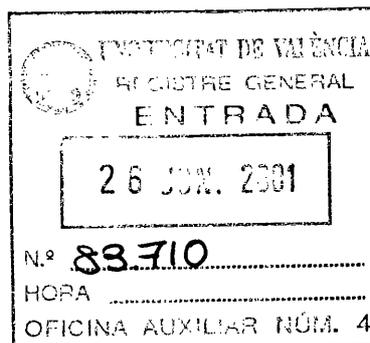
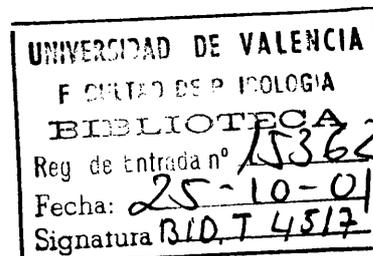


UNIVERSIDAD DE VALENCIA

FACULTAD DE PSICOLOGÍA



"CONCIENCIA DE ENFERMEDAD" EN LOS TRASTORNOS POR DEPENDENCIA EN ADICCIONES QUÍMICAS



TESIS DOCTORAL

Presentada por:

D. VICENTE TOMÁS GRADOLÍ

Dirigida por:

DRA. DÑA. M^a PILAR BARRETO MARTÍN

Valencia, Septiembre de 2001

P. B.
PILAR BARRETO
DIRECTORA DE LA TESIS

UMI Number: U602938

All rights reserved

INFORMATION TO ALL USERS

The quality of this reproduction is dependent upon the quality of the copy submitted.

In the unlikely event that the author did not send a complete manuscript and there are missing pages, these will be noted. Also, if material had to be removed, a note will indicate the deletion.



UMI U602938

Published by ProQuest LLC 2014. Copyright in the Dissertation held by the Author.
Microform Edition © ProQuest LLC.

All rights reserved. This work is protected against
unauthorized copying under Title 17, United States Code.



ProQuest LLC
789 East Eisenhower Parkway
P.O. Box 1346
Ann Arbor, MI 48106-1346

D. 1139631
L. 1139663

AGRADECIMIENTOS

*A mi directora de tesis, **Dra. D^a Pilar Barreto Martín**. Por haberme alentado y facilitado el camino. Por su apoyo, profesional y personal sin el cual este trabajo no habría sido posible. Por su confianza en mi.*

*A mis compañeros **Dra. D^a Esperanza Morales, Dr. D. Emilio Sánchez, D^a Maite Grueso y D^a Concha Bosh**. Por compartir y alentar mi esfuerzo. Por vuestra ayuda.*

*A **D^o Reyes Del Olmo** y a **D^a Noemí Bou**. Por todas las horas de vuestro tiempo. Por vuestra amistad.*

*Al **Dr. D. Emilio Sánchez** por su inestimable ayuda en la metodología de este trabajo.*

*A **D^a Pilar Tomás** por su apoyo y colaboración. Por estar otra vez más.*

Vicente Tomás

A Susi, Sandra y Marta. Por vuestro cariño y por todo lo que me habéis dado.

**No aceptes los criterios
de quienes afirman que las cosas
no se pueden cambiar. Si algo
está esculpido en piedra,
utiliza el martillo y el cincel.**

Lisa Engelhardt.

INDICE

	Pág.
I. INTRODUCCIÓN TEÓRICA	8
I.1. TAXONOMÍA DE SUSTANCIAS ADICTIVAS	23
I.2. ADICCIÓN. TEORÍAS Y MODELOS EXPLICATIVOS DE LA DROGODEPENDENCIA	38
I.2.1. TEORÍAS DE LA PERSONALIDAD	43
I.2.2. MODELO MORAL Y MODELO MÉDICO	45
I.2.3. TEORÍAS DE CONDICIONAMIENTO	49
I.2.4. TEORÍA DEL APRENDIZAJE SOCIAL	60
I.3. TEORÍAS Y MODELOS DE TRATAMIENTO EN LAS ADICCIONES QUÍMICAS. ENFOQUES MÁS RELEVANTES	63
I.3.1. EL MODELO DE LA HISTORIA NATURAL	64
I.3.2. MODELOS DE PREVENCIÓN DE RECAÍDAS	67
I.3.3. MODELOS DE FASES DE CAMBIO EN CONDUCTAS ADICTIVAS.	78
I.3.4. MODELO TRANSTEÓRICO DE CAMBIO	82
I.4. DIFICULTADES Y CONCEPTOS CLAVE EN EL TRATAMIENTO DE LAS DROGODEPENDENCIAS "LOS TRES CABALLOS DE TROYA"	94
I.4.1. TRASTORNO DUAL	94
I.4.2. "CRAVING" Y DROGODEPENDENCIAS	103
I.4.2. "CRAVING" Y DROGODEPENDENCIAS	103
I.4.2.1. Modelos de "Craving"	108

