

Psicopatología asociada al consumo de cocaína y alcohol

Pilar Blanco Zamora y Carlos Sirvent Ruiz

Médico Psicoterapeuta de Fundación Instituto Spiral Madrid

Médico Psiquiatra de Fundación Instituto Spiral Madrid

Resumen

Cada vez resulta más frecuente encontrar en la clínica trastornos psiquiátricos asociados al consumo de drogas. Además, la evolución de la realidad asistencial no deja lugar a dudas: lo que hace unos años era una prospección de futuro que a todos nos preocupaba hoy se ha convertido – y con todas las consecuencias – en el día a día. La comorbilidad psiquiátrica es más frecuente en adictos que en la población general.

El consumo de alcohol por parte de los cocainómanos, y viceversa, es muy frecuente lo cual supone un riesgo aún mayor para la salud y un aumento de la comorbilidad psiquiátrica. De los datos epidemiológicos y toxicológicos, se ha sugerido que la combinación de alcohol y cocaína produce una toxicidad aumentada además de cambios conductuales.

El presente trabajo consta de 2 bloques fundamentalmente, una referida a la clínica y psicopatología del consumo del alcohol y la cocaína, (Aunque son bastante bien conocidos los trastornos psíquicos asociados al alcoholismo puro, resultan menos conocidos los –por ejemplo- derivados de un alcoholismo secundario o sobreañadido al consumo de otras sustancias), y la otra a su abordaje terapéutico desde diversos frentes.

Palabras Clave

Psicopatología, comorbilidad, consumo, alcohol, cocaína, epidemiología.

Summary

Every time it turns out to be more frequent to find in the clinic psychiatric disorders associated with the consumption of drugs. Besides, the evolution of the assistance reality does not give rise to doubts: whatever a few years ago was an exploration of future we all worried about, today it has turned - and with all its consequences - into an everyday matter. The psychiatric comorbidity is more frequent in addicts than in the general population. The consumption of alcohol on the part of cocaine addicts, and inversely, is very frequent, which supposes a still bigger health hazard and an increase on the psychiatric

— Correspondencia a: _____
Tfno.: 91 220707
e-mail: pbz@institutospiral.com



comorbidity. From the epidemiological and toxicological information, it has been suggested that the combination of alcohol and cocaine produces an increased toxicity, in addition to behavioural changes.

The present discourse consists basically of 2 blocks, one referring to clinical and psychopathology of the consumption of alcohol and cocaine, (even though psychic disorders associated with pure alcoholism are very well-known, they turn out to be less known - for example – those derived from a secondary alcoholism or added to the consumption of other substances), and another one about the therapeutic approach from several fronts.

Key Words

Psychopathology, comorbidity, consumption, alcohol, cocaine, epidemiological.

Résumé

Chaque temps il semble plus fréquent de trouver dans la clinique les désordres psychiatriques associés avec la consommation de drogues. En plus, l'évolution de la réalité d'assistance n'engendre pas de doute: quoi qu'était il y a quelques années une exploration d'avenir nous tout s'est souciée de, aujourd'hui il a tourné - et avec toutes ses conséquences - dans une question de tous les jours. Le comorbidité psychiatrique est plus fréquent dans les dépendants que dans la population générale. La consommation d'alcool de la part des dépendants à la cocaïne, et inversement, est très fréquente, ce qui suppose un risque encore plus grand pour la santé et une augmentation du comorbidité psychiatrique. De l'information épidémiologique et toxicologique, on a suggéré que la combinaison d'alcool et de cocaïne produit une toxicité augmentée en plus des changements comportementaux.

Le discours présent se compose de 2 blocs fondamentalement, l'un référé à la clinique et la psychopathologie de la consommation d'alcool et la cocaïne, (bien que les désordres psychiques associés avec l'alcoolisme pur sont très connus, ils s'avèrent être moins connus - par exemple – ces dérivé d'un alcoolisme secondaire ou supplémentaire à la consommation d'autres substances), et un autre relatif à l'approche thérapeutique de plusieurs devants.

Most Clé

Psychopathologie, comorbidité, consommation, alcool, cocaïne, épidémiologique.



Como es sabido por todos los profesionales que trabajamos en el campo de las adicciones, cada vez resulta más frecuente encontrar en la clínica trastornos psiquiátricos asociados al consumo de drogas. Además, la evolución de la realidad asistencial no deja lugar a dudas: lo que hace unos años era una proyección de futuro que a todos nos preocupaba hoy se ha convertido – y con todas las consecuencias – en el día a día. La comorbilidad psiquiátrica es más frecuente en adictos que en la población general. Según datos del Observatorio Europeo de Drogas, diferentes estudios diagnósticos indican que aproximadamente un 80% de los pacientes que se ha diagnosticado una adicción presentan también trastornos psiquiátricos con comorbilidad.

Como bien dice el Dr. Rubio, el consumo de drogas suele producir trastornos psiquiátricos, y bastantes sujetos con trastornos emocionales utilizan la droga para mitigar determinados estados emocionales. Distinguir cuando ésta patología está asociado al consumo de sustancias y cuando se trata de trastornos independientes es bastante difícil. Diferentes estudios epidemiológicos y clínicos han demostrado una elevada comorbilidad entre los trastornos relacionados con el abuso de drogas y otros trastornos psiquiátricos. Se ha demostrado que la psicopatología ya sea primaria o secundaria al uso de sustancias, tiene una mayor prevalencia cuando se compara con la población general.

Centrándonos en el consumo de alcohol y de cocaína, parece ser que existe una mayor asociación entre el consumo de alcohol y/o cocaína y la comorbilidad psiquiátrica, siendo los trastornos de la personalidad, los trastornos psicóticos, los trastornos de ansiedad y los trastornos del estado de ánimo los más frecuentemente asociados al consumo de estas sustancias.

Los ejemplos más comunes de comorbilidad psiquiátrica incluyen las correlaciones de depresión mayor y adicción a la cocaína; adicción de alcohol y trastorno pánico; adicción a diversas sustancias y esquizofrenia, así como trastorno límite de la personalidad y abuso episódico de varias sustancias.

Si tenemos en cuenta que en los últimos años se observa un incremento considerable del consumo de estas sustancias, se justifica sobradamente el que ocupe un espacio nosológico propio. Según los datos del Observatorio Europeo de drogas, en España, el consumo de cocaína ha aumentado en los últimos cinco años, respecto del periodo 1995-1999, destacando en un 31,18 por ciento la combinación de esta droga con otras sustancias, predominando el alcohol (39,04 por ciento) y el cánnabis (16,68 por ciento) como drogas secundarias. En nuestro centro, los consumidores de alcohol y cocaína representan más del 72% de la población adicta atendida. El informe de la Unión Europea pone de manifiesto que el perfil de consumidor de cocaína, es el de un adulto joven socialmente activo y con empleo, que reside en un centro urbano. El consumo suele presentarse de forma esporádica o experimental, pero son cada vez más frecuentes las demandas de tratamiento en relación al consumo de esta droga.

España figura a la cabeza mundial de consumidores de cocaína, según los informes de la ONU recogidos en la memoria de la Fiscalía Antidroga.

El consumo de alcohol por parte de los cocainómanos, y viceversa, es muy frecuente lo cual supone un riesgo aún mayor para la salud y un aumento de la comorbilidad psiquiátrica. De los datos epidemiológicos y toxicológicos, se ha sugerido que la combinación de alcohol y cocaína produce una toxicidad aumentada



además de cambios conductuales. Durante la interacción de ambas sustancias, la subida de concentraciones de plasma de cocaína puede explicar muchos de efectos cardiovasculares y conductuales observados. Según diferentes estudios¹, cuando ambas sustancias se usan conjuntamente, el organismo los convierte en etileno de cocaína (cocaetileno) un metabolito activo de la cocaína formado sólo en la presencia del alcohol. El mecanismo de acción del cocaetileno no está totalmente definido, pero parece actuar sinérgicamente con la cocaína en el bloqueo de la recaptación de monoaminas, como dopamina, noradrenalina y, en menor extensión, serotonina. El efecto del etileno de cocaína en el cerebro es más largo y más tóxico que cuando se usa la cocaína por sí sola, ya que intensifica los efectos eufóricos de la cocaína y, al mismo tiempo, tal vez aumenta el riesgo de muerte repentina. Aunque se necesitan más estudios, se debe tomar en consideración que de las muertes ocasionadas por las drogas, las más comunes son las ocasionadas por la combinación de la cocaína con el alcohol.

