

PROTOCOLOS DE INTERVENCIÓN **PATOLOGÍA** DUAL

Directores

Nestor Szerman
Carlos Roncero
Miguel Casas

Autores

Pilar Alejandra Sáiz Martínez,
Luis Jiménez-Treviño
Isabel Menéndez Miranda
M^a Paz García-Portilla González,
Julio Bobes García

Area de Psiquiatría. Universidad de Oviedo.
Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental,
CIBERSAM.

Gerardo Flórez Menéndez

Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental,
CIBERSAM.
Unidad de Conductas Adictivas, Ourense.

Jesús Gómez-Trigo Baldominos

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela,
A Coruña.



© 2016 EdikaMed, S.L.

Josep Tarradellas, 52 - 08029 Barcelona

www.edikamed.com

Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización escrita de los titulares del Copyright, la reproducción parcial o total de esta obra. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación sólo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a EdikaMed S.L., o a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar, escanear o hacer copias digitales de algún fragmento de esta obra.



ÍNDICE

1. Epidemiología
2. Hipótesis explicativas de la relación entre TUS y TA, y etiopatogenia común
3. Abordaje terapéutico
4. Protocolo de intervención
5. Tratamiento psicológico de la ansiedad dual
6. Intervención terapéutica
7. Bibliografía
8. Caso clínico
9. Test de evaluación

5

6

8

11

13

13

14

17

19



1. Epidemiología

Los pacientes con trastornos de ansiedad (TA) son muy vulnerables a desarrollar otras patologías comórbidas. Concretamente, los grandes estudios epidemiológicos muestran una elevada asociación entre los distintos TA y los trastornos por uso de sustancias (TUS) (Merikangas et al., 1996). Así, por ejemplo, el Epidemiological Catchment Area (ECA) pone de manifiesto que casi el 24% de pacientes con TA padecen un TUS comórbido a lo largo de su vida (17,9% con diagnóstico de abuso o dependencia de alcohol y 11,9% con diagnóstico de abuso o dependencia de otras drogas). Por otra parte, el 19,4% de pacientes con diagnóstico de abuso o dependencia de alcohol desarrollan a lo largo de su vida un TA

comórbido, y la prevalencia-vida de comorbilidad asciende al 28,3% en el caso de diagnóstico de abuso o dependencia de otras drogas (27,5% para el cannabis, 33,3% para la cocaína, 31,6% para los opiáceos, 42,9% para los barbitúricos, 32,7% para las anfetaminas y 46,0% para los alucinógenos) (Regier et al., 1990). Datos más recientes provenientes del National Comorbidity Survey Replication (NCSR) señalan, por ejemplo, que el 27% de pacientes con trastorno de pánico (TP) sin agorafobia sufren un TUS comórbido, y esa comorbilidad asciende al 37,3% en el caso del TP con agorafobia (Kessler et al., 2006). De igual modo, el National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NE-

Tabla 1. Riesgo de patología dual (trastorno por uso de sustancias y trastorno de ansiedad) en población general

Trastorno primario	ECA (Regier et al., 1990)		NESARC (Conway et al., 2006; Hasin et al., 2007)		ESEMeD (Alonso et al., 2004)	
	Prevalencia-vida	OR*	Prevalencia-vida	OR*	Asociación (últimos 12 meses) OR (95% IC)	
					Abuso del alcohol	Dependencia del alcohol
TA y desarrollo de algún TUS	23,7%	1,7				
- Fobias	22,9%	1,6				
- TP	35,8%	2,9				
- TOC	32,8%	2,5				
TUS (alcohol) y desarrollo de TA		1,5				
- Fobia		1,4		2,3	2,7 (1,5-4,7)	2,7 (0,6-12,3)
- Fobia social				2,3	2,0 (1,3-3,2)	3,3 (1,3-8,4)
- Fobia específica				2,2	3,3 (1,8-5,8)	6,8 (2,2-21,1)
- TP		2,6		2,4		
• Con agorafobia	19,4%			2,5	2,9 (1,2-6,6)	10,7 (3,0-38,5)
• Sin agorafobia				2,3	2,5 (1,3-5,1)	11,2 (3,8-32,9)
- Agorafobia						
- TAG				2,2	1,9 (1,0-3,6)	3,1 (1,0-9,5)
- TOC						
- TEPT		2,1				
TUS (otras drogas) y desarrollo de TA		2,5	29,9%	2,5		
- Fobia		2,2				
• Fobia social			10,7%	2,7		
• Fobia específica			17,1%	2,2		
- TP	28,3%	3,2				
• Con agorafobia			3,6%	4,6		
• Sin agorafobia			9,0%	2,8		
- TAG			9,2%	3,3		
- TOC		3,7				

*Riesgo de padecer trastorno comórbido del grupo expuesto frente al no expuesto.

IC: intervalo de confianza; OR: odds ratio; TA: trastorno de ansiedad; TAG: trastorno de ansiedad generalizada; TEPT: trastorno por estrés postraumático; TOC: trastorno obsesivo-compulsivo; TP: trastorno de pánico; TUS: trastorno por uso de sustancias.

SARC) encuentra prevalencias-último año de comorbilidad entre TUS y TA en torno al 18%, siendo la comorbilidad más frecuente la fobia específica (10,5%). No obstante, los trastornos que presentan mayor riesgo relativo de aparecer comórbidamente en población con consumo de sustancias respecto a la población no expuesta a consumo de drogas son: el TP con agorafobia (OR = 3,1), el trastorno de ansiedad generalizada (TAG) (OR = 2,3) y el TP sin agorafobia (OR = 2,1) (Grant *et al.*, 2004).

Hay que señalar, por último, que el European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMED) encuentra asociación estadísticamente significativa entre abuso o dependencia de alcohol y los diferentes TA, siendo los riesgos relativos más elevados los encontrados en la asociación entre dependencia de alcohol y TAG (OR = 11,2) y agorafobia (OR = 10,7) (Alonso *et al.*, 2004).

En la Tabla 1 se describen las odds ratio (razón de probabilidad de padecer el trastorno comórbido en la población expuesta frente a la no expuesta) de la asociación entre TA y TUS en diversos estudios epidemiológicos realizados en población general.

Cabe reseñar que las prevalencias de TA asociado a TUS varían en función del ámbito de realización del estudio y de las drogas incluidas en el mismo. En general, la asociación es menor en población general que en población clínica, ya que la presencia de un trastorno mental facilita en principio una mayor oportunidad de diagnóstico y tratamiento de la patología dual, si bien existen estudios que ponen de manifiesto que en muchas ocasiones existe infratratamiento de la patología comórbida (Terra *et al.*, 2006).

