



PROTOCOLOS DE INTERVENCIÓN **PATOLOGÍA** DUAL

Directores

Nestor Szerman
Carlos Roncero
Miguel Casas

Autores

Dr. Nestor Szerman MD

Jefe Servicio Salud Mental Retiro
Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid
Presidente fundador de la Sociedad Española Patología Dual
Presidente Fundación Patología Dual
Chair WPA Section on Dual Disorders



1. Introducción a la conceptualización de la patología dual

Definición de patología dual

Se han utilizado diferentes nombres para referirse a esta amplia población clínica que sufre de adicciones y otros trastornos mentales, siendo las más habituales las de diagnóstico dual, trastornos duales y comorbilidad (Banerjee *et al.*, 2002; Szerman *et al.*, 2013). De todos modos, en castellano la denominación más aceptada es la de patología dual (Szerman *et al.*, 2014), que permite a todos los clínicos identificar estos pacientes dentro del campo de la salud mental

Hay que hacer mención especial del término “comorbilidad” debido a las implicaciones que tiene este debate sobre el nombre más adecuado. Las actuales clasificaciones de las enfermedades mentales (DSM, CIE) sólo valoran los diagnósticos categoriales y no permiten la posibilidad de una aproximación sintomática y dimensional, lo que provoca problemas de solapamientos diagnósticos y falta de estabilidad y límites definidos, y sobre todo no considera las diferencias individuales entre los sujetos con estos padecimientos. En cada categoría diagnóstica podemos encontrar diferentes fenotipos –o el modo en que se expresa la enfermedad en la naturaleza– que no son valorados y confieren a estos diagnósticos menor validez. Éste es el motivo por el cual rechazamos el término comorbilidad, definido por la relación entre dos categorías diagnósticas independientes (al igual que diagnóstico dual) y preferimos el de patología dual, ya ampliamente implantado en nuestra lengua común.

Patología dual, sin embargo, es una denominación arbitraria, que hace mención a dos patologías, sin indicar de qué patologías se está hablando, aunque en el campo de la salud mental y en el mundo de habla hispana esta denominación permite identificar a **aquellos individuos que sufren de una conducta adictiva y otro trastorno mental, condiciones clínicas que pueden presentarse de forma simultánea o ser secuenciales a lo largo del ciclo vital** (Szerman y Martínez-Raga, 2015). Patología dual “secuencial” es un concepto importante, debido a que probablemente todas las enfermedades mentales sean trastornos del neurodesarrollo, y la patología dual probablemente también lo es (Szerman *et al.*, 2013). Los estudios epidemiológicos suelen ser valoraciones transversales y no tienen en cuenta la prevalencia y la aparición secuencial de ambas expresiones sintomáticas longitudinalmente a lo largo de la experiencia vital (Lev-Ran *et al.*, 2013).

Hay una gran confusión, no sólo en la opinión pública sino también en el ámbito de la medicina, sobre la

percepción de los trastornos conductuales relacionados con las adicciones, al no distinguir conceptos como “uso de sustancias”, “uso problemático”, “uso compulsivo”, “dependencia fisiológica” y “adicción” al alcohol y otras drogas. En nuestra sociedad, por ejemplo, una gran parte de la población usa las drogas integradas en nuestra cultura, como el alcohol y en menor medida el tabaco, y también otras drogas ilegales, como el cannabis y la cocaína; y lo mismo sucede con las conductas relacionadas con el juego de apuestas tanto online como offline. En algunos casos, por suerte minoritarios, este uso se transforma en problemático y con dificultades de control.

El uso problemático de sustancias acompaña en muchas ocasiones a una variedad de trastornos psicopatológicos, pero el diagnóstico de un “trastorno por uso de sustancias” se presenta casi siempre junto a otras manifestaciones psicopatológicas, la patología dual, que son esenciales conocer para un adecuado abordaje terapéutico. Clínicos e investigadores discuten las razones y la cronología de esta asociación.

La definición de la conducta adictiva como trastorno mental no ha tenido un reconocimiento científico hasta hace poco tiempo. En las últimas décadas del siglo pasado, el enfermo mental fue definitivamente integrado en las redes normalizadas de salud. En este proceso ha persistido una excepción, y es el enfermo que sufre de conductas adictivas. Las razones históricas son muchas, pero una errónea conceptualización de las adicciones tuvo como consecuencia la creación para estos enfermos de redes paralelas y marginales al sistema de salud.

En este campo se presentan otras dificultades adicionales para su reconocimiento, como es la existencia de muchas escuelas de pensamiento que aportan diversas teorías acerca de la naturaleza de esta condición. La realidad es que la patología dual ha sido ignorada o negada durante años, como ha ocurrido hasta ahora con la aparición de la última edición del DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013).

En la etiología de las adicciones, como en otros trastornos mentales, intervienen factores genéticos, biológicos, psicológicos y medioambientales; son enfermedades que cuando se desarrollan se encuentran dentro de la nosología de la salud mental, reconocida en las dos grandes clasificaciones de las enfermedades mentales, la de la Organización Mundial de la Salud (CIE-10) y la de los Estados Unidos (DSM-5), y en proporción mayoritaria asociadas a otros trastornos psiquiátricos, lo que se denomina patología dual, siendo racional su integración, como

servicio especializado con abordaje multidisciplinar, en el área de la salud mental.

En la actualidad se tiende a diagnosticar los trastornos mentales por síntomas, que pueden emerger en estadios tardíos, probablemente años después que se hayan producido alteraciones y cambios en el neurodesarrollo cerebral (Insel y Wang, 2011; Freedman, 2014).

La investigación en neurociencias, y así lo reconoce el Instituto Nacional de Salud Mental de los Estados Unidos (National Institute of Mental Health, NIMH), ha establecido que toda enfermedad mental es una enfermedad cerebral (Insel, 2009)

El Instituto Nacional de Abuso de Drogas (National Institute on Drug Abuse, NIDA) ha indicado que toda adicción es “sin lugar a dudas una enfermedad cerebral y ha desechado para siempre que se trate de un fallo voluntario del carácter” (Baler y Volkow, 2011).

El término “dependencia” usado en antiguas clasificaciones se debe cambiar por el de “adicciones” para evitar confusión con la dependencia fisiológica, la cual es clínica y neurobiológicamente distinta de la adicción (Volkow y Muenke, 2012).

Evidencias epidemiológicas

Los estudios epidemiológicos internacionales y nacionales determinan que un 70% de estos pacientes con trastorno por uso de sustancias presentan de forma simultánea o secuencial otro trastorno mental, la patología dual (Szerman *et al.*, 2012). Algunos autores consideran que se subestima esta realidad que podría abarcar al 100% de estos pacientes, pero que los actuales instrumentos que diagnostican categorías en lugar de síntomas no permiten detectar. De hecho, esta “comorbilidad” no es óptimamente detectada cuando se usan categorías diagnósticas en lugar de dimensiones sintomáticas que podrían no alcanzar el umbral diagnóstico.