I. TRASTORNOS PSICOPATOLÓGICOS ASOCIADOS AL CONSUMO DE ALCOHOL

El alcohol es un depresor cerebral, aunque produzca síntomas de euforia. Cuando llega al cerebro lo que más se afecta es la zona de la corteza, la parte más característica que poseemos los humanos y la más desarrollada. Cuanta más alta es la dosis de alcohol, más zonas estructurales del cerebro se ven afectadas,

y es lo que produce la depresión final, tan peligrosa para el organismo.

El mecanismo de acción se debe a una interferencia en el transporte iónico a nivel sináptico en forma similar a los anestésicos. Los niveles sanguíneos del alcohol se correlacionan bastante bien con la sintomatología clínica.

El consumo de alcohol contribuye a un amplio rango de problemas psicológicos y psiquiátricos.

I, I. Trastornos agudos:

- Delirium tremens y síndromes de abstinencia agudos. Se produce a partir de las 12-24 horas de la supresión del alcohol, y los siguientes son los síntomas:

- * Alucinaciones visuales o auditivas.
- * Agitación psicomotora.
- * Temblores.
- * Cambios bruscos de calor a frío.
- * Irritabilidad, agresividad.

- La intoxicación alcohólica idiosincrásica o La **embriaguez patológica** (reacción psicopatológica aguda y por lo común agitada ante consumos incluso escasos de alcohol). Es un grave trastorno de conducta, de tipo agresivo o violento, que se produce tras una pequeña ingesta de alcohol, la cual no produciría intoxicación en la mayoría de personas

- Los **estados crepusculares** postingesta o episodios de pérdida de consciencia con actuación automática durante horas o días durante los que la persona deambula y realiza actos de los que no es consciente.

- La alucinosis alcohólica cursa con alucinaciones auditivas y/o visuales (de contenido amenazador, acusatorio, insultante), ideas

¹ National Institute on Drug Abuse: *Research Report. Cocaine Abuse and Addiction. Julio 2005*



delirantes persecutorias (secundarias, pero sistematizadas), ansiedad intensa y riesgo de auto o hetero-agresión (en "defensa propia").

1.2. Trastornos subagudos y crónicos:

El consumo elevado y crónico de alcohol puede inducir trastornos psiquiátricos orgánicos como

- La demencia alcohólica : se trata de un deterioro intelectual y amnésico, crónico y progresivo, que puede acompañar a diversas enfermedades, tales como la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff, el síndrome de Korsakoff (fase amnésica crónica del síndrome de Wernicke-Korsakoff y se caracteriza por una incapacidad total para el aprendizaje de material nuevo con una memoria remota relativamente preservada), la enfermedad de Marchiafava-Bignami (o lesión degenerativa del cuerpo caloso y que clínicamente cursa con cambio de la personalidad, apatía, depresión, excitación, agresión, conductas sexuales y comportamientos anormales, estados paranoides y alteración intelectual) y la encefalopatía hepática.

- Trastornos amnésicos persistentes o también llamado síndrome de Korsakoff, es una de las causas más frecuentes de amnesia y se debe a un déficit de tiamina como consecuencia de la ingesta prolongada y excesiva de alcohol que conduce al daño del núcleo dorsomedial del tálamo y de los cuerpos mamilares y a la atrofia difusa del lóbulo frontal. Son características del trastorno la dificultad para codificar nueva información, amnesia retrógrada y anterógrada confabulación, desorientación, nistagmus, ataxia y polineuritis.

- Trastornos delirantes cursa con ideas delirantes, de tipo persecutorio o celotípico, riesgo de auto o hetero-agresión, que puede

ser contra la pareja, cuando las ideas delirantes son de celos. aparece más frecuentemente en hombres.

1.3. Trastornos psicopatológicos asociados

El consumo de alcohol produce una amplia gama de síntomas psíquicos que, si tienen una intensidad y duración suficientes, pueden cumplir criterios para hacer diagnosticados en cualquiera de los trastornos psiquiátricos. La intoxicación etílica produce ansiedad, y en la intoxicación crónica, la ansiedad puede evolucionar a un trastorno fóbico, así como trastornos depresivos que pueden desaparecer en dos o tres semanas de abstinencia.

El consumo crónico de alcohol también favorece la aparición de conductas antisociales, cuadros psicóticos, deterioros psicoorgánicos y consumo de otras sustancias psicoactivas.

Hay abundantes datos de que los trastornos psiquiátricos, particularmente aquellos que involucran trastornos del afecto y ansiedad, están vinculados con una disfunción de base de uno o más sistemas de neurotransmisores; por esto, es posible que los pacientes psiquiátricos, comparados con la población general, puedan desarrollar respuestas más extremas e impredecibles a los efectos del etanol en el sistema nervioso central. Pequeñas cantidades de alcohol pueden relacionarse con el desarrollo de síntomas afectivos y de ansiedad. El etanol induce disrupción cognitiva y también puede deteriorar otros mecanismos e iniciar el desarrollo de síntomas psiquiátricos. Algunas alteraciones de funciones cerebrales (alerta, juicio, control de impulsos, toma de decisiones, afectos...) que resultan del consumo reciente de etanol, se pueden interpretar erróneamente como una prueba de la recaída de síntomas psiquiátricos primarios, para-



dóxicamente, esto precipita la formación de síntomas psiquiátricos.

Así pues, el consumo excesivo de alcohol contribuye al desarrollo de un amplio rango de síntomas y síndromes psiquiátricos, en particular a la ansiedad, la depresión, el trastorno de personalidad antisocial, cuadros psicóticos y el abuso de otras sustancias. Según un estudio de la ECA (Epidemiological Catchment Area) los trastornos psiquiátricos que aparecen asociados con mayor frecuencia al alcoholismo, son los trastornos de personalidad antisocial (21 veces más probable que en la población general), la manía (6,2 veces más), la esquizofrenia (4 veces más) y el abuso de otras drogas (3,9 veces más). Y las adicciones que aparecen asociadas al alcoholismo, por orden de mayor a menor frecuencia serían las de cocaína, hipnosedativos, opiáceos, alucinógenos, estimulantes y cánnabis.

La relación existente entre trastornos psiquiátricos y el consumo de alcohol es de carácter bidireccional, uno da lugar al otro y viceversa. El alcoholismo es el trastorno mental comórbido más frecuente en personas con enfermedad mental grave, como esquizofrenia o trastorno bipolar. La esquizofrenia tiene una mayor prevalencia de vida entre los alcohólicos (3'8%) que en la población general (1'5%). Por otro lado, entre los pacientes esquizofrénicos, la prevalencia de alcoholismo (33'7%) es también más elevada que en la población general (13'59%), según el estudio E.C.A.

Según el estudio NCS (National Comorbidity Survey), el 9'7% de personas con manía cumplían criterios de dependencia del alcohol, a lo largo de su vida, siendo particularmente frecuentes en jóvenes, pacientes hospitalizados, servicios de urgencias y albergues para personas sin hogar.

Alcoholismo, esquizofrenia y otros trastornos psicóticos

Como ya hemos vistos con anterioridad, determinados trastornos psicóticos pueden ser producidos por el alcohol

- * Delirium
- * Alucinosis alcohólica
- * Trastorno delirante (paranoia, celotipia)
- * Intoxicación alcohólica idiosincrásica.

La principal característica de estos trastornos es la presencia de alucinaciones o ideas delirantes que se consideran efecto directo del consumo de alcohol.

Alcoholismo y esquizofrenia

La etiología de la esquizofrenia es desconocida. Es muy común creer que ésta tiene una base neurológica. La teoría más importante es la de la dopamina: que la esquizofrenia se debe a la hiperactividad de las vías dopaminérgicas del cerebro.

La investigación en este campo ha propuesto múltiples factores relacionados con su etiología y su clínica: psicológicos, víricos, metabólicos, anatomopatológicos, bioquímicos, genéticos y ambientales. Las alteraciones detectadas se localizan especialmente en estructuras temporolímbicas. Las vías dopaminérgicas mesolímbica, mesocortical y nigroestriada están relacionadas con las manifestaciones clínicas de la enfermedad, así como con los efectos de los antipsicóticos.

Las últimas investigaciones han señalado que la incidencia de adicción alcohólica en esquizofrénicos es cuatro veces más alta que en población general (Helzer y Pryzbeck 1988). Los pacientes con formas esquizofrénicas paranoicas con alucinaciones desarrollan



adicción alcohólica más frecuentemente que los demás tipos de esquizofrenia (Batel 2000). Sus razones para tomar alcohol son un tipo de proceso de autotratamiento con el propósito principal de eliminar los efectos secundarios (Cantor *et al.* 2001).