2. Hipótesis explicativas de la relación entre TUS y TA, y etiopatogenia común

De forma general, se consideran cuatro modos de asociación entre TUS y TA (Pasche, 2012):

1. El TA es primario y las sustancias se utilizan a modo de “automedicación” para paliar los síntomas de ansiedad. Para poder confirmar la hipótesis de la automedicación, en primer lugar hay que establecer la secuencia temporal de la comorbilidad, de manera que el TUS debería ser posterior al TA. Existen estudios a gran escala que han tratado de dilucidar la naturaleza de los patrones de comorbilidad entre los TA y los TUS. En concreto, el International Consortium in Psychiatric Epidemiology ha presentado datos en los que el inicio del TA suele preceder al TUS (Marquenie *et al.*, 2007; Merikangas *et al.*, 1998).
 2. El TUS es primario y los síntomas de ansiedad son consecuencia del uso o de la abstinencia de la sustancia: TA como el trastorno de ansiedad generalizada o el trastorno por estrés posttraumático (TEPT) a menudo son secundarios al consumo de alcohol u otras sustancias. En estos casos, la pérdida de control sobre los consumos y/o la alteración de determinados sistemas de neurotransmisión facilitarían la aparición de determinados TA. En cambio, la agorafobia o el TP pueden aparecer de forma primaria o secundaria al TUS (Marmorstein, 2012). En este sentido, existen
- datos recientes que ponen de manifiesto que la dependencia de cannabis (Zvolensky *et al.*, 2006), el consumo de más de un paquete diario de tabaco (Johnson *et al.*, 2000) o el uso de alucinógenos (Bonn-Millern *et al.*, 2007) se asocian con un riesgo incrementado de padecer posteriormente ataques de pánico.
3. El TA y el TUS no están relacionados pero interfieren entre sí, alterando mutuamente la presentación y el pronóstico: en líneas generales, suele aceptarse que los trastornos fóbicos (sobre todo la fobia social) preceden al uso patológico de alcohol u otras sustancias (Marmorstein, 2012) que son consumidas por sus posibles efectos ansiolíticos, estando dicha comorbilidad asociada con una mayor gravedad del abuso o dependencia de la sustancia y con una menor tasa de búsqueda activa de tratamiento, más fracasos terapéuticos y mayores costes sanitarios por ingresos, consultas y tiempo de tratamiento (Marmorstein, 2012).
 4. El TA y el TUS son consecuencia de una base biológica o psicosocial común: los hallazgos actuales, en ocasiones contradictorios (Van Laar *et al.*, 2007), sugieren que tanto el TUS como el TA pueden inducir el otro trastorno (Cosci *et al.*, 2007). Así por ejemplo, en el caso del alcohol se

ha propuesto la existencia de un círculo vicioso en el que, a corto plazo, existe una disminución de la ansiedad inducida por el alcohol que favorece su consumo, mientras que el consumo crónico y la abstinencia del mismo inducen síntomas de ansiedad, lo cual también refuerza los consumos, posiblemente en relación con mecanismos de hipersensibilidad al CO₂ (Cosci et al., 2007). De igual modo, para complicar más aún el tema, hay que señalar la existencia de estudios que ponen de manifiesto la existencia de una agregación y transmisión familiar entre el trastorno por uso de alcohol y el TP (Cosci et al., 2007), lo cual indicaría que ambos trastornos comparten una causa común. Las alteraciones que tanto los TA como los TUS producen sobre los mecanismos de respuesta al estrés del sistema nervioso central, es decir, el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal que regula la producción del cortisol, y el sistema nervioso vegetativo podrían ser la base de una etiopatogenia común (Koob y Volkow, 2010). En resumen, un aumento de secreción de glucocorticoides o una mayor sensibilidad a los mismos, como sucedería en los pacientes con ansiedad, determinaría

una mayor vulnerabilidad de la persona a desarrollar una dependencia a través de una potenciación de la actividad del sistema dopaminérgico mesolímbico (Koob y Volkow, 2010) en los estadios tempranos del consumo, mientras que el estrés crónico (que se acompaña de una situación de hipercortisolismo) se asocia a una disminución de la respuesta dopaminérgica mesolímbica, y crearía un estado de afecto negativo que facilitaría la continuidad de los consumos (Koob y Volkow, 2010). Esto daría una hipótesis de cómo llegar al TUS desde el TA. Hay que recordar que el TUS alteraría la respuesta al estrés facilitando la aparición del TA de forma directa, por efecto del consumo crónico de la sustancia, o indirecta, a través de las consecuencias negativas sociales, familiares y laborales del consumo. Obviamente, en esta comorbilidad también están implicados otros sistemas de neurotransmisión.

Para facilitar la diferenciación entre trastorno primario/independiente o secundario/inducido se pueden aplicar las pautas generales recomendadas en la Tabla 2.

Tabla 2. Pautas de ayuda para el diagnóstico diferencial entre trastorno primario (independiente) y secundario (inducido)

Trastorno primario/independiente	Trastorno secundario/inducido
Edad de inicio de adicción posterior	Edad de inicio de adicción previa
Antecedentes personales psiquiátricos	Sin antecedentes personales de otros trastornos mentales
Antecedentes familiares psiquiátricos	Antecedentes familiares de adicciones
Persiste tras la abstinencia de drogas	Remite con la abstinencia
Curso más recurrente	Curso menos recurrente (si no hay consumo)
Síntomas característicos del trastorno	Clínica atípica (cuadros mixtos, síntomas confusionales, síntomas inhabituales)
Síntomas que no se corresponden con el perfil farmacológico de la droga consumida (más sintomatología de la esperada según tipo/cantidad de droga consumida)	Síntomas que se corresponden con el perfil de la droga consumida
Mejor estructura familiar	Mayor desestructuración familiar en relación con la adicción

Modificado de (Arias Horcajada, 2009).

3. Abordaje terapéutico

El abordaje terapéutico de la ansiedad dual presenta las dificultades propias de toda patología dual.

Recomendaciones terapéuticas generales para el manejo de la ansiedad dual

A continuación se muestran una serie de recomendaciones terapéuticas generales para el manejo de la ansiedad dual (Saiz et al., 2014).

- El tratamiento ha de ser individualizado, teniendo presentes los recursos asistenciales disponibles en el entorno y las expectativas del paciente.
- El tratamiento de ambos trastornos debería realizarse de modo simultáneo. No obstante, es importante establecer una adecuada secuenciación de los tratamientos debido a la frecuencia con la que la abstinencia se acompaña de síntomas de ansiedad que posteriormente desaparecen y para evitar interacciones peligrosas con los fármacos para el tratamiento de la ansiedad en pacientes que mantienen el uso de sustancias.
- Se ha comprobado que los pacientes con patología dual a menudo llevan a cabo una mala adherencia terapéutica. En ocasiones rechazan la toma de psicofármacos por considerarlo indicativo de fracaso de los esfuerzos de cambio y otras veces hacen un uso excesivo e inadecuado de los mismos para manejar situaciones de estrés.
- En general, el tratamiento de la ansiedad dual es semejante al de los TA no comórbidos, no estando en principio contraindicado ningún psicofármaco. No obstante, al elegir la medicación se deben tener en cuenta las interacciones de los psicofármacos con el alcohol o las drogas en caso de recaída, hecho que nunca se puede descartar. Además, conviene usar fármacos con el menor potencial de abuso y con el mayor margen de seguridad por la frecuencia con que estos pacientes presentan otros problemas médicos y un elevado riesgo de suicidio.
- Se recomiendan apoyo psicosocial y entrenamiento en estrategias de afrontamiento para los trastornos de ansiedad inducidos, mientras que el uso de medicación debe reservarse para la ansiedad persistente y los TA primarios.
- Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son los fármacos de elección en el tratamiento de la ansiedad comórbida con el TUS, por el bajo potencial de abuso, escasas interacciones y relativa seguridad en caso de sobredosis. Las dosis son las mismas que la que se emplea en población sin TUS, cuidando las interacciones con otros fármacos habituales en pacientes abusadores de drogas (metadona, antirretrovirales, interdictores del alcohol, etc.).
- Los antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos (ATC) deben utilizarse con precaución, dados los efectos secundarios y las interacciones. Además, disminuyen el umbral convulsivo, circunstancia a tener en cuenta en pacientes alcohólicos o con antecedentes de convulsiones o lesión cerebral. Debido a las interacciones con fármacos y alimentos, se desaconseja el empleo de los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO). Para una detallada revisión de las principales interacciones de las sustancias de abuso con antidepresivos, se remite al lector al Protocolo de Intervención en Depresión (Torrens Mèlich y Martínez-Santivens, 2009).
- Las benzodiazepinas (BZD) deben utilizarse con precaución por el potencial de abuso y las peligrosas interacciones con alcohol, opiáceos y otros depresores del sistema nervioso central. Están indicadas para el tratamiento de los cuadros de abstinencia y en las desintoxicaciones de alcohólicos o con dependencia de hipnosedantes. La experiencia de uso de alprazolam en nuestro medio indica que tiene un elevado potencial adictivo en pacientes con patología dual. Por otra parte, hay que recordar que la Agencia Española del Medicamento (circular 3/2000) indica que la duración del tratamiento con estos fármacos no debe superar, en el caso de los trastornos de ansiedad, las 8-12 semanas, incluyendo el tiempo de retirada progresiva de las mismas.