I.4.3.	EL FENÓMENO DE LAS RECAÍDAS	117
I.4.3.1.	Impacto Psicológico del proceso de recaídas sobre el paciente drogodependiente	123
I.4.3.2.	Impacto Psicológico de la recaída sobre el Equipo Terapéutico	127
I.4.3.3.	Estrategias de afrontamiento del impacto psicológico de la recaída	131
I.5.	CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN LOS TRASTORNOS POR ADICCIÓN A DROGAS	135
I.5.1.	PROGRAMA GENERAL DE INTERVENCIÓN EN DROGAS EN LA UNIDAD DE CONDUCTAS ADICTIVAS DEL ÁREA 9. CONSELLERÍA DE SANIDAD.	141
I.5.1.1.	Programa de Intervención Psicológica. Programa Terapéutico para problemas de bebida	144
I.5.1.2.	Programa de Intervención Psicológica para Heroína y Cocaína	147
I.5.1.3.	Modelo de Aplicación del Programa de Intervención Psicológica integrado por áreas	149
I.6.	INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA: REFLEXIÓN PARA UNA HIPÓTESIS	153
I.7.	INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA PARA CONCIENCIA DE TRASTORNO	168

II.	METODOLOGÍA	177
II.1.	OBJETIVOS E HIPÓTESIS	178
II.2.	VARIABLES E INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN	180
II.3.	PROCEDIMIENTOS	188
II.4.	DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA	191
II.5.	TRATAMIENTO ESTADÍSTICO	199
II.6.	ANÁLISIS DE RESULTADOS	202
II.6.1.	CARACTERÍSTICAS GENERALES: ANÁLISIS DESCRIPTIVO	202
II.6.2.	RESULTADOS	208
II.6.3.	ANÁLISIS DE CORRELACIONES	220
II.6.4.	COMPARACIÓN DE MEDIAS. ANÁLISIS DE VARIANZA	229
II.6.5.	REGRESIÓN LINEAL	236
II.6.6.	OTROS RESULTADOS	241
II.7.	REFLEXIÓN SOBRE OBJETIVOS E HIPÓTESIS	243
II.8.	DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	247
III.	BIBLIOGRAFÍA	251
IV	ANEXOS	284

I.-INTRODUCCIÓN

TEÓRICA

El consumo de drogas se ha caracterizado por el devenir histórico de muchas sociedades. Si reflexionamos sobre la historia de las drogas, nos damos cuenta que la complejidad de su mundo es una realidad tan antigua como la humanidad **(Castellana y Llado 1999.)**

La primera droga que llega al registro escrito es el **opio**. Ya en el tercer milenio anterior a la era cristiana, tablillas cuneiformes descubiertas en Uruk representan la adormidera mediante dos signos, de los cuales el segundo representa el júbilo o gozo **(Escohotado 1992)**. Joachim en 1890 publicó el papiro hallado en Tebas por Ebers, datado en el S.XII A.C. donde se enumeran más de 900 remedios. Los productos identificados eran opio, alguna bebida alcohólica, cáñamo y solanáceas **(Escohotado 1992.)**

En China se conoce desde el S.VIII A.C. la obtención de aguardiente de baja graduación a partir de cerveza de arroz. Los restos más antiguos de cáñamo en fibra se han encontrado también en china. La **Coca** en hojas era conocida desde tiempos remotos por los indios del Altiplano que la denominaban Khuba, el peyote era utilizado de forma ritual por grupos indígenas en México, América Central y suroeste de los Estados Unidos **(Escohotado 1992)**.