Los factores sociales, la aceptación de las bebidas alcohólicas, y también la heredabilidad, causan adicción alcohólica comórbida con esquizofrenia.

Se sospecha que la base neuroquímica de la esquizofrenia está relacionada con deficiencias en el neurotransmisor dopamina. La adicción alcohólica puede producir síntomas esquizofrénicos porque incrementa el nivel de monoaminas (Buljan *et al.* 1996, Thaller *et al.* 1999), especialmente el nivel de dopamina, y éste es uno de los principales causantes de la fisiopatología esquizofrénica (Pilowsky *et al.* 1992). La adicción alcohólica se relaciona con un incremento en la regulación de los receptores NMDA² que son (Hoffman *et al.* 1989) el principal origen en la neuroquímica de la esquizofrenia (Lieberman y Kooreen 1993). La adicción alcohólica deteriora el cuadro clínico de la esquizofrenia, y también deteriora el curso y el pronóstico de la enfermedad. En las familias de los pacientes con esquizofrenia comórbida con adicción alcohólica, encontramos morbilidad psiquiátrica de sus familiares de padecer adicción alcohólica, y también de esquizofrenia comórbida con adicción alcohólica. Algunos investigadores creen que es un modelo aprendido de conducta hacia el alcohol (Keller 1990). De cualquier modo, los estudios de adopción documentan una

² Ascher y colaboradores, describen tres tipos de receptores farmacológicamente diferentes en la acción de los neurotransmisores típicamente excitatorios de nuestra corteza cerebral como el aspartato y el glutamato y son receptores N-metil D-aspartato (NMDA) y receptores tipo no NMDA.

incidencia más alta de alcohólicos entre los hijos que viven con sus padres biológicos que entre aquéllos que fueron adoptados y crecieron en familias en las que un miembro era alcohólico (Rimmer y Jacobsen 1977, Noordsy *et al.* 1994). Además, los análisis genéticos de las familias alcohólicas confirman la relación entre la adicción alcohólica y los genes responsables de la transmisión los receptores dopaminérgicos D2 (Noble 2000, Blum *et al.* 1990). Se ha probado la alteración de estos genes en la esquizofrenia (Seeman y Niznik 1990), así como en los receptores D2. Más aún, numerosos fármacos para tratar la esquizofrenia actúan sobre estos receptores (Meltzer 1999). Finalmente, podemos decir que la esquizofrenia comórbida con adicción alcohólica tiene una influencia genética, y que esta comorbilidad hace el cuadro clínico más complicado, por lo que el pronóstico de estos pacientes es bastante malo. En futuras investigaciones debemos analizar la estructura genética de los miembros de la familia de los pacientes. Y aún más, para el propósito de una psicofarmacoterapia más eficiente, deberíamos investigar los cambios en la neurotransmisión en pacientes con esquizofrenia comórbida con alcoholismo. De este modo, se podrían prevenir las frecuentes recaídas y prolongar la remisión de los pacientes.³

La Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental (FESPM) ha avalado el Estudio ACE 2004 (Abordaje Clínico de la Esquizofrenia en España) en el que se analiza el perfil de las personas que padecen esquizofrenia basándose en las diferencias de sexo y edad.

³ SOLTER, Vlasta, THALLER, Vlatko, BAGARIC', Ante *et al.* Estudio de la esquizofrenia comórbida con la adicción alcohólica. *Eur. J. Psychiat.* (Ed. esp.), ene.-mar. 2004, vol.18, no.1, p.14-22. ISSN 1579-699X.



En este sentido, el resultado más destacado es la diferencia en el consumo de droga y alcohol entre hombre y mujeres ya que, el 7% de las mujeres que sufre esta enfermedad consume alcohol frente al 17% de los hombres. En el caso de las drogas, un 4% de las mujeres las consume frente al 18% de enfermos de sexo masculino.

Según el estudio las mujeres que padecen esta enfermedad consumen menos drogas y alcohol que los hombres y más síntomas positivos, es decir, alucinaciones, delirios o paranoias. Por el contrario los hombres sufren más síntomas negativos como apatía o aplanamiento emocional.

Alcoholismo y depresión

Se sabe que existe una elevada prevalencia de depresión entre bebedores excesivos aunque en la mayoría la depresión suele remitir a la semana de iniciar un tratamiento de desintoxicación. Incluso se ha sugerido un periodo de abstinencia del alcohol de 3-4 semanas antes de instaurar el tratamiento antidepressivo.

Ningún estudio ha demostrado que los trastornos depresivos pueden ser la causa del alcoholismo. Sin embargo, el consumo excesivo continuado de alcohol puede inducir síntomas afectivos transitorios, incluso en personas que no tenían antecedentes de depresión.

El 80% de pacientes alcohólicos presentan algún episodio depresivo, a lo largo de su vida, que suele ser la consecuencia del consumo excesivo, más que la presencia de un trastorno depresivo independiente.

Entre el 30% y el 40% de las personas con un trastorno relacionado con alcohol cumplen los criterios para un trastorno depresivo

mayor alguna vez en su vida. La depresión es más frecuente entre las mujeres alcohólicas que entre los varones (Kaplan, 1997).

Entre los factores predisponentes para la aparición de trastornos depresivos en dependientes de alcohol se han considerado: sexo femenino, antecedentes familiares de trastornos afectivos, inicio temprano del consumo de alcohol, divorciados, bajo nivel socioeconómico, antecedentes personales de trastornos de ansiedad, de consumo de otros tóxicos, e intentos de suicidio.

El riesgo de padecer depresión es 3 veces mayor en los varones que abusan de alcohol que en los que no abusan. En las mujeres este riesgo es 4 veces mayor.

Por otra parte, un 34% de la totalidad de pacientes deprimidos abusan del alcohol. Esta comorbilidad entre depresión y los diagnósticos de abuso o dependencia de alcohol distorsiona el cuadro diagnóstico, interfiere en el tratamiento y aumenta el riesgo de conducta suicida o violenta.

El elevado grado de solapamiento ha sugerido una transmisión genética común. Aunque los estudios de heredabilidad indican que se trata de dos trastornos independientes, es posible que en las mujeres ambos trastornos compartan aspectos parciales de heredabilidad (Rubio, Santo-Domingo, 2000). Pero ahora las investigaciones van más allá: científicos de la Universidad de Indiana en Estados Unidos, realizaron un estudio con pacientes que presentaban alcoholismo y depresión (al mismo tiempo o en forma independiente), y sus familiares en primer grado de consanguinidad, buscando si había alguna relación con la información genética de los participantes. Los resultados, publicados en la revista *American Journal of Psychiatry*, mostraron fuertes indicios de la existencia de un gen en el cromosoma 1



que puede predisponer a la aparición de estas dos entidades, bien sea al mismo tiempo o separadas, en los individuos que lo tienen.

Para efectuar el diagnóstico diferencial entre el trastorno depresivo primario y el inducido es importante explorar la presencia de antecedentes de un posible trastorno afectivo, previo al inicio del alcoholismo, ansiedad de separación en la infancia, fobias o trastornos de ansiedad, reacción hipomaniáca a los antidepresivos, o antecedentes familiares de trastorno bipolar. La depresión, asociada al alcoholismo predice pobres resultados para el tratamiento del alcoholismo, por lo menos en varones y un aumento del riesgo de conductas suicidas. Los estados emocionales negativos son el factor de recaída más habitual.

Los episodios depresivos pueden aumentar el riesgo de recaída, mientras que la remisión de la depresión predice un menor riesgo de recaída en el consumo de alcohol. Cuando un trastorno psiquiátrico (como la depresión), ha sido inducido por el consumo excesivo de alcohol, también va a mejorar con la abstinencia continuada de bebidas alcohólicas. El consumo excesivo de alcohol interfiere con la recuperación de otro trastorno psiquiátrico asociado, (como depresión) y puede generar lo que se ha dado en llamar un trastorno psiquiátrico refractario al tratamiento, incluso cuando dicho trastorno recibe el tratamiento farmacológico apropiado (como antidepresivos).⁴

La prevalencia de suicidio en el alcoholismo se estima en un 58% superior a la correspondiente a la población general, protagonizando aquellos el 30% de los suicidios consumados.

