3.1. Estudio de la patología en relación al “tiempo de tratamiento” y la “modalidad de tratamiento”.

Ejecutado un MANOVA 2 X 2 (modalidad de tratamiento X tiempo de tratamiento), encontramos diferencias multivariadas significativas en la psicopatología mediadas por el factor “tiempo de tratamiento” (Fase de acogida vs. Fase de permanencia), $F_{\text{multivariada}}(9,247)=4.011$; $p < .01$; T.E.=.128.

Tabla 12. Efectos univariados en la patología terciados por el factor “permanencia en el tratamiento”.

Variable	MC	F	p	Eta²	M_{Acogida}	M_{Permanencia}
Somatización	.558	1.064	.303	.004	.775	.871
Obsesivo-Compulsivo	4.541	6.595	.011	.025	1.472	1.2
Sensibilidad Interpersonal	.320	.561	.455	.002	1.124	1.052
Depresión	4.327	6.142	.014	.024	1.468	1.202
Ansiedad	.0045	.008	.928	.000	.931	.923
Hostilidad	1,560	2.515	.114	.010	1.023	.864
Ansiedad Fóbica	.07469	.205	.651	.001	.524	.559
Ideación Paranoide	.310	.263	.609	.001	1.232	1.303
Psicoticismo	2.060	4.667	.032	.018	.871	.688

Nota: G.L.(1,255). M_{Acogida} = Media del grupo en “Fase de Acogida”; $M_{\text{Permanencia}}$ = Media del grupo en “Fase de Permanencia”.

Por su parte, los efectos univariados (véase la Tabla 12) muestran que los

pacientes en “Fase de Acogida” presentan más sintomatología “obsesivo-compulsiva”, “depresiva” y “psicótica”. En otras palabras, en la “Fase de Acogida” los pacientes sostienen más creencias, impulsos y acciones que son experimentadas como no remitentes e irresistibles para el individuo y que son autoalienantes y no queridos por la persona. Ejemplos de esta sintomatología son: pensamientos desagradables repetitivos que no pueden quitárselos de la cabeza, sentirse bloqueados para hacer cosas; dificultad para recordar cosas; preocupación por el desorden y la dejadez; pensamientos obsesivos; o bloqueos mentales. Asimismo, los pacientes en la “Fase de Acogida” exhiben un cuadro más depresivo que tras ésta; es decir, tienen sentimientos de desamparo, falta de interés vital, afecto aplanado, emociones disfóricas, pérdida de energía vital o, incluso, pensamientos suicidas. Ejemplos de esta sintomatología son: pérdida de interés sexual, sentimientos de soledad, lloros, tristeza o falta de energía. Por último, los pacientes en “Fase de Acogida” manifiestan una mayor patología psicótica que aquellos que están en una fase estabilizada del tratamiento. Esto es, encontramos en ellos un cuadro definido por el aislamiento, el estilo de vida esquizoide, introversión social, alucinaciones o desórdenes de pensamiento, se liga a una autoevaluación que incide en la disminución del logro personal. Ejemplos de sintomatología psicótica serían: la idea de que alguien puede controlar sus pensamientos; escuchar voces que otros no oyen; no sentirse cercano a nadie; o sensación de soledad incluso cuando está con gente. En resumen, nuestros datos aportan un apoyo a la hipótesis de que los tratamientos de la drogodependencia también tienen unos efectos indirectos positivos sobre la patología inherente a la misma. A su vez, esta hipótesis tiene dos consideraciones más a realizar. Primera, la drogodependencia produce daño psíquico a la vez que social y personal o, la versión contraria, el daño psíquico facilita la drogodependencia. Segunda, los tratamientos tradicionales de la drogodependencia así como la evaluación de los drogodependientes requieren de ser complementados con un tratamiento y estudio específico de la patología asociada. Esto es especialmente cierto dado que los sujetos al entrar en tratamiento muestran un cuadro clínico comórbido significativo en la práctica totalidad de las medidas clínicas que no es corregido contingentemente al tratamiento (véanse las tablas 15, 16 y 17).

Asimismo, el MANOVA 2 X 2 realizado, mostró un efecto multivariado significativo en la psicopatología explicado por el factor “modalidad de tratamiento” (“Programa Libre de Drogas” vs. “Tratamiento Farmacológico”), $F_{\text{multivariada}}(9,247)=2.167$; $p < .05$; T.E.=.073. No obstante, no hemos observado diferencias a nivel univariado en las distintas variables que conforman la psicopatología (véase la Tabla 3). En suma, nuestros datos no apoyan la hipótesis informalmente asumida de que los pacientes de un “Programa Libre de Drogas”, tal como el administrado en “Proyecto Hombre”, por los modos de selección interna, autoselección de los propios pacientes y efectos del propio tratamiento, presentarían un menor desorden psicopatológico.

Tabla 13. Efectos univariados de la “modalidad de tratamiento” (“Programa Libre de Drogas” vs. “Tratamiento Farmacológico”) en la psicopatología.

Variable	MC	F	p	Eta²	M_{PLD}	M_{TF}
Somatización	.519	.990	.321	.004	.869	.777
Obsesivo-Compulsivo	1.782	2.589	.109	.010	1.421	1.251
Sensibilidad Interpersonal	.420	.736	.392	.003	1.046	1.251
Depresión	.190	.269	.392	.003	1.363	1.307
Ansiedad	.076	.140	.709	.001	.944	.909
Hostilidad	1.560	2.515	.727	.000	.961	.926
Ansiedad Fóbica	.354	.974	.325	.004	.579	.503
Ideación Paranoide	.0066	.006	.941	.000	1.262	1.272
Psicoticismo	1.391	3.151	.077	.012	.705	.855

Nota: G.L.(1,255). M_{PLD} = Media del “Programa Libre de Drogas”; M_{TF} = Media del “Tratamiento Farmacológico”.

Finalmente para la interacción entre “modalidad de tratamiento” y “tiempo de tratamiento”, el MANOVA llevado a cabo evidenció diferencias significativas a nivel multivariado, $F_{\text{multivariada}}(9,247)=3.012$; $p < .01$; T.E.=.099. Por su parte, los efectos univariados pusieron de manifiesto una interacción significativa en las variables “somatización” y “ansiedad”. Sucintamente, los pacientes a “Tratamiento Farmacológico” en las UADs reducían los efectos de la somatización con la permanencia en el tratamiento, o sea, la naltrexona actúa como un agente de

control de la somatización. A su vez, los pacientes del “Proyecto Hombre” aumentaban la somatización con la permanencia en el tratamiento; esto es, la permanencia en el “Programa Libre de Drogas” aplicado en el “Proyecto Hombre” lleva aparejado un aumento de la somatización. El mismo patrón de resultados tiene cabida en la variable ansiedad. Así, observamos una acentuación en los niveles de ansiedad con la permanencia en el tratamiento para los pacientes del Tratamiento Libre de Drogas (“Proyecto Hombre”) mientras que los pacientes a “Tratamiento Farmacológico” (i.e., Metadona seguido de Naltrexona) seguido en las (UADs) presentaban el patrón inverso: una disminución en la ansiedad mediado por la permanencia en el tratamiento. En suma, el “Tratamiento Farmacológico” termina por reducir la psicopatología asociada y, contrariamente, el Tratamiento Libre de Drogas favorece las manifestaciones psicopatológicas.

Tabla 14. Efectos univariados para la interacción de “tiempo de tratamiento” y “modalidad de tratamiento”.

Variable	MC	F	p	Eta²		M_{Acogida}	M_{Permanencia}
Somatización	3.784	7.222	.008	.028	<u>M_{PLD}</u>	.697	1.041
					<u>M_{TF}</u>	.854	.701
Obsesivo-Compulsivo	.797	1.158	.283	.005	<u>M_{PLD}</u>	1.500	1.342
					<u>M_{TF}</u>	1.444	1.058
Sensibilidad Interpersonal	.608	1.065	.303	.004	<u>M_{PLD}</u>	1.132	.061
					<u>M_{TF}</u>	1.115	1.143
Depresión	1.739	2.469	.117	.010	<u>M_{PLD}</u>	1.411	1.314
					<u>M_{TF}</u>	1.524	1.091
Ansiedad	3.001	2.469	.020	.010	<u>M_{PLD}</u>	.838	1.051
					<u>M_{TF}</u>	1.024	.795
Hostilidad	.775	1.250	.265	.005	<u>M_{PLD}</u>	.985	.938
					<u>M_{TF}</u>	1.062	.790
Ansiedad Fóbica	.296	.814	.368	.003	<u>M_{PLD}</u>	.597	.562
					<u>M_{TF}</u>	.451	.556
Ideación Paranoide	2.297	1.949	.164	.008	<u>M_{PLD}</u>	1.130	1.394
					<u>M_{TF}</u>	1.334	1.211

Psicoticismo	.0166	.038	.846	.000	M_{PLD}	.804	.605
					M_{TF}	.938	.772

Nota: G.L.(1,255). $M_{Acogida}$ = Media del grupo en “Fase de Acogida”; $M_{Permanencia}$ = Media del grupo en “Fase de Permanencia”; M_{PLD} = Media del “Programa Libre de Drogas”; M_{TF} = Media del “Tratamiento Farmacológico”.

En relación con las escalas básicas de medida clínica observamos que los pacientes en acogida, esto es, previamente a los efectos del tratamiento, registran, en contraste con la población general, indicios patológicos en todas variables de medida del SCL-90-R: somatización, obsesivo compulsivo, sensibilidad interpersonal, depresión, ansiedad, hostilidad, ansiedad fóbica, ideación paranoide y psicoticismo (ver tabla 15). En la misma línea, los índices clínicos globales informan de un estado patológico general (ver tabla 16). Por ende, a los tratamientos de la drogodependencia se les ha de requerir adicionalmente una efectividad clínica.

Tabla 15. Escalas Básicas de Evaluación clínica del SCL-90. Valores “t” para una muestra.

Variables	t	p	$M_{Acogida}$	M_{PG}
Somatización	3.346	.001	.79	.55
Obsesivo-Compulsivo	11.151	.000	1.47	.60
Sensibilidad Interpersonal	8.582	.000	1.12	.45
Depresión	8.607	.000	1.49	.72
Ansiedad	5.854	.000	.95	.52
Hostilidad	7.078	.000	1.04	.45
Ansiedad Fóbica	5.256	.000	.52	.25
Ideación Paranoide	9.445	.000	1.24	.47
Psicoticismo	10.167	.000	.87	.21

Nota: $M_{Acogida}$ = Media de la población drogodependiente en “Fase de Acogida”; M_{PG} = Valor de prueba o contraste basado en la Media de la población general.

Tabla 16. Escalas globales de evaluación del SCL-90. Valores “t” para una muestra.

Variables	t	p	M_{FA}	M_{PG}
Índice de Severidad Global	9.222	.000	1.088	.51
Total de Síntomas Positivos	10.481	.000	46.17	25.32
<u>Índice de Malestar en Síntomas positivos</u>	<u>2.019</u>	<u>.046</u>	<u>2.09</u>	<u>1.75</u>

Nota: M_{FA}= Media de la población drogodependiente en “Fase de Acogida”; M_{PG}= Valor de contraste basado en la Media de la población general.

Además, el estudio de casos nos muestra que, comparados con muestras psiquiátricas, nuestros sujetos en la “Fase de Acogida” presentan unas prevalencias de enfermedad muy elevadas (ver tabla 17). Perfilando aún más, los pacientes en tratamiento por drogodependencia padecen un estado psiquiátrico comórbido (de hecho igualan a la población psiquiátrica) conformado por: trastorno obsesivo-compulsivo, depresión, hostilidad e ideación paranoide. En suma, los pacientes a tratamiento por drogodependencia, además, de la adicción evidencian un cuadro psiquiátrico, al inicio del tratamiento de desintoxicación, caracterizado por: a) sostener más creencias, impulsos y acciones que son experimentadas como no remitentes e irresistibles para el individuo y que son auto-alienantes y no queridos por la persona; b) sentimientos de desamparo, falta de interés vital, afecto aplanado, emociones disfóricas, pérdida de energía vital o, incluso, pensamientos suicidas; c) pensamientos, sentimientos y conductas propias de estados de agresividad, ira, irritabilidad, rabia y resentimiento; y d) suspicacia, centralismo autoreferencial, ideación delirante, hostilidad, grandiosidad, miedo a la pérdida de autonomía y necesidad de control. Combinados estos datos con los efectos del tratamiento encontramos que éste afronta los efectos psiquiátricos en la sintomatología obsesivo-compulsiva y depresiva pero no así en la hostilidad e ideación paranoide. Nuevamente, estos resultados inciden en la línea de que es preciso implementar un tratamiento integral que abarque, además de la conducta adictiva, la patología asociada.

Tabla 17. Contraste del estado clínico y porcentaje de casos clínicos entre la población de drogodependientes en “Fase de Acogida” con una población psiquiátrica.

Variables	M_{PP}	%_{dg}	t	p
Somatización	1.67	13.46	-12.23	.000
Obsesivo-Compulsivo	1.42	44.23	.7	.487
Sensibilidad Interpersonal	1.89	14.42	-9.79	.000
Depresión	1.61	37.5	-1.27	.207
Ansiedad	1.64	20.19	-9.25	.000
Hostilidad	1.18	32.69	-1.9	.092
Ansiedad Fóbica	1.04	13.46	-9.78	.000
Ideación Paranoide	1.33	43.26	-1.06	.291
Psicoticismo	1.03	33.65	-2.42	.017

Nota: M_{PP}= Media de la población psiquiátrica; %_{dg}= Porcentaje de casos entre la población drogodependiente que igual o superan el punto medio de la población psiquiátrica.

6.3.2. Estudio de los niveles de cambio en el acceso al tratamiento.

Los efectos multivariados obtenidos tras practicar un MANOVA con el factor tiempo de tratamiento y como variables dependientes los niveles de cambio, pusieron de manifiesto que el factor “modalidad de tratamiento” (“Programa Libre de Drogas” vs. “Tratamiento Farmacológico”) media diferencias en los procesos de cambio, $F_{\text{multivariada}}(10,92) = 3.622$; $p < .001$; T.E. = .283.

Por su parte, los efectos inter-sujetos (véase la Tabla 18) nos muestran que existen diferencias significativas en las variables aumento de la concienciación, autorreevaluación, liberación social, relieve dramático y relaciones de ayuda moduladas por la modalidad de tratamiento. En concreto, los internos del “Programa Libre de Drogas” del “Proyecto Hombre” tienen un mayor nivel de concienciación, o, lo que es lo mismo, ostentan un mayor nivel de procesamiento de la información respecto a la problemática asociada a la conducta adictiva y a los beneficios de

modificarla. A su vez atestiguan una mayor autorreevaluación, proceso cognitivo que consiste, por un lado, en una valoración afectiva y cognitiva del impacto de la conducta adictiva sobre sus valores y la manera de ser de uno mismo, y, por otro, en un reconocimiento, también afectivo y cognitivo, de la mejora significativa que representaría para su vida el abandono de la conducta adictiva. Este mayor y mejor procesamiento de la información sobre su conducta-problema también se ve complementado por un proceso de liberación social que informa que los sujetos que acuden al “Programa Libre de Drogas” de “Proyecto Hombre” evidencian una mayor capacidad para decidir y escoger propiciado, en este caso, por una toma de conciencia tanto de la representación social negativa de las conductas adictivas en general y, más específicamente, de las drogodependencias como de la voluntad social de combatirlas mediante el aumento de alternativas adaptativas disponibles, como es la propia posibilidad de someterse a tratamiento para abandonar la conducta adictiva. Esta capacidad para escoger o pretender cambiar de estilo de vida se ve reflejada en un aumento del relieve dramático que implica una mayor experimentación y expresión de las reacciones emocionales propias basadas en la autoobservación o advertencias respecto a los aspectos negativos, esencialmente las consecuencias sobre la salud, asociados a su conducta adictiva. Finalmente, los pacientes del “Programa Libre de Drogas” disponen de una red de apoyo social y de una mayor habilidad para la búsqueda de apoyo social (familiares y amistades, sobre todo).

Por el contrario, los pacientes a “Tratamiento Farmacológico” en las UADs procesan menos cantidad de información relacionada con su conducta-problema; invierten menos tiempo y energía en su propia evaluación; experimentan menos reacciones emocionales ante los aspectos negativos originados por su conducta adictiva; realizan muy poco esfuerzo mental para dirigir su atención a su propio entorno y hacia la superación de su conducta-problema; y bien no disponen de un red social de apoyo bien no perciben tal apoyo.