- Los nuevos antiepilépticos podrían constituir un buen tratamiento alternativo al uso de BZD en el tratamiento de esta patología dual. El TA en el que se dispone de mejor nivel de evidencia científica de eficacia para los antiepilépticos es el TAG, siendo pregabalina el fármaco con más aval científico, mientras que en el caso del TUS las evidencias más notables se obtendrían, en el caso de la dependencia de alcohol, con gabapentina, pregabalina y topiramato, y, en el caso de la dependencia de cocaína, con topiramato. De igual modo, aunque con evidencias más limitadas, los antipsicóticos con perfil sedativo a dosis bajas podrían constituir otra posible alternativa para el tratamiento sintomático.

Tratamiento farmacológico de la ansiedad dual

En la actualidad no hay muchas evidencias científicas de alta calidad sobre el tratamiento de la ansiedad en pacientes duales. Ante la escasez de trabajos, los autores de un metaanálisis publicado en 2011 (Hobbs et al., 2011) tuvieron que realizar el análisis estadístico juntando ensayos clínicos realizados en ansiedad y depresión dual, denominándolos en su conjunto trastornos de internalización. Los autores sugieren que el análisis de sus datos indicaría una eficacia moderada en el tratamiento de la “internalización” dual, siendo los resultados peores que en el tratamiento de la ansiedad y de la depresión no dual (Hobbs et al., 2011). En un estudio realizado con venlafaxina junto a intervenciones psicoterapéuticas, ésta no fue superior a placebo a la hora de reducir la sintomatología ansiosa en pacientes con trastornos de ansiedad y abuso de alcohol (Ciraulo et al., 2013).

Trastorno de pánico (TP)

Existe cierta controversia acerca de si es necesario un tratamiento ansiolítico específico para los pacientes con abuso de sustancias primario. Se recomienda no aplicar ningún tratamiento, aparte de apoyar y tranquilizar al paciente, si se presentan crisis de angustia durante las primeras semanas de abstinencia que van disminuyendo en frecuencia. Sin embargo, si las crisis de angustia continúan en intensidad y frecuencia, estaría justificado un diagnóstico de TP (Gorman et al., 2006).

Muchos tipos de medicamentos han demostrado eficacia para el tratamiento del TP, como los ISRS, los ATC, los IMAO y las BZD. Sin embargo, no se dispone de estudios sistemáticos que evalúen la efica-

cia de estos tratamientos cuando el TP va asociado al abuso de sustancias.

Ahora bien, cuando se utilizan en este tipo de pacientes conviene acentuar las precauciones que se toman al principio del tratamiento para evitar el agravamiento de los síntomas de pánico debido al efecto activador de los ISRS, ya que en pacientes duales un empeoramiento de los síntomas de ansiedad podría incrementar el riesgo de recaídas en el consumo. La regla general de proceder a instaurar el tratamiento de modo progresivo, con un incremento paulatino desde dosis bajas, está especialmente indicado en estos pacientes, ya que parecen presentar una sensibilidad mayor a este efecto y con ello, un mayor riesgo de recaída.

Cuando se utilizan ISRS para tratar el TP en pacientes con uso de alcohol o sustancias en fase abstinencia, se debe prestar atención al periodo de latencia de inicio del efecto terapéutico (2 a 6 semanas hasta alcanzar el efecto máximo) por el riesgo de recaídas en esta etapa (Brady y Verduin, 2005). En este tiempo se podría asociar una BZD, preferentemente de semivida larga (Saiz et al., 2014). Por ejemplo, clonazepam ha sido utilizado con éxito en el tratamiento de crisis de angustia en pacientes consumidores de cocaína.

Existe cierta experiencia acerca de la eficacia de los ATC para el tratamiento del TP en pacientes bebedores de alcohol (Nunes et al., 1995; Kranzler, 1996), pero han sido desplazados por los ISRS por la menor frecuencia y gravedad de los efectos secundarios.

De los inhibidores de recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN), la venlafaxina de liberación prolongada ha demostrado su eficacia en el tratamiento del TP con dosis entre 75 y 225 mg/día (Bradwejn et al., 2005). Además, hay experiencia de su utilización en abusadores de alcohol con síntomas depresivos, observándose que es un fármaco bien tolerado, seguro, con escaso potencial de abuso e incluso con capacidad para mejorar los problemas relacionados con la dependencia de alcohol (García-Portilla et al., 2005). En relación con duloxetina, datos procedentes de un estudio abierto muestran evidencias positivas de su utilidad en el TP (dosis de 60-120 mg/día) (Simon et al., 2009), si bien no existen datos de su posible utilidad en TUS.

A pesar de que las BZD han demostrado eficacia en el tratamiento del trastorno de pánico con o sin agorafobia, hay una tendencia a evitar su uso en pacientes con TUS y a usarlas con cautela en aquellos con antecedentes de este tipo de trastornos. No obstante, Posternak y Mueller, en su revisión bibliográfica sobre este tema, concluyen que no existen datos que avalen dicha práctica y recomiendan que la decisión de prescribir BZD en estos pacientes se tome en base a una valoración cuidadosa de las

ventajas e inconvenientes de cada caso particular (Posternak y Mueller, 2001).

Aunque se ha sugerido la utilidad potencial de diversos fármacos antiepilépticos (carbamacepina, valproato, lamotrigina, gabapentina, pregabalina, tiagabina, topiramato) en el tratamiento del trastorno de pánico, sólo existen evidencias de nivel I en el caso de la gabapentina (Saiz et al., 2014).

Trastorno de ansiedad generalizada (TAG)

Los síntomas característicos del TAG están presentes en la intoxicación con estimulantes o en el síndrome de abstinencia al alcohol, a los sedantes y a los opiáceos. Algunos autores han demostrado que los síntomas de TAG son indistinguibles de los del síndrome de abstinencia en pacientes alcohólicos (Chambless et al., 1987), y otro tanto pasa en la abstinencia de BZD y opiáceos. Así pues, el diagnóstico y tratamiento del TAG en usuarios de drogas es un verdadero desafío (Brady y Verduin, 2005).