También hay que tener en cuenta el caso del tabaco, que hasta hace poco tiempo no se consideraba entre los trastornos por uso de sustancias. La población general que sufre trastornos mentales presenta en más del 50% de los casos un trastorno por uso de sustancias cuando se incluye el tabaco, excluido en anteriores estudios (Lev-Ran *et al.*, 2013; Martínez-Raga *et al.*, 2013). Además, esta población tiene una elevada prevalencia –al menos duplica la de la población general– de otros trastornos médicos (metabólicos, infecciosos, neumológicos, neurológicos, oncológicos, etc.).

Es común no tener en cuenta o ignorar el trastorno por uso de sustancias en pacientes con trastornos

mentales graves, quienes además suelen ocultarlo en un gran porcentaje (Bahorik *et al.*, 2014), y en la mayoría de los casos, como ya se ha dicho antes, se excluye la adicción al tabaco.

Por lo general, en estos estudios epidemiológicos no se incluyen entre las adicciones las conductas adictivas comportamentales. Sin embargo, el DSM-5 incorpora una adicción comportamental en el capítulo de los trastornos por uso de sustancias y adictivos: el trastorno por juego. Deja también las puertas abiertas a la incorporación de otros comportamientos compulsivos a esta calificación, mencionando expresamente la adicción a internet o algunos trastornos de la conducta alimentaria. En este sentido, hay que destacar que, al igual que con las adicciones a sustancias, en su inmensa mayoría esta adicción al juego se acompaña de otros trastornos mentales. Por ejemplo, un estudio epidemiológico americano, *National Comorbidity Survey Replication* (NCSR), indica que el 0,6% de la población sufre un trastorno por juego y que el 96% de éstos sufre otros trastornos mentales, o patología dual (Kessler *et al.*, 2008). El citado DSM-5 también sugiere similitudes entre trastornos de la conducta alimentaria y trastornos por uso de sustancias que podrían abrir nuevas puertas para su valoración y tratamiento. La investigación más reciente amplía el catálogo de conductas adictivas comportamentales a compras compulsivas, trabajo, ejercicio, amor y sexo, y conductas autolesivas o parasuicidas, que comparten no sólo características fenomenológicas, sino también bases genéticas y neurobiológicas comunes (Blasco-Fontecilla *et al.*, 2016).

Etiología de la patología dual

Hasta hace relativamente poco tiempo, el abordaje de las conductas adictivas a sustancias como el alcohol y otras drogas se consideraba un problema clínico diferente a los trastornos mentales, un problema cuyo origen se relacionaba con problemas sociales y psicológicos y en el cual el papel de los médicos se limitaba a tratar las consecuencias físicas de estas conductas: infecciones, hepatopatías, problemas respiratorios, etc. Sin embargo, los avances en neurociencias han demostrado que estamos en presencia de una enfermedad cerebral, que aparece en sujetos vulnerables, que cursa con recaídas y que hace necesario un abordaje médico junto a otras estrategias psicosociales imprescindibles.

La comunidad científica ha identificado a la conducta adictiva como una enfermedad familiar, genética, evidencia que va más allá de toda controversia. Incluso en ausencia de exposición a drogas, un factor medioambiental por sí mismo, el fenotipo adictivo podría permanecer oculto, a pesar de la presencia de una gran carga genética (Volkow y Muenke, 2012).

La relación etiológica que subyace a esta patología dual no es totalmente clara, pero se conoce la intervención de factores genéticos, neurobiológicos, epigenéticos y medioambientales que contribuyen al desarrollo de estos trastornos una vez que el individuo se ha expuesto. En las últimas décadas han surgido diferentes teorías biológicas que intentan explicar las adicciones a sustancias (Badiani *et al.*, 2011), todas ellas centradas en los efectos de las sustancias psicoactivas sobre el cerebro.

Evidencias consistentes demuestran que la inmensa mayoría de los sujetos expuestos a sustancias con capacidad adictiva no desarrolla conductas adictivas (Swendsen y Le Moal, 2011).

La pregunta, repetida estos últimos años, de cuál es el motivo por el que algunos sujetos dan el salto cualitativo del uso/abuso a la adicción, comienza a responderse desde la investigación: son los factores sociales los determinantes para el contacto inicial con las sustancias de abuso o el juego de apuestas, pero son factores individuales, genéticos, de personalidad y otros trastornos mentales, los determinantes para la aparición de una conducta adictiva que, cuando aparece, suele instalarse rápidamente sin necesidad de que transcurran muchos años o de la repetición de ciclos intoxicación-abstinencia, cuando esto ocurre. En algunas circunstancias, por ensayo y error los sujetos con rasgos o estados de trastornos mentales pueden comenzar a usar y abusar de sustancias como tentativa de automedicación y aliviar así los síntomas de diferentes trastornos mentales, con lo que se enfrentan a un riesgo mayor: la adicción.

Desde el punto de vista neurobiológico, las conductas adictivas a sustancias involucran múltiples sistemas en el cerebro –entre ellos el circuito dopaminérgico de recompensa cerebral– que gobiernan la capacidad de planear, anticipar y cambiar de conducta ante circunstancias diversas (Volkow, 2015).

En relación con las sustancias con potencialidad adictiva, todas ellas deben tener la posibilidad de actuar y ligarse a circuitos y sistemas endógenos. En ese sentido se han identificado como sustratos los sistemas opioide endógeno, cannabinoide endógeno y colinérgico/nicotínico, entre otros. Estos sistemas no existen para que los seres humanos puedan drogarse, sino que están vinculados desde una perspectiva evolutiva con la supervivencia individual y evolutiva de la especie (Szerman *et al.*, 2013). Un déficit, tanto heredado como adquirido, en estos sistemas y circuitos cerebrales, que pueden ser disfuncionales, podría explicar tanto las conductas adictivas como otras conductas compulsivas, o la concurrencia con otros síntomas psiquiátricos, incluyendo rasgos patológicos o diferentes trastornos mentales (Szerman y Peris, 2015). De hecho, la investigación en neurociencias va demostrando la implicación de estos circuitos y sistemas en los otros

trastornos mentales: psicosis, trastornos afectivos o ansiosos, rasgos patológicos de personalidad, etc. (Szerman *et al.*, 2015).

El paradigma clásico (Swendsen y Le Moal, 2011), que ha explicado y sigue explicando la conducta adictiva, pone el énfasis en los efectos de las sustancias sobre el cerebro, dando la impresión de que los trastornos mentales son consecuencia natural de estos efectos (Nestler, 2005). Sin embargo, se sabe que en la mayoría de los individuos expuestos el contacto con las drogas no precipita una conducta adictiva, independientemente del tipo de sustancia, su cantidad o la frecuencia de su uso. (Feltenstein y See, 2008). Este modelo de paradigma clásico –que criticamos– asume que las drogas de abuso “secuestran” el sistema de recompensa cerebral, interrumpiendo las conductas de respuesta a las recompensas naturales (Welberg, 2011).