La comorbidad entre el alcoholismo y el trastorno bipolar

⁴ *Patología psiquiátrica asociada al alcoholismo. Casas, M. Guardia, J. Revista Adicciones. Vol 14, Número Extraordinario 1*

• Tal y como plantean Lorenzo (1994) y Meyer (1986) la relación entre la psicopatología (y en concreto el trastorno bipolar) y el trastorno por consumo de alcohol puede entenderse de tres maneras diferentes en función de su direccionalidad:

• El trastorno bipolar como factor de riesgo para el alcoholismo. Aquí se contemplaría la hipótesis de la ingesta de alcohol como una forma de automedicación, dado, por ejemplo, su efecto ansiolítico. Según los datos recogidos, el 67% de los pacientes bipolares abusan del alcohol y el 21% de los pacientes con trastornos afectivos aumentan la ingesta durante los episodios de humor depresivos (Lorenzo, 1994). En cambio, Araluze & Gutiérrez (1994), en su revisión, encontraron que dicho aumento era más frecuente en las fases maníacas. De cualquier manera, estos pacientes fundamentalmente buscan el efecto primero de las dosis medio-bajas (Lorenzo, 1994).

• El alcoholismo como factor de riesgo del trastorno bipolar. El 59-61% de los pacientes con alcoholismo acaban padeciendo además un trastorno afectivo secundario (Meyer, 1986). El alcoholismo crónico altera el humor: genera síntomas depresivos, irritabilidad, agresividad, etc... a parte del proceso degradativo que la enfermedad supone. En conjunto, se producen consecuencias negativas en la vida social y familiar del paciente, lo cual potencia una baja autoestima y un aumento de sentimientos negativos como culpa y frustración, que son criterios importantes en la composición del diagnóstico para la depresión (Lorenzo, 1994).

• Ambos trastornos como diferente expresión de un mismo desorden hereditario con base etiológica compartida.

Sobre esta cuestión son fundamentales los trabajos de Winokur con relación a los



antecedentes familiares y diferencias de sexo en esta clase de comorbidad. Estableció como espectro de enfermedad depresiva a un cuadro sintomático que en hombres se expresa en forma de alcoholismo, y en mujeres con algún trastorno afectivo. El inicio es precoz y son abundantes los casos de alcoholismo, trastorno antisocial y trastorno afectivo en los parientes de estos sujetos (en Lorenzo, 1994).⁵

En hombres es más frecuente que se dé alcoholismo primario y depresión secundaria (o alguna forma de trastorno afectivo como el bipolar), y en mujeres, al revés. Las tasas de suicidio en pacientes crónicos son elevadas tanto si se habla de trastorno afectivo como de alcoholismo. Del 10-15% de los sujetos con alcoholismo que acaban quitándose la vida, el 75% padece alguna forma comórbida de depresión.

Alcoholismo y Trastornos de personalidad

Entre los trastornos psiquiátricos de Eje II, asociados al alcoholismo, destacan los trastornos de personalidad (57-78%), que se distribuyen entre los de tipo paranoide (7-44%), antisocial (3-47%), límite (16-32%), histriónico (6-34%), por evitación (2-32%), y dependiente (4-29%)⁶.

Los trastornos de la personalidad y la comorbilidad asociada, entre ellas el consumo de sustancias cocaína y/o alcohol es muy frecuente. En la actualidad no se puede hablar de una personalidad adictiva, el consumo de sustancias puede servir para automedicarse y atenuar ciertos rasgos de la personalidad.

⁵ Luis Enrique Mangas Martín. *www.psiquiatria.com* Vol.7 Nº 1 - Mar 2003.

⁶ *Patología psiquiátrica asociada al alcoholismo.* Casas, M. Guardia, J. *Revista Adicciones.* Año: 2002 Vol.: 14 Número: Extraordinario 1.

Se acepta que los pacientes con TP consumen más que la población general, y los adictos con TP tienen en general peor evolución. Además, es frecuente encontrar la asociación de varios TP en un mismo adicto. Antes se solía hablar de una "personalidad adictiva" predisponente, aunque esta teoría se ha abandonado últimamente, ya que se ha visto que esto no se ajusta a la realidad. Pero sí hay estudios que explican varias vías causales o evolutivas, desde los TP hacia las adicciones, que son la vía de la desinhibición del comportamiento (que explicaría la comorbilidad entre adicción y TP antisocial y límite), la vía de la reducción del estrés (TP por evitación, por dependencia, esquizotípico y límite), y la vía de la sensibilidad a la recompensa (TP histriónico y narcisista). Parece ser que la vía de la sensibilidad a la recompensa se relacionaría con la cocaína y otros estimulantes, y posiblemente la de la reducción del estrés con alcohol, heroína y benzodiacepinas. Existen otras teorías causales muy difundidas, como la hipótesis de la automedicación de Khantzian (El consumo de sustancias puede ser una forma de automedicarse, atenuando los impulsos agresivos, la disforia, rabia y depresión, de forma que los T.P. se asocian más con la dependencia de sustancias que otros diagnósticos psiquiátricos⁷).

La prevalencia de trastornos de personalidad en pacientes alcohólicos se ha situado entre un 15 y un 25% y la de alcoholismo en los trastornos de personalidad alcanza el 50% al 75%.

El trastorno de personalidad que se ha observado con mayor frecuencia en las personas alcohólicas es el de evitación ("Este trastorno se caracteriza por un sentimiento de tensión

⁷ Millon T, Dawis RD. *Trastornos de la personalidad. Más allá del DSM IV.* Barcelona: Masson; 1998: 853.



emocional cuando se está con otras personas, sentimientos de inferioridad, hipersensibilidad al rechazo y a las críticas y dificultad para entablar relaciones personales⁸) y el trastorno antisocial de personalidad.

Tenemos que diferenciar entre conducta antisocial secundaria al alcoholismo y el trastorno de personalidad antisocial. El alcoholismo induce trastornos de conducta, que pueden acompañarse de violencia verbal o física, no respetar los derechos de los demás, mentiras y otros rasgos de conducta antisocial. Pero, el trastorno de personalidad antisocial se inicia a los 15 años de edad y persiste incluso tras la abstinencia prolongada del alcohol. La presencia de conductas antisociales graves, en diversas áreas de funcionamiento, que se inician antes de los 15 años de edad y que persisten durante la vida adulta, es el requisito diagnóstico imprescindible para diferenciarlo de la conducta antisocial secundaria al alcoholismo. Se trata de personas impulsivas, violentas, que les gusta asumir riesgos e incapaces de aprender de sus errores o de beneficiarse del castigo. Que van a tener dificultades para controlar el consumo de sustancias, ya que la mayoría de ellos van a tener graves problemas con el alcohol secundarios, a lo largo de su vida y también problemas con otras drogas, violencia, interrupción prematura de tratamiento y mal pronóstico. Suelen representar el 5% de mujeres y el 10-20% de los hombres que solicitan tratamiento del alcoholismo.

Alcoholismo y Trastorno de ansiedad

La ansiedad es una de las emociones básicas del ser y la respuesta emocional de ansiedad

⁸ Natalia Landa González. *Características psicopatológicas, trastornos de personalidad y déficit neuropsicológicos en el alcoholismo. Tesis doctoral. Agosto 2004.*

puede darse ante la percepción o la anticipación de una situación de amenaza o peligro. Si las circunstancias de ansiedad se prolongan o sobrepasan en intensidad o frecuencia a la habitual, puede que de lugar a la aparición de lo que se denomina ansiedad patológica. Este tipo de ansiedad es aquella que resulta excesiva o desproporcionada respecto al estímulo que la provoca, aparece de manera muy frecuente o duradera y produce limitaciones de diversa índole en la vida cotidiana de quien la padece.

Trastorno de ansiedad inducido por sustancias

Se caracteriza por la presencia de síntomas ansiosos secundarios a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (droga o medicamento). Dependiendo de la naturaleza de la sustancia, puede incluir crisis de angustia, fobias, obsesiones y/o compulsiones, tanto durante la intoxicación como en los períodos de abstinencia. La sintomatología ansiosa producida por la abstinencia o la intoxicación de las sustancias suele ser transitoria y remite después de ser metabolizada la sustancia, reestableciéndose el equilibrio fisiológico del organismo. Las sustancias más comunes que producen la aparición de un trastorno de ansiedad son: alcohol, cocaína y ansiolíticos.