En cuanto al tratamiento, numerosos fármacos han demostrado eficacia en el tratamiento del TAG, como los ISRS, los IRSN, los ATC, las BZD o los antiepilépticos. Sin embargo, se recomienda evitar las BZD en el TAG que aparece en pacientes duales, y si se utilizan, debería hacerse con mucha cautela respetando las indicaciones de la circular del año 2000 de la Agencia Española del Medicamento, evitando superar las 8-12 semanas de tratamiento (Saiz et al., 2014).

Los ISRS y los IRSN son los fármacos más utilizados por la eficacia y seguridad en el TAG comórbido con TUS. Trazodona también se ha utilizado con buenos resultados. De los nuevos antiepilépticos, pregabalina (300-600 mg/día) es el único fármaco que acumula evidencias científicas de nivel I (Saiz et al., 2014). Su seguridad, tolerabilidad, escasas interacciones y bajo potencial de abuso contribuyen a que este fármaco esté dotado de muy buenas perspectivas para el tratamiento del TAG en usuarios de drogas.

De igual modo, aunque con un nivel de evidencia más limitado, los antipsicóticos de segunda generación con perfil sedativo (quetiapina, olanzapina y risperidona) a dosis bajas podrían constituir otra posible alternativa para el tratamiento sintomático de la ansiedad (Gao et al., 2009).

Trastorno por estrés postraumático (TEPT)

El TEPT es uno de los trastornos de ansiedad más frecuentes en sujetos con un trastorno por uso de sustancias (Donovan et al., 2001). La presencia de TEPT incrementa la posibilidad de abusar de sustancias y los consumidores de sustancias

tienen un riesgo más elevado de TEPT (Jacobsen et al., 2001).

Además, la coexistencia de ambos trastornos dificulta notablemente el diagnóstico. Las manifestaciones clínicas del TEPT se pueden modificar por la intoxicación o la abstinencia de las distintas sustancias. Los pensamientos intrusivos pueden aumentar por la acción de drogas estimulantes, alcohol o cannabis, o con la abstinencia de sedantes o estimulantes. El estado de alerta y activación se puede reforzar con estimulantes o cannabis o en los estados de abstinencia de estos y también de alcohol, opiáceos o BZD. En general, la acción de drogas estimulantes agravan los síntomas, mientras que las de acción depresora los alivian (Brady et al., 2005; Schäfer y Najavits, 2007).

Por su eficacia, seguridad y tolerabilidad, los fármacos más utilizados en el tratamiento del TEPT son los ISRS. Los ATC y los IMAO también han demostrado eficacia pero son más difíciles de usar. Asimismo se han obtenido buenos resultados con mirtazapina, trazodona, venlafaxina y bupropion, pero sin pruebas concluyentes de eficacia. Las BZD deben usarse con precaución por el potencial de abuso. También se ha observado cierta mejoría en los síntomas del TEPT con diversos antiepilépticos. Antipsicóticos atípicos como olanzapina, quetiapina y risperidona han sido útiles en casos graves para el manejo de complicaciones psicóticas (Saiz et al., 2014).

Sin embargo, son muy pocos los estudios realizados para determinar los tratamientos más eficaces en pacientes con TEPT y TUS. En estos casos los ISRS vuelven a ser los fármacos de elección por eficacia y escaso potencial de abuso (San Molina et al., 2005).

Revisiones publicadas en 2014 (Sofuoglu et al., 2014; Ralevsky et al., 2014) indican la escasez de ensayos clínicos realizados en TEPT dual. En 2005 se publicó un estudio realizado con sertralina a 150 mg por día en pacientes duales alcohólicos; en este estudio sertralina no era superior a placebo en la reducción de la sintomatología del TEPT (Brady et al., 2005). En 2012 se publicó otro trabajo que comparaba paroxetina + naltrexona frente a desipramina + naltrexona. Ambos tratamientos obtuvieron resultados similares en la reducción de sintomatología del TEPT (Petrakis et al., 2012).

Venlafaxina podría utilizarse cuando predominan síntomas de ansiedad, y mirtazapina o trazodona, dotadas de un buen perfil sedativo, para el manejo del insomnio. En casos resistentes se han utilizado eutimizantes como valproato, así como antipsicóticos atípicos con perfil ansiolítico. No se recomiendan las BZD en pacientes con este trastorno dual (San Molina, 2005).

Fobia social (trastorno de ansiedad social, TAS)

Las personas con TAS tienen unas altas tasas de comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos, en especial con TUS (Brady et al., 2005). La elevada asociación entre TAS y consumo de alcohol puede explicarse con la hipótesis de la automedicación. Según esta hipótesis, el alcohol se utilizaría para disminuir la ansiedad en las interacciones sociales. En la mayoría de casos el TUS es previo a los problemas por el uso de alcohol (Terra et al., 2006).

El diagnóstico precoz del TAS en usuarios de sustancias es de gran importancia porque el trastorno puede impedir una adecuada adherencia al tratamiento, especialmente a las actividades psicoterapéuticas. En estos casos no es necesario un largo periodo de observación en abstinencia, pues el miedo a las interacciones sociales no es una característica específica de la intoxicación o del síndrome de abstinencia de sustancias, e incluso en los casos en los que aparece, como puede ocurrir en el contexto de consumo de cannabis o estimulantes, no cumple criterios de fobia social (Brady et al., 2005).

Aunque hay numerosos estudios acerca de los medicamentos más adecuados y eficaces para el tratamiento del TAS, su farmacoterapia cuando se asocia a uso de sustancias es escasa. No obstante, paroxetina podría ser de utilidad en base a los resultados obtenidos en tres estudios de pacientes con TAS y uso de alcohol que pusieron de manifiesto una capacidad mayor que placebo para mejorar la fobia (Randall et al., 2001; Book et al., 2008 y 2013). Otras opciones terapéuticas serían el resto de ISRS o venlafaxina. Las BZD deben usarse con cautela, si bien pueden asociarse a los ISRS durante el periodo de latencia de inicio del efecto terapéutico (Brady et al., 2005). Los nuevos antiepilépticos, especialmente gabapentina y pregabalina, podrían ser una excelente alternativa al uso de BZD, sobre todo en el caso del TAS asociado con trastorno por uso de alcohol (Saiz et al., 2014).

4. Protocolo de intervención

Evaluación diagnóstica

Dada la frecuente asociación entre TA y TUS y que el diagnóstico y el tratamiento precoz de dichas patologías mejoran el pronóstico de ambas, es prioritario realizar un diagnóstico correcto e investigar la posibilidad de comorbilidad en pacientes que demandan tratamiento por problemas de ansiedad o abuso de alcohol y/o drogas.

Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)

Existen cuantiosos datos acerca de la frecuente comorbilidad del TOC con otros trastornos mentales; sin embargo, los datos de prevalencia de TOC y TUS, en población general, son más limitados que en otras patologías duales (Brady y Verduin, 2005). No obstante, cuando se presenta no suele plantear problemas diagnósticos porque los síntomas de TOC no se solapan con los de intoxicación o abstinencia de sustancias. Por ello, no suele ser necesario un periodo de observación prolongado en ausencia de consumo de drogas para establecer el diagnóstico.