Las neurociencias permiten moverse desde este paradigma clásico basado en la neuroplasticidad y vulnerabilidad adquirida, inducida por las drogas, dominante en la investigación básica, a un nuevo paradigma basado en la vulnerabilidad individual, que pone el foco en la sólida asociación de las adicciones con ciertos rasgos de personalidad (Belcher *et al.*, 2014) y otros trastornos mentales (Volkow, 2001); (Swendsen y Le Moal, 2011).

Patología dual: paradigma de la vulnerabilidad individual

Las neurociencias intentan explicar los motivos por los cuales algunos individuos expuestos a sustancias adictivas desarrollan adicción, mientras que otros no. La interacción entre factores genéticos y medioambientales podría explicar estas diferentes vulnerabilidades, que de forma dicotómica da lugar a sujetos resilientes o individuos vulnerables a sufrir adicciones y otros trastornos mentales (Kourrich *et al.*, 2015).

Desde el punto de vista científico, se presenta un nuevo paradigma para entender las adicciones. Nos movemos, desde el clásico, en el que la adicción depende de la exposición frecuente e intensa a sustancias adictógenas o a situaciones tales como el juego, hacia un nuevo paradigma, el de la patología dual, basado en la vulnerabilidad centrada en el individuo. El concepto de “patología dual” está más próximo al modelo de vulnerabilidad genética, neurobiológica y medioambiental que predispone a muy diferentes fenotipos psicopatológicos o cómo se expresa la enfermedad en la naturaleza.

El conocimiento de la enorme distancia entre los genes (genotipo) y la conducta medible (fenotipo) condujo a buscar fenotipos intermedios, que, sien-

do heredables, mediatizan la relación genoma-conducta; son los denominados endofenotipos.

Existen claras influencias genéticas, que dan lugar a endofenotipos, en la respuesta individual a las sustancias: dentro de la amplia variabilidad individual se va conociendo la existencia de alteraciones genéticas y neurobiológicas que hacen a las sustancias más “placenteras” o necesarias para algunas personas que para el resto; ciertas deficiencias genéticamente determinadas son corregidas por el uso de sustancias, conduciendo a la automedicación/autorregulación neurobiológica. En todo caso, nos encontramos ante una gran variabilidad individual, condicionada por diferentes variables genéticas (polimorfismos) que dan lugar a diferentes endofenotipos, que se podrían simplificar en:

- Polimorfismos en los genes que codifican las respuestas metabólicas al uso de sustancias. Por ejemplo, la población asiática presenta variantes que dificultan el metabolismo del alcohol, lo que da lugar a un fenotipo de respuestas aversivas al alcohol (Chen *et al.*, 1996).
- Variables genéticas que condicionan diferentes respuestas subjetivas y fisiológicas al uso de sustancias. Por ejemplo, los portadores de variantes genéticas (polimorfismos) de los sistemas cerebrales opioides, colinérgico/nicotínico o endocannabinoide responden de forma diferenciada a la ingesta de estas sustancias.

La investigación reciente ha identificado la presencia de endofenotipos en el marco de las múltiples diferencias individuales, relacionando rasgos de personalidad con circuitos y sistemas cerebrales y genes (Swendsen y Le Moal, 2011). La hipótesis de la automedicación ya sugería que las personas no seleccionan la sustancia adictiva de forma arbitraria, sino que lo hacen por ensayo y error, seleccionando aquellas con las que se encuentran mejor, por ejemplo, para su emocionalidad negativa o para alteraciones cognitivas o perceptivas. Nos estamos moviendo de estas observaciones clínicas, la teoría de la automedicación, formulada desde una perspectiva psicodinámica (Khantzian, 2013), a los nuevos hallazgos de la investigación neurobiológica que permite comprenderlos como un mecanismo de autorregulación (Szerman y Martinez-Raga, 2015).

La investigación intenta identificar mecanismos neurobiológicos y endofenotipos que predispongan al uso compulsivo de sustancias y expliquen las múltiples diferencias individuales en la elección de las diferentes drogas. Basándose en la investigación animal, se debate cómo endofenotipos, de probable origen genético, rasgos de ansiedad, búsqueda de novedades e impulsividad, por ejemplo, contribuyen al uso compulsivo de sustancias, y si esto

produce una elección diferente entre drogas; por ejemplo, estimulantes para los rasgos impulsivos y no estimulantes para un endofenotipo ansioso (Berlin *et al.*, 2016). Es evidente que sustancias o drogas similares producen efectos distintos en cada individuo, lo que se define por la identificación progresiva de distintos endofenotipos.

Debemos insistir que en la valoración de los trastornos mentales no se ha tenido en cuenta la involucración de los diferentes sistemas cerebrales. Veamos algunos ejemplos.

Sistema endocannabinoide

Si se pregunta a los usuarios habituales de cannabis el motivo principal de su utilización, la mayoría responden que buscan relajarse. Esto indica que la señalización endocannabinoide, expresada en algunas sinapsis de múltiples regiones cerebrales, juega un rol central en el control del estrés, el temor y la ansiedad. Este sistema incluye receptores cannabinoides (CB1R y CB2R) y sus ligandos endógenos, de los cuales el más conocido es la anandamida (Lutz *et al.*, 2015).

La señalización del sistema endocannabinoide también influencia la motivación para las recompensas naturales, como comidas sabrosas, actividad sexual e interacción social, al mismo tiempo que modula los efectos recompensantes de las drogas. La disfuncionalidad de esta señalización contribuye a cambios en la plasticidad neuronal, aumenta las respuestas estresantes, da lugar a rasgos y estados emocionales negativos, y produce *craving*, que impulsa a la adicción. (Parson y Hurd, 2015).

Individuos con mayor predisposición genética y alto riesgo para la psicosis son más propensos a consumir cannabis y a utilizarlo en mayores cantidades (Power *et al.*, 2014), y adolescentes vulnerables a desarrollar un cuadro de psicosis predicen el consumo de cannabis en los siguientes años, y a la inversa, lo que sugiere una posible asociación causal bidireccional entre uso adictivo del cannabis y psicosis (Griffith-Lendering *et al.*, 2013).

Se ha asociado un déficit cognitivo a usuarios crónicos de cannabis sin precisar diagnóstico, aunque en pacientes diagnosticados de psicosis o esquizofrenia, los resultados no han sido esos, sino contradictorios. Pacientes con primeros episodios de psicosis y una historia de uso previo de cannabis muestran menor déficit cognitivo que aquellos que nunca han usado cannabis. Incluso aquellos que tuvieron un comienzo muy precoz en el uso de cannabis muestran mejor funcionamiento cognitivo que los pacientes con primeros episodios psicóticos que nunca lo usaron (Yucel *et al.*, 2012). El cannabis podría ayudar a los sujetos con esquizofrenia a alcanzar niveles de excitación más amplios en el lóbulo frontal, que no son necesarios para el rendimiento en otros

individuos pero sí para estos sujetos que sufren de un trastorno del espectro de la esquizofrenia; y la activación del receptor CB1 tiene un efecto neuroprotector, aunque la exposición crónica termina desensibilizando los receptores (Freedman, 2008).