Existe una forma particular de fobia, la fobia social, que afecta a una de cada diez personas y que se relaciona mucho con el alcoholismo, el cual generalmente es secundario a la misma, por ser el alcohol utilizado como un recurso para desinhibirse socialmente, generándose luego la adicción. Tras la abstinencia, el paciente presentará un temor acusado y persistente por una o más situaciones o actuaciones en público que le lleva de forma casi invariable a una respuesta inmediata de ansiedad, que el individuo reconoce que es excesiva o irra-



cional e interfiere acusadamente con la rutina normal del individuo.

El consumo de alcohol que realizan los pacientes alcohólicos es el origen de su ansiedad y muchos pacientes afectados de ansiedad, buscan el alcohol como una forma de tratar su enfermedad y alejarse de sus problemas.

Según informa el doctor Alan B. MacDonald, psicólogo de la Universidad de Dalhousie, en Estados Unidos, "las personas con problemas de alcoholismo muestran niveles más altos de ansiedad anticipatoria que el resto de la población", lo cual le llevó a emprender investigación para probar si el consumo de bebidas alcohólicas mitigaba los síntomas ansiosos en individuos con este tipo de problemas. La ansiedad anticipatoria se muestra en aquellas personas que temen enfrentarse a una situación por los síntomas ansiosos que ésta les pudiera provocar. La investigación sostiene la idea de que las personas con una alta ansiedad anticipatoria beben para poder evitar las sensaciones desagradables que pueden sufrir en un momento de estrés.

Pero, aunque los síntomas aislados de ansiedad y depresión aparecen asociados con frecuencia al alcoholismo, los trastornos depresivos o de ansiedad no son mucho más prevalentes que entre la población general.

En la población general, los trastornos de ansiedad son los trastornos psiquiátricos más prevalentes, llegando, según algunos estudios hasta el 25% de la población. Entre un 23% y un 70,9% de pacientes alcohólicos presentan también trastornos de ansiedad, sobretodo neurosis de ansiedad y fobias. Por otro lado, del 20% al 45% de pacientes con trastorno de ansiedad tiene antecedentes de alcoholismo. Dicha comorbilidad entre alcoholismo y trastornos de ansiedad es más prevalente entre los dependientes que entre los abusadores de alcohol.

2. TRASTORNOS PSICOPATOLÓGICOS ASOCIADOS AL CONSUMO DE COCAÍNA

La cocaína estimula el sistema nervioso central aumentando la actividad normal de determinados neurotransmisores cerebrales. Fundamentalmente, excitan la actuación de la noradrenalina, la serotonina y la dopamina (tres de los principales neurotransmisores implicados en los sistemas cerebrales que regulan la conducta emocional). Básicamente la acción de la cocaína se centra en dos procesos⁹ a) promueve una mayor cantidad de neurotransmisores endógenos, y b) bloquea la recaptación fisiológica de estos neurotransmisores, impidiendo su reabsorción al interior de la neurona y, aumentando por tanto la acción de estos neurotransmisores en las sinapsis. Esta inhibición de la recaptación de estos neurotransmisores guarda similitud con el mecanismo de acción de los antidepresivos que poseen esa propiedad.

La dopamina es el producto químico del cerebro responsable de causar sensaciones del placer, tales como comer, reír, relaciones sexuales, etc.

El consumo de cocaína crónico suele producir disforia, irritabilidad, "malestar psicofísico y agotamiento general.

Una persona con dependencia por cocaína "tiene una elevada probabilidad de padecer algún tipo de trastorno psicopatológico asociado". En algunos casos pueden aparecer episodios psicóticos, crisis de pánico, cuadros depresivos, tentativas de suicidio, y episodios de agitación psicomotriz.

⁹ Snyder, S. (1992). *Drogas y cerebro*. Biblioteca *Scientific American*: Prensa científica.



El abuso de cocaína puede producir alucinaciones y delirios. En ocasiones, estos síntomas se disipan en algunos días; en otros casos pueden persistir hasta un año (Siegel, 1982).

En las intoxicaciones graves por abuso de cocaína pueden aparecer cuadros psicóticos denominados psicosis tóxicas. Los síntomas psicóticos son una de las complicaciones más habituales producidas por el consumo de cocaína, ya sea agudo o crónico. La psicosis cocaínica consiste en un brote de ideas paranoicas que llevan a la persona a un estado de confusión, pudiendo producir verdaderas crisis de pánico, cuadros alucinatorios, etc. Estas psicosis consisten en episodios delirantes parecidos a los que sufren algunos pacientes esquizofrénicos. Antes de llegar a la psicosis, los consumidores se muestran vagamente suspicaces, una actitud que va progresivamente haciéndose más notoria hasta llegar a la ideación delirante (Camí, 1996). Los síntomas psicóticos son una de las complicaciones más habituales producidas por el consumo de cocaína, ya sea agudo o crónico. Habitualmente cursa con un importante componente de agresividad y agitación.

Se presenta entre el 53% y el 68% de los consumidores que cumplen criterios de dependencia a dicha sustancia.

Hay que diferenciar entre la psicosis inducida por la cocaína y la alucinosis cocaínica que cursa con alucinaciones aisladas, generalmente en el contexto del consumo

La psicosis inducida por cocaína suele ser autolimitada, y generalmente cede sin tratamiento en las horas o días siguientes de la privación de cocaína. Son muy habituales las ideas delirantes paranoicas, con contenidos de perjuicio y celotípicos, siendo el delirio más frecuente el de sentirse rodeado por agentes de la ley, o por gente que quiere robarles la

droga. Es habitual la presencia de alteraciones en la esfera afectiva. Casi todos los síntomas delirantes y las alucinaciones que les acompañan están directamente relacionadas con las conductas de consumo. Las alucinaciones no son extrañas, y generalmente son congruentes con el sistema delirante. Las auditivas son las más habituales (ruidos de gente que les sigue...), seguidas, en menor frecuencia por las visuales (espías por las ventanas...) y las táctiles. En la psicosis por cocaína se da un tipo singular de alucinación, que es más infrecuente en la esquizofrenia y otros cuadros psicóticos: la alucinación táctil. Comienza por un picor que obliga a los individuos a frotarse para encontrar alivio y, en casos extremos, algunos consumidores piensan que tienen animales y gusanos debajo de la piel.

Con frecuencia presentan estereotipias motoras que remedan tareas o gestos sin sentido, como rebuscar la zona que les rodea esperando encontrar droga, o pellizcarse la piel. Una vez que aparece un cuadro psicótico inducido por cocaína, la probabilidad de que éste se repita, con mayor gravedad y asociado al consumo de una menor cantidad de la sustancia, es mayor:

La cocaína puede exacerbar trastornos preexistentes (psicosis, manía, etc.), reavivando la sintomatología o descompensando el proceso, lo cual se evidencia incluso a dosis bajas. También pueden desencadenar o hacer debutar procesos latentes, subclínicos o incipientes, en cuyo caso la sintomatología suele sorprender por representar algo inesperado en un sujeto que hasta entonces no presentaba trastorno alguno, con un inicio por lo general abrupto en forma de episodio agudo y virulento.

La prevalencia del consumo de cocaína en los esquizofrénicos varía entre el 22% y el 31%, según estudios (Batel, 2000), aunque



hay autores que lo elevan en el 50% (Buckley, 1998). La realización del diagnóstico diferencial entre psicosis inducida por cocaína y el esquizofrénico consumidor de cocaína, puede ser clínicamente compleja en algunas situaciones.

A nivel clínico la presencia de síntomas primarios (autismo, alteración de las asociaciones del pensamiento, ambivalencia y aplanamiento afectivo), como la difusión, robo e Inserción del pensamiento, han sido observados con más frecuencia en los esquizofrénicos que en las psicosis inducidas por cocaína, predominando en estas últimas la ideación paranoide (Rosse et al 1994).

Se ha sugerido que los esquizofrénicos que consumen cocaína son los que presentan formas menos graves de la enfermedad (Buckley, 1998). El impacto de la cocaína en el sistema dopaminérgico puede ser tan importante que desencadene un episodio psicótico agudo en pacientes psicóticos crónicos y aumente los síntomas de ansiedad y depresión. Paradójicamente se ha sugerido que la cocaína podría reducir la sintomatología positiva y negativa de los pacientes esquizofrénicos y mejorar la sintomatología depresiva, pudiendo ser usado para mejorar su estado afectivo. (Laudet et al, 2000).

El abuso de cocaína podía disminuir la efectividad de los neurolépticos (Laudet et al, 2000) y facilitar la aparición de efectos secundarios de tipo distonía aguda y discinesia tardía.