Pero el consumo masivo se produjo durante el S.XIX a consecuencia de las Guerras del Opio entre Gran Bretaña y China. La derrota fue para China imponiéndosele la libertad de comercio para introducir opio, fue espectacular, de dos millones de opiómanos que existían en 1838, se paso a 120 millones en 1878 (Sanz 1992.).

Hasta hace siglo y medio aproximadamente las drogas eran usadas con fines mágicos, religiosos y médicos (Freixas 1981, Escohotado 1994.). El fenómeno de las drogas tal y como lo concebimos hoy lo podemos ceñir a un periodo breve. Se trata de un fenómeno reciente que nace en los años sesenta y cuyos antecedentes fueron fundamentalmente la segunda Guerra Mundial ("*anfetaminas*") (Escohotado 1992), la Guerra de Vietnam ("*heroína*", "*cocaína*") (Escohotado 1992) y el episodio más conflictivo en la década de los sesenta con la expansión del consumo ligado a corrientes culturales relacionadas con música Rock, cultura Hippie, filosofía oriental y drogas psicodélicas (Plan Nacional de Drogas 1990,1996 y 1999.). Aunque las sustancias de abuso actuales fueron sintetizadas cronológicamente en el siguiente orden: cocaína en 1860, Heroína 1898 y MDMA conocida como "*Éxtasi*" en 1912, su uso fue limitado y se circunscribió a grupos minoritarios (Johnston, Ll 1991.).

En la historia, el uso de sustancias ha concommitado diferentes discursos en donde la razón y la emoción han seguido, en demasiadas ocasiones, rutas dispares generando una importante controversia. Los extremos de la polémica iban desde aquellos posicionamientos que entronizaban, alentaban su uso y lo vinculaban inexorablemente a un contexto de ocio y diversión, hasta los que advertían contra los peligros, incluso pretendían criminalizar su consumo (Comas, D. 1986.).

En nuestro país la evolución de todo lo relacionado con las drogas, sigue un paralelismo con respecto a Europa, pero con un notable retraso. Debido fundamentalmente a la Guerra civil (1939) y hasta el primer Plan de Desarrollo (1961) (Comas, D 1985.). Estas dos décadas de aislamiento social, posibilitan el distanciamiento de corrientes internacionales dominantes, incluyendo las relativas a oferta ilegal de drogas (Fusi y Palafox 1997.). Así, hasta la década de los sesenta, los tres fenómenos más típicamente españoles, aparte del alcohol y el tabaco, se situaban en el consumo generalizado de anfetaminas, "*La Española*", como se llamaba en el resto de Europa, la presencia de cannabis en forma de Grifa en ambientes marginales y un importante número de morfinómanos más o menos tolerados e institucionalizados (Comas, D 1997.).

Para conocer el origen de la situación actual en nuestro país, hay que remontarse a mediados de los años setenta. En veinticinco años se ha configurado un fenómeno excepcional, una pandemia que ha afectado a miles de personas, pero que también ha permitido acumular acervo de conocimientos, avances científicos y profesionales (Martín González 2000.). El principal fenómeno resulta del concepto "*Crisis de drogas*", entendido como una transformación radical en la forma en que ciertas drogas psicoactivas, son usadas, distribuidas y percibidas en una situación determinada (Gamella y Álvarez 1997.). En consenso con estos autores, las "*Crisis de Drogas*" vienen definidas por los siguientes procesos: la rápida expansión de formas de consumo de ciertas drogas, la generación de una intensa alarma social, el crecimiento de la economía que genera un salto en la disponibilidad de las sustancias y los problemas de salud pública. Añadiremos fenómenos vigentes a lo anterior: las "*Crisis*" se delimitan, definen y consolidan cuando su institucionalización se hace evidente porque se promulgan leyes o se crean organismos específicos para combatirlas o remediar el desorden, y que el abuso de drogas "*tiende a construirse en forma de epidemias o ciclos*", con claros ascensos y descensos y no de forma gradual o constante, algo que tiene obvias razones demográficas, culturales y económicas (Gamella 1997).