En cuanto al tratamiento farmacológico, no hay ensayos clínicos sobre el uso de psicofármacos en esta patología dual. Como en todos los casos de comorbilidad con uso de sustancias, se recomienda usar fármacos con escaso potencial de abuso, evitando, si es posible, el empleo de BZD. Los ISRS son los fármacos de primera elección a las dosis recomendadas para el TOC (Tiet y Mausbach, 2007), recordando que la acción terapéutica suele iniciarse entre las semanas 6 y 8, y la eficacia máxima no se alcanza hasta la semana 12. Si no hay respuesta, se recomienda cambiar a otro ISRS, y en caso de que el cambio tampoco resulte efectivo, asociar o cambiar a clomipramina. En caso de asociar, las dosis deben ser inferiores a las usadas en monoterapia. Clomipramina presenta mayor capacidad de disminuir el umbral convulsivo, así como de presentar interacciones con alcohol, estimulantes y depresores del sistema nervioso central (Brady y Verduin, 2005).

En casos resistentes, podría ser de utilidad el tratamiento coadyuvante con fármacos antiepilépticos o con antipsicóticos atípicos de perfil más sedativo a dosis bajas. Estos fármacos podrían usarse en combinación con antidepresivos serotoninérgicos en pacientes en los que hayan fracasado otros tratamientos.

Una vez establecido el diagnóstico de comorbilidad, sería necesario situar en qué categoría específica encaja el diagnóstico de TA (primario, efectos esperados o inducidos por drogas).

Uno de los métodos más reconocido para poder hacer esta distinción consiste en la observación del paciente durante un periodo de abstinencia, si bien no existe unanimidad en cuanto a la duración más apropiada del mismo. Se entiende que ante el con-

Tabla 3. Pautas guía para la evaluación psicométrica de la ansiedad dual en la práctica clínica cotidiana

Área evaluada	Instrumento (autor)	Aspectos evaluados	Validación española
Orientación diagnóstica	MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional (MINI) (Sheehan et al., 1997)	Principales trastornos psiquiátricos del eje I (criterios DSM-IV y CIE-10)	Ferrando, Bobes, Gilbert, Soto, Soto
	Entrevista de Investigación Psiquiátrica para Trastornos Mentales y por Sustancias (PRISM) (Hasin et al., 2003)	Comorbilidad psiquiátrica en pacientes con consumo elevado de alcohol y/u otras sustancias. Permite diferenciar los trastornos mentales primarios de los inducidos por sustancias y de los efectos esperados de la intoxicación y de la abstinencia	Torrens et al. (2004)
Gravedad del TA	- TP	Gravedad del TP	No existe
	- TAG	Identificación del TA generalizada	Bobes et al. (2006)
	- TEPT	Presencia y gravedad de los síntomas del TEPT	Bobes et al. (2000)
	- TAS	Gravedad de la fobia social	Bobes et al. (1999)
	- TOC	Gravedad de los síntomas del TOC	Nicolini et al. (1996)
Gravedad del TUS	- General	Gravedad de la adicción entendida como necesidad de tratamiento	Díaz Mesa et al. (2010)
	- Alcohol	Detección de bebedores de riesgo	Rubio et al. (1998)
		Gravedad del síndrome de abstinencia de alcohol	No existe
	- Opiáceos	Gravedad de la abstinencia a opiáceos	No existe
	- Cocaína	Intensidad del craving de cocaína	Tejero et al. (2003a)
		Sintomatología inicial de la abstinencia a cocaína	Tejero et al. (2003b)
- BZD	Gravedad del síndrome de retirada de BZD	No existe	
Suicidabilidad	Escala SAD PERSONS (Patterson et al., 1983)	Riesgo de comportamiento suicida en base a factores de riesgo clínicos y sociodemográficos	No existe
	Escala Columbia para Evaluar el Riesgo de Suicidio (Posner et al., 2007)	Evaluación conjunta de pensamientos suicidas (ideación suicida) y de comportamientos suicidas	Al-Halabí et al. (2016)
	Escala de Intencionalidad Suicida de Beck (SIS) (Beck et al., 1974)	Características de la tentativa suicida realizada	No existe

Modificado de García-Portilla et al. (2015)

BZD: benzodicepinas; TA: trastorno de ansiedad; TAG: trastorno de ansiedad generalizada; TAS: trastorno de ansiedad social; TEPT: trastorno por estrés postraumático; TOC: trastorno obsesivo-compulsivo; TP: trastorno de pánico; TUS: trastorno por uso de sustancias.

sumo de sustancias de semivida larga como metadona o ciertas BZD, se requerirían tiempos de observación más prolongados que cuando se usan sustancias de semivida más corta, como cocaína. En general, se recomiendan 2-4 semanas de abstinencia con controles analíticos que aseguren que no hay consumo de sustancias. La persistencia de los síntomas de ansiedad después de este periodo, así como una historia familiar y/o personal de este tipo de trastornos y la constatación del inicio de la sintomatología ansiosa con antelación al uso de sustancias, serían datos a favor de un trastorno de ansiedad primario. Para una adecuada constatación de todo ello, resulta fundamental una evaluación clínica comprehensiva y que incluya una historia toxicológica exhaustiva.

Por otra parte, hay que tener presente que para establecer un adecuado diagnóstico los instrumentos de evaluación psicométrica constituyen un elemento fundamental de ayuda (García-Portilla

et al., 2011). Por ese motivo, en la Tabla 3 se resumen de modo simplificado una serie de instrumentos útiles tanto desde el punto de vista diagnóstico como para determinar la gravedad de las patologías existentes. Además, cabe reseñar que la Asociación Americana de Psiquiatría tiene prevista para la nueva versión de su Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5) la recomendación de diferentes instrumentos psicométricos para evaluar la gravedad subyacente a los distintos trastornos. No obstante, dado que en los trastornos que nos atañen la mayoría de dichos instrumentos propuestos no han sido aún adaptados y validados al español, simplemente remitimos al lector interesado a la página web donde puede localizarlos (<http://www.dsm5.org>). Por último, señalar que el DSM-5 recomienda la necesidad de evaluar, en todo trastorno mental y como eje independiente, la presencia (o no) de riesgo autolítico, si bien no se especifican los instrumentos más adecuados para ello.

5. Tratamiento psicológico de la ansiedad dual

Al igual que ocurre con los tratamientos farmacológicos, apenas existen estudios sobre el tratamiento psicológico de los TA con TUS comórbidos (Baker et al., 2012), y los datos de estos trabajos no son concluyentes (Hobbs et al., 2011). La psicoterapia cognitivo-conductual unida a la entrevista motivacional han resultado eficaces en el tratamiento del abuso de alcohol en pacientes con ansiedad comór-

