

<http://dx.doi.org/10.17579/RevPatDual.02.10>

Editorial

PATOLOGÍA DUAL EN PSICOSIS

Dual Disorders and Psychosis

Nestor Szerman

Hospital Universitario Gregorio Marañón de Madrid España.

Presidente de la Sociedad Española Patología Dual

Chair WPA Section on Dual Disorders/Pathology

El pasado año 2013 ha sido muy relevante para el futuro de la conceptualización de las enfermedades mentales, no solo por la aparición del DSM-5, sino por toda la polémica que ha rodeado su elaboración por parte de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA).

La aparición del DSM5 ha generado una gran crítica global a los sistemas clasificatorios actuales, debido al solapamiento de diversos diagnósticos, a la existencia de múltiples diferentes fenotipos, a la evidente falta de recursos diagnósticos para poder establecer los límites entre normalidad y enfermedad y, finalmente, a las grandes dificultades existentes para asegurar la estabilidad de los diagnósticos con el paso del tiempo.

Ello ha obligado a muchas instituciones y colectivos que se ocupan de la Psiquiatría y la Salud Mental, a redefinir sus posiciones teóricas tanto a nivel académico como clínico. Así, una institución de referencia tan importante en EEUU, como es el Instituto Nacional de Salud Mental (*NIMH*), que poco tiempo antes había hecho su propuesta, "Dominios de Criterios de Investigación" (*Research Domain Criteria-RDoC*), para una clasificación de las enfermedades mentales orientada a la investigación, establecía con claridad que toda enfermedad mental es una enfermedad cerebral.

El DSM 5 parece mantenerse, con pocos cambios, dentro de los límites de las propuestas categoriales de las enfermedades mentales efectuada por Kraepelin

Historia del artículo:

Recibido el 19 de diciembre de 2014

Aceptado el 29 de enero de 2015

Correspondencia:

contacto@nestorszerman.com

Conferencia en Congreso APAL de Cartagena de Indias.

26 de Noviembre de 2014

en 1915 y que llegan al DSM-III en 1980. Su deseo manifiesto de introducir cambios radicales en esta nueva clasificación, que presenta mejoras respecto a la versión anterior, ha chocado con enormes barreras de todo tipo que lo han hecho casi imposible.

El NIMH con su proyecto RDoC propone una conceptualización de las enfermedades mentales basada en las teorías de la evolución universal y los hallazgos neurobiológicos originados en las neurociencias, que no parece correlacionar con las actuales rígidas diferencias existentes entre las distintas categorías diagnósticas del DSM, como por ejemplo, las propuestas entre esquizofrenia y trastorno bipolar.

Sin embargo, el DSM5 ha intentado tender un claro puente con el RDoC al incluir una sección III, en la parte final del manual, que incluye nuevas propuestas diagnósticas (no oficiales) basadas en criterios dimensionales.

ADICCIONES: el "grupo de trabajo" dedicado al capítulo del DSM-5 sobre las sustancias y adicciones, introduce criterios dimensionales en la gravedad del uso de sustancias al mismo tiempo que incorpora el Trastorno por Juego. Sin embargo sigue señalando a las sustancias como responsables (por neuroadaptación) del uso adictivo, lo que constituye una afirmación controvertida¹, aunque también a la acción de las sustancias en personas vulnerables, que destacan por su impulsividad. Así echamos de menos otros aspectos dimensionales y sintomáticos de la vulnerabilidad, como la llamada emocionalidad negativa, el psicoticismo, etc, al mismo tiempo que los sistemas y circuitos neurobiológicos que subyacen a esta vulnerabilidad. También afirma el DSM5 que hay dos tipos de trastornos, los "por uso de sustancias" y los "inducidos por sustancias", dando a esta última categoría una relevancia que no corresponde con los

estudios epidemiológicos que la sitúan como muy minoritaria^{2,3} y los estudios clínicos y neurobiológicos que encuentran que por ejemplo la psicosis inducida es de dudosa existencia al compartir clínica y riesgos genéticos comunes.⁴