En resumen, los pacientes a tratamiento en un “Programa Libre de Drogas” tienen una mejor disposición cognitiva (aumento de la concienciación, autorreevaluación, relieve dramático y liberación social) y conductual (relaciones de

ayuda) para el cambio que los sometidos a un “Tratamiento Farmacológico”. En términos de estadios, el contraste de estos grupos advierte que los pacientes a “Tratamiento Farmacológico” están insertos en un estadio de precontemplación (los precontempladores procesan menos cantidad de información relacionada con su problema; invierten menos tiempo y energía en su propia evaluación; experimentan menos reacciones emocionales ante los aspectos negativos de sus problemas; tienen una actitud menos abierta a sus allegados en relación con sus problemas; y realizan muy poco esfuerzo para dirigir la atención a su entorno y hacia la superación de sus problemas) en tanto los que acceden a un “Programa Libre de Drogas” llegan al mismo en un estadio de contemplación (mayor procesamiento de la información sobre la conducta problema, experimentan reacciones emocionales ante los aspectos negativos de la adicción, realizan una autoevaluación crítica, empieza a plantearse la posibilidad de abandonar la conducta adictiva, y apertura al feedback sobre sus problemas y sobre la manera de cambiarlos)

Tabla 18. Efectos univariados en los procesos de cambio por el factor “modalidad de tratamiento”.

Variable	MC	F	p	Eta²	M_{PLD}	M_{TF}
Aumento de la concienciación		8.490	10.93	.001	.098	7.339
	5.702					
Autoliberación	3.674	.504	.479	.005	8.464	8.085
Autorreevaluación	37.091	5.511	.021	.052	8.375	7.170
Liberación Social	49.873	10.246	.002	.092	7.482	6.085
Reevaluación Ambiental	.424	.077	.782	.001	9.661	9.532
Contracondicionamiento	20.267	2.490	.118	.024	6.571	5.681
Control de Estímulos	.794	.099	.754	.001	5.857	5.681
Manejo de Contingencias	17.32	1.71	.193	.017	7.58	6.76
Relieve Dramático	96.01	15.7	.000	.135	7.321	5.383
Relaciones de ayuda	51.983	6.822	.010	.063	8.107	6.681

Nota: G.L.(1,101). M_{PLD}= Media del “Programa Libre de Drogas”; M_{TF}= Media del “Tratamiento Farmacológico”.

6.3.3. Estudio de los niveles de atribución.

Ejecutamos un MANOVA 2 (modalidad de tratamiento: “Programa Libre de Drogas” vs. “Tratamiento Farmacológico”) X 2 (tiempo de tratamiento: “Fase de acogida” vs. Fase de permanencia”) con un diseño factorial completo para conocer sus efectos en los niveles de atribución. Los resultados mostraron diferencias multivariadas mediadas por el factor “modalidad de tratamiento” (“Programa Libre de Drogas” vs. “Tratamiento Farmacológico”) $F_{\text{multivariada}}(10,171)= 2.926$; $p<.005$; T.E.=.065. En otras palabras, los niveles de atribución son distintos entre ambos tipos de pacientes. Por su parte, el factor “tiempo de tratamiento” (Fase de Acogida vs. Permanencia) no presenta un efecto significativo en los niveles de atribución, $F_{\text{multivariada}}(10,171)= 1.187$; ns; T.E.= .065. No obstante, la interacción entre ambos factores resultó significativa, $F_{\text{multivariada}}(10,171)=2.342$; $p<.05$; T.E.=.120.

Los resultados univariados para el factor “modalidad de tratamiento” (ver Tabla 19) advierten de diferencias en las variables: “dificultades encontradas en el medio ambiente”, “conflictos familiares”, “conflictos interpersonales”, y “estilo de vida”. Sucintamente, “las dificultades encontradas en el medio ambiente”, o sea, la insatisfacción con las condiciones de vida y trabajo, son evaluadas como una causa más relevante para la drogodependencia personal entre los pacientes de un “Programa Libre de Drogas”, el “Proyecto Hombre”. En la variable conflictos familiares, que se refiere a la desvinculación y falta de entendimiento con la familia y discrepancias con la familia, encontramos que aquellos pacientes del “Programa Libre de Drogas” “Proyecto Hombre” atribuyen, en mayor medida que los pacientes de sometidos a un “Tratamiento Farmacológico” en las UADs, su dependencia de las drogas a una “situación familiar conflictiva”. También en la variable “conflictos personales”, que se define por la falta de apego y apoyo por parte de su red de contactos personales, constatamos unos resultados que validan un mayor nivel de conflicto entre los pacientes de un “Programa Libre de Drogas”, el “Proyecto Hombre”. Finalmente, la atribución de la drogodependencia a “los estilos de vida”, esto es, el grado de responsabilidad que atribuyen a su estilo de vida y valores en la adquisición de la drogodependencia, es significativamente más elevado entre los pacientes a “Tratamiento Farmacológico” en las UADs.

Tabla 19. Niveles de atribución y cambio por el factor “modalidad de tratamiento”.

Variable	MC	F	p	Eta²	M_{PLD}	M_{TF}
Determinismo Espiritual	31.33	1.88	.172	.010	9.814	8.633
Mala Suerte	84.52	2.99	.085	.016	15.28	13.35
Incapacidades Biológicas	24.10	1.45	.230	.008	8.650	7.614
Dificultades Medio Ambiente	115.40	3.59	.050	.020	14.54	12.28
Cogniciones Maladaptativas	.00832	.000	.986	.000	15.225	15.245
Conflictos Familiares	193.85	4.96	.027	.027	13.905	10.968
Conflictos Interpersonales	52.09	4.634	.033	.025	8.227	6.705
Conflictos Intrapersonales	5.583	.137	.711	.001	16.963	17.461
Estilo de Vida	172.27	5.552	.020	.030	16.524	19.293
Esfuerzo Insuficiente	.436	.017	.895	.000	15.745	15.884

Nota: M_{PLD} = Media del “Programa Libre de Drogas”; M_{TF} = Media del “Tratamiento Farmacológico”.

Si bien no existen diferencias en los niveles de atribución (diferencias multivariadas) entre los sujetos en “Fase de Acogida” y “Permanencia en el Tratamiento”, sí se observan diferencias univariadas en la atribución de la drogodependencia a la escasez de esfuerzo personal que es menor en la “Fase de Acogida” (véase la Tabla 20). En otras palabras, observamos un efecto directo del tratamiento en la reevaluación de la atribución al esfuerzo personal para la salida del problema.

Tabla 20. Niveles de atribución por el factor “tiempo de tratamiento”.

Variable MC	F	p	Eta²	M_{Acogida}	M_{Permanencia}	
Determinismo Espiritual	6.883	.414	.521	.002	8.947	9.500
Mala Suerte	26.276	.932	.336	.002	14.86	13.779
Incapacidades Biológicas	.003.67E	.000	.988	.000	8.126	8.139
Dificultades Medio Ambiente	48.735	1.51	.219	.008	14.150	12.667
Cogniciones Mal adaptativas	48.735	1.51	.692	.001	15.017	15.453
Conflictos Familiares	20.459	.524	.470	.003	12.914	11.959
Conflictos Interpersonales	.745	.066	.797	.000	7.557	7.375
Conflictos Intrapersonales	30.469	.749	.388	.004	17.794	17.865
Estilo de Vida	.169	.005	.941	.000	17.952	17.865
<u>Esfuerzo Insuficiente</u>	<u>106.15</u>	<u>4.24</u>	<u>.041</u>	<u>.023</u>	<u>16.901</u>	<u>14.728</u>

Nota: M_{Acogida}= Media del grupo en “Fase de Acogida”; M_{Permanencia}= Media del grupo en “Fase de Permanencia”.

Finalmente, la interacción entre el “tiempo de tratamiento” y la “modalidad de tratamiento” mostró efectos significativos en la variable “mala suerte”. En concreto, los sujetos en un “Tratamiento Farmacológico” en las UADs aumentan sus niveles de atribución a la mala suerte con el paso del tratamiento en tanto los de un “Programa Libre de Drogas” “Proyecto Hombre” reducen los niveles de atribución a este factor externo (véase la Tabla 21).

Tabla 21. Niveles de atribución para la interacción de los factores “modalidad de tratamiento” y “tiempo de tratamiento”.

Variable	MC	F	p	ETA²	M_{Acogida}	M_{Permanencia}
Determinismo Espiritual	31.330	1.88	.172	.010	<u>M_{PLD}</u> 10.12	9.50
					<u>M_{TF}</u> 7.76	9.50
Mala Suerte	155.67	5.52	.020	.030	<u>M_{PLD}</u> 17.14	13.43
					<u>M_{TF}</u> 12.57	14.12
Incapacidades Biológicas	35.596	2.14	.145	.012	<u>M_{PLD}</u> 9.27	8.02
					<u>M_{TF}</u> 6.97	8.25
Dificultades Medio Ambiente	.585	.018	.893	.000	<u>M_{PLD}</u> 15.36	13.73
					<u>M_{TF}</u> 12.93	11.62
Cogniciones Mal adaptativas	25.99	.960	.329	.005	<u>M_{PLD}</u> 15.54	14.90
					<u>M_{TF}</u> 14.48	16.00
Conflictos Familiares	21.67	.555	.457	.003	<u>M_{PLD}</u> 13.89	13.91
					<u>M_{TF}</u> 11.93	10.00
Conflictos Interpersonales	1.66	.148	.700	.001	<u>M_{PLD}</u> 8.45	8.00
					<u>M_{TF}</u> 6.66	6.75
Conflictos Intrapersonales	141.43	3.47	.064	.019	<u>M_{PLD}</u> 16.29	17.63
					<u>M_{TF}</u> 19.29	15.62
Estilo de Vida	5.65	.182	.670	.001	<u>M_{PLD}</u> 16.81	16.23
					<u>M_{TF}</u> 19.08	19.50
Esfuerzo Insuficiente	76.53	3.05	.082	.017	<u>M_{PLD}</u> 15.90	15.58
					<u>M_{TF}</u> 13.89	13.87

Nota: M_{Acogida}= Media del grupo en “Fase de Acogida”; M_{Permanencia}= Media del grupo en “Fase de Permanencia”; M_{PLD}= Media del “Programa Libre de Drogas”; M_{TF}= Media del “Tratamiento Farmacológico”.

6.3.4. Estudio del Clima familiar.

Tras realizar una MANOVA 2 (modalidad de tratamiento: “Programa Libre de Drogas” vs. “Tratamiento Farmacológico”) X 2 (tiempo de tratamiento: Fase de

Acogida vs. Fase de Permanencia) encontramos que el factor “modalidad de tratamiento” mediaba diferencias significativas en la evaluación del clima familiar por parte de los pacientes, $F_{\text{multivariada}}(9, 241)= 4,815$; $p<.001$; T.E.=.152. Por su parte, el factor “tiempo de tratamiento” (Fase de Acogida vs. Permanencia) no modificaba la percepción del clima familiar entre los pacientes a tratamiento por drogodependencia, $F_{\text{multivariada}}(9, 241)=1.345$; ns; T.E.=.048. Asimismo, la interacción entre el “tiempo de tratamiento” y la “modalidad de tratamiento” tampoco conllevaba a diferencias en la percepción del clima familiar existente entre los pacientes de los centros a tratamiento por drogodependencia, $F_{\text{multivariada}}(9, 241)= 1.667$; ns; T.E.=.059.

Tabla 22. Clima familiar por el factor “modalidad de tratamiento”.

Variable	MC	F	p	Eta²	M_{TF}	M_{PLD}
Expresividad	.180	.056	.814	.000	5.034	4.979
Conflicto	19.87	4.66	.032	.018	3.522	2.948
Autonomía	21.78	8.05	.005	.031	5.469	4.868
Actuación	20.42	6.512	.011	.025	6.127	5.546
Intelectual/cultural	.158	.030	.862	.000	3.806	3.755
Social/recreativo	37.27	10.41	.001	.040	4.616	3.831
Moralidad/religioso	1.687	.560	.455	.002	3.638	3.805
Organización	13.85	3.38	.067	.013	6.486	6.007
Control	2.966	1.02	.312	.004	4.305	4.526

Nota: G.L.(1,249). M_{PLD} = Media del “Programa Libre de Drogas”; M_{TF} = Media del “Tratamiento Farmacológico”.

Los efectos inter-sujetos para el factor “modalidad de tratamiento”, que pueden verse en la Tabla 22, nos advierten de diferencias en conflicto, autonomía, actuación y social-recreativo. Sucintamente, el conflicto intrafamiliar percibido, esto es, el grado en que los pacientes expresan libre y abiertamente la cólera y agresividad y conflicto entre los miembros de la familia, es mayor entre los pacientes a “Tratamiento Farmacológico”. En la variable autonomía, entendida como el grado en que los miembros de la familia están seguros de sí mismos, son autosuficientes y toman sus propias decisiones, los pacientes a “Tratamiento

Farmacológico” ponderan más alto. Asimismo, los pacientes a “Tratamiento Farmacológico” también informan de una mayor actuación familiar, o sea, del grado en que las actividades se enmarcan en una estructura orientada hacia la acción o competición. Finalmente, la variable social-recreativo, que se refiere al grado de participación en todo tipo de actividades tanto recreativas como culturales o sociales, que también es sensible a la modalidad de tratamiento, da cuenta de una mayor actividad recreativa entre los pacientes a “Tratamiento Farmacológico”. En resumen, los pacientes a “Tratamiento Farmacológico” tienen familias con mayores niveles de conflicto, que permiten mayores niveles de autonomía, se orientan más a la competición (en contraposición con la cooperación), y participan más en actividades sociales y recreativas. Por dimensiones, las familias de los pacientes a “Tratamiento Farmacológico” presentan unas relaciones más conflictivas. Por lo que se refiere al desarrollo personal, los pacientes a “Tratamiento Farmacológico” han sido socializados en familias en las que se fomenta la autonomía, la competición y la participación social.

En consonancia con los resultados obtenidos a nivel multivariado, los efectos univariados para el factor “tiempo de tratamiento” (ver Tabla 23) no muestran cambio significativo alguno en la evaluación del clima familiar de la Fase de Acogida a la de Permanencia en el Tratamiento. En otras palabras, el clima familiar no se ajusta a las demandas del tratamiento tal y como cabría esperar.

Tabla 23. Clima familiar y cambio por el factor “tiempo de tratamiento”.

Variable	MC	F	p	Eta²	M_{Acogida}	M_{Permanencia}
Expresividad	1.450	.448	.504	.002	4.929	5.084
Conflicto	12.98	3.029	.083	.012	3.466	3.004
Autonomía	6.40	2.365	.125	.009	5.331	5.006
Actuación	1.861	.594	.442	.002	5.924	5.749
Intelectual/cultural	15.609	2.993	.085	.012	4.035	3.527
Social/recreativo	.04003	.011	.916	.000	4.210	4.236
Moralidad/religioso	.535	.177	.674	.001	3.675	3.769
Organización	.00034	.000	.993	.000	6.245	6.248
Control	3.319	1.148	.285	.005	4.533	4.298

Nota: G.L.(1,249). $M_{Acogida}$ = Media del grupo en “Fase de Acogida”; $M_{Permanencia}$ = Media del grupo en “Fase de Permanencia”.

Finalmente, los efectos univariados, que pueden verse en la Tabla 24, para la interacción de los factores “modalidad de tratamiento” y “tiempo de tratamiento” advierten de diferencias en las variables actuación familiar y moralidad/religión. Sucintamente, los pacientes a “Tratamiento Farmacológico” disminuyen en la evaluación de la actuación familiar con el tratamiento, o sea, en el grado en que las actividades familiares se enmarcan en una estructura orientada hacia la acción o competición. Por el contrario, los pacientes del “Programa Libre de Drogas”, “Proyecto Hombre”, incrementan su nivel de actuación familiar con el tratamiento. En suma, el “Tratamiento Farmacológico” suministrado en las UADs, como efecto asociado, reduce los niveles competitivos en el entorno familiar en tanto el “Programa Libre de Drogas” de “Proyecto Hombre” los potencia de modo que dificulta la adquisición de comportamientos sociales saludables. Por su parte, entre los pacientes sometidos a “Tratamiento Farmacológico”, vinculado a los efectos del tratamiento, disminuye la importancia que confieren a las prácticas y valores de tipo ético o religioso en tanto el tratamiento en el “Programa Libre de Drogas” administrado en “Proyecto Hombre” se observa un incremento en esta dimensión. Por tanto, mientras el Tratamiento Libre de Drogas de “Proyecto Hombre” tiene unos efectos indirectos positivos en las cogniciones éticas, el Programa de “Tratamiento Farmacológico” índice los efectos contrarios e indeseados.

Tabla 24. Clima familiar por el factor “modalidad de tratamiento” y “Tiempo de tratamiento”.