El patrón de uso de cocaína de los esquizofrénicos es más intermitente que en la población general por lo que se ha relacionado con las variaciones en la gravedad de la sintomatología positiva y negativa (North et al, 1998). Los cocainómanos con un diagnóstico inicial de esquizofrenia presentan serios pro-

blemas de abuso y dependencia del alcohol, problemas psicosociales y mayor número de conductas antisociales (Ball et al, 1995)

Cuando los consumidores habituales dejan de usar cocaína, a menudo se deprimen. Eso también puede llevar a un mayor uso de cocaína para aliviar la depresión. Estudios con personas que siguen tratamiento por adicción a la cocaína revelan que la mitad de la población de pacientes cumple criterios diagnósticos de trastorno del estado de ánimo (Gawin y Kleber, 1986; Weiss y Mirin, 1986). El 20% de los consumidores de cocaína experimentan trastornos del estado de ánimo cíclicos como trastornos bipolares y trastornos ciclotímicos (frente a una incidencia del 1% en adictos a opiáceos). Para Gold (1993), este dato apunta a que las personas con trastorno de estado de ánimo preferirían estimulantes antes que otras drogas.

La presencia de trastornos afectivos en los adictos a cocaína se asociaría a un mal pronóstico en la evolución de ambos trastornos (Carol et al, 1994).

En muchas de las intoxicaciones por cocaína, los efectos deseados se acompañan frecuentemente de una mezcla de irritabilidad y ansiedad. Pueden desencadenarse crisis de ansiedad (tipo ataques de pánico) en las que los individuos sufren diversas molestias físicas como sensación de falta de aire, palpitaciones y hormigueos en las manos.

Algunas investigaciones apuntan la importancia en la frecuencia de los ataques de pánico inducidos por cocaína (Gold, 1989). Los ataques de pánico podrían emerger coincidiendo con largos períodos de consumo de cocaína de forma intermitente. Posteriormente, los ataques de pánico podrían presentarse espontáneamente sin consumo de cocaína (Post et al, 1992).



Las personas con trastorno de personalidad pueden consumir drogas para alterar su estado de ánimo. En concreto la cocaína puede inducir sentimientos de placer. Uno de los factores de personalidad que ha sido relacionado con el abuso de cocaína es la "búsqueda de sensaciones". Este rasgo, definido por Zuckerman, se caracteriza por la búsqueda de experiencias y sensaciones intensas, novedosas, variadas y complejas, y por la voluntad de experimentar y participar en experiencias que comporten riesgos de diversos tipos (físico, social, legal,...).

Las personas con trastorno de personalidad antisocial o trastorno de personalidad **borderline** que utilizan cocaína corren el riesgo de aumentar sus comportamientos violentos (Gold, 1993).

3. ABORDAJE PSIQUIÁTRICO

Las adicciones son fenómenos extremadamente complejos de abordar teniendo en cuenta no sólo la magnitud y extensión de los trastornos que los acompañan sino el hecho de que se convierten en sucesos supra-individuales en incluso supra-relacionales (sociales, educativos y culturales). Muchas de las alternativas que históricamente han fracasado en dar respuesta a estos trastornos lo hicieron no tanto por falta de rigor y de capacidad terapéutica sino por haberse planteado como soluciones parciales a un problema global o por pensar que un único frente terapéutico modificaba lo suficiente la adicción como para resolverla en su conjunto.

Los mal llamados "**trastornos duales**" (puesto que dicha denominación se empezó a utilizar originalmente para señalar la asociación de trastornos de personalidad con otros trastornos mentales) representan un porcen-

taje cada vez mayor tanto de sujetos adictos con otra psicopatología como a la inversa. Tanto es así que, a juicio del Dr. M. Casas, se prevé que en el año 2010 más del 70% de la población psiquiátrica sufrirá algún tipo de adicción. Debido a ello, los trastornos duales no sólo suponen un porcentaje creciente de las demandas terapéuticas que se producen en este campo de la salud¹⁰, sino que además plantean uno de los grandes retos asistenciales de hoy en día debido a su extrema complejidad, a las desavenencias y polémicas que han suscitado entre profesionales de las adicciones y de la salud mental general y a la carencia de respuestas eficaces a los problemas que los acompañan.

Sin embargo, y a pesar de que la incidencia de estos trastornos es cada vez mayor, los avances en el manejo y tratamiento de los mismos están resultando muy lentos. La tendencia generalizada sigue siendo tratar el trastorno con el que el profesional se encuentra más familiarizado, por mucho que en el campo de las adicciones se observe una creciente aceptación de la importancia de los trastornos mentales en el consumo de tóxicos y que en el campo de la salud mental se describa una subpoblación de enfermos mentales (generalmente jóvenes) que realizan consumos de drogas y que presentan mayores complicaciones clínicas.

Nos preguntamos si nuestros conocimientos sumados sobre adicciones y salud mental (como si las adicciones no fueran trastornos mentales) resultarán suficientes para hacer frente a cuanto se intuye en el horizonte clínico. Y, como siempre, la realidad se está encargando de señalarnos que no es así y

¹⁰ El llamado sesgo de Bergson apunta a que la existencia de dos trastornos incrementa la búsqueda de tratamiento.



que nos enfrentamos a nuevas patologías con nuevas exigencias y nuevas demandas que requieren nuevas estrategias y actitudes. Los pacientes reciben, en muchos casos, una atención parcelada y escasamente coordinada. La evidencia actual soporta que los programas integrales de atención a pacientes con comorbilidad psiquiátrica son eficaces para implicar a este tipo de pacientes en el tratamiento, para reducir el consumo de sustancias y para obtener la abstinencia, siendo requisito indispensable para un tratamiento válido la evaluación individual del patrón de consumo de sustancias y de la situación clínica psiquiátrica de cada paciente.

Ajustándonos al tratamiento psicofarmacológico de los trastornos psicopatológicos asociados al consumo de cocaína y alcohol, a pesar de que aún no existe una "droga mágica" para tratar la adicción y los trastornos asociados, sí ha habido un gran avance en la investigación y desarrollo de medicamentos que son coadyuvantes farmacológicos de utilidad en el proceso de tratamiento de algunos casos.

Antes de proceder a su enumeración conviene tener en cuenta una serie de consideraciones:

1. Los adictos suelen responder a los psicofármacos de diferente manera que los sujetos no consumidores, posiblemente debido al efecto estimulativo crónico de las drogas que inducen alteraciones de las cadenas neurotransmisoras además de otras modificaciones (metabólicas, excretoras, etc.). Las alteraciones más frecuentes pueden ser:

1.1. CUANTITATIVAS: hipoergia o arreactividad, cuando se precisan más dosis para obtener los mismos efectos, por ejemplo la gran tolerancia a los ansiolíticos que suelen presentar la mayor parte de consumidores

que utilizan estas sustancias. En grado extremo la respuesta anérgica significa que para obtener resultados mínimos hay que recurrir a dosis prácticamente tóxicas, por ejemplo sujetos que han consumido durante muchos años cantidades importantes de hipnóticos, desarrollando una tolerancia brutal que las hace permanecer insomnes e intranquilos; ocasionalmente también se observa hiperreactividad o hiperergia si existe una hipersensibilización, frecuente en psicóticos consumidores de estimulantes que con el tiempo pueden desarrollar brotes agudos con la ingesta de pequeñas cantidades de Anfetamina, por ejemplo.

1.2. CUALITATIVAS: son aquellas que dan lugar a respuestas cualitativamente diferentes a las esperadas, y que a veces llegan incluso a ser de naturaleza distinta a la habitual del grupo farmacológico; por ejemplo, aplicar un tranquilizante y obtener respuesta excitatoria. Se sabe que la combinación flunitracepam (Rohipnol ©) más alcohol origina un inexplicable estado excitatorio inicial al que sigue el ulterior letargo que en muchos sujetos tarda bastante en producirse.

Asimismo no son infrecuentes las **respuestas paradójicas** que se suelen observar con los neurolépticos incisivos: haloperidol, cloticipina, clozapina, tioproperiziacina, etc. que en lugar de amortiguar los síntomas psicóticos, la respuesta puede desde un cuadro agitado - oniroide, un episodio desorganizado confusional simple, etc., es decir desencadenando un síndrome de signo opuesto a la acción farmacológica esperada.