2

PSICOSIS: Actualmente se tiende a conceptualizar la psicosis, desde el aspecto dimensional, como un síndrome ubicuo, que puede presentarse en diferentes situaciones clínicas, como en casi todas las actuales categorías diagnósticas, y en distintos grados de gravedad. Uno de los “grupos de trabajo-*(task force)*” más innovadores del DSM 5 ha sido, a mi criterio, el que desarrolló el capítulo de las psicosis, liderado por William Carpenter y otros destacados investigadores como Jim van-Os. Respecto a la psicosis el DSM5 cambia el título del DSM-IV, “esquizofrenia y otros trastornos psicóticos”, por un nuevo título: “Espectro de la Esquizofrenia y Otros Trastornos Psicóticos”. La palabra espectro, en inglés, hace alusión a un abanico de posibilidades y/o de gravedad, en este caso. El cambio más dramático, en palabras de William Carpenter, es la incorporación de estos cambios dimensionales en la gravedad de los síntomas, idea basada en la denominada “deconstrucción de la esquizofrenia”. Desde la normalidad a la esquizofrenia, entendiendo esta como la mayor gravedad del espectro psicótico. Se acepta que no existe un solo síntoma de la “esquizofrenia” que se pueda señalar como patognómico, mientras que la enfermedad se presenta con variadas formas clínicas (fenotipos), como ansiedad, depresión, manía, síntomas obsesivos, diferentes rasgos de personalidad, trastorno por uso de sustancias, trastorno por juego, etc⁵, que demandan un diagnóstico y, por supuesto, un tratamiento personalizado. Este nuevo capítulo del DSM5 está organizado a través de un gradiente de psicopatología, en el que los clínicos deberán inicialmente valorar condiciones que no alcancen el criterio completo para trastorno psicótico. Comenzando por el trastorno esquizotípico (rasgos) hasta llegar a otros diferentes trastornos psicóticos y, finalmente a la esquizofrenia (estado), dado que entre los rasgos psicóticos y la llamada esquizofrenia, existen estados intermedios como el “Síndrome Psicótico Atenuado”, que se incluye en la “sección III” del nuevo manual, y que han de servir para identificar a personas con psicosis incompleta o una expresión atenuada de los síntomas.

También la Sección III enuncia que los trastornos psicóticos son heterogéneos y que la gravedad de los síntomas puede predecir aspectos importantes de la enfermedad, como puede ser el nivel de déficit neurocognitivo o neurobiológico. Esta sección provee una escala para que los clínicos hagan un diagnóstico dimensional de gravedad de la psicosis, con ocho dimensiones básicas. Estas se valoran, en los pasados últimos siete días, según su ausencia (cero), presencia equívoca (uno), presencia leve

(dos), presencia moderada (tres), presencia grave (cuatro).

PSICOSIS DUAL: En esta dimensión, desde la normalidad a la esquizofrenia, pasando por rasgos y síntomas psicóticos intermedios la presencia de PATOLOGÍA DUAL (diagnóstico dimensional) añade un importante desafío conceptual y clínico. ¿Por qué abusan de sustancias psicótropas estos pacientes? ¿Por qué hay una tan alta incidencia de Juego patológico? ¿Es el tratamiento de este fenotipo, la psicosis dual, igual que el de otros?

En este punto, se echan de menos en el nuevo manual, los incipientes hallazgos neurocientíficos que señalan claramente la importancia de los sistemas neurobiológicos implicados en las adicciones (sistemas colinérgico/nicotínico, opioide, cannabinoide endógeno, etc.) y que son comunes en la patofisiología de otras enfermedades mentales de base dimensional, como es, en este caso, el síndrome psicótico.⁶

Los estudios epidemiológicos señalan que la psicosis dual afecta al 47% de los individuos con esquizofrenia en la Comunidad⁷, al 60 % de los sujetos diagnosticados de esquizofrenia⁸ y al 11% de los individuos que acuden a la red de salud mental y de adicciones^{9,10}. Estudios longitudinales recientes indican que uno de los predictores de pasar de usar una sustancia a tener un uso adictivo de esta, es tener cualquier trastorno mental, en especial psicosis y trastornos de personalidad¹¹

Desde el punto de vista clínico encontramos que la psicosis dual puede presentarse en ese “espectro de la esquizofrenia”, desde los síntomas más leves a los más graves de psicosis. Desde la esquizotipia con uso problemático de cannabis a la esquizofrenia con uso de diferentes sustancias, estando el tabaco omnipresente en todas ellas.

También es preciso señalar, como aspecto crítico, la excesiva relevancia que se continúa dando a los trastornos inducidos, mientras que las evidencias muestran un riesgo genético compartido entre la mal denominada “Psicosis Tóxica” (inducida) y la esquizofrenia. Durante mucho tiempo se ha insistido en las diferencias clínicas entre psicosis inducida y psicosis primaria. Esta separación clínica taxativa no constituye el punto de vista de la patología dual. Además la mayoría de estas “psicosis inducidas o mal llamadas tóxicas” evoluciona a lo que se conocía como “psicosis primaria”¹².

Individuos con rasgos esquizotípicos (interferencia del pensamiento, aberraciones perceptuales leves, experiencias corporales anómalas, despersonalización somática, anhedonia, disminución de la vitalidad, etc) presentan disfuncionalidades importantes de diversos sistemas neurobiológicos, como por ejemplo, el endocannabinoide o el colinérgico nicotínico, que les provoca una atracción genética y

medioambiental para el uso de sustancias como el tabaco o el cannabis.^{13,14}

Algunas de estas sustancias tienen propiedades psicomiméticas que desencadenan o agravan la sintomatología psicótica, aunque otras tienen quizás un papel protector o neutral. En líneas generales se valora como sustancias psicomiméticas al cannabis (THC), cocaína (y otros estimulantes) y la cafeína (en dosis muy altas). Las sustancias protectoras o de efectos neutros sobre la psicosis son nicotina, opioides y alcohol, aunque su retirada brusca (abstinencia) podría precipitar psicosis en individuos predispuestos.