Variable	MC	F	p	Eta²	M_{Acogida}		M_{Permanencia}
Expresividad	2.293	.709	.401	.003	<u>M_{PLD}</u>	4.804	5.154
					<u>M_{TF}</u>	5.054	5.014
Conflicto	.351	.082	.774	.000	<u>M_{PLD}</u>	3.217	2.679
					<u>M_{TF}</u>	3.714	3.329
Autonomía	1.148	.539	.464	.002	<u>M_{PLD}</u>	5.109	4.628
					<u>M_{TF}</u>	5.554	5.384
Actuación	19.737	6.294	.013	.025	<u>M_{PLD}</u>	5.348	5.744
					<u>M_{TF}</u>	6.5	5.753
Intelectual/cultural	1.471	.282	.596	.001	<u>M_{PLD}</u>	4.087	3.423
					<u>M_{TF}</u>	3.982	3.63
Social/recreativo	4.646	1.298	.256	.005	<u>M_{PLD}</u>	3.957	3.705
					<u>M_{TF}</u>	4.464	4.767
Moralidad/religioso	22.021	7.309	.007	.029	<u>M_{PLD}</u>	3.457	4.154
					<u>M_{TF}</u>	3.893	3.384
Organización	6.059	1.48	.225	.006	<u>M_{PLD}</u>	5.848	6.167
					<u>M_{TF}</u>	6.643	6.329
Control	1.476	.51	.476	.002	<u>M_{PLD}</u>	4.565	4.487
					<u>M_{TF}</u>	4.5	4.11

Nota: G.L.(1,249). M_{Acogida}= Media del grupo en “Fase de Acogida”; M_{Permanencia}= Media del grupo en “Fase de Permanencia”; M_{PLD}= Media del “Programa Libre de Drogas”; M_{TF}= Media del “Tratamiento Farmacológico”.

6.3.5. Estudio del Self.

En general, el self (M=302.7), entre los sujetos de la muestra a tratamiento por dependencia, no es positivo, $t(184)=1.189$; ns. Ejecutado un MANOVA 2 (modalidad de tratamiento: “Programa Libre de Drogas” vs. “Tratamiento

Farmacológico”) X 2 (tiempo de tratamiento: “Fase de Acogida vs. Fase de Permanencia”) con un diseño factorial completo, los resultados multivariados mostraron diferencias en el self global terciadas por el factor “tiempo de tratamiento” (Fase de Acogida vs. Fase de Permanencia), $F_{\text{multivariada}}(3,178)=2.96$; $p<.05$; $\eta^2=.048$, pero no así para el factor “modalidad de tratamiento” $F_{\text{multivariada}}(3,178)=1.27$; ns; $\eta^2=.021$, ni para la interacción, $F_{\text{multivariada}}(3,178)=1.01$; ns; $\eta^2=.017$; esto es, los efectos de la “modalidad de tratamiento” y el “tiempo de tratamiento” en el self son independientes.

Los efectos univariados (véase la Tabla 25) ponen de manifiesto que el “tiempo de tratamiento” media diferencias en la identidad y la autosatisfacción. En concreto, la permanencia en el tratamiento lleva a un incremento en la identidad personal y la autosatisfacción. La mejora en la identidad personal implica que el paciente se percibe más positivamente a sí mismo con la adhesión al tratamiento. Por su parte, el aumento en la autosatisfacción presupone que el tratamiento trae aparejado un cambio positivo y significativo en las actitudes de los pacientes hacia sí mismos.

Tabla 25. Pruebas de los efectos inter-sujetos para la condición “tiempo de tratamiento”.

Variable	MC	F	p	Eta²	M_{Acogida}	M_{Permanencia}
Identidad	1156.17	6.002	.015	.032	108.23	115.74
Autosatisfacción	1055.5	4.669	.032	.025	94.05	101.24
Autocomportamiento	267.77	1.353	.246	.007	99.25	102.87

Nota: G.L. (1,80). M_{Acogida} = Media del grupo en “Fase de Acogida”; $M_{\text{Permanencia}}$ = Media del grupo en “Fase de Permanencia”.

Los efectos intersujetos, que pueden consultarse en la Tabla 26, para el factor “modalidad de tratamiento” no informan de diferencias en los componentes internos del self: la identidad, autosatisfacción y autocomportamiento. En suma, los pacientes a “Tratamiento Farmacológico” en las UADs y en un “Programa Libre de Drogas” “Proyecto Hombre” presentan una autoevaluación semejante de sí mismos, iguales actitudes hacia sí mismos y con un comportamiento hacia sí mismos similar.

Tabla 26. Pruebas de los efectos inter-sujetos para la condición “modalidad de tratamiento”.

Variable	MC	F	p	Eta²	M_{PLD}	M_{TF}
Identidad	479.2	2.48	.116	.014	114.41	109.57
Autosatisfacción	217.92	.964	.328	.005	99.28	96.02
Autocomportamiento	59.39	.3	.584	.002	101.91	100.21

Nota: G.L. (1,180). M_{PLD}= Media del “Programa Libre de Drogas”; M_{TF}= Media del “Tratamiento Farmacológico”.

Como consecuencia de los resultados anteriores, procedimos a llevar a cabo análisis para los subcomponentes externos implicados en la identidad y la autosatisfacción que habían resultado estar mediados por el “tiempo de tratamiento”. Los resultados de un MANOVA con los subcomponentes externos de la identidad mostraron un efecto significativo del factor “tiempo de tratamiento” (Fase de Acogida vs. Permanencia), $F_{\text{multivariada}}(5,179)=2.37$; $p<.05$; $\eta^2=.062$. Por su parte, los efectos univariados (ver Tabla 27) para el factor “tiempo de tratamiento” (Fase de Acogida vs. Permanencia) en los subcomponentes externos de la identidad apuntan diferencias en la identidad familiar terciadas por el tiempo de permanencia en el tratamiento. Sucintamente, los pacientes adheridos al tratamiento evidencian un incremento significativo en la percepción de adecuación, valoración e importancia como miembro de su familia y de su grupo restringido de amigos.

Tabla 27. Pruebas de los efectos inter-sujetos en los subcomponentes externos de la identidad para a condición “tiempo de tratamiento”.

Variable	MC	F	p	Eta²	M_{Acogida}	M_{Permanencia}
Identidad física	50.42	3.15	.078	.017	21.92	22.98
Identidad moral-ética	8.49	.8	.372	.004	21.26	21.69
Identidad personal	4.87	.34	.561	.002	22.67	23
Identidad familiar	151.82	8.6	.004	.045	21.87	23.7
Identidad social	29.19	2.33	.129	.013	20.3	21.1

Nota: G.L. (1,183). M_{Acogida}= Media del grupo en “Fase de Acogida”; M_{Permanencia}= Media del grupo en “Fase de Permanencia”.

Ejecutado un MANOVA con el factor “tiempo de tratamiento” (Fase de Acogida vs. Permanencia) sobre los subcomponentes externos de la autosatisfacción, observamos que el “tiempo de tratamiento” modula diferencias en el subcomponentes externos de la autosatisfacción, $F_{\text{multivariada}}(5,179)=5.06$; $p<.001$. A su vez, los efectos inter-sujetos en los subcomponentes externos de la autosatisfacción (ver Tabla 28) nos revelan diferencias en la identidad moral-ética moduladas por el tiempo de permanencia en el tratamiento. Más en concreto, los pacientes que se han adherido al tratamiento, frente a los que están en “Fase de Acogida”, aumentan significativamente sus concepciones morales y éticas. En otras palabras, el tratamiento tiene unos efectos en la mejora de los estilos de razonamiento moral de los pacientes ganando en fuerza moral, en sus convicciones de ser una buena persona y satisfacción con la propia vida religiosa o ética.

Tabla 28. Pruebas de los efectos inter-sujetos en los subcomponentes externos de la autosatisfacción para a condición “tiempo de tratamiento”.

Variable	MC	F	p	Eta²	M_{Acogida}	M_{Permanencia}
Identidad física	13.46	.71	.402	.004	20.35	19.8
Identidad moral-ética	235.02	18.67	.000	.093	17.83	20.1
Identidad personal	19.14	.84	.360	.005	18.41	19.06
Identidad familiar	16.74	1.14	.287	.006	16.96	17.57
Identidad social	13.82	.84	.361	.005	26.46	21.01

Nota: G.L. (1,183). M_{Acogida} = Media del grupo en “Fase de Acogida”; $M_{\text{Permanencia}}$ = Media del grupo en “Fase de Permanencia”.

6.4. DISCUSIÓN

Los resultados descritos previamente merecen una primera aproximación en términos de establecer el poder de generalización real, esto es, de la validez de los mismos. Al menos dos ataques a la validez de los resultados están presentes. Primero, los datos provenientes del “Programa Libre de Drogas”, con sujetos de “Proyecto Hombre”, no responden a la heterogeneidad en la administración de este tratamiento en otros centros (v.gr., Reto, Amanecer, Renacer, UADs). Segundo, los instrumentos de medida utilizados circunscriben los resultados a las variables medidas con lo que el contraste con otros estudios es limitado y las dimensiones asumidas en los instrumentos no tienen porqué ser generalizables a otras muestras

y otros contextos. Tercero, la técnica de medida está basada en autoinformes con las consabidas distorsiones en los datos que llevan implícitos que entendemos aún son mayores en este tipo de sujetos. Con estas limitaciones en mente, concluimos que:

a) En relación con la escalada de consumo. La hipótesis de escalada en el consumo (Kandel, 1975), esto es, que el inicio del consumo es a través de las drogas legales pasando por el cannabis y terminando en los opiáceos antes de iniciar el tratamiento, se comprueba en nuestros datos. Las implicaciones de estos resultados para la prevención primaria son obvias. En primer lugar, es preciso actuar antes del inicio en el consumo de las drogas legales para evitar esa “carrera hacia la drogodependencia generalizada” y, de haberse iniciado en el consumo de drogas legales, cortar el paso en el consumo de drogas legales a ilegales. Los programas de “potenciación” serían los más adecuados para lograr estos objetivos (Rappaport, 1981).

b) Sobre la psicopatología. El contraste del estado clínico de los pacientes a tratamiento por drogodependencia con la población general y psiquiátrica viene a corroborar las hipótesis que establecen un diagnóstico dual (se estima en torno a un 80% entre los pacientes drogodependientes), esto es, la coocurrencia de patología psíquica y algún tipo de dependencia (Khantzian y Treece, 1985; Rousenville et al., 1982). Además, aunque las prevalencias de los distintos tipos de psicopatología suelen variar en función de cual sea la principal sustancia de abuso del paciente, del género e incluso del estatus socioeconómico, los dependientes de opiáceos son los que presentan una mayor tasa de estados comórbidos (Blaszczynsky et al., 1997; Calsyn et al., 1996; Goldstein, 1996; Gutiérrez et al., 1998; Khantzian y Treece, 1985; Lombardi, 1993; Miller, 1995, 1996; McKenna y Paredes, 1992; Rousenville et al., 1982; San Narciso et al., 1998; Sánchez-Hervás et al., 1999; Wojnar, 1997). En nuestro caso concreto, el perfil clínico de los pacientes se relaciona con todas las variables de medida: somatización, obsesivo compulsivo, sensibilidad interpersonal, depresión, ansiedad, hostilidad, ansiedad fóbica, ideación paranoide y psicoticismo. En suma, el drogodependiente presenta sintomatología muy diversa lo que aconseja, para investigaciones futuras, buscar cuáles son las variables que pudieran delimitar unos efectos clínicos diferenciales.

Aún es más, la prevalencia de patología severa (esto es, en niveles similares a la población psiquiátrica), en concomitancia con la literatura que la relaciona con los trastornos antisocial, psicóticos, de ansiedad y depresivos (v. gr., Khantzian y Treece, 1985; Regier et al., 1990), se circunscribe en nuestra muestra a trastornos obsesivo-compulsivos, depresivos, hostilidad e ideación paranoide. Desde una perspectiva de tratamiento clínico, la asociación entre droga y psicopatología implica un peor pronóstico: mayor número de recaídas o reagudizaciones, incremento en el número de ingresos hospitalarios, mayor riesgo de suicidio, violencia, dificultades en el área laboral y de relaciones sociales, y altas tasas de infección por VIH (Brooner et al., 1993; Cacciola et al., 1996; Drake et al., 1989; Gerstley y otros, 1990; Kosten et al., 1989; McLellan, 1986; Randval y Vaglum, 1991). Partiendo de la base de que los pacientes a tratamiento por drogodependencia también evidencian un estado clínico, en términos de psicopatología asociada, significativo, cabía esperar que los tratamientos contribuyeran de un modo claro y palpable a la mejora de dicho estado psicopatológico ya que los pacientes con desórdenes psíquicos y adicción a las drogas progresan mejor en el tratamiento si se tratan ambas patologías contiguamente (Woody, McLellan y O'Brien, 1990). En esta línea, nuestros resultados ponen de manifiesto que el tratamiento, en general, tiene unos efectos indirectos en la psicopatología (es decir, no buscados directamente) al contribuir a la mejora del estado clínico, específicamente en la sintomatología asociada de tipo obsesivo-compulsivo, depresivo y psicótico. Este dato puede atribuirse a dos hipótesis explicativas que no tienen porqué ser excluyentes sino más bien complementarias: el abandono de los que presentan un mayor nivel de psicopatología, sobre todo psicótica (v. gr., Meyer, 1986; Regier et al., 1990), o por un efecto positivo del propio tratamiento de la adicción (Ej., Rounsaville et al., 1982a, 1982b, 1982c, 1986). Ahora bien, los efectos son distintos según el tratamiento aplicado. En concreto, los pacientes del "Programa Libre de Drogas" en comparación con aquellos a "Tratamiento Farmacológico" parten de un estado psicopatológico menos significativo y, con el trascurso del tratamiento, afloran más los desórdenes clínicos. Deductivamente, los pacientes de un "Programa Libre de Drogas" acceden al mismo en un mejor estado clínico bien sea por un proceso de selección del propio programa bien por una autoselección positiva de los pacientes. No obstante, este resultado no implica una mejora real en el estado clínico entre

los pacientes a tratamiento con antagonistas y agonistas porque bien es sabido que éstos actúan como enmascaradores de sintomatología clínica significativa. En todo caso, los resultados, al margen de los efectos diferenciales del tipo de tratamiento y de la interacción de éste con la permanencia en el tratamiento, advierten claramente de la necesidad de proceder con programas integrales de tratamiento en el que tenga cabida, además del tratamiento de la adicción, el tratamiento de las patologías clínicas bien ya presentes en el paciente bien generadas por la adicción. De no ser así, y en línea con el modelo Transteórico de Cambio, la probabilidad de recaída es mayor.

c) Sobre los procesos de cambio. Los pacientes del “Programa Libre de Drogas”, “Proyecto Hombre”, se inician en el tratamiento con un mejor pronóstico de tratamiento, tal y como se desprende del estudio de los procesos de cambio, que los de un “Tratamiento Farmacológico” en las UADs, lo que corrobora de nuevo una selección o autoselección efectiva, dado que, e un inicio, los pacientes de “Proyecto Hombre” ya están más concienciados en torno a la problemática asociada a la conducta adictiva y a los beneficios de su abandono, gozan de una mayor empatía cognitiva y afectiva con la conducta problema, presentan mayor capacidad de decisión ligada a la asunción de la etiqueta social negativa de la drogodependencia, autoobservación de los aspectos negativos, esencialmente las consecuencias sobre la salud, asociados a su conducta adictiva, y poseen la percepción de una red de apoyo social efectiva y de una mayor habilidad para la búsqueda de apoyo social. Esto es, los pacientes en Fase de Acogida (esto es, estadio de “Actuación”) en el “Programa Libre de Drogas” ya han desarrollado más estrategias cognitivas (aumento de la concienciación, autorrevaluación de la relación mantenida con la conducta adictiva, conocimiento de los aspectos negativos de la drogodependencia y mayor capacidad de decisión) y actividades conductuales (competencia social a través de la percepción y búsqueda de apoyo social) orientadas al abandono del hábito adictivo, lo que se traduce en una mayor progresión cognitiva y conductual iniciadas por el paciente para modificar su hábito adictivo (Tejero y Trujols, 1994), que los pacientes de un “Tratamiento Farmacológico”. Evidentemente, esta percepción implica que los pacientes a “tratamiento Farmacológico” ya no recurran a buscar apoyo en estas redes (véase Gracia, Herrero y Musitu, 1995). En principio, todo parece indicar que los pacientes a “Tratamiento Farmacológico” acuden al

mismo más por presiones externas (familia, presión judicial) que por propia iniciativa e intención de abandono del hábito adictivo ya que no asumen una conducta problema que deben afrontar. Por ello, una vez desaparecida o disminuida la presión externa es muy probable el abandono del tratamiento (Prochaska, DiClemente y Norcross, 1992). En consecuencia, los pacientes de ambos tratamientos son clínicamente, de entrada, distintos con lo que precisan de tratamientos ajustados a sus necesidades. En términos de estadios, al “Tratamiento Farmacológico” acuden en un estadio de precontemplación con lo que el paciente presenta resistencia a los esfuerzos del terapeuta para ayudarles a cambiar mientras que al “Programa Libre de Drogas” acceden en un estadio de contemplación por lo que el paciente ya está preparado para afrontar el problema de la adicción (Medieros y Prochaska, 1990) o, lo que es lo mismo, los pacientes que acuden a “Tratamiento Farmacológico” parten, de inicio, con una mayor probabilidad de abandono o fracaso en el mismo. Por ello, los pacientes de programas farmacológicos administrados en las UADs necesitan contiguamente al inicio del mismo una intervención dirigida a paliar esos déficits cognitivos y conductuales que restarían eficacia al tratamiento o potenciarían la probabilidad de abandono del mismo.