2. Otra consideración previa es la derivada de la poliadicción: el fenómeno de fadding neurotransmisor debido al consumo crónico y elevado de sustancias psicoactivas, cabe añadir el efecto interactivo que tienen drogas que ac-



túan como agonistas unas veces y antagonistas otras consumidas de forma mantenida y que acaban produciendo unas secuelas residuales difíciles de tratar.

A todo ello debe añadirse que los efectos de los psicofármacos, como cabe esperar, están notablemente alterados cualitativa y cuantitativamente. A este respecto podemos decir que por lo general estos pacientes desarrollan considerable tolerancia a los derivados benzodiazepínicos, analgésicos y psicodepresores en general, no tanta tolerancia, incluso ninguna a los neurolépticos (tanto sedativos como incisivos). También se observa una menos eficaz respuesta a los antidepresivos, en tanto que es variable la respuesta a otro grupo de fármacos como las sales de litio, la carbamacepina, el sulpiride, la dipropilacetamida, etc.

3. Se deben individualizar en la medida de lo posible cada caso: hay diversas modalidades de dependencias que afectan de diferente manera a cada sujeto, el cual a su vez puede presentar un trastorno psicopatológico peculiar ante el que además la respuesta terapéutica también es propia.

Con lo anterior se pretende significar la dificultad de proponer tratamientos genéricos. Aunque la batería de principios activos sea bastante limitada, las posibles combinaciones de fármacos y la pretensión de máxima especificidad deben ser una constante de actuación.

Tratamiento del alcoholismo y sus complicaciones

El tratamiento de la enfermedad alcohólica puede parecer sencillo cuando se guardan las precauciones oportunas y se coordina bien la asistencia. De igual manera, puede conducir al fracaso si se automatiza en escaso o no se

evalúa bien el caso. Por ello, y necesariamente, la intervención integral se extenderá a lo siguiente:

- Desintoxicación: eliminación de los efectos orgánicos del alcohol.
- Tratamiento médico: si hay complicaciones orgánicas o disfunción somática.
- Deshabitación: superación de la dependencia alcohólica.
- Psicoterapia: principal instrumento terapéutico que suele hacerse a nivel individual y grupal.
- Terapia unifamiliar: para reequilibrar y reforzar los vínculos.
- Intervención multifamiliar: en sesiones que pueden ser educativas y/o terapéuticas.
- Soporte farmacológico específico: opatativo el uso de interdictores y fármacos y anticraving.
- Tratamiento psiquiátrico: cuando hay comorbilidad o secuelas psicopatológicas

Tiene que ser un tratamiento integral y contemplar las características individuales y de vulnerabilidad de cada paciente.

La utilización de nuevos fármacos ha incrementado de forma significativa los éxitos terapéuticos.

Se deben priorizar algunos aspectos sobre la terapéutica y tratamiento farmacológico del alcohólico las cuales deben ser primeramente, provocar aversión al consumo de alcohol, utilizando fármacos interdictores, que actúan inhibiendo la metabolización del acetaldehído (disulfiram, cianamida cálcica.). Luego disminuir el refuerzo asociado al consumo alcohólico, bloqueando las acciones tipo opioides del etanol (naltrexona) y los receptores dopaminérgicos (tiapride). Siguiendo con una reducción de la intensidad de los síntomas



de abstinencia condicionados a las situaciones de consumo y que incrementan el deseo de beber (acamprosato.). Continuando con una terapia para elevar la capacidad de control (naltrexona, serotoninérgicos, antipsicóticos.). Por último ir disminuyendo la sintomatología depresiva, que puede preceder a la recaída con antidepresivos.

Tratamiento médico de desintoxicación: Se basa en tres ejes:

1. Reajuste somático si lo precisa, con aporte vitamínico y hepatoprotección.

2. Tratamiento ansiolítico del síndrome deprivativo, incluyendo la recuperación del ritmo sómnico normal. Solemos emplear benzodiacepinas de vida media larga como el diacepan y cloracepato o clordiazepóxido a dosis moderada en tres o cuatro tomas. Por el contrario, para inducir el sueño recurrimos al zolpidem, zopiclona o benzodiacepinas de vida media corta-media como el loracepam o el lormetazepam.

3. Tratamiento coadyuvante en función de cada caso: antidepresivos y eutimizantes si surgen procesos depresivo- reactivos; fármacos anticraving si aparece anhelo compulsivo de beber; interdictores si se quiere asegurar más la abstinencia, neurolépticos si aparece sintomatología psicótica o antisocial relevante, anticomiciales si aparecen crisis convulsivas y nootropos (que no utilizamos por parecernos poco eficaces) si presenta confusión mental o trastornos de la atención y memoria.

Como antidepresivo en hipotimias reactivas o asociadas a la deprivación suele resultarnos útil la amoxapina a dosis de 50 a 150 mg/24h. en dosis nocturnas. Los ISRS solo se utilizan cuando deseamos una respuesta rápida para retirar y sustituir por tri o tetracíclicos al poco tiempo.

Respecto a los fármacos para el craving, el acamprosato solo lo utilizamos cuando el paciente afirma tener fuertes deseos de beber durante dicha primera etapa, pero no sistemáticamente. No empleamos naltrexona.

Sí somos –en cambio- partidarios de utilizar un interdictor (carbimida cálcica o disulfiram) a menos que exista contraindicación formal o extrema precariedad física. El arte de aplicar bien el interdictor supone una explicación previa clara y constructiva: además de decirle las desagradables y hasta peligrosas consecuencias que reportaría consumir alcohol con el interdictor; se le conciencia de que es un fármaco que se le prescribe para ayudarle y que supone un ritual donde el familiar o persona de confianza que administra el interdictor se corresponsabiliza del tratamiento. Así se implican más todos.

Nos resulta útil, igualmente, darle un cierto aire pomposo a este ritual terapéutico, diciendo que es importante para el tratamiento sobre todo porque ofrece muchas más garantías de abstinencia, advirtiendo –eso sí- que el interdictor es un instrumento terapéutico más pero no un fin por sí mismo y que la deshabituación –objetivo final- solo se alcanzará a través de un largo proceso terapéutico que no ha hecho más que empezar; que tiene su principal sustrato en la psico y socioterapia.

La sintomatología psicótica y/o antisocial se puede neutralizar utilizando neurolépticos. Por lo general suele haber una fase aguda inicial que da lugar a una etapa subaguda o revierte directamente, salvo que exista un trasfondo psicótico o caracteropático que cronifique el trastorno. Hay que tener cuidado con los tratamientos agresivos o muy incisivos, ya que no es infrecuente la respuesta paradójica (agitarse más cuanto más dosis se administra) ni el síndrome de impregnación neuroléptica



que puede durar días con gran desasosiego familiar que creen irrecuperable al paciente. Las dosis bajas –por otra parte- bien pautadas son casi siempre eficaces.

En trastornos alucinósicos (alucinosis alcohólica, delirium) resultan adecuados los derivados butirofenónicos (haloperidol y triperidol, mejor en gotas o inyectable). Si existe una componente agitada importante se pueden asociar fenotiazinas como la levomepromazina o tioridazina.

En conductas antisociales, agitación psicomotriz, agresividad, utilizamos los neurolepticos atípicos clotiapina o clozapina (éste en menor medida por producir agranulocitosis). Generalmente bastan dosis bajas para obtener respuesta favorable. Tanto en uno como en otro caso (psicosis / conducta antisocial) debe garantizarse un sueño reparador. No es bueno que la persona permanezca somnoliento todo el día mientras por la noche está insomne o maldormitando. Es preferible dar la dosis mínima eficaz diurna, para lo que es mejor reservar las fenotiazinas sedativas para posología nocturna y los neurolepticos incisivos (butirofenonas) repartidos según perfil sintomático, asociados, si se precisa, a suaves dosis diurnas de protección fenotiazínica. En procesos agudos no utilizamos risperidona ni olanzapina por parecernos menos eficaces que los neurolepticos antes descritos.

Siempre que una persona presente sintomatología convulsiva durante una desintoxicación alcohólica es prescriptivo un estudio neurológico suficiente. Si no hay antecedentes epilépticos debe evaluarse el tipo de crisis que presenta, si son generalizadas, parciales, convulsivas o no, cadencia, ritmo, pródromos, morfología paroxística, situaciones precipitantes, presencia de tetanias y otros síntomas asociados. Las denominadas epilepsias alcohó-

licas son aquellas aparentemente inducidas o desencadenadas por la ingesta o privación de etanol, en el primer caso, el alcohol induciría la crisis por un efecto estimulativo directo asociado a la disminución del umbral convulsivo.