Las principales etapas que han conformado de fenómenos nuestro país han sido (**Martín González 2000**):

- Configuración del problema (1975-85.) De la expansión masiva a la aprobación del Plan nacional de drogas. Se caracteriza por la expansión de la heroína y la importante demanda asistencial que generó su consumo en la primera mitad de los Ochenta (**PND 1991**). Se crea el Decreto 3032/1978 del 15 de diciembre sobre la formación de una comisión interministerial para el estudio de los problemas derivados del consumo de drogas. Hay muy pocos recursos y los primeros proceden de la iniciativa social. En 1984 comienzan los planes de formación para psicólogos.
- Articulación de la respuesta institucional (1985-90). Se aprueba el Plan Nacional sobre Drogas el 24 de Julio de 1985. Aparición de la infección por **VIH**. Hay una eclosión de centros asistenciales mayoritariamente ambulatorios. Los recursos en inserción social y prevención primaria eran escasos.
- La década de los grandes cambios (1990-1999): Mayores transformaciones. Descenso del consumo de heroína, reflejados en estadísticas del PND, sobre todo por el envejecimiento de los usuarios de drogas por vía parenteral (**ADVP**), los casos de **SIDA** que habían crecido hasta 1994, comienzan a descender.

- Los cambios más profundos se debieron a las denominadas "*Drogas de Síntesis*" y a los nuevos patrones de consumo, que han marcado un cambio en el ciclo de las drogas. Estos consumos no encierran generalmente posiciones contraculturales o comportamientos marginales, se trata de nuevas formas de estar en la sociedad que afectan a grupos importantes de jóvenes relativamente normalizados en otras esferas de la vida (**Calafat y col 2000**).

El fenómeno que facilitó en todo el mundo que se propiciara una especial atención al problema de las drogas, llegó como consecuencia de la aparición del *Virus de la Inmunodeficiencia Adquirida (VIH)*, datándose su existencia ya en 1959 en África (Besen, 1986), aunque su propagación masiva fue en la década de los setenta y principios de los Ochenta (**Bayes 1995**).

La situación y las tendencias actuales del consumo de drogas en España viene reflejado por los datos del Observatorio Español sobre Drogas en los años 1998 y 1999 (**PND 1999-00**) que citamos a continuación:

- **Alcohol:** en la población entre 15 y 65 años el 87% ha consumido alguna vez, el 74,7% en el último año, el 62,7% en el último mes y 13,7% a diario. En población escolar entre 14-18 años es la droga más consumida, el 84,2% lo ha tomado alguna vez y un 44% bebe al menos una vez a la semana, el 41% se ha emborrachado alguna vez y el 23,6% lo ha hecho en el último mes.

- **Tabaco:** junto con el alcohol es la sustancia más consumida. Su consumo sigue estabilizado. El 65,1% lo ha probado y el 32,9% lo consume a diario. En población juvenil entre 14-18 años en el consumo en el último mes las chicas fuman en un 33,3% y los chicos en un 22,7%.
- **Cannabis:** en población general de 15 a 65 años, hay un descenso con respecto a otros años. Un 6,8% de la población declara haber consumido en el último año. En la población escolar de 14-18 años está en incremento, el indicador "*consumo en el último año*" es del 25,1%.
- **Cocaína:** en población general se mantiene estable con una prevalencia en este último año del 1,5% y en el último mes de 0,8%. En población escolar, ha aumentado, situándose en el 4,1% el indicador "*último año*".
- **Drogas de Síntesis:** en población general la evolución del conjunto de indicadores marca una tendencia descendente, para el último año la prevalencia alcanza el porcentaje de 0,8% y el 0,2% en el último mes. En la población escolar se ha reducido el consumo en el último año, ha pasado del 3% en 1994 a 2,5% en 1998-99.
- **Heroína:** todos los indicadores afirman un descenso en todas sus modalidades.