Sistema colinérgico/nicotínico

Implica al tabaco, principal droga que vehiculiza la nicotina, cuyo sustrato en el cerebro es el sistema colinérgico/nicotínico. La adicción al tabaco está ampliamente extendida entre los sujetos que sufren trastornos mentales, y son precisamente estos individuos los principales compradores del tabaco vendido en los Estados Unidos (Lasser *et al.*, 2000). Entre categorías diagnósticas, la adicción más grave y frecuente se produce en los individuos diagnosticados de esquizofrenia. El uso de tabaco restaura transitoriamente en estos pacientes los déficits cognitivos y sensoriales, y el cese del uso de tabaco parece exacerbar los síntomas de la enfermedad (Ripoll *et al.*, 2004). Los efectos de la nicotina sobre la cognición podrían ser más pertinentes a la esquizofrenia, diagnóstico que se acompaña en una amplia mayoría de déficit cognitivo. Pero estos sujetos también la usan para regular el humor y reducir el estrés (Mobascher *et al.*, 2008). Se conoce la vulnerabilidad compartida entre esquizofrenia y adicción al tabaco, generada por la disfuncionalidad del sistema del receptor colinérgico/nicotínico y ciertos déficits neuropsicológicos, que sufren hasta el 80% de los individuos con esquizofrenia. Dichos déficits mejoran tras la administración de nicotina, efecto positivo que podría ser más pronunciado en individuos con esquizofrenia (Mackowick *et al.*, 2013).

La adicción al tabaco está ampliamente extendida entre los sujetos que sufren trastornos mentales. En un estudio randomizado diseñado para verificar los efectos de la nicotina sobre la agitación y la hostilidad en sujetos adictos a tabaco con esquizofrenia, los resultados demostraron su eficacia a la hora reducirlos. Los autores sugieren en las conclusiones que es posible que no haga falta ni adicción ni abstinencia a tabaco para lograr el efecto de la nicotina de mejorar dimensiones sintomáticas como la agitación y hostilidad (Allen *et al.*, 2011).

Sistema opioide endógeno

El rol del sistema opioide endógeno en los trastornos mentales está siendo objeto de una investigación muy fructífera desde hace ya bastantes años, aunque pocos de estos conocimientos se aplican en la clínica.

El sistema opioide asegura a los mamíferos la tendencia a mantener vínculos sociales filiativos, que resultaron adaptativos a lo largo de la evolución. Al estimular los receptores μ , los opioides reducen los índices de ansiedad de separación en animales y

se conoce que la ansiedad de apego se vincula a la actividad opioide en el córtex cingulado (Panksepp *et al.*, 2002).

Las respuestas afectivas y su alteración, llamada emocionalidad negativa, involucran disfunciones del sistema frontolímbico, aunque se va conociendo la implicación de circuitos cerebrales vinculados al sistema opioide. Este sistema, con sus receptores opioides μ , está ampliamente distribuido en el cerebro y procesa estados emocionales complejos y afectos negativos cuando es disfuncional (Zubieta *et al.*, 2003).

Es evidente su papel clave en la adicción a opioides, pero la investigación ha dirigido el foco a diferentes polimorfismos de receptores opioides, especialmente el receptor opioide μ , y su participación en endofenotipos tales como rasgos de personalidad vinculados a emocionalidad negativa, búsqueda de novedades, evitación del daño, dependencia de la recompensa y persistencia, los cuales podrían predisponer a conductas adictivas (Schreckenberger *et al.*, 2008; Love *et al.*, 2009).

Se conoce el papel relevante del sistema opioide en mediar el dolor sensorial (físico), pero también en la expresión del dolor emocional y los afectos negativos, como el dolor del aislamiento social. Desde una perspectiva evolutiva, como la que aquí se hace, no sorprende que los neurocircuitos y la neuroquímica del dolor sensorial se solapen con las emociones sociales complejas.

La exposición a traumas infantiles como a diferentes variantes genéticas (polimorfismos) del sistema opioide se puede asociar con alteraciones en la función de este sistema, que se manifiestan como vulnerabilidad a sufrir trastornos por uso de sustancias y otras expresiones de trastornos mentales, como ansiedad, depresión, etc. (Stein *et al.*, 2007).

Sistemas neurobiológicos específicos como algunos neuropéptidos (opioides y oxitocina) están implicados en conductas filiativas alteradas, intensificando la ansiedad de separación, el sentimiento de bienestar y la autoestima, y disminuyendo la capacidad de confianza y la posibilidad de dar respuestas adecuadas a los otros, lo que conduce a conductas auto-destructivas que pueden aportar alivio desde el dolor. Esta perspectiva explica conductas y síntomas partiendo de disfuncionalidades neurobiológicas.

La investigación también indica la involucración de neuropéptidos opioides en la patofisiología de la psicosis, incluyendo las propiedades antipsicóticas de los agonistas opioides (Maremmanni *et al.*, 2014).

En general, se puede concluir que diferencias individuales en la funcionalidad del sistema del receptor opioide μ predice endofenotipos, rasgos de personalidad que confieren vulnerabilidad o resiliencia para desarrollar fenotipos como un trastorno

por uso de sustancias y otros trastornos mentales (Szerman y Peris, 2015).

Trastornos mentales inducidos por sustancias

Pese a la relevancia que el DSM-5 da a los trastornos mentales inducidos por sustancias, tanto las evidencias epidemiológicas como las clínicas permiten sostener que se ha sobredimensionado su relevancia.

En realidad, “sólo una pequeña proporción de trastornos mentales parece atribuible a un trastorno por uso de sustancias, mientras que, a la inversa, los trastornos por uso de sustancias parecen ser atribuibles a otros trastornos mentales” (Frisher *et al.*, 2005). Desde un punto de vista cronológico y fenomenológico, “muchos trastornos mentales se ponen en marcha antes de la emergencia de un trastorno por uso de sustancias” (Grant *et al.*, 2009, Compton *et al.*, 2013). Por ejemplo, el estudio epidemiológico NESARC efectuado en población general en los Estados Unidos ha demostrado que los trastornos del humor inducidos por el uso de sustancias “son sólo una muy pequeña proporción de los trastornos afectivos que sufren los individuos con trastorno por uso de sustancias” (Grant *et al.*, 2004). Similares modelos de comorbilidad y factores de riesgo entre individuos con depresión inducida por sustancias y aquellos con depresión dual sugieren que estas dos condiciones podrían compartir factores etiológicos comunes subyacentes (Blanco *et al.*, 2012). Por tanto, pese a la importancia que le otorga el DSM-5 a los trastornos inducidos, enunciados desde un punto de vista puramente descriptivo, para la patología dual este diagnóstico está sobrerrepresentado y puede conducir a la “puerta equivocada” a los pacientes duales.