Más frecuente, empero, es lo segundo; esto es durante el período de alcoholismo activo el alcohol actúa como depresor general del SNC con neuroadaptación y apagamiento de la actividad cerebral: sedación, analgesia y anestesia. La supresión alcohólica provoca una nueva neuroadaptación de sentido contrario, con activación general, algesia, agitación y ansiedad. En consecuencia, disminuye el umbral convulsivo apareciendo crisis por lo común de tipo generalizado tonicoclónico. Si no se confirma la epilepsia y se trata de convulsiones transitorias de rebote por activación cerebral, basta con mantener diacepam o clonacepam una temporada retirándolo muy lentamente. Si el EEG y la clínica sugieren un trasfondo comicial puede recurrirse (según el caso) a ácido valproico, al fenobarbital o a la asociación de ambos. No utilizamos fenitoina ni anticomiciales de última generación (lamotrigina, vigabatrina, gabapentina, etc.). La carbamacepina puede ser útil en crisis parciales sobre todo cuando se asocia a trastornos conductuales, empleándose -incluso sin que exista patología comicial- como estabilizador comportamental.

BIBLIOGRAFÍA

Antoni Gual. (2002) Monografía alcohol. Revista Adicciones. Vol 14, suplemento 1.

Broncee, R. A., Monti, M. del P., Myers, M. G., et al. (1998), depresión entre abusadores de la cocaína en el tratamiento: relaciones con el resultado de la cocaína y del uso y del tratamiento del alcohol, *Am. J. Psychiatry* 155: 220-225.



Carroll, M. del K., Rounsaville, B. J., Gordon, L.T., et al. (1994), psicoterapia y pharmacotherapy para los abusadores ambulatorios de la cocaína, *arco. GEN. Psiquiatría* 51:177-187

Casas, M. Guardia, J. (2001) Patología psiquiátrica asociada al alcoholismo. *Revista Adicciones*. Vol 14, Número Extraordinario 1.

Cono, E.J. (1995), pharmacokinetics y pharmacodynamics de la cocaína, *J. Anal. Toxicol.* 19:459-478.

Flynn, M. del P., Craddock, S. G., Luckey, J. W., et al., (1996). Comorbidity de la personalidad y de los desórdenes antisociales entre clientes sustancia-dependientes psychoactive del tratamiento, *J. desórdenes del humor de la personalidad* 10:56-67.

Gold, Mark S. (1997). Cocaine (and Crack): Clinical Aspects (181-198), *Substance Abuse: A Comprehensive Textbook, Third Edition*, Lowinson, ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins.

Gossop, M., Griffiths, P., Powis, B., et al. (1994). Cocaína: patrones del uso, ruta de la administración, y severidad de la dependencia, *Br J. Psychiatry.* 164:660-664.

Hamilton, M. (1959). El gravamen de los estados clasificando, *Br J. Med. Psychol de la ansiedad.* 32:50-55.

Harvey, John A. y Kosofsky, Barry, eds. (1998). Cocaine: Effects on the Developing Brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, Volume 846.

Kazdin, E. del A. (1998). diseño de la investigación en psicología clínica, 3ro ed., Allyn y Bacon, Boston.

Kilbey, uso del M. del M., de Breslau, del N., y de Andreski, del P. (1992). De la cocaína y dependencia en adultos jóvenes: los desórdenes y los rasgos psiquiátricos asociados de la personalidad, alcohol de la droga dependen. 29:283-290.

Kleinman, P. H., Molinero, A. B., Millman, R. B., et al. (1990). Psychopathology entre los abusadores de la cocaína que incorporan el tratamiento, *J. Nerv. Ment. Dis.* 178:442-447.

Malow, M. del R., del oeste, J.A., Pena, M. del J., et al. (1990). Problemas afectivos y del ajuste en los adicto a la cocaína y al opioid, *Psychol. Adicto. Behav.* 4:6-11.

Landa González, N. (2004) Características psicopatológicas, trastornos de personalidad y déficit neuropsicológicos en el alcoholismo. Tesis doctoral.

Mangas Martín, L E. (2003) La comorbidad entre el alcoholismo y el trastorno bipolar. *PSIQUIATRIA.COM.* 7(1)

Manual psiquiátrico americano de desórdenes mentales, 3ro ed., inversor de corriente, autor; Washington, C.C., 1987 de la asociación, de diagnóstico y estadístico.

Manual psiquiátrico americano de desórdenes mentales, 4to ed., autor; Washington, C.C., 1994 de la asociación, de diagnóstico y estadístico.

McLellan, A. T., Luborsky, L., E. arbolado, del G., et al. (1980), un instrumento de diagnóstico mejorado de la evaluación para los pacientes del abuso de la sustancia: el índice de la severidad del apego, *J. Nerv. Ment. Dis.* 168:2633.

Merikangas, K. R., Mehta, R. L., Molnar, el E. del B., et con el al. (1998). Comorbidity de los desórdenes del uso de la sustancia humor y desórdenes de la ansiedad: resultados del consorcio internacional en la epidemiología psiquiátrica, *adicto. Behav.* 23:893-907.

Michalec, E., Rohsenow, D.J., Monti, M. del P., et al. (1996), lista de comprobación negativa de las consecuencias de la cocaína de A: desarrollo y validación, *J. Subst. Abuso* 8:181-193.



Millon T, Dawis R D. (1998). Trastornos de la personalidad. Más allá del DSM IV. Barcelona: Masson; 853.

National Institute on Drug Abuse. (2004). Epidemiologic Trends in Drug Abuse: Advance Report, Community Epidemiology Work Group December 2003. NIH Pub. No. 04 5363. Washington, DC: Supt. of Docs., U.S. Govt. Print. Off.

National Institute on Drug Abuse (2005). Monitoring the Future National Results on Adolescent Drug Use, Overview of Key Findings 2004. NIH Pub. No. 05-5726.

National Institute on Drug Abuse. (1998) NIDA Infacts, Crack and Cocaine.

Observatorio Europeo de Drogas.

Regier, D. A., Rae, S. de la D., estrecho, E. del W., et al., (1998) predominio de los desórdenes de la ansiedad y su comorbidity con el humor y los desórdenes adictivos, Br J. Psychiatry 34(suppl):24-28.

Ronalds, C., credo, F., piedra, K., et al. (1997), resultado de la ansiedad y desórdenes depresivos en el cuidado primario, Br J. Psychiatry 171:427-433.

Rounsaville, B. J., Antón, S. F., Carroll, K., et al. (1991), diagnosis psiquiátricas de los abusadores de la cocaína tratamiento-que buscan, arco. GEN. Psiquiatría 48:43-51.

Sirvent Ruiz, C. (1996) Trastornos duales.

Sirvent Ruiz, C. (2004) La enfermedad alcohólica. Cooperación al desarrollo y bienestar social.

Snyder, Solomon H. (1996) Drugs and the Brain (122-130). New York: Scientific American Library.

Sobell, L. C., y Sobell, M. B. (1990), ediciones del Uno mismo-informe en abuso del alcohol: direcciones avanzadas y futuras, Behav. Gravamen. 12:77-90.

Sobell, M. B., Maisto, S. A., Sobell, L. C., et al. (1980), desarrollando un prototipo para la eficacia del tratamiento del alcohol de la evaluación, en eficacia del tratamiento del abuso del alcohol de la evaluación y de la droga: Avances recientes (L. C. Sobell y E. Ward, Eds.), Pergamon, Nueva York.

SOLTER, Vlasta, THALLER, Vlatko, BAGARIC, Ante et al. Estudio de la esquizofrenia comórbida con la adicción alcohólica. *Eur. J. Psychiat. (Ed. esp.)*, ene.-mar. 2004, vol. 18, no. 1, p. 14-22. ISSN 1579-699X.

Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., y Lushene, E. del R., (1970). Manual para el inventario de la ansiedad del Estado-Rasgo (cuestionario) de la autoevaluación, prensa de los psicólogos que consulta, Palo Alto, California.

Varney, M. del S., Rohsenow, D. J., Dey, A. N., et al. (1995). Factores asociados a la ayuda que busca y dependencia percibida entre usuarios de la cocaína, abuso 21:81-91 del Am. J. Drug Alcohol.

Weiss, R. D., Mirin, M. del S., Michael, J. L., et al. (1988), Psychopathology en abusadores crónicos de la cocaína, abuso 12:17-29 del Am. J. Drug Alcohol.