Los datos del PND (1999-00) sobre las drogas que motivan demanda de tratamiento en la actualidad, indican un descenso de admisiones a tratamiento por heroína y un aumento de las demandas por cocaína. Se trata de uno de los indicadores que recoge el Observatorio Español sobre Drogas. Así el número de personas admitidas a tratamiento por consumo de cocaína ha crecido un 187% en los tres últimos años. Los admitidos a tratamiento por primera vez por esta sustancia representan un 31% del total de personas que solicitaron tratamiento por consumo de drogas en toda España.

La referencia de comparación de los estadísticos de la población Española, la encontramos en la Unión Europea. Para ello citaremos los datos del *Observatorio Europeo de la Droga y las toxicomanías (OEDT)* creado en 1993, órgano encargado de facilitar información objetiva, fiable y comparable a escala europea sobre la droga y las toxicomanías y sus consecuencias.

En el informe anual de 1999-2000 del OEDT se informa de la siguiente situación:

- El consumo problemático de drogas en la Unión europea (EU) esta ligado a la **heroína**, una droga que podrían haber probado entre 3 y 5 millones de personas.
- La **Cannabis** sigue siendo la sustancia ilegal consumida con mas frecuencia en la UE. Las encuestas sugieren que pueden haberla consumido mas de 40 millones de personas en toda la UE.

- Los estudios de cohortes indican que los consumidores de *opiáceos por vía parenteral* afrontan un riesgo de 20 a 30 veces más elevado de muerte, que los consumidores de otras drogas de la misma edad.
- Los índices de prevalencia respecto a la *infección del VIH* muestran importantes diferencias entre países, que van del 1% en el Reino Unido al 32% en España. “ *La epidemia del VIH ha encontrado ahora una fase estable (endémica) en la mayoría de países de Europa Occidental*” (OEDT 1999-00), lo que significa que las nuevas infecciones y el número de muertes están equilibrados. Los índices de incidencia del *SIDA* por lo general siguen disminuyendo. Probablemente debido al efecto del aumento constante de la aplicación de nuevos tratamientos de combinación entre consumidores de drogas por vía parenteral que retrasan la aparición de SIDA. En algunos países como Portugal los casos de SIDA no están disminuyendo, lo que podría evidenciar una falta de acceso a tratamiento del VIH.
- Han probado *cocaína* del 1 al 3% de todos los adultos y del 1 al 5% de los adultos jóvenes en Europa. España y Francia tienen tasas de consumo de cocaína más altas que las de anfetaminas, mientras que en la mayoría de los países el consumo de anfetaminas es más frecuente que el de cocaína.

- En el ámbito de las políticas, el **OEDT** afirma que *“lograr un equilibrio razonable entre la reducción de la demanda y el suministro es una consideración política de primer orden”*. Europa se está alejando de respuestas puramente represivas y se está centrando más en la prevención y el tratamiento y en la necesidad de reducir los riesgos provocados por el consumo de drogas.

Desde la óptica epidemiológica, se ha contribuido a aumentar la conciencia socio-política del problema de las drogas, que con los indicadores de incidencias de consumo extendido a amplios segmentos de la población, número de muertes vinculadas con las drogas, costes personales y socio-sanitarios, esta mostrando la vertiente más preocupante adquiriendo, en ocasiones, tintes dramáticos.

Este tipo de consideraciones ha potenciado el consenso entre investigadores, políticos, legisladores y medios de comunicación de masas, a cerca de la urgente necesidad de prestar atención a este fenómeno y de generar respuestas preventivas e interventivas más eficaces.

Además el abordaje del estudio de las diferentes drogas de abuso con entidad propia, parece especialmente acertado si tenemos en cuenta no sólo su consumo masivo sino también algunas características que según estudios realizados (**Elorza y Laespada 1994, Luengo, Otero-López, Mirón y Romero 1996**) parecen “calificar y/o cualificar su consumo”. En concreto cabe reseñar entre otros los siguientes factores:

1. - Algunas drogas legales-ilegales se usan como aditivos o sustitutivos de otras.
2. - La creciente involucración de los jóvenes y adolescentes en el consumo (**PND 2000**).