d) Sobre los niveles de atribución. Los pacientes en un “Programa Libre de Drogas” “Proyecto Hombre” presentan una mayor tendencia a la atribución de responsabilidad interna (medio ambiente, conflictos familiares, conflictos interpersonales) mientras que los pacientes a “Tratamiento Farmacológico” en las UADs evidencian un sesgo atributivo, en comparación con los pacientes del “Proyecto Hombre”, hacia las atribuciones volitivas (estilo de vida), o sea, hacia la falta de control de comportamiento. Por su parte, en las fuentes de determinismo externo de origen espiritual, biológico o suerte, que constituyen un facilitar del comportamiento desviado (Peterson y Leigh, 1990) a la vez que actúan como un inhibidor del tratamiento (Beleña y Báguena, 1993; Romero, Sobral y Luengo, 1999), ambas muestras están equiparadas. En suma, el tratamiento Libre de Drogas lleva aparejado una mayor competencia cognitivo-atribucional de los pacientes que el Farmacológico. Además, el tratamiento, en línea con las previsiones que vinculan atribución interna y eficacia en el tratamiento (Ej., Beleña y Báguena, 1993; López, Martín, de la Fuente y Godoy, 2000), lleva a que el paciente asuma que es preciso una mayor implicación personal para lograr el

abandono del hábito. En consecuencia, la continuidad del tratamiento presupone una mejora del funcionamiento psicológico del paciente y, por extensión, un incremento en la probabilidad de culminar efectivamente el mismo (Kingree, Sullivan y Thompson, 1999). Finalmente, observamos un indicador negativo de la permanencia en “Tratamiento Farmacológico”: un incremento en la atribución de la dependencia a la mala suerte. En consecuencia, la falta de control del comportamiento, la menor tendencia a la asunción de responsabilidad y la tendencia a la atribución externa que asumen los pacientes a “Tratamiento Farmacológico” en las UADs, podrían conformar un perfil atributivo que explicara, al menos en parte, la alta tasa de “mantenimiento” en este tipo de tratamientos sin pasar a un “Programa Libre de Drogas” ya que éste inhibe los efectos del tratamiento (Beleña y Báguena, 1993) a la vez que facilita una mayor tendencia a la (re)incidencia de conductas inadaptadas (Peterson y Leigh, 1990) y, más específicamente adictivas (v. gr., Chapman y Watson, 1999). Sobre la base de que es posible actuar y modificar los procesos atributivos hacia la autoatribución de la responsabilidad (Lefcourt, 1981), obviamente, es preciso proceder con los pacientes a “Tratamiento Farmacológico” con una intervención complementaria diferencial enfocada a corregir estos sesgos en los procesos cognitivos que desempeñan un papel fundamental tanto en la adhesión al tratamiento como la efectividad del mismo.

e) Sobre el clima familiar. Los pacientes a “Tratamiento Farmacológico” adscritos a las UADs provienen de un ambiente familiar más conflictivo, con un mayor margen de autonomía, orientado a la competición, y con más participación social que los de un “Programa Libre de Drogas”, “Proyecto Hombre”. En suma, las familias de los pacientes de las UADs ejercen un menor control social sobre ellos, los socializaron en un ambiente conflictivo y competitivo, y con más participación social y recreativa. Por dimensiones, las familias de los pacientes de un “Tratamiento Farmacológico”, en contraste con las del “Programa Libre de Drogas” “Proyecto Hombre”, prestan al paciente un peor clima familiar en términos de relaciones, para el desarrollo personal y para la estabilidad. Estos ambientes familiares (conflictividad) y de socialización (competitividad, permisividad, falta de control) negativos no sólo facilitan la adquisición del hábito de la drogodependencia (Abrunhosa, 2003; Muñoz-Rivas y Graña, 2001; Pons et al., 1996, 1999) sino que

también anticipan una menor competencia social de las familias de los pacientes a “Tratamiento Farmacológico” para cooperar en el tratamiento como fuente de apoyo social y terapéutico (véase el metaanálisis de Li, 2000). Por su lado, la permanencia en el tratamiento no tiene efecto alguno sobre el clima familiar o, lo que es lo mismo, ambos tratamientos no inciden en un punto clave para la prevención de recaídas (Litt y Mallon, 2003): el grupo primario de apoyo. Las interacciones nos advierten que la permanencia en el “Programa Libre de Drogas”, “Proyecto Hombre”, lleva implícito un incremento en el clima familiar dirigido hacia la actuación o competición (podría entenderse, en nuestro contexto, de deshabituación) y, por el contrario, en las UADs a un decremento. Este mismo efecto también se observa en las prácticas morales, éticas y religiosas: un aumento en “Proyecto Hombre” con la permanencia en el tratamiento y una disminución en las UADs. Desafortunadamente, nuestros datos no nos permiten conocer, en este caso, el valor cualitativo de éstos. De este modo, la orientación hacia la competición o acción, en el “Programa Libre de Drogas”, pudiera ser dirigida hacia la deshabituación pero, aún así, sería preciso conocer los costes de esa estrategia competitiva (p.e., conductas evitativas). En todo caso, la disminución en la competitividad ligada al “Tratamiento Farmacológico” parece positiva pues formaba parte de un perfil potenciador del riesgo. Por ende, observado que el tratamiento no presenta efectos sistemáticos de mejora en el clima familiar, factor imprescindible para lograr un afrontamiento efectivo de la conducta adictiva (Fernández-Ríos, 1994; Litt y Mallon, 2003; Pepler y Slaby, 1994; Sancha y Puyó, 1997; Wells y Rankin, 1983), es prescriptivo que los pacientes a tratamiento por drogodependencia, especialmente aquellos a “Tratamiento Farmacológico” que presentan signos evidentes de estar insertos en un grupo familiar de riesgo (Wikström y Loeber, 2000), también reciban un tratamiento a través de programas de intervención con las familias para que presten un clima familiar facilitador del tratamiento a la vez que refuercen los efectos del tratamiento sobre ellos.

f) A nivel del self. En línea con la literatura precedente (v. gr., Becoña y Vázquez, 2001), el self no es positivo entre la muestra de pacientes a tratamiento, con lo que no cuentan con el adecuado equilibrio psicológico que favorece la adquisición de conductas adaptativas y saludables, presentado una predisposición a la vulnerabilidad (Romero, Sobral y Luengo, 1999). A su vez, las dos

modalidades de tratamiento evaluadas no median diferencias en el self. En suma, no contribuyen de un modo diferencialmente significativo a la potenciación del self. No obstante, sí se ve modulado por la permanencia en el tratamiento que mejora significativamente la identidad básica del paciente (esto es, “cómo soy”), que los subcomponentes externos circunscriben a la identidad familiar, y la autosatisfacción (o sea, “cómo me siento”), que se localiza en el subcomponente externo “sí mismo moral-ético”. La mejora en la identidad implica que el paciente a tratamiento se percibe más positivamente a sí mismo y, más específicamente, en lo referente al sentimiento de adecuación, valoración e importancia como miembro de una familia. Por su parte, el aumento en la autosatisfacción presupone que el tratamiento trae aparejado un cambio positivo y significativo en las actitudes de los pacientes hacia sí mismos y se refleja en la mejora de los estilos de razonamiento moral de los pacientes ganando en fuerza moral, en sus convicciones de ser una buena persona, satisfacción con la propia vida religiosa o ética. De acuerdo con la “hipótesis de protección” (Werner, 1986; Zubin, 1989; Wallston, 1992), que asumimos en nuestro estudio como más robusta en el campo de la drogodependencia, esta mejora en el self actúa como un factor de protección del sujeto ante nuevos desajustes (léase recaídas). Ahora bien, la potenciación del self no se ha generalizado ni a todos los componentes internos ni externos con lo que cabe corregir o fomentar un self más positivo en las dimensiones internas y externas no mejoradas por el tratamiento con el fin de reducir la vulnerabilidad ante las recaídas. Además, dado que ambas modalidades de tratamiento son iguales en lo que se refiere a la potenciación del self y que éste no es robusto entre los pacientes, es necesario complementar estos tratamientos con una intervención específica dirigida a fortalecer el self en todos sus componentes.

De todo lo anteriormente obtenido, se desprende, para la prevención primaria, que hay una carrera hacia la drogodependencia que es preciso cortar y, desde la óptica de una prevención terciaria, que los tratamientos tradicionales de la drogodependencia, farmacológicos y libre de drogas, han de complementarse, al menos, con otras actuaciones dirigidas a las cogniciones (atribución, procesos de cambio, self), patología y grupo primario de apoyo. Asimismo, es preciso reconocer, en línea con el modelo formulado por Howard et al., (2002) basado en una revisión de los resultados de la literatura, unas dinámicas más complejas que

las admitidas entre los procesos inter- e intra-personales implicados en la recuperación de la drogodependencia. Aún es más, es necesario ir más allá de las propuestas bidimensionales, tales como la hipótesis del tratamiento dual de la drogodependencia y patología (v. gr., Rounsaville et al., 1982a) o la combinación de tratamiento de drogodependencia con reestructuración cognitiva en término de los procesos de cambio y atribucionales (Stratynner,1998), para dar cabida en el tratamiento a una perspectiva integral orientada, al menos, al tratamiento de la drogodependencia, de la patología asociada, a las cogniciones del sujeto y a su grupo de apoyo primario. Con todo esto, no queremos olvidar la competencia social en otros ámbitos como puede ser la formación profesional o habilidades de vida que también, posteriormente, desempeñan un papel crucial para la reintegración social del paciente.

6.5. Bibliografía y Referencias

- Abbot, P., Weller, S. y Walker, S. (1994). Psychiatric disorders of opioid addicts entering treatment: Preliminary data. *Journal of Addictive Diseases*, 13(3), 1-11.
- Abrams, D.B. y Biener, L. (1992). Motivational characteristics of smokers at the workplace: A public health challenge. *Preventive medicine*, 21, 679-687.
- Abrams, D.B. y Niaura, R.S. (1987). Social learning theory of alcohol use and abuse. En H. Blane y K. Leonard (eds.), *Psychological theories of drinking and alcoholism* (pp. 131-180). Nueva York: Guilford Press.
- Ajzen, I. (1988). *Attitudes, personality, and behavior*. Chicago, IL: The Dorsey Press.
- Ajzen, I. y Fishbein, M. (1977). Attitude-behavior relationship: A theoretical analysis and review of empirical research. *Psychological Bulletin*, 84, 888-918.
- Ajzen, I., Timko, C. y White, J.B. (1982). Self-monitoring and the attitude-behavior relation. *Journal of Personality and Social Psychology*, 42, 426-435.
- Albee, G.W. (1980). A competency model to replace the defect model. En M.S. Gibbs, J.R. Lichenmeyer y J. Sigal (eds.), *Community Psychology* (pp. 213-238). Nueva York: Gardner.
- Albee, G.W. (1982). Preventing psychopathology and promoting human potential. *American Psychologist*, 32, 150-161.
- Albiach, C., Llinares, M.C., Palau, C. y Santos, P. (2000). Adherencia en heroinómanos: La potencia predictiva de los estadios de cambio evaluados durante la admisión a tratamiento. *Adicciones*, 12(2).
- Albiach, C., Llinares, M.C., Santos, P. y Palau, C. (1996). *Estudio descriptivo sobre sujetos heroinómanos que demandan asistencia en servicios ambulatorios: Evaluación de los estadios de cambio*. II Jornadas sobre Drogodependencias, Valencia.
- Alexander, B.K. y Dibb, G.S. (1975). Opiate addicts and their parents. *Family Process*, 14, 499-514.
- Altman, J., Everitt, B.J., Gludier, S., Markou, A., Nutt, D., Oretti, R., Phillips, G.D. y Robbins, T.W. (1996). The biological, social and clinical bases of

drug addiction: Commentary and debate. *Psychopharmacology*, 125, 285-345.

American Psychiatric Association (2002). *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson.

American Psychiatric Association (1995). Practice guideline for the treatment of patients with substance use disorders: Alcohol, cocaine, opioids. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1-59.

Andreasson S., Allebeck P., Engstrom A. (1987). Cannabis and schizophrenia: A longitudinal study of Swedish conscripts. *Lancet*, 1483-1486.

Araque, F., López-Torrecillas, F., Ríos, M^a. de los y Godoy, J.F. (2001). Clima familiar en drogodependientes a opiáceos. *Revista española de drogodependencias*, 26 (2), 146-166.

Arseneault, L., Cannon, M., Poulton, R., Murray, R. y Caspi, A. (2002). Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: Longitudinal prospective study. *British Medical Journal*, 325, 1212-1213.

Asociación Psiquiátrica Americana (1995). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson.

Ayerbe, A., Espina, A., Pumar, B., García, E. y Santos, A. (1997). Clima familiar y características sociodemográficas en familias de toxicómanos. *Adicciones*, 3, 375-390.

Baker, P. (1998). *Basic family therapy*. Oxford: Blackwell Science Ltd.

Bandura, A. (1973). *Aggression. A social learning analysis*. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice- Hall.

Bandura, A. (1977). *Social learning theory*. Nueva York: Prentice Hall (trad. cast.: Madrid: Espasa-Calpe, 1982).

Bandura, A. (1978). The self system in reciprocal determinism. *American Psychologist*, 33, 344-358.

Bandura, A. (1982). Self-efficacy mechanism in human agency. *American Psychologist*, 37, 122-147.

Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action. A social cognitive theory*. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice Hall (trad. cast.: Barcelona: Martínez-Roca, 1987).

- Bandura, A. (1989). Human agency in social cognitive theory. *American Psychologist*, 44, 1175-1184.
- Bandura, A. (1995). *Self efficacy in changing societies*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Bandura, A. (1997). *Self efficacy. The exercise of control*. Nueva York: Freeman.
- Barnea, Z., Teichman, M. y Rahav, G. (1992). Personality, cognitive and interpersonal factors in adolescent substance use: A longitudinal test of an integrative model. *Journal of Youth and Adolescence*, 21, 187-201.
- Baron, R. A. y Byrne, D. (1998). *Psicología social* (8ª Ed.). Madrid: Prentice Hall.
- Barry, K.L y Fleming, M.F. (1990). Family cohesion, expressiveness and conflict in alcoholic families. *British Journal of Addiction*, 85,81-87.
- Bateson, G. (1972). *Steps to an ecology of mind*. San Francisco: Chandler.
- Beck, A.T., Ward, C.H., Mendelson, M. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- Becker, H. (1983). *Outsiders. Studies in the sociology of deviance*. Glencoe: Free Press of Glencoe.
- Becker, M.H. (1974). *The health belief model and personal health behavior*. Therefore, N.J.: Charles B. Slack.
- Becker, M.H. y Mainan, L.A. (1975). Sociobehavioral determinants of compliance with health and medical care recommendations. *Medical Care*, 13, 10-24.
- Becoña, E. (1986). *La relación actitud-conducta*. Santiago de Compostela: Grial.
- Becoña, E. (1993). La utilidad de la teoría de la acción razonada en la predicción de la abstinencia en el tratamiento de fumadores. *Revista Española de Drogodependencias*, 18, 3-14.
- Becoña, E. (1995). Drogodependencias. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (eds.), *Manual de psicopatología, Vol. (I)*. Madrid: McGraw-Hill.
- Becoña, E. (1995). Drogodependencias. En A. Belloch, y B. Sandín (eds.), *Manual de Psicopatología* (Vol. I). Madrid: Mcgraw-Hill.
- Becoña, E. (1995). Drogodependencias. En A. Belloch, y B. Sandín (eds.), *Manual de Psicopatología* (Vol. I). Madrid: Mcgraw-Hill.