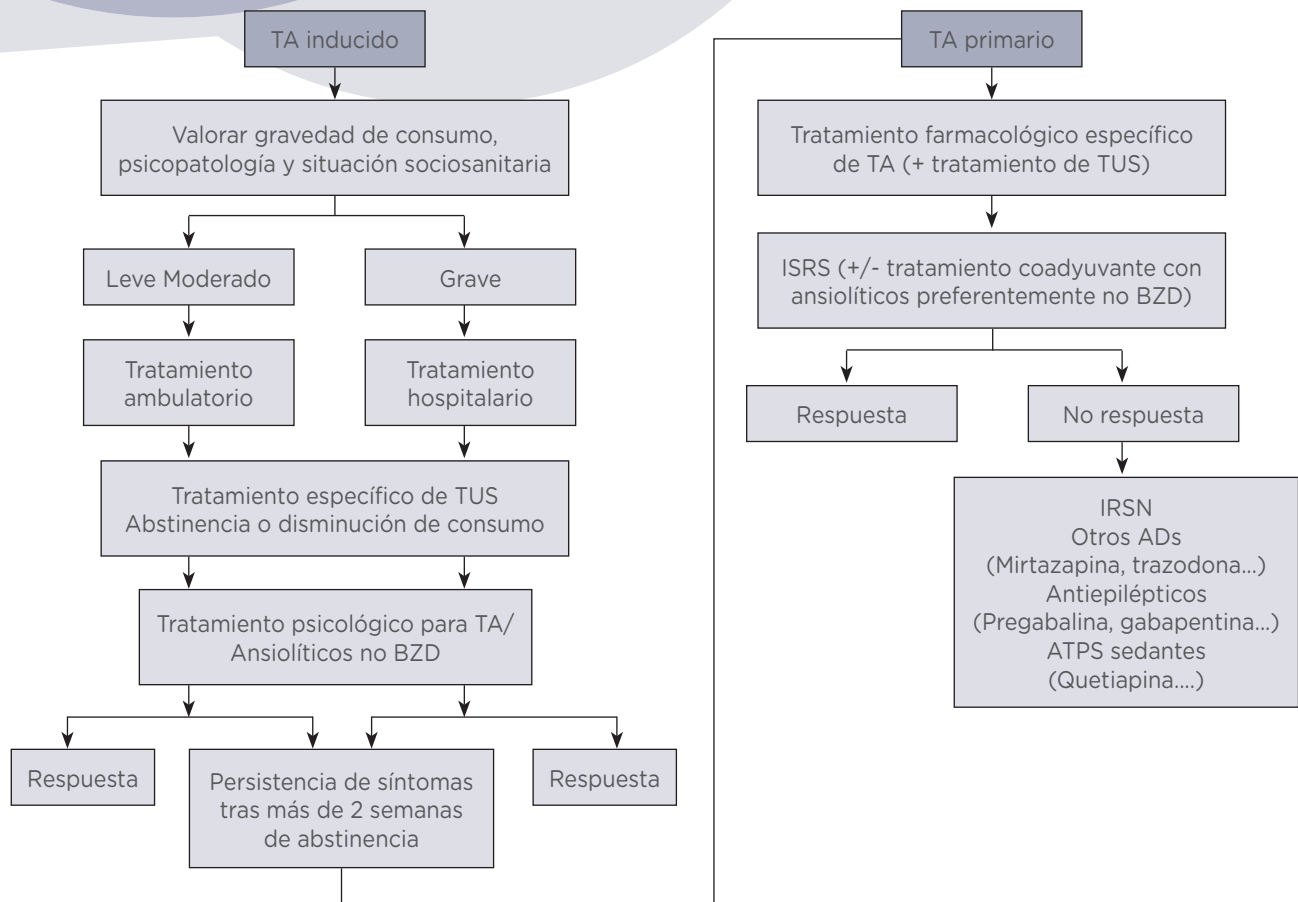
bida, especialmente cuando se realizan programas de intervención prolongados (Baker et al., 2012), si bien existen estudios en los que no se demuestra que el tratamiento psicológico simultáneo de TA y TUS aporte ventajas (Hesse, 2009). De hecho, alguno de estos trabajos recomienda que la intervención psicológica se haga de forma secuencial o escalonada (Baker et al., 2012).

6. Intervención terapéutica

Uno de los aspectos claves del tratamiento de la ansiedad dual es el tratamiento específico del TUS. Por dicho motivo deben iniciarse las intervenciones farmacológicas y psicosociales necesarias para conseguir la abstinencia y su posterior mantenimiento. No obstante, hay que tener presente que el tratamiento

del TA es otro aspecto fundamental para mejorar el pronóstico de los pacientes y evitar el riesgo de recaídas en los consumos. En la Figura 1 se muestran de modo resumido los posibles pasos a seguir en el abordaje terapéutico de la ansiedad dual.

Figura 1. Abordaje terapéutico de la ansiedad dual.



7. Bibliografía

Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S, Bruffaerts R, Brugha TS, Bryson H, et al. 12-Month comorbidity patterns and associated factors in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 2004;420:28-37.

Arias Horcajada F. Prevalencia. En: Bobes García J, Casas Brugué M (coord.). *Manejo clínico del paciente con patología dual.* Barcelona: Socidrogalcohol; 2009. pp. 25-40.

Baker AL, Thornton LK, Hiles S, Hiles L, Lubman DI. Psychological interventions for alcohol misuse among people with co-occurring depression or anxiety disorders: a systematic review. *J Affective Disord* 2012;139(3):217-29.

Bonn-Miller MO, Bernstein A, Sachs-Ericsson N, Schmidt NB, Zvolensky MJ. Associations between psychedelic use, abuse, and dependence and lifetime panic attack history in a representative sample. *J Anxiety Disord* 2007;21(5):730-41.

Book SW, Thomas SE, Randall PK, Randall CL. Paroxetine reduces social anxiety in individuals with a co-occurring alcohol use disorder. *J Anxiety Disord* 2008;22(2):310-8.

Book SW, Thomas SE, Smith JP, Randall PK, Kushner MG, Bernstein GA, et al. Treating individuals with social anxiety disorder and at-risk drinking: phasing in a brief alcohol intervention following paroxetine. *J Anxiety Disord* 2013;27(2):252-8.

Brady KT, Sonne S, Anton RF, Randall CL, Back SE, Simpson K. Sertraline in the treatment of co-occurring alcohol dependence and posttraumatic stress disorder. *Alcohol Clin Exp Res* 2005;29(3):395-401.

Brady KT, Verduin ML. Pharmacotherapy of comorbid mood, anxiety, and substance use disorders. *Subst Use Misuse* 2005;40(13-14):2021-41, 2043-8.

Bradwejn J, Ahokas A, Stein DJ. Venlafaxina extended-release capsules in panic disorder: flexible-dose, double-blind, placebo-controlled study. *Br J Psychiatry* 2005;187:352-9.

Chambless DL, Cherney J, Caputo GC. Anxiety disorders and alcoholism: a study with inpatient alcoholics. *J Anxiety Disord* 1987;18:29-40.

Ciraulo DA, Barlow DH, Gulliver SB, Farchione T, Morissette SB, Kamholz BW, et al. The effects of venlafaxine and cognitive behavioral therapy alone and combined in the treatment of co-morbid alcohol use-anxiety disorders. *Behav Res Ther* 2013;51(11):729-35.