3. - La constatación empírica de que el consumo de drogas legales constituye un antecedente de la posterior implicación en otros tipos de consumo (**Becoña 1999, Kandel 1977**)
4. - La fácil adquisición y bajo coste de las drogas (**Westermeyer 1996**).
5. - Su amplia aceptación social.

Décadas de investigación desde distintas disciplinas buscando el pretendido ideal del "*conocimiento acumulativo*", han logrado programatizar o intensificar un importante cuerpo de trabajo, que hoy por hoy nos permite un mayor y mejor conocimiento de procesos y variables que subyacen a la génesis y mantenimiento de esta conducta, e incluso las implicaciones que su abuso conlleva tanto para el individuo como para la sociedad en la que esta inmerso, aspectos respaldados en una notable evidencia empírica (**Aleixandre, R 1999; Luengo, Otero-López, Miron y Romero 1996; Gamella y Martín 1992**).

El conocer la realidad del fenómeno de la adictividad de las drogas e incluso sus correlatos y/o determinantes (factores de riesgo) es una condición necesaria, aunque no suficiente, para poder incidir eficazmente sobre el mismo. Se trata de incluir estos factores de riesgo en el diseño e implementación de programas de intervención.

Si bien la investigación en este campo cabe calificarla científicamente de productiva (**Aleixandre, R 1999; Cortes, M y Selles, R 1995**), el ámbito del tratamiento, mediatizado en gran medida por hostilidades interdisciplinarias (Ej. El mayor protagonismo ha correspondido a enfoques médicos en detrimento de los abordajes psicológicos, a menudo ha adolecido de una carencia de vertebración, abundando el asistematismo y la proliferación de programas sin marco de referencia.

La aparición de nuevos planteamientos integradores, la supresión de las crisis y post crisis que han acompañado a cualquier propuesta interventiva y la identificación de las variables responsables del consumo de drogas, parecen fortalecer la puesta en marcha de programas de tratamiento. El aplaudido y consensuado abordaje interdisciplinar del fenómeno, su naturaleza multicausal, valida en definitiva, el conocimiento del sobre-qué intervenir, proporcionan las coordenadas idóneas para el planteamiento de cualquier propuesta de intervención. El contexto de la psicología propicia un ejercicio de autoconciencia sobre el propio paradigma. Nos adherimos al paradigma de la psicología objetiva tal y como propone **Rodríguez-Naranjo (2000)**, puesto que las mayores garantías de eficacia en la intervención psicológica parecen depender de que la intervención se formule e investigue como aplicación rigurosa de la psicología científica, es decir que sea considerada a todos los efectos como una práctica.

En el tratamiento psicológico de las adicciones, la consolidación del enfoque cognitivo-conductual se ha producido por ser éste el primero en dar respuesta a los problemas planteados por la adicción a drogas y sigue siendo hoy en día el más ampliamente utilizado y el más validado tal y como plantea y recomienda la *Asociación Psicológica Americana* en su *Guía de Tratamientos con soporte empírico (APA 2000)*.

El siguiente trabajo se ha realizado siguiendo el enfoque cognitivo-conductual, las bases de tratamiento las encontramos en los *Principios de Tratamiento Efectivo propuestos por el NIDA (1999)* y que señalamos a continuación:

1. -Ningún tratamiento en particular es apropiado para todos los individuos.
2. -El tratamiento debe ser fácilmente accesible.
3. -El tratamiento efectivo abarca las múltiples necesidades del individuo.
4. -El plan de tratamiento individual debe ser evaluado continuamente y modificado en función de las necesidades cambiantes del tratamiento.
5. -La permanencia en el tratamiento durante un periodo adecuado es crítico para la efectividad del tratamiento.
6. -El consejo psicológico individual o en grupo y otras terapias conductuales son componentes críticos para el tratamiento efectivo de la drogodependencia.