- Becoña, E. (1999). *Bases teóricas que sustentan los programas de prevención de drogas*. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.
- Becoña, E. y Vázquez, F. (1999). Alternativas terapéuticas ambulatorias en drogodependencias. En S. Delgado y J. Torrecilla, J. (comps), *Medicina legal en drogodependencias*. Madrid: Comunidad de Madrid.
- Becoña, E. y Vázquez, F. L. (2001). *Heroína, cocaína y drogas de síntesis*. Madrid: Síntesis.
- Bekir, P, McLellan, T., Childress, R. y Gariti, P. (1993). Role reversal in families of substance misusers: A transgeneracional phenomenon. *The International Journal of the Addictions*, 28, 613-630.
- Beleña, M. A. y Báguena, M. J. (1993). Nivel de reincidencia y diferencias individuales en motivación e inteligencia en mujeres delincuentes. En M. García (comp.). *Psicología social aplicada en los procesos jurídicos y políticos* (pp. 145-151). Sevilla: Eudema.
- Blaszczynski, A., Steel, Z. y McConaghy, N. (1997). Impulsivity in pathological gambling: The antisocial impulsivity. *Addiction*, 92 (1), 75-87.
- Blum, K. y Holder, J. (1983). Methadone and other narcotic maintenance drugs. En K. Blum y J. Holder. *Handbook of Abusable Drugs* (pp.101-143). Florida: Gardner.
- Brill, L. (1973). High versus low dose maintenance therapy: A review of program experiences. En C.D. Chambers (Ed.), *Methadone: Experiences and issues*. Nueva York: Behavioral Publications.
- Brook, J.S. y Whiteman, M. (1983). Stages of drug use in adolescence: Personality, peer and family correlates. *Developmental Psychology*, 19, 269-277.
- Broner R.K., King V.L. y Kidorf M. (1997). Psychiatric and substance use comorbidity among treatment-seeking opioid abusers. *Archive General Psychiatry*, 5, 71-80.
- Bukoski, W.J. (1995). Un marco de trabajo para la investigación en prevención del abuso de drogas. En C.G. Leukefeld y W.J. Bukoski (eds.), *Estudios sobre intervenciones en prevención del abuso de drogas: Aspectos metodológicos*. Madrid: Centro de Estudios de Promoción de la Salud.

- Calafat, A. (1993). Estrategias de prevención familiar y comunitaria. En J.A. García, y J. Ruíz (comps.), Tratado sobre prevención de las drogodependencias, compiladores. (pp197-218). Madrid FAD, EDEX y Gobierno Vasco.
- Calafat, A. y Amengual, M. (1991). Depresión, depresividad y toxicomanía. *Adicciones*, 3, 75-100.
- Calafat, A., Juan, M., Becoña, E., Fernández, C., Gil, E., Palmer, A., Sureda, P. y Torres, M. (2000). *Salir de marcha y consumo de drogas*. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.
- Calsyn, D., Fleming, C.H., Wells, E. y Saxon, A. (1996). Personality Disorders subtypes among opiate addicts in methadone maintenance. *Psychology of Addictive Behaviors*, 10 (1),3-8.
- Camacho, I., Llinares, M.C., Santos, P. y Palau, C. (1999). Perfil psicosocial del jugador patológico que demanda tratamiento en UCAs de la Comunidad Valenciana: Estudio muticéntrico. *Trastornos Adictivos*, 1(3-4).
- Cancrini, L. (1991). *La psicoterapia: Gramática y sintaxis*. Barcelona: Paidós.
- Casas, M. (1991). Trastorno por dependencia de opiáceos: La hipótesis de la automedicación y su repercusión en el debate sobre la legalización de la heroína. *JANO*, 943, 15-21.
- Casas, M. (1992). La hipótesis de la automedicación y su posible repercusión sobre la legalización de las drogas. En M. Casas (Ed.), *Trastornos psíquicos en toxicomanías* (Vol. 1). Barcelona: Neurociencias y CITRAN.
- Casas, M. (1992). *Trastornos psíquicos en toxicomanías* (Vol. 1). Barcelona: Neurociencias y CITRAN.
- Casas, M. (1995). Presente y futuro de los programas de mantenimiento con agonistas opiáceos. *Adicciones*, 7(4), 411-422.
- Casas, M., Pérez, J., Salazar, I. y Tejero, A. (1992). Las conductas de automedicación en drogodependencias. En M. Casas (Ed.), *Trastornos psíquicos en toxicomanías* (Vol. 1). Barcelona: Neurociencias y CITRAN.
- Catton, C., Gralnick, A. y Bender, S. (1989). Young chronic patients and substance abuse. *Hospital Community Psychiatry*, 40, 1037-1040.

- Cléber, H.D. y Slobetz, F. (1979). Outpatient drug-free treatment. En R.L. Dupont, A. Goldstein y J. O'Donnell (eds.), *Handbook on drug abuse* (pp. 31-38). Rockville, MD: National Institute en Drug Abuse.
- Clerici, M., Rapolla, M.R. y Castiglioni, B. (1997). Trastornos por uso de drogas y comorbilidad psiquiátrica en un servicio para la toxico-dependencia (SERT) durante un período de seis años. *Adicciones*, 9, 467-481.
- Clopton, J.R., Weddige, R.L., Contreras, S., Fliszer, G. y Arredondo, R. (1993). Treatment outcome for substance misuse patients with personality disorder. *International Journal of the Addictions*, 28, 1147-1153.
- Clouet, D. M. (1982). Biochemical and neurophysiological comparison of opioids and antipsychotics. *Annual Nervous Academia Science*, 398, 130-139.
- Coletti, M. (1998). La terapia familiar con las familias de los tóxico-dependientes. *Actas del V Encuentro Nacional sobre Drogodependencias y su Enfoque Comunitario* (pp. 507-519). Cádiz: Diputación Provincial.
- Comisionado do plan de Galicia sobre drogas (2003). *Observatorio de Galicia sobre Drogas. Informe xeral 2002*. Santiago de Compostela: Consellería de Sanidade.
- Costa, M. y López, E. (1989). *Salud comunitaria*. Barcelona: Martínez Roca.
- Costa, M. y López, E. (1998). *Educación para la salud. Una estrategia para cambiar los estilos de vida*. Madrid: Pirámide.
- Cox, B.J., Norton, G., Dorward, J. y Fergusson, P (1989). The relationship between panic attacks and chemical dependencies. *Addictive Behaviour*, 14, 53-60.
- Craig, R.J. (1993). Contemporary trends in substance abuse. *Professional Psychology: Research and Practice*, 24, 182-189.
- Crespo, M.D., Morales, M.P., Vinas, R., Ríos, B., Ruiz, L. y Franco B. (1990). Psicosis y consumo de cannabis: Estudio de las diferencias psicopatológicas y factores de riesgo. *Actas Luso Españolas Neurología, Psiquiatría y Ciencias Afines*, 18(2), 120-124.
- Croughan, J.L., Miller, J.P, Wagelin, D. y Whitman, B. (1982). Psychiatric illness in male an female narcotics addicts. *Journal Clinical Psychiatry*, 43, 225-228.
- Cuadrado, P. (2000). Dependencia alcohólica con y sin trastornos psiquiátricos asociados. *Adicciones*, 12, 373-381.

- Chapman, R. J. y Watson, M. (1999). Information processing and attribution errors in addictions counseling: Implications for clinical practice. *Alcoholism Treatment Quarterly*, 17(4), 67-78.
- Charro, B. y Martínez M.P. (1995). *Dinámica personal y familiar de los toxicómanos*. Madrid: Universidad Pontificia de Comillas.
- Chassin, L., Presson, C.C., Sherman, S.J. y Edwards, D.A. (1992). The natural history of cigarette smoking and young adult social roles. *Journal of Health and Social Behavior*, 33, 328-347.
- Chaudry, H.R., Moos, H.B., Bashir, A. y Suliman T. (1991). Cannabis psychotic illness. *British Journal Addict*, 89(9).
- Dackis, C.A. y Gold, M.S. (1984). Depression in opiate addicts: En S.M. Mirin (ed.). *Substance abuse and psychopathology* (pp. 19-40). Washington: American Psychiatric Press.
- De Torres, S. (1986). Los programas de tratamiento con metadona en España. *Comunidad y Drogas*, 1, 37-43.
- De Vicente, P., Sánchez, N. y Ochando, B. (1999). *Prevalencia de trastornos de personalidad en pacientes con dependencia alcohólica*. Trastornos Adictivos. VII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Toxicomanías, Valencia.
- Deci, E. y Ryan, R. (2002). *Handbook of Self-Determination Research*. Nueva York: The university of Rocherter Press.
- Deflem, M. (1989). From anomie to anomia and anomic depression: A sociological critique on the use of anomie in psychiatric research. *Social Science and Medicine*, 29, 627-634.
- Di Chiara, G. y North, R.A. (1992). Neurobiology of opiate abuse. *Trends in Pharmaceutical Sciences*, 13, 185-193.
- DiClemente, C.C. y Prochaska, J.O. (1982). Self-change and therapy change of smoking behavior: A comparison of processes of change of cessation and maintenance. *Addictive Behaviors*, 7, 133-142.
- DiClemente, C.C. y Prochaska, J.O. (1985). Self-efficacy and the stages of selfchange of smoking. *Cognitive Therapy and Research*, 2, 181-200.
- Digman, J.M. (1990). Personality structure: Emergence of the five-factor model. *Annual Review of Psychology*, 41, 417-440.

- Division on Mental Health and Prevention of Substance Abuse (1997). *Cannabis: A health perspective and research agenda*. Ginebra: World Health Organization.
- Dixon, L.D., Haas, G. y Leiden, P.J. (1991). Drug Abuse in schizophrenic patients: Clinical correlates and reasons for use. *American Journal of Psychiatry*, 148, 224-230.
- Dole, V.P. (1987). *Programas de mantenimiento con metadona en U.S.A.* Reunión Internacional de Expertos en Tratamientos de Toxicómanos con Metadona, Valencia.
- Dole, V.P. y Nyswander, M. (1965). A medical treatment for diacetylmorphine addiction. A clinical trial with methadone hydrochloride. *JAMA*, 193, 80-84.
- Dole, V.P., Nyswander, M. y Kreek, M.J. (1966). Narcotic blockade. *Archive International Medical*, 118, 304-309.
- Duran, A., Benito, R., Bueno, F. J., Sanchís, B. y Prado, M. J. (1994). La familia en el tratamiento de las drogodependencias: Un estudio sobre actitudes y relaciones. *Revista Española de Drogodependencias*, 19, 297-310.
- Duro, P. y Casas, M. (1993). Programas de mantenimiento con agonistas opiáceos. En J. Cadafalch y M. Casas (comps.), *El paciente heroinómano en el hospital general*, (pp.105-129). Madrid: Plan Nacional sobre Drogas, CITRAN, Generalitat de Catalunya.
- Eliot, D.S. et al. (1.982) *Explaining delinquency and Drug Use*. Boulder, CO.: Behavioural Research Institute.
- Fernández Miranda, J., González, M., Saíz, P., Gutiérrez, E. y Bobes, J. (2001). Influencia de los trastornos psiquiátricos en la efectividad de un programa de mantenimiento prolongado con metadona. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 29, 228-232.
- Fernández-Ríos, L. (1994). *Manual de Psicología preventiva. Teoría y práctica*. Madrid: Siglo XXI.
- Fielman, N., Woolkolf, R. y Alíen, L. (1995). Dimensions of self-concept : a comparison of heroin and cocaine addicts. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 21(3), 315-326.
- Fischman, M.W., Schuster, C.R., Kesnekov, L. (1976). Cardiovascular and subjective effects of intravenous cocaine administration in humans. *Archive General Psychiatry*, 33, 983-989.

- Fishbein, M. (1967) A behavior theory approach to the relations between beliefs about an object and the attitude toward the object. En M. Fishbein (ed.), *Readings in Attitude Theory and Measurement*, Nueva York: Wiley.
- Fishbein, M. y Ajzen, I. (1980). *Understanding attitudes and predicting social behavior*. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice Hall.
- Flay, B.R. y Petraitis, J. (1994). The theory of triadic influence: A new theory of health behavior with implications for preventive interventions. *Advances in Medical Sociology*, 4, 19- 44.
- Fort, J.P (1954). Heroin addiction among young men. *Psychiatry*, 17, 251-259.
- Foster, S. y Gurman, A.S. (1988). Terapias de familia. En S.J. Linn y J.P Garske (eds.), *Psicoterapias contemporáneas. Modelos y métodos* (pp. 471-522). Bilbao: Desclée de Brouwer.
- Friedman, A.S. (1989). Family therapy vs. parent groups: Effects on adolescent drug abusers. *American Journal of Family Therapy*, 17, 335-347.
- Fundación Monte do Gozo (2003). *Proxecto Home Galicia. Memoria 2003*. Santiago de Compostela: Proxecto Home Galicia.
- Gawin, F. y Kleber R.H. (1986). Abstinence symptomatology and psychiatric diagnosis in cocaine abusers: Clinical observations. *Archive General of Psychiatry*, 43, 107-113.
- Gawin, F.H. (1991). Cocaine Addiction: Psychology and Neurophysiology. *Science*, 251, 1580-1587.
- Gerstein, D.R. (1997). Resultados de la investigación. En Galanter, M. y Cléber, H. (eds.). *Tratamiento de los trastornos por abuso de sustancias de la American Psychiatric Press* (pp. 45-66). Barcelona: Masson.
- Gillan, M.G. y Kosterlitz, H.W. (1982). Spectrum o the mu, delta, anda kappa, bindings sites in homogenates of rat brain. *British Journal of Pharmacology*, 77, 461-469.
- Glantz, M.D. (1992). A developmental psychopathology model of drug abuse vulnerability. En M. Glantz y R. Pickens (eds.), *Vulnerability to drug abuse* (389-418). Washington, DC: American Psychological Association.
- Gold, M. (1989). *The good news about panic, anxiety and phobias* . Nueva York: Villar Books.

- Gold, M. (1993). *Manifestaciones clínicas de la cocaína*. Barcelona: Neurociencias.
- Goldstein, A. (1995). *Adicción*. Barcelona: Neurociencias.
- Gollub, L. (1976). Conditioned reinforcement. En W.K. Honing y J.E.R. Staddon (eds.), *Handbook of operant behavior*. Nueva York: Appleton-Century-Crofts.
- González, F. (1997). Patología dual. *Proyecto*, 24, 9-13.
- González, J.P. y Brogden, R.N. (1988). Naltrexone: A review. *Drugs*, 35, 92-213.
- Gracia, E., Herrero, J. y Musitu, G. (1995). *El apoyo social*. Barcelona: PPU.
- Graña, J.L. (1994a). Factores de aprendizaje en las drogodependencias. En E. Becoña, A. Rodríguez y I. Salazar (coord.), *Drogodependencias. I. Introducción* (pp. 117-162). Santiago de Compostela: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico de la Universidad de Santiago de Compostela.
- Graña, J.L. (1994b). Teorías explicativas de las drogodependencias. En J.L. Graña (Ed.), *Conductas adictivas: Teoría, Evaluación y Tratamiento* (pp. 44-96). Madrid: Debate.
- Graña, J.L. y Carrobes, J.A. (1991). Condicionamiento clásico en la adicción. *Psicothema*, 3, 87-96.
- Greenstein, R.A, Evans, B.D., McLellan, A.T. (1983). Predictors of favourable outcome following naltrexone Treatment. *Drug Alcohol Department* 12, 173-180.
- Guthri, G. M. y Tanco, P. P. (1980). Alienation. En H. C. Triandis y J. G. Draguns (comps.), *Handbook of crosscultural psychology (Vol. 6). Psycopathology*. Boston, Mass.: Allyn and Bacon.
- Guthri, G. M. y Tanco, P. P. (1980). Alienation. En H. C. Triandis y J. G. Draguns (comps.), *Handbook of crosscultural psychology (Vol. 6). Psycopathology*. Boston, Mass.: Allyn and Bacon.
- Gutiérrez, E., Salz, P., González, P., Fernández, J. y Robes, J. (1998). Trastornos de personalidad en adictos a opiáceos en tratamiento con agonistas vs antagonistas. *Adicciones*, 10(2), 121-129.
- Hall, W. y Solowij, N., (1997). Long term cannabis use and mental health. *British Journal of Psychiatry*, 171, 107-108.