Aunque hay muchas evidencias acumuladas en contra, se sigue sosteniendo que el uso de sustancias provoca –o en el mejor de los casos, desencadena– enfermedades mentales que de otra manera no se hubieran producido. Los estudios epidemiológicos no confirman esta hipótesis, ya que pese al aumento, en algunos casos exponencial, del uso de sustancias por los jóvenes en Occidente, no se ha producido una mayor incidencia de otros trastornos mentales.

El diagnóstico de la patología dual

Es bastante inusual encontrar un individuo en búsqueda de tratamiento en un centro de adicciones

y que no presente otro trastorno mental (Sellman, 2009). Pero si además se utilizan los actuales sistemas de clasificación categorial de los trastornos mentales, se produce un elevado riesgo de infra-diagnóstico, con el resultado de no detectar las otras manifestaciones de trastorno mental.

Desde el punto de vista fenomenológico es difícil deslindar síntomas de la adicción de los otros trastornos mentales, convirtiendo esta tarea en un objetivo realmente complicado.

El paradigma de la vulnerabilidad individual debe tener consecuencias en este diagnóstico. Se debe indagar sobre los efectos de la sustancia adictiva en el paciente y en los síntomas, soslayando cualquier perspectiva moralista, incluso las que sostenga el paciente, que en ocasiones atribuye al “vicio” su conducta compulsiva. Se necesita conocer qué efectos tiene para este paciente el consumo de la sustancia principal. Si el paciente consume sustancias de forma compulsiva, se debe a que en algún sentido encuentra beneficios o mejor alivio sintomático.

Un diagnóstico de patología dual debe ser individualizado, imperfecto, valorando las diferentes dimensiones sintomáticas desde una perspectiva longitudinal.

La valoración de cada síntoma o trastorno debe comenzar tan pronto como sea posible, sin esperar arbitrarios períodos de espera o abstinencia, sin el requerimiento de la estabilización psiquiátrica, sobre las bases de una historia longitudinal integrada (Minkoff, 2001).

El desarrollo de instrumentos diagnósticos estandarizados es de difícil adaptación a esta perspectiva, ya que no recogen las diferencias individuales. Sin embargo, desde una perspectiva tradicional se puede destacar un instrumento derivado de la entrevista PRISM (*Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders*), desarrollado en España por el grupo de Marta Torrens, conocido como instrumento de *screening* del diagnóstico dual (*The Dual Diagnosis Screening Instrument, DDSI*) (Mestre-Pintó *et al.*, 2014).

Existen otros instrumentos ya menos específicos pero utilizados en nuestro campo, como el *Global Appraisal of Individual Needs-Short Screener* (GAIN-SS), diseñado para identificar y agrupar de forma dimensional la psicopatología, como por ejemplo entre “trastornos internalizadores” y “externalizadores”, incluyendo trastornos por uso de sustancias y otros trastornos mentales (Veldhuizen *et al.*, 2014). Muchos de estos instrumentos no identifican pacientes con trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), esencial en pacientes con trastornos adictivos, aunque se dispone de instrumentos específicos para ello (Daigre *et al.*, 2015).

Tratamiento de la patología dual

El reconocimiento de la patología dual en los últimos años ha generado un intenso debate sobre el adecuado diagnóstico, la eficacia de las intervenciones y, en última instancia, la planificación de la asistencia sanitaria. Hoy en día no se puede desconocer que, en cualquier dispositivo asistencial, debe incluirse la patología dual entre las prioridades, ya que obviando esta perspectiva no podremos tratar adecuadamente las enfermedades mentales.

La existencia de dos redes para tratar a un único enfermo mental, originada en la década de 1980, se debe probablemente a la creencia en un origen sociogenético, medioambiental y cultural de los trastornos adictivos, ignorando las evidencias científicas, ahora disponibles, que indican claramente que hablamos de enfermedades cerebrales determinadas genéticamente. Las consecuencias, que se prolongan mayoritariamente hasta la actualidad, son la existencia de dispositivos separados, que en el mejor de los casos proveen servicios paralelos o secuenciales en el abordaje de la patología dual, todos asociados con una variedad de dificultades que inciden sobre el aumento de la morbimortalidad.

La investigación apoya la mayor efectividad y eficiencia de tratamientos integrados, o la facilitación de su integración. En ese sentido, es crucial comprender la limitación de las aproximaciones tradicionales en la valoración y el manejo de estos trastornos (Mueser *et al.*, 2003). La literatura científica acumulada en las pasadas dos décadas indica que esta patología dual responde mejor a tratamientos integrados (Greenfield y Weiss, 2015).

El abordaje debe ser siempre desde una perspectiva biopsicosocial, como se hace en todos los trastornos mentales complejos.

El abordaje psicofarmacológico es difícil, ante los pocos instrumentos psicofarmacológicos apropiados que tengan indicación, lo que en muchas ocasiones obliga a prescripciones *off-label*, con las consecuencias éticas y legales que esa práctica conlleva. Es verdad que la psicofarmacología se ha validado para categorías diagnósticas cuando se conoce que los fármacos actúan a nivel cerebral, incidiendo en diversos sistemas de neurotransmisión cerebral, con respuestas que van mucho más lejos que las indicaciones aprobadas por las agencias reguladoras. También se sabe que los fármacos, al igual que las sustancias, producen respuestas diferentes en individuos diferentes. Así por ejemplo, fármacos agonistas o antagonistas opioides pueden dar lugar a respuestas sintomáticas y conductuales que van más lejos que la indicación de adicción a opioides o alcohol. Nos podríamos preguntar por la utilidad de agonistas nicotínicos en diversas manifestaciones sintomáticas, como alteraciones cognitivas en

individuos con psicosis, la utilización de fármacos estimulantes con sus efectos “paradójicos” en individuos con impulsividad, déficit atencional y uso problemático de sustancias, etc.

El abordaje psicosocial está bastante desarrollado para las conductas adictivas como entidades separadas y con entidad propia, aunque desconoce la mayoría de las veces la patología dual.

El paradigma de la vulnerabilidad individual debe posibilitar un cambio en el abordaje terapéutico que permita que el diagnóstico personalizado e imperfecto dé lugar a un tratamiento en consecuencia. Los trastornos duales deben ser valorados y tratados juntos, como trastornos primarios, cuando coexisten temporalmente, y como trastornos relacionados cuando se presentan de forma secuencial a lo largo del ciclo vital.

Para el primer caso, la evidencia empírica demuestra que es más eficaz tratar, por ejemplo, un trastorno depresivo y un trastorno por uso de alcohol de forma conjunta, que tratar ambas manifestaciones psicopatológicas como no relacionadas y hacerlo por separado (Pettinati *et al.*, 2010). En la segunda hipótesis, que el trastorno depresivo, por ejemplo, se presente años después de una adicción a la heroína, ahora con un uso problemático de alcohol, debería tenerse en cuenta esta información para tratar quizás la patología dual -depresión más uso problemático de alcohol- con antidepresivos y agonistas a opiáceos, en lugar de antagonistas, como se hace de forma habitual.