También se debate la posible relación temporal, causa-efecto, existente entre psicosis y uso de sustancias: la presencia de tristeza o de síntomas psicóticos experimentados en algún momento del día, pueden aumentar el riesgo del uso de sustancias, como nicotina, alcohol, cannabis, psicoestimulantes en las horas subsiguientes¹⁵ y si bien la nicotina y el alcohol descompensan raramente cuadros psicóticos, si los provocan el cannabis (THC) o los psicoestimulantes.

Por ello, sería adecuado que en un futuro, en estas dimensiones de la psicosis incluidas de la sección III del DSM 5, se debería incluir como información relevante la psicosis dual: el uso de tabaco, xantinas, alcohol y sustancias ilegales y, por supuesto, también adicciones comportamentales reconocidas, como es el trastorno por juego.

Conclusiones:

El diagnóstico oficial de espectro de la esquizofrenia, según el DSM5, debería ser seguido por el clínico de un diagnóstico dimensional, en el debería recomendarse:

- 1- Diagnosticar preferentemente Psicosis, antes que esquizofrenia.
- 2- La psicosis dual (Psicosis+ Trastorno por Uso de Sustancias o Adictivo) se presenta en todo el "espectro de la esquizofrenia" y debe incorporarse y completar el diagnóstico.
- 3- Pensar desde un punto de vista científico y no moralista, el rol de la sustancia sobre el cuadro clínico, aporta una explicación racional que alivia al paciente y sus familias.
- 4- El debate del diagnóstico de este cuadro de psicosis dual, respecto a si es o no inducido (*tóxica*), retrasa el abordaje terapéutico que debe ser sobre todas las manifestaciones clínicas, priorizando la psicosis y el trastorno por uso de sustancias.
- 5- Los consejos bien intencionados de "no use drogas" son adecuados, pero ineficaces por si solos, si no se acompañan de un tratamiento ad-hoc.

Conflicto de intereses

El autor declara que no existe conflicto de interés.

Bibliografía

1. Swendsen J and Le Moal M, Individual vulnerability to addiction. *Ann N Y Acad Sci.* 2011;1216:73-85.
doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1749-6632.2010.05894.x>.
2. Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Dufour MC, Compton W, Pickering RP, Kaplan K. prevalence and co-occurrence of SUD and independent mood and anxiety disorders: results from the NESARC. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:807-816.
doi: <http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.61.8.807>.
3. Blanco C et al. Differences among major depressive disorder with and without co-occurring SUD and substance-induced depressive disorder: Results from the NESARC. *J Clin Psychiatry* 2012;73:865-73.
doi: <http://dx.doi.org/10.4088/JCP.10m06673>
4. Ikeda M, Okahisa Y, Aleksic B, Won M, Kondo N, Naruse N, Masashi et al. Evidence for shared genetic risk between methamphetamine-induced psychosis and schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, 2013, 38, 1864–1870
doi: <http://dx.doi.org/10.1038/npp.2013.94>
5. Michael J Owen. Is there schizophrenia to diagnose? 2011. *World Psychiatry* 10(1):34-5.
6. Szerman N. et al, rethinking dual disorders. *Addictive Disorders & Their Treatment* 03/2013;12(1):1-10.
doi: <http://dx.doi.org/10.1097/ADT.0b013e31826e7b6a>
7. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, et al Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA.* 1990;264(19):2511-8.
doi: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.1990.03450190043026>
8. Swartz MS, Wagner HR, Swanson JW, Stroup TS, McEvoy JP et al Substance use in persons with schizophrenia: baseline prevalence and correlates from the NIMH CATIE study. *J Nerv Ment Dis.* 2006;194(3):164-72.
9. Arias F, Szerman N, Vega P, Mesias B, Basurte I, et al Madrid study on the prevalence and characteristics of outpatients with dual pathology in community mental health and substance misuse services. *Adicciones.* 2013;25(2):118-27.
10. Roncero y cols. Protocolos de Intervención en Patología dual. Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. Edikamed, Barcelona 2010.
11. Lev-Ran S, Imtiaz S, Rehm J, Le Foll B. Exploring the association between lifetime prevalence of mental illness and 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
doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1521-0391.2013.00304.x>

12. Arendt M, Rosenberg R, Foldager L, Perto G, Munk-Jørgensen P. Cannabis-induced psychosis and subsequent schizophrenia-spectrum disorders: follow up study of 535 incident cases. *Br J Psychiatry* 2005; 187: 510-11.

doi: <http://dx.doi.org/10.1192/bjp.187.6.510>

13. Frisher M, 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 Oct;59(10):847-50

doi: <http://dx.doi.org/10.1136/jech.2004.030833>

14. Griffith-Lendering MF, Wigman JT, Prince van Leeuwen A, Huijbregts SC, Huizink AC, Griffith et al. Cannabis use and vulnerability for psychosis in early adolescence--a TRAILS study. *Addiction*. 2013; 08(4):733-40

doi: <http://dx.doi.org/10.1111/add.12050>

15. Swendsen J, Ben-Zev D, Granholm E. Real-time electronic ambulatory monitoring of substance use and symptom expression in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 2011;168:202-209

doi: <http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.10030463>