- Hastie, R. (1980). Memory for behavioral information that confirms or contradicts a personality impression. En R. Hastie, T. M. Ostrom, E. B. Ebbesen, R. S. Wyer, D. L. Jr. Hamilton, y D. E. Carlston (eds.), *Person memory: The cognitive basis of social perception*. Hillsdale, N.J. LEA.
- Herridge, P., Gold, M.S. (1988). Pharmacological adjuncts in the treatment of opioid and cocaine addicts. *Journal psychoactive Drugs*, 20, 233-242.
- Howard, M., McMillen, C., Nower, L., Elze, D. Edmond, T y Bricout, J. (2002). Denial in addiction: Towards an integrated stage and process model. Qualitative findings. *Journal of Psychoactive Drugs*, 34(4), 371-382.
- Hubbard, R., Rachal, J., Craddock, S. y Cavanaugh, E. (1984). Treatment outcome prospective study (TOPS). Client characteristics and behaviours before, during and after treatment. En F. Tims y J. Lidford (eds.). *Drug abuse treatment evaluation: strategies, progress y prospects. NIDA research monograph*, 51. Washington: Rockville.
- Hughes, J. (1975). Isolation o fan endogenous compound from the rain with properties similar to morphine. *Brain*, 88, 295-308.
- Isbell, C, Gorodetzsky, C. y Jasinski, D. (1967). Effects of delta-9-tetrahydrocannabinol in man. *Psychopharmacology*, 11, 184-188.
- Jaffe, J.H. y Martín, W.R. (1980). Opioid analgesics and antagonists. En A. Goodman, L.S. , Goodman, L.S. y Gilman, A. (eds.), *The pharmacological basis of therapeutics*. Nueva York: McMillan.
- Jaffe, J.H. y Martín, W.R. (1980). Opioid analgesics and antagonists. En S.L. Goodman y A. Gilman (eds.), *The pharmacological basis of therapeutics* (pp. 494-591). Nueva York: McMillan.
- Jellinek, E.M. (1960). *The disease concept of alcoholism*. New Brunswick, N.J. Hill House Press.
- Jessor, R. (1991). Risk behavior in adolescence: A psychological framework for understanding and action. *Journal of Adolescent Health*, 12, 597-605.
- Jessor, R. (1992). Risk behavior in adolescence: A psychosocial framework for understanding and action. En D.E. Rogers y E. Ginzburg (Eds.), *Adolescent at risk: Medical and social perspectives* (pp. 19-34). Boulder, C.O.: West View Press.

- Jessor, R. (1993a). Psychosocial issues in drug policies: Implications for the legalization debate. En G. Edwards, J. Strang y J. H. Jaffe (eds.), *Drugs, alcohol, and tobacco: Making the science and policy connections* (pp. 319-325). Oxford: Oxford University Press.
- Jessor, R. (1993b). Successful adolescent development among youth in high-risk setting. *American Psychologist*, 48, 117-126.
- Jessor, R. y Jessor, S.L. (1977). *Problem behavior and psychosocial development*. Nueva York: Academic Press.
- Jessor, R., Donovan, J.E. y Costa, F (1992). *Beyond adolescence: Problem behavior and young adult development*. Nueva York: Cambridge University Press.
- Jessor, R., Van Den Bos, J., Vanderryn, J., Costa, FM. y Turbin, M.S. (1995). Protective factors in adolescent problem behavior: Moderator effects and developmental change. *Developmental Psychology*, 31, 923-933.
- Jiménez, J.L. y Revuelta, A. (1991). La familia del toxicómano: Un estudio comparativo. *Adicciones*, 3, 133-140.
- Jurich, A.P. y Polson, C.J. (1985). Family factors in the lives of drug users and abusers. *Adolescence*, 77, 143-159.
- Kandel, D.B. (1975). Stages in adolescent involvement in drug use. *Science*, 190, 912-914.
- Kandel, D.B. (1976). Adolescent involvement in illicit drug use: A multiple classification analysis. *Social Forces*, 55, 438-458.
- Kandel, D.B. (1978). *Longitudinal research on drug use: Empirical findings and methodological issues*. Washington, D.C.: Hemisphere.
- Kandel, D.B. (1980a). Developmental stages in adolescent drug involvement. En D.J. Lettieri, M. Sayers y H.W. Pearson (eds.), *Theories on drug abuse. Selected contemporary perspectives* (pp. 120-127). Rockville, MD: NIDA.
- Kandel, D.B. (1980b). Drug and drinking behavior among youth. *Annual Review of Sociology*, 6, 235-285.
- Kandel, D.B. (1987). Processes of adolescent socialization by parents and peers. *The International Journal the Addictions*, 22, 319-342.
- Kandel, D.B. (1990). Parenting styles, drug use and children's adjustment in families of young adults. *Journal of Marriage and the Family*, 52, 183-196.

- Kandel, D.B. (1992). Progression to regular marijuana involvement, phenomenology and risk factors for near-daily use. En M. Glantz y R. Pickens (eds), *Vulnerability to drug abuse* (pp. 211-253). Washington, D.C., American Psychological Association.
- Kandel, D.B. (1996). The parental and peer contexts of adolescent deviance: An algebra of interpersonal influences. *Journal of Drug Issues*, 26, 289-315.
- Kandel, D.B. (Ed.) (1978). *Longitudinal research on drug use*. Washington, DC: Hemisphere.
- Kandel, D.B. y Davies, M. (1992). Progression to regular marijuana involvement: Phenomenology and risk factors for near-daily use. En M. Glantz y R. Pickens (eds.), *vulnerability to drug abuse* (pp. 211-253). Washington, DC: American Psychological Association.
- Kanfer, F.H. (1975). Self-management methods. En F.H. Kanfer y A.P. Goldstein (eds.), *Helping people change: A textbook of methods*. Nueva York: Pergamon Press.
- Kaplan H. B. (1972). Toward a general theory of psychosocial deviance: The case of aggressive behavior. *Social Science and Medicine*, 6, 539-617.
- Kaufman, E. (1974). The psychodynamics of opiate dependence: A new look. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 1, 349-370.
- Kaufman, E. (1985). Family systems and family therapy of substance abuse: An overview of two decades of research and clinical experience. *The International Journal of the Addictions*, 20, 897-916.
- Kaufman, E. (1985). *Substance abuse and family therapy*. Nueva York: Grune and Stratton.
- Kaufman, E. (1994). *Psychotherapy of addicted persons*. Nueva York: Guildford Press.
- Khantzian E.J. (1985). The self-medication hypothesis of addictive disorders: Focus on heroin and cocaine dependence. *American Journal Psychiatry*, 142, 1259-64.
- Khantzian, E.J. y Treece, C. (1985). DSM III psychiatric diagnosis of narcotic addicts. Recent finding. *Archives General of the Psychiatry*, 42, 1067-1071.
- Kingree, J. B., Sullivan, B. F. y Thompson, M. P. (1999). Attributions for the development of substance addiction among participants in a 12-step

- oriented treatment program. *Journal of Psychoactive Drugs*, 31(2), 129-135.
- Kingree, J. B., Sullivan, B. F. y Thompson, M. P. (1999). Attributions for the development of substance addiction among participants in a 12-step oriented treatment program. *Journal of Psychoactive Drugs*, 31(2), 129-135.
- Kirschenbaum, M., Leonoff, G. y Maliano, A. (1974). Characteristic patterns in drug abuse families. *FamilyTherapy*, 1, 43-62.
- Kleber H.D. (1989). Treatment of drug dependence: What works. *International Review of Psychiatry*, 1, 81-100.
- Klein, S.B. (1994). *Aprendizaje. Principios y aplicaciones*. Madrid: McGraw-Hill.
- Kolligian, J. (1990). Perceived fraudulence as a dimension of perceived incompetence. En R. J. Sternberg, y J. Kolligian (comps.), *Competence considered*. New Haven: Yale University Press.
- Koob, G.F (1992). Dopamine, addiction and reward. *Seminars in Neuroscience*, 4, 139-148.
- Koob, G.F (1993). Neurobiological mechanisms in cocaine and opiate dependence. En C.P. O'Brien y J.H. Jaffe (eds.), *Addictive states*. Nueva York: Raven Press.
- Koob, G.F, Rassnick, S., Heinrichs, S. y Weiss, F (1994). Alcohol: The reward system and dependence. En B. Jansson, H., Jörnvall, U. Rydberg, L. Terenius y B.L. Vallee (eds.), *Toward a molecular basis of alcohol use and abuse* (pp. 103-114). Boston: Birkhauser-Verlag.
- Kornblit, A.L. y Mendes, A.M. (1990). Recaídas en drogadicción: Factores de riesgo. *Revista Española de Drogodependencias*, 2, 97-111.
- Kosten T.R. y Kleber H.D. (1988). Differential diagnosis of psychiatric comorbidity in substance abusers. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 5, 201-206.
- Kosten, T.R., Jalali, M.D., Steidi, M.S. y Kleber, M.D. (1987). Relationship of marital structure and interactions to opiate abuse relapse. *American Journal Drug Alcohol Abuse*, 13, 387-399.
- Kreek, M.J. (1983). Factors modifying the pharmacological effectiveness methadone. En *Research on the treatment of narcotic addiction*. J.R.

- Cooper, F. Altman, B.S. Brown (eds) (pp.95-118), *Treatment research monograph series*. Rockville: NIDA
- Lebow, J.L y Gurman, A.S. (1998). Family systems and family psychology. En A. Bellack y M. Hersen (eds.), *Comprehensive clinical psychology* (Vol. 1, pp. 473-496). Oxford: Elsevier.
- Lefcourt, H. M. (1981). *Research with the locus of control construct* (Vols. 1 y 2). Nueva York: Academic Press.
- Lettieri, D.J., Sayers, M. y Pearson H.W.(1980). *Theories on drug abuse. Selected contemporary perspectives*. Rockville, M.D.: NIDA.
- Leweke, F.M. y Emrich, H.M. (1999). Carbamazepine as an adjunct in the treatment of schizophrenia like psychosis related to cannabis abuse. *Psychopharmacology*, 14 (1), 37-239.
- Li, S. (2000). A meta-analysis of the relationship between adolescent drug use and family environment. *Dissertation Abstracts International Section A: Humanities & Social Sciences*, 60(9-A), 3281.
- Litt, M. D. y Mallon, S. D. (2003). The design of social support networks for offenders in outpatient drug treatment. *Federal Probation*, 67(2), 15-20.
- López, F., Martín, I., de la Fuente, I. y Godoy, J. F. (2000). Estilo atribucional, autocontrol y asertividad como predictores de la severidad del consumo de drogas. *Psicothema*,12, 331-334.
- López, F., Martín, I., de la Fuente, I. y Godoy, J. F. (2000). Estilo atribucional, autocontrol y asertividad como predictores de la severidad del consumo de drogas. *Psicothema*,12, 331-334.
- Llinares, C., Santos, P, Albiach, C, Palau, C. (1999). *La adherencia al tratamiento en una muestra de 172 alcohólicos: Seguimiento durante un año y variables predictoras*. VI Encuentro Nacional sobre Drogodependencias y su Enfoque Comunitario.
- Llinares, M.C., Palau, C., Albiach, C. y Santos, P (1996). *Alcohólicos que demandan tratamiento en centros ambulatorios: La motivación al cambio*. II Jornadas sobre Drogodependencias, Valencia.
- Machado, M. y Girón, S. (1993). Perfil psicosocial y retención del heroinómano en el tratamiento ambulatorio. *Adicciones*, 2, 109-125.
- Madanes, C., Dukes, J. y Harbin, H. (1980). Family ties of heroin addicts. *Archives General of Psychiatry*, 37, 82-103.

- Maisto, S.A. (1999). Methods of changing patterns of substance use among individuals with co-occurring schizophrenia and substance use disorder. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 17, 221-227.
- Mansour, A., Fox C.A. y Watson, S.J. (1995). Opioid receptor RNA expression in the rat CNS: Anatomical and functional implications. *Trends Neuroscience*, 18, 22-29.
- Marsh B. R. (1961). The cycle of abstinence and relapse among heroin addicts. *Social Problems*, 9,132-140.
- Marsh B. R. (1961). The cycle of abstinence and relapse among heroin addicts. *Social Problems*, 9,132-140.
- Martin, W.R., Eades, C.G., Thomson, J.A., Huppler, R.E. y Gilbert, P.E. (1976). The effects of morphine and nalorphine like drugs in the nondependent and morphine dependent chronic spinal dog. *Journal of Pharmacology Therapeutic*, 197, 517-532.
- Martín, W.R., Gorodstaky, C.W. y McClaine, T.K. (1965). *A proposed method for ambulatory treatment of narcotic addicts usign a long-acting orally effective narcotic antagonist cyclazocina: An experimental study.* Committee on problems of drug dependence, National Research Council.
- Masterpasqua, F. (1989). A competence paradigm for psychological practice. *American Psychologist*, 44, 1366-1371.
- Matthes, H.W.D., Maldonado, R., Simonin, F., Valverde, O., Slowe, S. (1996). Loss of morphin-induced analgesia, reward effect and withdrawal symptoms in mice lacking the m-opioid-receptor gene. *Nature*, 383, 819-823.
- Mc Evoy, G.K., (1990). Drug information. *American Society of Hospital Pharmacists*, 1113-1119.
- McConnaughy, E.A., DiClemente, C.C., Prochaska, J.O. y Velicer, W.F. (1989). Stages of change in psychotherapy: A follow-up report. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 26, 494-503.
- McConnaughy, E.A., Prochaska, J.O. y Velicer, W.F. (1983). Stages of change in psychotherapy: Measurement and sample profiles. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 20, 3G8-375.
- McEvoy, G.K. (1990). *AHFS Drug information 90. American hospital formulary service.* Bethesda: American Society of Hospital Pharmacists.

- McLellan, A.T, Luborsky, L., Cacciola, J., Griffith, B.A., Evans, F, Barr, H.L. y O'Brien, C.H. (1985). New data from the Addiction Severity Index. Reliability and validity in three centers. *Journal Nervous and Mental Disease*, 173, 7, 412-423.
- McLellan, A.T., Luborsky L., O'Brien C.P. y Woody G.E. (1980). An improved evaluation instrument for substance abuse patients: The Addiction Severity Index. *Journal Nervous Mental Diseases*, 1980, 168, 26-33.
- McLellan, A.T., Luborsky, L., Woody, G., O'Brien, C.H. y Druley, P.D. (1983a). Predicting response to alcohol and drug abuse treatment (Role of Psychiatric Severity). *Archives General of the Psychiatry*, 40, 620-625.
- McLellan, A.T., Woody, G., Luborsky, L., O'Brien, CH. y Druley, K. (1983b). Increased effectiveness of substance abuse treatment: A prospective study of patient treatment matching. *Journal Nervous and Mental Disease*, 171, 597-605.
- McMahon, R.C. (1991). Substance abuse history predicts depression and relapse status among cocaine abusers. *American Journal on Addictions*, 8, 1-8.
- Medeiros, M.E. y Prochaska, J.O. (1988). Coping strategies that psychotherapists use in working with stressful clients. *Professional Psychology: Research & Practice*, 19(1), 112-114.
- Meyer, M.C., Straughn, A.B., Schary, W.L. (1984). Bioequivalence, dose-proportionality and pharmacokinetics of naltrexone after oral administration. *Journal Clinical Psychiatry*, 45,15-19.
- Meyer, R.E. (1986). How to understand the relationship between psychopathology and addictive disorders. En R.M. Meyer (ed.), *Psychopathology and addictive disorders* (pp 3-16). Nueva York: The Guilford Press.
- Meyer, R.E. y Mirin, S.M. (1979). *The heroin stimulus: Implications for a theory of addiction*. Nueva York: Plenum Press
- Miller, N. (1993). Comorbidity of psychiatric and alcohol/drug disorders: Interactions and independent status. *Journal Addict*,120516
- Miller, N. (1995). *Addiction psychiatry: Current diagnosis and treatment*. Nueva York: Willy-Liss.

- Miller, N. (1996). *Issues in the diagnosis and treatment of comorbid addictive and other psychiatric disorders. Addiction psychiatry: Current diagnosis and treatment*. Nueva York:Academic Press.
- Mirin, S.M. (1984). *Substance Abuse and Psychopathology*. Washington: American Psychiatric Press.
- Mirin, S.V., Meyer, R.E. y Mcnamee, H.B. (1976). Psychopathology and mood during heroin use. Acute vs chronic effects. *Archive General Psychiatry*, 33,1503-1508.
- Moggi, F (1999). Effectiveness of treatment for substance abuse and dependence for dual diagnosis patients: A model of treatment factors associated with one-year outcomes. *Journal of Studies on Alcohol*, 60, 856-866.
- Moos, R. H., Finney, J. W. y Cronkite, R.C. (1990). *Alcoholism treatment. Context, process and outcome*. Nueva York: Oxford University Press.
- Mothner, I. y Weitz, A. (1986). *Cómo abandonar las drogas*. Barcelona: Martínez Roca.
- Muñoz, M. (1997). Aplicación clínica de la técnica de exposición en un caso de adicción a la heroína. *Adicciones*, 9, 347-362.
- Navarro, J. y Prieto, G. (1992). Patrones de emancipación familiar: Un estudio preliminar. *Cuadernos de Terapia Familiar*, 20, 19-31.
- Newcomb, M. D. (1996). Pseudomaturity among adolescents: Construct validation, sex differences, and associations in adulthood. *Journal of Drug Issues*, 26, 477-504
- Newcomb, M.D. y Bentler, P.M. (1988a). *Consequences of adolescent drug use: Impact on the lives of young adults*. Beverly Hills, CA: Sage.
- Newcomb, M.D. y Bentler, P.M. (1988b). Impact of adolescent drug use and social support on problems of young adults: A longitudinal study. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 64- 75.
- Newcomb, M.D. y Bentler, P.M. (1986). Drug use, educational aspirations, and workforce involvement: The transition from adolescence to young adulthood. *American Journal of Community Psychology*, 14, 303-321.
- Newcomb, M.D. y Rickards, S. (1995). Parent drug-use problems and adult intimate relations: Association among community samples of young adult women and men. *Journal of Counselling Psychology*, 42, 141-154.