- Cosci F, Schruers KR, Abrams K, Griez EJ.** *Alcohol use disorders and panic disorder: a review of the evidence of a direct relationship.* J Clin Psychiatry 2007;68(6):874-80.
- Donovan B, Padin-Rivera E, Kowaliv S.** "Transcend": initial outcomes from a posttraumatic stress disorder/substance abuse treatment program. J Trauma Stress 2001;14(4):757-72.
- García-Portilla MP, Bascarán MT, Saiz PA, Mateos M, González-Quirós M, Pérez P, et al.** *Efectividad de la venlafaxina en el tratamiento de la dependencia de alcohol con depresión comórbida.* Actas Esp Psiquiatr 2005;33(1):41-5.
- García-Portilla MP, Bascarán MT, Sáiz PA, Parellada M, Bousoño M, Bobes J.** *Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica.* 7.^a ed. Majadahonda: Comunicación y Ediciones Sanitarias, SL; 2015.
- Gao K, Sheehan DV, Calabresse JR.** *Atypical antipsychotics in primary generalized anxiety disorder or comorbid with mood disorders.* Expert Rev Neurother 2009;9(8):1147-58.
- Gorman J, Shear K, Cowley D, Cross CD, March J, Roth W, et al.** *Guía clínica para el tratamiento del trastorno de angustia.* En: *American Psychiatric Association (ed.) Guías clínicas para el tratamiento de los trastornos psiquiátricos.* Compendio 2006. Barcelona: Ars Medica; 2006. pp. 827-912.
- Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Dufour MC, Compton W, et al.** *Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions.* Arch Gen Psychiatry 2004;61(8):807-16.
- Hesse M.** *Integrated psychological treatment for substance use and co-morbid anxiety or depression vs. treatment for substance use alone.* A systematic review of the published literature. BMC Psychiatry 2009;9:6.
- Hobbs JD, Kushner MG, Lee SS, Reardon SM, Maurer EW.** *Meta-analysis of supplemental treatment for depressive and anxiety disorders in patients being treated for alcohol dependence.* Am J Addict 2011;20(4):319-29.
- Jacobsen LK, Southwick SM, Kosten TR.** *Substance use disorders in patients with posttraumatic stress disorder: a review of the literature.* Am J Psychiatry 2001;158(8):1184-90.
- Johnson JG, Cohen P, Pine DS, Klein DF, Kasen S, Brook JS.** *Association between cigarette smoking and anxiety disorders during adolescence and early adulthood.* JAMA 2000;284(18):2348-51.
- Kessler RC, Chiu WT, Jin R, Ruscio AM, Shear K, Walters EE.** *The epidemiology of panic attacks, panic disorder, and agoraphobia in the National Comorbidity Survey Replication.* Arch Gen Psychiatry 2006;63(4):415-24.
- Koob GF, Volkow ND.** *Neurocircuitry of addiction.* Neuropsychopharmacology 2010;35(1):217-38.
- Kranzler HR.** *Evaluation and treatment of anxiety symptoms and disorders in alcoholics.* J Clin Psychiatry 1996;57 Suppl 7:15-21.
- Marmorstein NR.** *Anxiety disorders and substance use disorders: different associations by anxiety disorder.* J Anxiety Disord 2012;26(1):88-94.
- Marquenie LA, Schadé A, van Balkom AJ, Comijs HC, de Graaf R, Vollebergh W, et al.** *Origin of the comorbidity of anxiety disorders and alcohol dependence: findings of a general population study.* Eur Addict Res 2007;13(1):39-49.
- Merikangas KR, Mehta RL, Molnar BE, Walters EE, Swendsen JD, Aguilar-Gaziola S, et al.** *Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders: results of the International Consortium in Psychiatric Epidemiology.* Addict Behav 1998;23(6):893-07.
- Pasche, S.** *Exploring the comorbidity of anxiety and substance use disorders.* Curr Psychiatry Rep 2012;14(3):176-81.
- Petrakis IL, Ralevski E, Desai N, Trevisan L, Gueorguieva R, Rounsaville B, et al.** *Noradrenergic vs serotonergic antidepressant with or without naltrexone for veterans with PTSD and comorbid alcohol dependence.* Neuropsychopharmacology 2012;37(4):996-1004.
- Posternak MA, Mueller TI.** *Assessing the risks and benefits of benzodiazepines for anxiety disorders in patients with a history of substance abuse or dependence.* Am J Addict 2001;10(1):48-68.
- Ralevski E, Olivera-Figueroa LA, Petrakis I.** *PTSD and comorbid AUD: a review of pharmacological and alternative treatment options.* Subst Abuse Rehabil 2014;5:25-36.
- Randall CL, Johnson MR, Thevos AK, Sonne SC, Thomas SE, Willard SL, et al.** *Paroxetine for social anxiety and alcohol use in dual-diagnosed patients.* Depress Anxiety 2001;14(4):255-62.
- Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, et al.** *Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study.* JAMA 1990;264(19):2511-18.
- Sáiz Martínez PA, Jiménez Treviño L, Díaz Mesa EM, García-Portilla González MP, Marina González P, Al-Halabí S, et al.** *Patología dual en trastornos de ansiedad: recomendaciones en el tratamiento farmacológico.* Adicciones 2014;26(3):254-74.
- San Molina L, Casas M, Arranz B, Bruguera E, Busquets E, Camps N, et al.** *Patología dual.* En: *SolerPA, Gascón, J (coord.) Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales RTM-III.* Barcelona: Ars Medica; 2005. pp. 63-82.
- Schäfer I, Najavits LM.** *Clinical challenges in the treatment of patients with posttraumatic stress disorder and substance abuse.* Curr Opin Psychiatry 2007;20(6):614-8.
- Simon NM, Kaufman RE, Hoge EA, Worthington JJ, Herlands NN, Owens ME, et al.** *Open-label support for duloxetine for the treatment of panic disorder.* CNS Neurosci Ther. 2009;15(1):19-23.
- Sofuoglu M, Rosenheck R, Petrakis I.** *Pharmacological treatment of comorbid PTSD and substance use disorder: recent progress.* Addict Behav 2014;39(2):428-33.
- Terra MB, Barros HM, Stein AT, Figueira I, Jorge MR, Palermo LH, et al.** *Social anxiety disorder in 300 patients hospitalized for alcoholism in Brazil: high prevalence and undertreatment.* Compr Psychiatry 2006;47(6):463-7.
- Tiet QQ, Mausbach B.** *Treatments for patients with dual diagnosis: a review.* Alcohol Clin Exp Res 2007;31(4):513-36.
- Torrens Mèlich M, Martínez-Sanvisens D.** *Patología dual. Protocolos de intervención.* Depresión. Barcelona: EdikaMed, SL; 2009.
- Van Laar M, van Dorsselaer S, Monshouwer K, de Graaf R.** *Does cannabis use predict the first incidence of mood and anxiety disorders in the adult population?* Addiction 2007;102(8):1251-60.
- Zvolensky MJ, Bernstein A, Sachs-Ericsson N, Schmidt NB, Buckner JD, Bonn-Miller MO.** *Lifetime associations between cannabis, use, abuse, and dependence and panic attacks in a representative sample.* J Psychiatr Res 2006;40(6):477-86.



Caso Clínico

Varón de 54 años que consulta en Unidad de Conductas Adictivas desde hace 14 años. Es el mayor de tres hermanos. Está divorciado, tiene dos hijos y vive con su madre. Trabaja en una cantera de pizarra. Al inicio del seguimiento relata la presencia de los siguientes síntomas: desde hace 5 años vivencia imágenes violentas que invaden su mente. La imagen más recurrente que presenta es una en la que apuñala hasta matar a su madre, aunque esta escena puede implicar a cualquier familiar de primer grado, hijos o hermanos. Estos pensamientos son indeseados y le generan gran ansiedad pues él no es un persona violenta (no tiene antecedentes de agresión) y no le desea ningún mal a ningún familiar, y especialmente a su madre con la que mantiene una excelente relación.