Conclusiones

Pese a la existencia de sólidas evidencias sobre la existencia sindrómica de la patología dual, éstas no se han incorporado a la salud pública y a la realidad asistencial, que sigue anclada en dos redes, la mayoría de las veces aún totalmente separadas y disociadas.

También desde un punto de vista académico, nosológico y nosográfico, son claras las resistencias a incorporar estos nuevos paradigmas, basados en evidencias científicas, aunque compartidos con las dificultades para una nueva conceptualización de las enfermedades mentales apoyada en la investigación en neurociencias.

La actual conceptualización y clasificación de los trastornos mentales como entidades categóricas, separadas e independientes no permite identificar adecuadamente al individuo que sufre patología dual, ni sus amplias diferencias individuales. Se hace necesario un diagnóstico personalizado e imperfecto, más sintomático y dimensional, en todas sus

expresiones a lo largo del ciclo vital, que el actual diagnóstico categorial.

Hay algunas resistencias propias, como es el caso de las redes separadas y la antigua filosofía que hacía incompatibles ambos campos, el de la salud mental totalmente separado de la red de adicciones. Como consecuencia, ninguno de los dispositivos está suficientemente preparado para abordar todos los problemas clínicos que presentan estos individuos. Esta dificultad se sigue trasladando a la formación de las nuevas generaciones de residentes y expertos que no disponen de programas adecuados ni líderes con la formación apropiada. También, como

siempre que se habla de cambios, existen intereses profesionales en campos delimitados y separados, y en consecuencia, ciertas resistencias y barreras a incorporar estos nuevos conocimientos. Pese a estas dificultades, va en aumento la posibilidad de conocer, diagnosticar y tratar adecuadamente según el estado de la ciencia actual, al individuo con patología dual.

La patología dual integra la salud mental no sólo de forma conceptual, sino también asistencial, lo que nos permite afirmar que sin patología dual no hay salud mental.

2. Bibliografía

- Allen MH, Debanné M, Lazignac C, Adam E, Dickinson LM, Damsa C. *Effect of nicotine replacement therapy on agitation in smokers with schizophrenia: a double-blind, randomized, placebo-controlled study.* Am J Psychiatry. 2011;168(4):395-9.
- Asociación Americana de Psiquiatría. *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. DSM-5.* 5.ª ed. Madrid: Editorial Panamericana; 2014.
- Badiani A, Belin D, Epstein D, Calu D, Shaham Y. *Opiate versus psychostimulant addiction: the differences do matter.* Nat Rev Neurosci. 2011;12(11):685-700.
- Bahorik AL, Newhill CE, Queen CC, Eack SM. *Under reporting of drug use among individuals with schizophrenia: prevalence and predictors.* Psychol Med. 2014;44(1):61-9.
- Baler R, Volkow N. *Addiction as a systems failure: focus on adolescence and smoking.* J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2011;50(4):329-39.
- Banerjee S, Clancy C, Crome I. *Co-existing problems of mental disorder and substance misuse (Dual Diagnosis): An information manual.* London: Royal College of Psychiatrists Research Unit; 2002.
- Belcher AM, Volkow ND, Moeller FG, Ferré S. *Personality traits and vulnerability or resilience to substance use disorders.* Trends Cogn Sci. 2014;18(4):211-17.
- Belin D, Belin-Rauscent A, Everitt BJ, Dalley JW. *In search of predictive endophenotypes in addiction: insights from preclinical research.* Genes Brain Behav. 2016;15(1):74-88.
- Blanco C, Alegría AA, Liu SM, Secades-Villa R, Sugaya L, Davies C, et al. *Differences among major depressive disorder with and without co-occurring substance use disorders and substance-induced depressive disorder: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions.* J Clin Psychiatry. 2012;73(6):865-73.
- Blasco-Fontecilla H, Fernández-Fernández R, Colino L, Fajardo L, Perteguer-Barrio R, de Leon J. *The Addictive Model of Self-Harming (Non-suicidal and Suicidal) Behavior.* Front Psychiatry. 2016 Feb 1;7:8.
- Chen WJ, Loh EW, Hsu YP, Chen CC, Yu JM, Cheng AT. *Alcohol-metabolising genes and alcoholism among Taiwanese Han men: independent effect of ADH2, ADH3 and ALDH2.* Br J Psychiatry. 1996;168(6):762-7.
- Compton WM, Dawson DA, Conway KP, Brodsky M, Grant BF. *Transitions in illicit drug use status over 3 years: a prospective analysis of a general population sample.* Am J Psychiatry. 2013;170(6):660-70.
- Daigre C, Roncero J, Rodríguez-Cintas L, Ortega L, Lligoña A, Fuentes S, et al. *Adult ADHD screening in alcohol-dependent patients using the Wender-Utah Rating Scale and the adult ADHD Self-Report Scale.* J Atten Disord. 2015;19(4):328-34.
- Feltenstein MW, See RE. *The neurocircuitry of addiction: an overview.* Br J Pharmacol. 2008;154(2):261-74.
- Freedman R. *Cannabis, inhibitory neurons, and the progressive course of schizophrenia.* Am J Psychiatry. 2008;165(4):416-9.
- Freedman R, Lewis DA, Michels R, Pine DS, Schultz SK, Tamminga CA, et al. *2014 in review.* Am J Psychiatry. 2014;171(12):1243-7.
- Frisher M, Crome I, Macleod J, Millson D, Croft P. *Substance misuse and psychiatric illness: prospective observational study using the general practice research database.* J Epidemiol Community Health. 2005;59(10):847-50.
- Grant BF, Stinson FS, Hasin DS, Dawson DA, Chou SP, Anderson K. *Immigration and lifetime prevalence of DSM-IV psychiatric disorders among Mexican Americans and non-Hispanic whites in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions.* Arch Gen Psychiatry. 2004;61(12):1226-33.
- Grant BF, Goldstein RB, Chou SP, Huang B, Stinson FS, Dawson DA, et al. *Sociodemographic and psychopathologic predictors of first incidence of DSM-IV substance use, mood and anxiety disorders: results from the wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions.* Mol Psychiatry. 2009;14(11), 1051-66.
- Greenfield SF, Weiss RD. *Harvard review of Psychiatry.* Introduction. 2015;23(2):61-2.
- Griffith-Lendering MF, Wigman JT, Prince van Leeuwen A, Huijbregts SC, Huizink AC, Ormel J, et al. *Cannabis use and vulnerability for psychosis in early adolescence--a TRAILS study.* Addiction. 2013;108(4):733-40.
- Insel T. *Translating scientific opportunity into public health impact: a strategic plan for research on mental illness.* Arch Gen Psychiatry. 2009;66(2):128-33.
- Insel TR, Wang PS. *Rethinking mental illness.* JAMA. 2010;303(19):1970-1.
- Kessler RC, Hwang I, LaBrie R, Petukhova M, Sampson NA, Winters KC, et al. *DSM-IV pathological gambling in the National Comorbidity Survey Replication.* Psychol Med. 2008;38(9):1351-60.
- Khantzian EJ. *Addiction as a self-regulation disorder and the role of self-medication.* Addiction. 2013;108(4):668-9.
- Kourrich S, Calu DJ, Bonci A. *Intrinsic plasticity: an emerging player in addiction.* Nat Rev Neurosci. 2015;16(3):173-84.
- Lasser K, Boyd JW, Woolhandler S, Himmelstein DU, McCormick D, Bor DH. *Smoking and mental illness: A population-based prevalence study.* JAMA. 2000;284(20):2606-10.
- Lev-Ran S, Imtiaz S, Rehm J, Le Foll B. *Exploring the association between life time prevalence of mental illness and the transition from substance use to substance use disorders: results from the National Epidemiologic Survey of Alcohol and Related Conditions (NESARC).* Am J Addict. 2013;22(2):93-8.
- Parsons LH, Hurd YL. *Endocannabinoid signalling in reward and addiction.* Nat Rev Neurosci. 2015;16(10):579-94.
- Love TM, Stohler CS, Zubieta JK. *Positron emission tomography measures of endogenous opioid neurotransmission and impulsiveness traits in humans.* Arch Gen Psychiatry. 2009;66(10):1124-34.
- Lutz B, Marsicano G, Maldonado R, Hillard CJ. *The endocannabinoid system in guarding against fear, anxiety and stress.* Nat Rev Neurosci. 2015;16(12):705-18.
- Mackowick KM, Barr MS, Wing VC, Rabin RA, Ouellet-Plamondon C, George TP. *Neurocognitive endophenotypes in schizophrenia: modulation by nicotinic receptor systems.* Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2014 Jul 3;52:79-85.
- Maremmani AG, Rugani F, Bacciardi S, Rovai L, Pacini M, Dell'Osso L, et al. *Does dual diagnosis affect violence and moderate/supercial self-harm in heroin addiction at treatment entry?* J Addict Med. 2014;8(2):116-22.
- Martinez-Raga J, Knecht C, de Alvaro R, Szerman N, Ruiz P. *Addressing dual diagnosis patients suffering from attention deficit hyperactivity di-*