- Noone, R.J. y Redding, R.L. (1976). Case studies on the family treatment of drug abuse. *Family Process*, 15.
- Norcross, J. C. y Magaletta, P. R. (1990). Concurrent validation of the Levels of Attribution and Change (LAC). *Journal of Clinical Psychology*, 46(5), 618-622
- Norcross, J. C. y Magaletta, P. R. (1990). Concurrent validation of the Levels of Attribution and Change (LAC). *Journal of Clinical Psychology*, 46(5), 618-622
- Norcross, J. C. y Prochaska, J. O. (1986a). Psychotherapists heal thyself-I. The psychological distress and self-change of psychologists, counsellors, and laypersons. *Psychotherapy*, 23, 102-114.
- Norcross, J. C. y Prochaska, J. O. (1986a). Psychotherapists heal thyself-I. The psychological distress and self-change of psychologists, counsellors, and laypersons. *Psychotherapy*, 23, 102-114.
- Norcross, J. C. y Prochaska, J. O. (1986b). Psychotherapist heal thyself-II. The self-initiated and therapy facilitated change of psychological distress. *Psychotherapy*, 23, 345-356.
- Norcross, J. C. y Prochaska, J. O. (1986b). Psychotherapist heal thyself-II. The self-initiated and therapy facilitated change of psychological distress. *Psychotherapy*, 23, 345-356.
- Norcross, J. C., Prochaska, J. O., Guadagnoli, E. y DiClemente, C. (1984). Factor structure of the Levels of Attribution and Change (LAC) Scale in samples of psychotherapists and smokers. *Journal of Clinical Psychology*, 40(2), 519-528.
- Norcross, J. C., Prochaska, J. O., Guadagnoli, E. y DiClemente, C. (1984). Factor structure of the Levels of Attribution and Change (LAC) Scale in samples of psychotherapists and smokers. *Journal of Clinical Psychology*, 40(2), 519-528.
- Norcross, J. C., Prochaska, J.O. y Hambrecht, M. (1985). Levels of attribution and change (LAC) scale: Development and Measurement. *Cognitive Therapy and Research*, 9(6), 631-649.
- Nordahl, T. H., Salo, R. y Leamon, M. (2003). Neuropsychological Effects of Chronic MethamPLDetamine Use on Neurotransmitters and Cognition: A

- Review. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 15(3), 317-325.
- Nunes, E., Quikin, F. y Resecan, J. (1986). *Psychiatric diagnosis in cocaine abuse: Evidence for biological heterogeneity*. British Association for Psychopharmacology, Cambridge.
- O'Brien, Chp, Childress, A.R., McLellan, A.T., Ternes, J. (1984). Use of naltrexone to extinguish opioid conditioned responses. *Journal Clinical Psychiatric*, 45, 53-56.
- O'Brien, Chp, Greenstein, R.A. (1981). Treatment approaches: Opiate antagonist. En J. H. Lowinson y P. Ruiz (eds.), *Substance abuse: Clinical problems and perspectives* (pp. 403-407). Baltimore: The University Of Rochester Press.
- O'Brien, C.P, Childress, A.R., McLellan, A.T. y Ehrman, R. (1993). A learning model of addiction. En C.P. O'Brien y J.H. Jaffe (eds.), *Addictive states* (pp. 157-178). Nueva York: Raven Press.
- O'Brien, C.P. y Jaffe, J.H. (eds.) (1993). *Addictive states*. Nueva York: Raven Press.
- Ockene, J., Ockene,I. y Kristellar, J. (1988). *Smoking cessation in patients with cardiovascular disease*. Worcester, MA: NHLBI Grant.
- Ochoa, A. y Cebollada, C. (1994). Implicación familiar como predictor en un tratamiento de mantenimiento con antagonistas opiáceos. *Adicciones*, 6, 51-60.
- Ochoa, E. (1999). Cocaína, la gran desconocida. *Zaguán*, 14, 4-5.
- Ochoa, E. (2000). Cocaína y comorbilidad psiquiátrica. *Actas Española Psiquiatría*, 28 (1), 40-42.
- Ochoa, E., Araluze, K.J., Arias, F. y Avila J. (2002). Trastornos duales. En J. Fernández y E Gutiérrez E., (eds.), *Actuaciones clínicas en trastornos adictivos* (pp- 421-473). Madrid, Aula Médica.
- Oetting, E.R. y Donnermeyer, J.F (1998). Primary socialization theory: The etiology of drug use and deviance. I. *Substance Use & Misuse*, 33, 995-1026.

- Oetting, E.R., Deffenbacher, J.L. y Donnermeyer, J.F (1998a). Primary socialization theory: The role played by personal traits in the etiologic of drug use and deviance. II. *Substance Use & Misuse*, 33, 1337-1366.
- Oetting, E.R., Donnermeyer, J.F y Deffenbacher, J.L. (1998b). Primary socialization theory: The influence of the community on drug use and deviance. III. *Substance Use & Misuse*, 33, 1629-1665.
- Oetting, E.R., Donnermeyer, J.F, Trimble, J.E. y Beauvais, F (1998c). Primary socialization theory: Culture, ethnicity, and cultural identification. The links between culture and substance use. IV. *Substance Use & Misuse*, 33, 2075-2107.
- Olcott, P. (1985). *Perceived change processes in successful weight reduction and maintenance of weight loss*. Tesis Doctoral, University of Rhode Island.
- Organización Mundial de la Salud (1992). *The ICD-10 Classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Madrid: Meditor.
- Orleans, C.T., Schoenback, V.J., Salmon, M.A., Wagner, E.A., Pearson, D.C., Fiedler, J., Quade, D., Porter, C.Q. y Kaplan, B.A. (1988). *Effectiveness of self-help quit smoking strategies*. The Annual Meeting of the Association for the advancement of Behavior Therapy Convention, Nueva York.
- Osher, F.C. y Kofoed, L.L. (1989). Treatment of patients with psychiatric and psychoactive substance abuse disorders. *Community Psychiatry*, 40, 1025-1030.
- Otero, J.M., Mirón, L. y Luengo, A. (1989). Influence of the family and peer group on the use of drug by adolescents. *The International Journal of the Addictions*, 24, 1065-1082.
- Parloff, M. (1980). Psychotherapy and research: An analitic depression. *Psychiatry*, 43, 279-293.
- Parloff, M.(1976). Shopping for the right theory. *Saturday Review*, 21, 14-16.
- Peele, S. (1985). *The meaning of addiction. A compulsive experience and its interpretation*. Lexington, Mas.: Lexington Books.
- Penk, W. (1979). Perceived family environments among ethnic groups of compulsive heroin users. *Addictive behaviors*, 4, 297-309.

- Perez de los Cobos, J. (1996). Depresiones aducidas (por el paciente) e inducidas (por las drogas) en las adicciones. *Opinión*, 5. 27-32.
- Perez de los Cobos, J. y Casas, M. (1993). Dependencia de opiáceos y Psicopatología concomitante. En J. Cadafalch y M. Casas (eds.), *El paciente heroínómano en el hospital general*. Bilbao: Plan Nacional de Drogas, CITRAN y Generalitat de Catalunya.
- Pert, C.B., Zinder, S. (1973). Identification of opiate receptor binding in intact animals. *Life Science*, 16, 1623-1634.
- Peterson, G. W. y Leigh, G. K. (1990). The family and social competence in adolescence. En T. P. Gullotta, G. R. Adams y R. Montemayor (eds.), *Developing social competence in adolescence. Advances in adolescent development* (Vol. 3) (pp. 97-139). Thousand Oaks, Ca.: Sage.
- Peterson, G. W. y Leigh, G. K. (1990). The family and social competence in adolescence. En T. P. Gullotta, G. R. Adams y R. Montemayor (eds.), *Developing social competence in adolescence. Advances in adolescent development* (Vol. 3) (pp. 97-139). Thousand Oaks, Ca.: Sage.
- Pettinati, H.M. (2000). Gender and psychiatric comorbidity: Impact on clinical presentation of alcohol dependence. *American Journal on Addictions*, 9, 242- 252.
- Pinet, M.C. y Casas, M. (1993). Programas de mantenimiento con antagonistas opiáceos. En J. Cadafalch y M. Casas (comps.), *El paciente heroínómano en el hospital general*. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas, CITRAN y Generalitat de Catalunya.
- Plan Nacional de Drogas (2003, noviembre). *Observatorio español sobre drogas* [Documento WWW]. URL: <http://www.mir.es/pnd/observa/index.htm>
- Plan Nacional Sobre Drogas (1993). *Pautas de actuación ante problemas de salud relacionados con el consumo de drogas por vía parenteral*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Plan nacional sobre Drogas (1998). *Memoria 1997*. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.
- Plan Nacional Sobre Drogas (2001). *Observatorio español sobre drogas- Informe nº IV*. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.

- Pope, H.G. y Yurgelun-Todd, D. (1996). The residual cognitive effects of heavy marijuana use in college students. *JAMA*, 275, 521-527.
- Post, R.M., Weiss, S.B. y Port, A. (1992). Sensitization and kindling effects of chronic cocaine administration. En Lakowsky, Galloway y Ehite (eds.), *Cocaine: Pharmacology, physiology and clinical strategies*. Boca Raton F.L: CRC Press.
- Post, R.M., Weiss, S.B., Pert, A.(1987). Chronic Cocaine administration: Sensitization and kindling effects. En S. Fisher, A. Raskin, y E.H. Uhlenhuth (eds.), *Cocaine: Clinical and biobehavioral aspects*. Nueva York: Oxford University Press.
- Powell, B.J., Penick, E.C., Rahaim, S., Read, M.R. y Desouza, C. (1987). The dropout in alcoholism research: A brief report. *International Journal Addiction*, 22(3),283-287.
- Prochaska, J.O. y DiClemente, C.C. (1983a). Stages and processes of self-change of smoking: Toward an integrative model of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 390-395.
- Prochaska, J.O. y DiClemente, C.C. (1983b). *Self change processes, self efficacy and decisional balance across five stages of smoking cessation*. En Advances in Cancer Control -1983, Nueva York: Alan R. Liss, Inc.
- Prochaska, J.O. y DiClemente, C.C. (1985). Common processes of change for smoking, Weight control, and psychological distress. En S. Schiffman y T. Wills (eds.), *Coping and substance abuse*. Nueva York: Academic Press.
- Prochaska, J.O. (1984). *Systems of psychotherapy: A transtheoretical analysis* (2ª ed.), Homewood, Illinois, Dorsey Press.
- Prochaska, J.O. y DiClemente, C. C. (1982). Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 19, 276-278.
- Prochaska, J.O. y DiClemente, C.C. (1983). Stages and processes of self-change of smoking: Toward an integrative model of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 390-395.
- Prochaska, J.O. y DiClemente, C.C. (1984). *The transtheoretical approach: Crossing the traditional boundaries of therapy*. Homewood, Illinois: Dow Jones/Irwin.
- Prochaska, J.O. y Prochaska, J.M. (1993). Modelo transteórico de cambio para

- las conductas adictivas. En M. Casas y M. Gossop (eds.), *Recaída y prevención de recaídas* (85-132). Sitges: Neurociencias, CITRAN, FISP.
- Prochaska, J.O., DiClemente C.C. y Norcross, J.C. (1992). In Search of how people change. Applications to addictive behaviors. *American Psychologist*, 47(9), 1102-114.
- Prochaska, J.O., DiClemente, C.C., Velicer W.E. y Norcross, J.C. (1985). Predicting change in smoking status for self-changers. *Addictive Behaviors*, 10, 395-406.
- Prochaska, J.O., Velicer, W.F., DiClemente, C.C., Guadagnoli, E. y Rossi, J.S. (1991). Patterns of change: Dynamic psychology applied to the smoking cessation. *Multivariate Behavioral Research*, 26, 83-107.
- Quatrocki, E. y Baird, A. (2000). Biological aspects of the link between smoking and depression. *Harvard Rev Psychiatry*, 8, 99-110.
- Ramos, J.A. (1993). *Neurobiología de la drogadicción*. Madrid: Eudema.
- Rappaport, J (1981). In praise of paradox: A social policy of empowerment over prevention. *American Journal of Community Psychology*, 9, 1-25.
- Recio, J.L., Santos, C., Sánchez, M.A., Escamilla, J.P. y Plaza, L.A. (1991). *El papel de la familia, los compañeros y la escuela en el abuso adolescente de drogas*. Madrid: Asamblea de Cruz Roja.
- Reckless, W. C. (1961). A new theory of delinquency and crime. *Federal Probation*, 25, 42-46.
- Reiger, D., Farmer, M., Rae D. y Locke, B. (1990). Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: Results from the Epidemiologic Catchment Area, *J. A. Medical Association*, 264, 2511-2518.
- Renner, J.A. (1994). Substance abuse and depression. *Psychiatric Annual*, 24, 532-539.
- Rhodes, J.E. y Janson, L.A. (1988). *Preventing substance abuse among children and adolescents*. Nueva York: Pergamon.
- Roberts, A.J. y Koob, G.F. (1997). The neurobiology of addiction. *Alcohol Health and Research World*, 21, 101-106.
- Roberts, A.J., Lessov, C.N. y Phillips, T.J. (1995). Critical role for glucocorticoid receptors in stress-andethanol-induced locomotor sensitization. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 275, 790-797

- Robins, L.N., Helzer, J.E, Croghan, J., Williams, J.B. y Spitzer, R.L. (1981). *NIMH Diagnostic Interview Schedule*, version III, Rockville.
- Rodríguez, M. y Sanz, R. (1987). La familia del toxicómano desde un abordaje sistémico. *Comunidad y drogas*, 1, 87-103.
- Romero, E. Sobral, J. y Luengo, M. A. (1999). *Personalidad y delincuencia. Entre la biología y la sociedad*. Granada: Grupo Editorial Universitario.
- Rosenstock, LM., Strecher, V.J. y Becker, M. H. (1994). The health belief model and HIV risk behaviour change. En R. DiClemente y J.L. Peterson (eds.), *Preventing AIDS. Theories and methods of behavioural interventions* (pp. 5-24). Nueva York: Plenum Press.
- Ross H.E., Glaser F.B. y Germanson T. (1988). The prevalence of psychiatry disorders in patients with alcohol and other drug problems. *Archive General of Psychiatry*, 45, 1023-1031.
- Rossetti, Z.L., Hmaidan, Y y Gessa, G.L. (1992). Marked inhibition of mesolimbic dopamine release: A common feature of ethanol, morphine, cocaine and amphetamine abstinence in rats. *European Journal of Pharmacology*, 221, 227-234.
- Rossi, J.S. (1992). *Common processes of change across nine problem behaviours*. Comunicación presentada a la 100 Annual Convention of the American Psychological Association, Washington.
- Rossi, J.S., Marcus, B.H., Rossi, S.R., Snow, M.G., Velicer, W.F. y Prochaska, J.O. (1991). *Processes of change for smoking, exercise, weight, and alcohol abuse*. Comunicación presentada a la 99 Annual Convention of the American Psychological Association, San Francisco.
- Rounsaville B.J. y Kleber, H. (1985). Untreated opiate addicts. How do they differ from those seeking treatment? *Archive General Psychiatry*, 42, 1072-1077.
- Rounsaville B.J., Weisman M.M., Crits-Christoph K., Wilbur C.H. y Kleber H.D.(1982a). Diagnosis and symptoms of depression in opiate addicts: Course and relationship to treatment outcome. *Archives General of Psychiatry* , 39, 151-156.
- Rounsaville, B.J. (1987). Psychopathology as predictor of treatment outcome in alcoholics. *Archive General of Psychiatry*, 44, 505-513.