Todos sus intentos de ignorar o hacer desaparecer esas imágenes han sido en vano. En los últimos meses el paciente se angustia intensamente pensando si llegará un día que esas imágenes le controlen y le obliguen a herir o incluso a matar a un familiar querido. El paciente y sus familiares relatan que verifica constantemente que sus familiares estén bien, les pide constantemente que le aseguren que su relación es buena y siempre lo será, que todos los cuchillos de la casa estén en su sitio y lo más fuera de su alcance posible, y reza continuamente el Ave María utilizando un rosario que permanentemente lleva en el cuello (el paciente y su familia se definen como católicos practicantes). Sin embargo, todas estas conductas que al inicio del trastorno eran eficaces ya no lo son, puesto que no disminuyen la intensidad y presencia de las imágenes ni la angustia ni la incertidumbre que generan. Por ello, desde hace varios meses, el paciente ha incrementado su consumo de alcohol a niveles que preocupan a la familia.

El paciente era un fumador de 20 cigarrillos por día desde su adolescencia, y también desde esa etapa consumía vino de forma diaria, unos 500 ml de un vino doméstico con una graduación alcohólica del 8%, junto a una o dos cervezas al 4,5%. En ocasiones, y sobre todo los fines de semana, podía añadir a ese consumo uno o dos destilados. Tanto el paciente como sus familiares afirmaban que ese consumo nunca le había generado problemas. El paciente negaba el consumo presente o pasado de otras sustancias tóxicas, sin que constaran antecedentes que le contradijeran. Uno de sus hermanos tiene problemas con el alcohol.

Sin embargo, en los últimos meses había incrementado su nivel de consumo de forma dramática, llegando a beber una media de un litro de whisky al

día. El paciente relataba que sólo de esa manera podía eliminar las imágenes de su cabeza. Obviamente, el paciente estaba intoxicado la mayor parte del día, habiendo abandonado sus responsabilidades laborales, familiares y sociales que ya estaban deterioradas por la presencia de las imágenes intrusivas en su mente.

Ante esta situación, el médico de Atención Primaria derivó al paciente y le puso en situación de incapacidad laboral transitoria. También realizó una analítica sanguínea en la que se apreciaban las siguientes alteraciones: GGT 258, GOT 181, GPT 75 y VCM 102,3, claros marcadores biológicos del consumo excesivo de alcohol; junto a ellos, un ácido úrico de 8,6, colesterol de 291 y triglicéridos de 345, presentando el paciente una clara obesidad mórbida.

El diagnóstico inicial fue de trastorno obsesivo-compulsivo junto a dependencia al alcohol y a la nicotina. Se inició tratamiento con sertralina hasta alcanzar 200 mg por día, junto a ketazolam a dosis de 90 mg por día para realizar una desintoxicación alcohólica, topiramato a 400 mg por día y un programa de disulfiram supervisado por personal sanitario. Completada la desintoxicación alcohólica y retirado el ketazolam, se inició una intervención psicoterapéutica con los siguientes componentes: entrevista motivacional, prevención de recaídas y prevención de respuesta.

El paciente toleraba perfectamente el tratamiento y dejó de beber, pero las imágenes no remitieron; sólo se obtuvo una mejoría parcial. Los parámetros analíticos relacionados con el consumo de alcohol se normalizaron pero persistió una sobreingesta con obesidad y alteraciones analíticas (úrico y lípidos).

Tras 5 años de tratamiento, el paciente abandonó el seguimiento en la Unidad de Conductas Adictivas. Dos años después vuelve a consulta. El paciente y sus familiares refieren que la ausencia de mejoría les llevó a abandonar la consulta, aunque no el tratamiento, con la excepción del disulfiram. Ante esta situación, el médico de Atención Primaria le derivó a una consulta de Salud Mental. El psiquiatra que lo atendió, ante la intensidad de las imágenes y su falta de respuesta al tratamiento serotoninérgico, la ausencia de conciencia de enfermedad que ya presentaba el paciente en ese momento, y un deterioro social, familiar y laboral completo (se le concedió una incapacidad laboral total), consideró la posibilidad de que el paciente padeciese más bien un trastorno psicótico. Por ello, sustituyó sertralina por Clozapina a dosis de 225 mg por día y topiramato por valproico a 2000 mg por día, y añadió diver-

Los tratamientos antipsicóticos, sin que el paciente experimentara ninguna mejoría significativa. Finalmente, y ante el reinicio del consumo de alcohol, con intoxicaciones episódicas, derivó al paciente de vuelta a Conductas Adictivas. Junto a la medicación anteriormente señalada, tomaba 30 mg de haloperidol al día, 800 mg de amisulpride al día, 10 mg de clonazepam diarios y dos ampollas de zuclopentixol depot intramusculares cada 14 días. El paciente y sus familiares sostenían que su adherencia al tratamiento era total. De hecho, el paciente siempre manifestó un deseo de tomar más medicación. Bebía alcohol de forma episódica y su obesidad se había incrementado, y se le tuvo que prescribir tratamientos para la hiperuricemia, la hipercolesterolemia, la hipertensión arterial y la hiperuricemia. Además, los familiares comentaron que en los últimos años realizaba compras compulsivas a través de internet y pedía créditos que no podía pagar con su pensión.

La reintroducción de disulfiram permitió de nuevo cortar el consumo de alcohol, pero las combinaciones farmacológicas ensayadas no mejoraron el estado mental del paciente, que ahora presentaba numerosos efectos secundarios, sobre todo a nivel cognitivo, volitivo y psicomotor. El último tratamiento ensayado es el siguiente: disulfiram supervisado, 200 mg de desvenlafaxina, 100 mg de clorazepato, 400 mg de lamotrigina, 300 mg de pregabalina, 30 mg de mirtazapina, 30 mg de haloperidol, 1.200 mg de quetiapina, 800 mg de amisulpride y una inyec-

ción intramuscular cada 28 días de 150 mg palmitato de paliperidona. Pese a esta intensidad de tratamiento, ni el paciente ni sus familiares describen ninguna mejoría. El paciente ya no se encuentra en condiciones, psíquicas y volitivas para recibir psicoterapia. El consumo de tabaco se ha incrementado a unos 60 cigarrillos por día.

Por lo tanto, se trata de un trastorno obsesivo-compulsivo grave con mala respuesta al tratamiento. La sintomatología trajo una dependencia al alcohol secundaria que respondió favorablemente al tratamiento. La cronificación del cuadro obsesivo trajo consigo un empeoramiento de la dependencia tabáquica primaria que ya presentaba. El elevado consumo de tabaco, la cronificación del cuadro obsesivo, malos hábitos dietéticos y los efectos secundarios del tratamiento implicaron un grave deterioro físico, psíquico y social para el paciente.

En este caso el trastorno de ansiedad es primario, y el paciente presenta dos trastornos por uso de sustancias, una dependencia a la nicotina primaria que empeora con el trastorno de ansiedad y los efectos secundarios de la medicación, y una dependencia al alcohol que parte de un consumo normativo pero ya de riesgo para convertirse en una dependencia cuya finalidad es reducir la sintomatología primaria del trastorno de ansiedad obsesivo. Finalmente, el paciente también parece presentar un trastorno del control de impulsos.