sorders and comorbid substance use disorders: a review of treatment considerations. *Addict Disord Their Treat*. 2013;12(4):213-30.

Mestre-Pintó JI, Domingo-Salvany A, Martín-Santos R, Torrens M, Psy-CoBarcelona Group. *Dual diagnosis screening interview to identify psychiatric comorbidity in substance users: development and validation of a brief instrument*. *European Addiction Research*. 2014;20(1):41-8.

Minkoff, K. *Individuals with co-occurring psychiatric and substance use disorders*. *Psychiatr Serv*. 2001;52(5):597-9.

Mobascher A, Winterer G. Pharmacopsychiatry. *The molecular and cellular neurobiology of nicotine abuse in schizophrenia*. 2008 Sep;41 Suppl 1:S51-9.

Mueser KT, Noordsy DL, Drake RE, Fox L. *Integrated Treatment for Dual Disorders: A Guide to Effective Practice*. New York, London: The Guilford Press; 2003.

Nestler EJ. *Is there a common molecular pathway for addiction?* *Nat Neurosci*. 2005;8(11):1445-9.

Panksepp J, Knutson B, Burgdorf J. *The role of brain emotional systems in addictions: a neuro-evolutionary perspective and new "self report" animal model*. *Addiction* 2002;97(4):459-69.

Pettinati HM, Oslin DW, Kampman KM, Dundon WD, Xie H, Gallis TL, et al. *A double-blind, placebo-controlled trial combining sertraline and naltrexone for treating co-occurring depression and alcohol dependence*. *Am J Psychiatry*. 2010;167(6):668-75.

Power RA, Verweij KJ, Zuhair M, Montgomery GW, Henders AK, Heath AC, et al. *Genetic predisposition to schizophrenia associated with increased use of cannabis*. *Mol Psychiatry*. 2014;19(11):1201-4.

Ripoll N, Bronnec M, Bourin M. *Nicotinic receptors and schizophrenia*. *Curr Med Res Opin*. 2004;20(7):1057-74.

Schreckenberger M, Klega A, Gründer G, Buchholz HG, Scheurich A, Schirmacher R, et al. *Opioid receptor PET reveals the psychobiologic correlates of reward processing*. *J Nucl Med*. 2008;49(8):1257-61.

Sellman D. *The 10 most important things known about addiction*. *Addiction*, 2009;105(1):6-13.

Stein DJ, van Hook J, Ipser J, Solms M, Panksepp J. *CNS Spectr*. 2007 Sep;12(9):669-70, 672-

Swendsen J, Le Moal M. *Individual vulnerability to addiction*. *Ann N Y Acad Sci*. 2011;1216:73-85.

Szerman N, Lopez-Castroman J, Arias F, Morant C, Babín F, Mesías B, et al. *Dual diagnosis and suicide risk in a Spanish outpatient sample*. *Subst Use Misuse*. 2012;47(4):383-9.

Szerman N, Martínez-Raga J, Peris L, Roncero C, Basurte I, Vega P, et al. *Rethinking dual disorders/Pathology*. *Addiction Disorders & Their Treatment*. 2013;12(1):1-10.

Szerman N, Vega P, Grau-López L, Barral C, Basurte-Villamor I, Mesías B, et al. *Need of specific resources for patients with dual pathology in Spain*. Results of an observational study. *J Dual Diagn*. 2014;10(2):84-90.

Szerman N, Martínez-Raga J. *Dual disorders: two different mental disorders?* *Advances in Dual Diagnosis*. 2015;8(2):61-4.

Szerman N, Peris L. *Personality disorders and addiction disorders*. En: el-Guebaly N, Carrà G, Galanter M (eds.). *Textbook of Addiction Treatment: International Perspectives*. Milano: Springer; 2015. p. 2063-83

Veldhuizen S, Rush B, Urbanoski K. *"Do you think you have mental health problems?": advantages and disadvantages of a single screening question for mental disorder in substance use disorder treatment*. *J Stud Alcohol Drugs*. 2014;75(6):1039-46.

Volkow ND. *Drug abuse and mental illness: progress in understanding comorbidity*. *Am J Psychiatry*. 2001;158(8):1181-3.

Volkow ND, Muenke MM. *The genetics of addiction*. *Hum Genet*. 2012;131(6):773-7.

Volkow ND *Humane psychiatric response to addiction as a brain disorder*. *Psychiatric News Update*. 2015;5(22). Disponible en: http://www.psychnews.org/update/update_AM_15_3_a.html

Welberg L. *Addiction: from mechanisms to treatment*. *Nat Rev Neurosci*. 2011;12(11):621.