- Rounsaville, B.J. y Kleber, H. (1986). Psychiatric disorders in opiate addicts: Preliminary findings on the course and interaction with programme type. En *Psychopathology and addictive disorders*. R. M. Meyer (ed.), pp 140-168. Nueva York: The Guilford Press.
- Rounsaville, B.J., Weisman, M.M., Kleber, H.D. y Wilbur, CH. (1982b). Heterogeneity of psychiatric diagnosis in treated opiate addicts. *Archives General of Psychiatry*, 39, 161-166.
- Sáiz, P.A., González, M.P., Jiménez, L. y Delgado, Y. (1999). Consumo de alcohol, tabaco, y otras drogas y rasgos de personalidad en jóvenes de enseñanza secundaria. *Adicciones*, 11(3), 209-220.
- Salazar, I. y Rodríguez, A. (1994). Conflicto y dinámica familiar. Comunicación Psiquiátrica. *Anales Universitarios Españoles de Psiquiatría*, XVIII, 217-239.
- Salinas, R.C., O'Farrel, T.J. y Jones, W.C. (1991). Services for families of alcoholics: A national survey of veterans affairs treatment programs. *Journal Studies Alcohol*, 52, 541-546.
- San Narciso, G., Carreño, J., Pérez, S., Álvarez, C., González, M. y Bobes, J. (1998). Evolución de los trastornos de personalidad evaluados mediante el IPD en una muestra de pacientes heroinómanos en tratamiento con naltrexona. *Adicciones*, 10 (1), 7-21.
- San, L. y Casas, M. (2002). *Recomendaciones terapéuticas en patología dual*. Barcelona: Psiquiatría Editores.
- San, L., Camí, J., Mata. R. y Porta, M. (1989). Success and failure at impatient heroin detoxification. *British Journal of the Addiction*, 84, 81-87.
- Sánchez Carbonell, J., Brigós, B. y Camí, J. (1989). Evolución de una muestra de heroinómanos dos años después del inicio del tratamiento: Proyecto EMETYST. *Medicina Clínica*, 92, 135-139.
- Sánchez-Hervás, E., Tomás, V. y Climent, A. (1999). Trastornos de personalidad en adictos a opiáceos. *Adicciones*, 11(3),221-227
- Santacreu, J. y Froján, M.X. (1992). El papel del autocontrol en el proceso de génesis de las drogodependencias (II). *Revista Española de Drogodependencias*, 17, 253-268.

- Santacreu, J., Froján, M.X. y Hernández, J.A. (1991). El papel del autocontrol en el proceso de génesis de las drogodependencias (I). *Revista Española de Drogodependencias*, 16, 201- 215.
- Santacreu, J., Froján, M.X. y Hernández, J.A. (1992a). Modelo de génesis del consumo de drogas: Formulación y verificación empírica. *Análisis y Modificación de Conducta*, 18, 781- 804.
- Santacreu, J., Zaccagnini, J.L. y Márquez, M.O. (1992b). *El problema de "la droga" Un análisis desde la psicología de la salud*. Valencia: Promolibro.
- Santos, P., Llinares, C., Palau, C., Albiach, C. (1998). *Adherencia al tratamiento en una muestra de adictos a cocaína: Posibles variables predictoras*. Libro de comunicaciones del V encuentro nacional sobre drogodependencias y su enfoque comunitario. Cádiz: Centro Provincial de Drogodependencias de Cadiz..
- Swartz,R.H., Gruenewald,P.J., Klitzne, M. y Fedio P.(1989). Short-term memory impairment in cannabis dependent adolescents. *American Journal Disease Child*, 143, 1214-1219.
- Schechter, A.J., Friedman, J.G., Grossman, D.J., (1974). Clinical use of naltrexone, safety and efficacy in pilot studies. *American Journal Drug and alcohol abuse*, 1, 253-269.
- Schippers, G.M. (1991). Introduction. En G.M. Schippers, S.M.M. Lammers y C.P.D.R. Schaap (eds.), *Contributions to the psychology of addiction* (pp. 7-14). Amsterdam: Swets & Zeitlinger.
- Schuckit, M.A.(1985). The clinical implications of primary diagnostic groups among alcoholics. *Archive General of Psychiatry*. 42, 1043-1049.
- Schwartzman, J. (1975). The addict, abstinence and the family. *American Journal of Psychiatry*, 132, 154-157.
- Schweitzer, R.D. y Lawton, P.A. (1989). Drug abusers' perceptions of their parents. *British Journal of Addiction*, 84, 309-314.
- Secades, R. y Menéndez, A. (1996). *Retención de heroinómanos en un centro de día*. En *XII Jornadas nacionales de sociodrogalcohol*. Libro de actas. Oviedo: Gofer.
- Shumaker, S. A., Grunberg, W. E. (1986). National working conference on smoking relapse. *Health Psychology*, 5, 1-81.

- Siegel, R. (1982). Cocaine smoking. *Journal Psychoactive Drugs*, 14, 271-359.
- Siegel, S. (1975). Evidence from rats that morphine tolerance is a learned response. *Journal of Comparative Physiological Psychology*, 89, 498-506.
- Siegel, S. (1976). Morphine analgesic tolerance: Its situation specificity supports a Pavlovian conditioning model. *Science*, 193, 323-325.
- Siegel, S. (1981). The role of pavlovian processes in drug tolerance and dependence: Implications for treatment. *Addictive Behaviours*, 6, 205-211.
- Siris, S. G. (1990). Pharmacological treatment of substance-abusing schizophrenic patients. *Schizophrenia Bulletin*, 16, 122.
- Skinner, B.F (1953). *Science and human behavior*. NuevaYork: McMillan (trad. cast.: Barcelona, Fontanella, 1969).
- Skinner, H.A. (1979). A multivariate evaluation of the Michigan Alcoholism Screening test. *Journal of Studies on Alcohol*, 40, 831-844.
- Skinner, H.A. y Sheu, W.J. (1982), Reliability of alcohol use indices: The lifetime drinking history and the Mast. *Journal of Studies on Alcohol*, 43, 1157-1170.
- Slowij, N., Michie, P.T. y Fox, A.M. (1995). Different impairments of selective attention due to frequency and duration o cannabis use. *Biology Psychiatric*, 37, 731-739.
- Smart, D., Lambert D.G. (1996). The stimulatory effects of opioids and their posible role in the development of tolerante. *TIPS*, 17, 264-269.
- Smith, D.E. (1968). Acute and chronic toxicity of marijuana. *Journal Psychedel Drug* 2, 37-47.
- Snyder, S.H. (1984). Drug and neurotransmitter receptors in the brain. *Science*, 224, 22-31.
- Solomon, R.L. (1980). The opponent-process theory of acquired motivation: The costs of pleasure and the benefits of pain. *American Psychologist*, 35, 691-712.
- Solomon, R.L. (1983). Teoría del proceso oponente de la motivación adquirida: La dinámica afectiva en la drogadicción. En J.D. Maser y M.E.P. Seligman (eds.), *Modelos experimentales en psicopatología*, Madrid, Alhambra (original de 1977).

- Solomon, R.L. y Corbit, J.D. (1973). An opponent-process theory of motivation. Cigarette addiction. *Journal of Abnormal Psychology*, 81, 158-171.
- Solomon, R.L. y Corbit, J.D. (1974). An opponent-process theory of motivation. Temporal dynamics of affect. *Psychological Review*, 81, 119-145.
- Sorel, E. (1990). Cocaína, depresión y familia. *Psicopatología*, 10 (4), 192-194.
- Spitzm y Jeffrey Rosecan, J.S. (1990). Generalidades sobre el tratamiento. En H.I. Spitzm y J.S. Rosecan. *Cocaína abuso: Nuevos enfoques en investigación y tratamiento*. Barcelona: CITRAN.
- Spragg, S. (1940). Morphine addiction in chimpanzees. *Comparative Psychology Monographs*, 15, 79-132.
- Stanton, M. D. y Todd, T.C. (1982). *The family therapy of drug abuse and addiction*. Nueva York: Guilford Press.
- Stanton, M. D., Todd, T.C. y cols. (1999). *Terapia familiar del abuso y adicción a las drogas*. Barcelona: Gedisa.
- Stanton, M.D. (1979). Family treatment approaches to drug abuse problems. A review. *Family Process*, 18, 251-280.
- Stevens, J. (1986). *Applied multivariate statistics for social sciences*. Hillsdale, N.J.: LEA.
- Stockley, D. (1997). *Drogas: Guía ilustrada para agentes de policía*. Bilbao: EDEX.
- Stoffelmayr, B.E., Benishek, L.A., Humphreys, K., Lee, J. y Mavis, B. (1989). Substance abuse prognosis with an additional psychiatric diagnosis: Understanding the relationship. *Journal of Psychoactive Drugs*, 21, 145-152.
- Stratyner, H. B. (1998). The relationship of readiness to change and health attribution locus of control to addiction severity in dually diagnosed individuals. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences & Engineering*, 59(4-B), 1869.
- Svanum, S y McAdoo, W. (1989). Predicting rapid relapse following treatment for chemical dependence: A marched-subjets design. *Journal Consulting and Clinical Psychology*, 57, 222-226.

- Szerman, N. y Delgado, F (1994). Diagnóstico dual, medicación y objetivos transicionales en el abordaje psicoterapéutico de las drogodependencias. *Adicciones*, 6, 5-14.
- Tarter, R.E., Blackson, T., Martin, C., Loeber, R. y Moss, H.B. (1993). Characteristic and correlates of child discipline practices in substance abuse and normal families. *American Journal of Addictions*, 2, 18-25.
- Tea (1984). *Escalas de clima social*. Madrid. TEA Ediciones. (Orig. 1981).
- Tejero, A. y Trujols, J. (1994). El modelo transteórico de Prochaska y Diclemente: Un modelo dinámico de cambio en el ámbito de las conductas adictivas. En J.L. Graña (ed.), *Conductas adictivas. Teoría, evaluación y tratamiento*. Madrid: Debate.
- Tejero, A., Roca, X., Trujols, J. y Campins, M.J. (1993). *Estructura jerárquica en dos factores de los procesos de cambio de la adicción a opiáceos: Datos para la generalizabilidad del modelo transteórico de cambio de Prochaska y DiClemente*. Comunicación presentada al IV Congreso de la Sociedad Española de Toxicomanías, Valencia, noviembre.
- Tejero, A., Trujols, J. y Casas, M. (1993). Prevención de recaídas: Su aplicación en un contexto clínico. En M. Casas y M. Gossop (eds.), *Tratamientos psicológicos en drogodependencias: Recaída y prevención de recaídas*. Sitges: Neurociencias.
- Thacore, V.R. y Shukla, S.R.(1976). Cannabis psychosis and paranoid schizophrenia. *Archive General of Psychiatry*, 33(3).
- Thomas, H. (1993). Psychiatric Symptoms in Cannabis Users. *British Journal of Psychiatry*, 163, 141-149.
- Thornicroft, G. (1990). Cannabis and psychosis. Is there epidemiological evidence for an association?. *British Journal of Psychiatry*, 157, 25-33.
- Tiffany, S.T. (1990). A cognitive model of drug urges and drug-use behaviour: Role of automatic and nonautomatic processes. *Psychological Review*, 97(2), 147-168.
- Toch, H. (1992). *Violent men. An inquiry into the psychology of violence*. Washington: American Psychological Association.
- Tomasson, K. y Vaglum, P. (1998). Psychiatric co-morbidity and aftercare among alcoholics: A prospective study of a nation wide representative sample. *Addiction*, 93, 423-431.

- Torneatto, T (2000). Diagnostic subgroups within a sample of comorbid substance abusers: Correlates and characteristics. *American Journal Addictions*, 9, 253-264.
- Troisi, A., Pasini, A., Saracco, M. y Spalletta, G. (1998). Psychiatric symptoms in male cannabis users not using other illicit drugs. *Addiction*, 93, 487-492.
- Trujillo, H.M. (1994). Tolerancia a las drogas y condicionamiento clásico. *Psicología Conductual*, 2, 43-69.
- U.S. Department of Health and Human Services (1990). *The health benefits of smoking cessation*. Public Health service, DHHS Publication No. (CDC).
- Ungerleider, J.T., Pechnick, R.N., Beeder, A.B. y Millman, R.D. (1995). The Hallucinogens and Cannabis. En G.O Gabbard. (ed.), *Treatment of psychiatric disorders* (pp. 685-704). Washington D.C.: American Psychiatric Press.
- Vaillant, G.E. (1983). *The natural history of alcoholism: Causes, patterns, and paths to recovery*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
- Velicer, W.F., DiClemente, C.C., Prochaska, J.O. y Brandenburg, N.A. (1985). A decisional balance measure for assessing and predicting smoking status. *Journal of Personality and Social Psychology*, 48, 1279-1287.
- Velicer, W.F., Prochaska, J.O., Rossi, J.S. y Snow, M.G. (1992). Assessing outcome in smoking cessation studies. *Psychological Bulletin*, 111, 23-41.
- Von Bertalanffy, L. (1948). *General systems theory: Foundation, development, applications*. Nueva York: Braziller.
- Washton, A.M., Pottash, A.C., Gold, M.S.(1984). Naltrexone in addicted business executives and physician. *Journal Clinical Psychiatric*, 45, 39-41.
- Weidman, A. (1987). Family therapy and reductions in treatment dropout in a residential therapeutic community for chemically dependent adolescent. *Journal Substance Abuse Treatment*, 4, 21-28.
- Weiner, B. (1980). *Human Motivation*. Nueva York: Holt, Rinehart, and Winston.
- Weiss R.D., Mirin S.M., Griffin M.L. y Michael J.L.(1988). Psychopathology in cocaine abusers. *Journal Nervous Mental Disease*, 176(12), 719-25
- Weiss, F., Lorang, M.T., Bloom, FE. y Koob, G.F (1993). Oral alcohol self-administration stimulates dopamine release in the rat nucleus accumbens:

- Genetic and motivational determinants. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 267, 250-258.
- Weiss, R.D. y Mirin S.M. (1987) *Cocaine*. Nueva York: American Psychiatric Press.
- Weiss, R.D. y Mirin S.M. (1989). Psychological and environmental deterrents of relapse in crack cocaine smokers. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 6, 95-106.
- Weiss, R.D. (2000). Utilization of psychosocial treatment by patients diagnosed with bipolar disorder and substance dependence. *American Journal on Addictions*, 9, 314-320.
- Werch, C. E. y DiClemente, C.C. (1994). A multi-component state model for matching drug prevention strategies and messages to youth stage of use. *Health Education Research*, 9, 37-46.
- Werner, E. E. (1986). The concept of risk from a developmental perspective. En B. K. Keogh (comp.), *Advances in special education* (vol. 5). Greenwich: Jai Press.
- Werner, E. E. y Smith, R. S. (1992). *Vulnerable but invincible*. Nueva York: McGraw-Hill.
- White, L., Tursky, B. y Schwartz, G.E. (eds.) (1985). *Placebo. Theory, research, and mechanism*. Nueva York: Guildford Press.
- Wikler, A. (1965). Conditioning factors in opiate addiction and relapse. En D.I. Wilner y G.G. Kassebaum (Eds.), *Narcotics* (pp. 85-100). Nueva York: McGraw-Hill
- Wikström, P. O. y Loeber, R. (2000). Do disadvantaged neighbourhoods cause well-adjusted children to become delinquents? A study of male juvenile serious offending, individual risk and protective factors, and neighbourhoods context. *Criminology*, 38, 1109-1142.
- Wise R.A. y Rompre, P.P. (1989). Brain dopamine and reward. *Annual Review of Psychology*, 40, 181-225.
- Wise, R.A. (1988). The neurobiology of craving: Implications for the understanding and treatment of addiction. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 118-132.
- Wojnar, M., Wasilwski, D., Matsumoto, H. y Cedro, A. (1997). Differences in the source of alcohol withdrawal in women and men: A Polish

- sample. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 21(8), 1354-1355.
- Woody, G. E., McLellan, A. T. y O'Brien, Ch. P. (1990). Research on psychopathology and addiction: *Treatment implications. Drug & Alcohol Dependence*, 25(2), 121-123.
- Xunta de Galicia (2003a). *Observatorio de Galicia sobre drogas*. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia.
- Xunta de Galicia (2003b). *Plan de Galicia sobre drogas 2001-2004*. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia.
- Xunta de Galicia (2004). *El consumo de drogas en Galicia VII*. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia.
- Yates, W., Fulton, A. y Gabel, J. (1995). Factores de riesgo de la personalidad del consumo de cocaína. *Revista Española de Toxicomanías*, 3, 3-5.
- Young A.M. y Herling, S. (1986). Drugs as reinforcers: Studies in laboratory animals. en S.R. Goldberg e LP. Stolerman (eds.), *Behavioural analysis of drug dependence*. Nueva York: Academic Press.
- Zammit, S., Allebeck, P., Andreasson, S., Lundberg, I. y Lewis G. (2002). Self reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia in Swedish conscripts of 1969: Historical cohort study. *British Medical Journal*, 325, 1199-1204.
- Zeitlin, H. (1999). Psychiatric comorbidity with substance misuse in children and teenagers. *Drug and Alcohol Dependence*, 55, 225-234.
- Zubin, J. (1989). Suiting therapeutic intervention to the scientific models of aetiology. *British Journal of Psychiatry*, 115(5), 9-14.