Yücel M, Bora E, Lubman DI, Solowij N, Brewer WJ, Cotton SM, et al. *The impact of cannabis use on cognitive functioning in patients with schizophrenia: a meta-analysis of existing findings and new data in a first-episode sample*. *Schizophr Bull*. 2012;38(2):316-3.

Zubieta JK, Ketter TA, Bueller JA, Xu Y, Kilbourn MR, Young EA, et al. *Regulation of human affective responses by anterior cingulate and limbic mu-opioid neurotransmission*. *Arch Gen Psychiatry*. 2003;60(11):1145-53.

Test de evaluación

1- ¿Cuál de las siguientes definiciones de patología dual es la correcta?

- a. La comorbilidad de un trastorno por uso de sustancias y una enfermedad mental.
- b. El diagnóstico dual de una adicción y un trastorno mental.
- c. Una conducta adictiva y otro trastorno mental, bien de forma simultánea o secuencial a lo largo del ciclo vital.
- d. Una adicción química junto a un trastorno mental.

2- ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera?

- a. La patología dual es la coexistencia independiente de un trastorno por uso de sustancias y una enfermedad mental.
- b. Los estudios epidemiológicos indican que la patología dual es poco frecuente en la población con diferentes trastornos mentales.
- c. La adicción al tabaco es un hábito y no es patología dual.
- d. Los condicionantes sociales son responsables del contacto con sustancias adictivas, pero la adicción depende de factores individuales, genéticos, de personalidad y otros trastornos mentales.

3- El paradigma de la vulnerabilidad individual implica que:

- a. La conducta adictiva es consecuencia del tipo de sustancia, su uso frecuente e intensidad.
- b. Los cambios neuroplásticos que produce en el cerebro la sustancia adictiva, dan lugar a la adicción.
- c. Disfuncionalidades genéticas y neurobiológicas previas generan vulnerabilidad para conductas adictivas y otros trastornos mentales.
- d. Una educación basada en valores impide la aparición de la patología dual.

4- En relación con las adicciones comportamentales, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta?

- a. Según estudios epidemiológicos, los individuos con trastorno por juego presentan en un 96% otro trastorno mental asociado.
- b. El contacto frecuente con juegos de apuestas pone en marcha un trastorno por juego patológico.
- c. El DSM-5 sugiere similitudes entre trastornos de la conducta alimentaria y los trastornos por uso de sustancias.

- d. El DSM-5 considera que el trastorno por uso de internet s debe tener en cuenta como un posible próximo trastorno adictivo oficial.

5- ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta?

- a. Individuos con mayor predisposición genética y alto riesgo para la psicosis son más propensos a consumir cannabis y a utilizarlo en mayores cantidades.
- b. Desde un punto de vista cronológico y fenomenológico, muchos trastornos mentales se ponen en marcha antes de la emergencia de un trastorno por uso de sustancias.
- c. Un porcentaje de población asiática presenta variantes genéticas que dificultan el metabolismo del alcohol, lo que da lugar a un fenotipo de respuestas aversivas al alcohol.
- d. El trastorno por uso de tabaco no es patología dual.

6. En relación con la patología dual con tabaco, ¿qué afirmación de las siguientes es falsa?

- a. Se conoce la vulnerabilidad compartida entre esquizofrenia y adicción al tabaco, generada por la disfuncionalidad del sistema del receptor colinérgico/nicotínico, y ciertos déficits neuropsicológicos mejoran después de la administración de nicotina.
- b. Pacientes con primeros episodios de psicosis, aquellos con una historia de uso previo de cannabis, muestran peor déficit cognitivo que aquellos que nunca han usado el cannabis.
- c. La adicción al tabaco está ampliamente extendida entre los sujetos que sufren trastornos mentales.
- d. En un estudio randomizado diseñado para verificar los efectos de la nicotina sobre la agitación y agresión en sujetos adictos a tabaco con esquizofrenia, los resultados demostraron la eficacia de la nicotina en reducir la hostilidad, agitación y agresividad.

7- ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta?

- a. En relación con las sustancias con potencialidad adictiva, todas ellas deben tener la posibilidad de actuar y ligarse a circuitos y sistemas endógenos. En ese sentido, se han identificado como sustratos los sistema opioide endógeno, cannabinoide endógeno, colinérgico/nicotínico, etc.
- b. La hipótesis de la automedicación, y su continuidad en la hipótesis de la autorregulación,

ha quedado totalmente descartada por la comunidad científica.

- c. La investigación intenta identificar mecanismos neurobiológicos y endofenotipos que predispongan al uso compulsivo de sustancias y expliquen las múltiples diferencias individuales en la elección de drogas.
- d. Evidencias consistentes demuestran que la inmensa mayoría de los sujetos expuestos a sustancias con capacidad adictiva no desarrollan conductas adictivas.

8- En relación con el sistema endocannabinoide endógeno y la patología dual, ¿qué afirmación es incorrecta?

- a. La señalización endocannabinoide, expresada en algunas sinapsis de múltiples regiones cerebrales, juega un rol central en el control del estrés, el temor y la ansiedad.
- b. La señalización del sistema endocannabinoide también influencia la motivación para las recompensas naturales, como comidas sabrosas, actividad sexual e interacción social, pero no modula los efectos recompensantes de las drogas.
- c. El cannabis podría ayudar a los sujetos con esquizofrenia a alcanzar niveles de excitación más amplios en el lóbulo frontal, que no son necesarios para el rendimiento en otros individuos.
- d. La activación del receptor cannabinoide CB1 tiene un efecto neuroprotector, pero la exposición crónica termina desensibilizando los receptores.

9- En relación con el sistema opioide endógeno y patología dual, ¿qué afirmación es incorrecta?

- a. El sistema opioide no asegura a los mamíferos la tendencia a mantener vínculos sociales filiales.
- b. Se conoce el papel relevante del sistema opioide en mediar el dolor sensorial, físico, pero también en la expresión del dolor emocional y los afectos negativos, como por ejemplo el dolor del aislamiento social.
- c. El sistema opioide está involucrado en el estrés de separación, el sentimiento de bienestar y la autoestima, y su disfuncionalidad puede conducir a conductas autodestructivas que puedan aportar alivio desde el dolor.
- d. La exposición a traumas infantiles se pueden asociar con alteraciones en la funcionalidad del sistema opioide, que se manifiestan en vulnerabilidad a sufrir trastornos por uso de sustancias y otras expresiones de trastornos mentales, como ansiedad o depresión.

10- ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

- a. La valoración en patología dual de cada síntoma o trastorno debe comenzar después de esperar a la abstinencia, y con el requerimiento de la estabilización psiquiátrica.
- b. Muchos de los instrumentos diagnósticos para la patología dual no identifican pacientes con trastorno por déficit de atención e hiperactividad, esencial en pacientes con trastornos adictivos.
- c. La literatura científica acumulada en las pasadas dos décadas no apoya que esta patología dual responde mejor a tratamientos integrados.
- d. La evidencia empírica no demuestra que es más eficaz tratar un trastorno depresivo más un trastorno por uso de alcohol de forma conjunta.