7. -La medicación es un elemento importante para el tratamiento de muchos pacientes, en especial cuando ésta se combina con el consejo psicológico y otras terapias conductuales.
8. -Los individuos adictos o que abusan de droga y que presentan además otros trastornos mentales, deberían tener tratamientos para ambos trastornos de forma integrada.
9. -La desintoxicación es sólo el primer paso de tratamiento de la adicción y por si misma es poco efectiva para modificar el uso de drogas a largo plazo.
10. -El tratamiento no necesita ser voluntario para ser efectivo.
11. -El posible uso de drogas durante el tratamiento debe ser monitorizado continuamente.
12. -Los programas de tratamiento deberían proveer la evaluación de posibles infecciones por VIH-SIDA, Hepatitis B y C, Tuberculosis y otros agentes infecciosos, además del consejo psicológico para ayudar a los pacientes a modificar las conductas que supongan riesgo de infección para ellos mismos o para otros individuos.
13. -Recuperarse de la adicción a drogas puede ser un proceso a largo plazo y requiere con frecuencia distintos episodios de tratamiento.

I.1 TAXONOMÍA DE SUSTANCIAS ADICTIVAS

En la actualidad no puede establecerse con nitidez desde cuando han existido problemas derivados del consumo de drogas, pero no cabe duda de que se trata de un viejo problema ligado al ancestral uso de drogas.

De entre los abundantes ejemplos, citar el referido al impacto del alcohol sobre las personas y la sociedad en una época tan remota como la del antiguo Egipto, en la que según un papiro datado alrededor del 2000 a. De C. Se establecía como medida de profilaxis la prohibición de acudir a las tabernas a aquellas personas que mostraban signos de Ebriedad (**Escohotado 1996**). Por otra parte **Tongue (1978)** cita el edicto promulgado por el rey Jaime I de Aragón en el S XIII para hospitalizar a aquellas personas con episodios de ebriedad, estableciéndose el rudimento de las actuaciones sobre los problemas de bebida entendidos como problemas de salud.

Ya en el S XX la clasificación pionera de sustancias adictivas fue desarrollada por **Lewin en 1924** y que citamos a continuación:

- ❖ **Euphorica**: opio y derivados, cocaína.
- ❖ **Phantastica**: mescalina, marihuana, beleño, etc.
- ❖ **Inerbriantia**: alcohol, éter, cloroformo, etc.
- ❖ **Hipnóticos**: barbitúricos, otros somníferos.
- ❖ **Excitantia**: café y cafeína, tabaco, cat, cola, etc.

La motivación que llevo al surgimiento de esta taxonomía de Lewin no fue la de hacer ciencia, sino la alarma social suscitada por el incontrolado consumo de morfina, heroína y cocaína en la Alemania de principios de siglo (**Comas 1985**). Este hecho, condujo a una serie de consecuencias inesperadas e indeseadas entre los consumidores de la época, fruto de la experimentación de los efectos adictivos de una serie de drogas sintéticas y semisintéticas hasta el momento desconocidas. Bajo la apariencia técnica cuyo ánimo era clasificar como drogas a ciertas sustancias psicoactivas, se refleja el papel preponderante de los factores de tipo social. La prueba se deduce del análisis de la heterogeneidad de características químicas de las sustancias que componen cada una de las categorías, y que revelan fallos de gran calibre, como situar a la cocaína junto al opio, en lugar de incluirla entre los excitantes.

Con el surgimiento de nuevas taxonomías que sucesivamente fueron apareciendo, se ha reflejado con mayor claridad que la pluralidad de criterios clasificatorios, no ha hecho sino reflejar los distintos cambios sociales con respecto al modo de entender el problema de la droga y su consumo. Esto queda reflejado en la clasificación de **A.Porot (1953)** que propuso distinguir entre grandes toxicomanías (opio, marihuana, cocaína, etc) y cierto número de pequeños "*hábitos familiares*" en relación con algunas sustancias inofensivas en su uso habitual (alcohol, tabaco, café, somníferos).

Merece destacarse la propuesta de **Chalout (1971)** que formalizó un nuevo tipo de esquema taxonómico basado en los efectos de las sustancias psicoactivas sobre el SNC (ver cuadro 1.1).

Si nos adentramos en los planteamientos emanados de los grandes organismos oficiales, los criterios utilizados en un primer momento atendieron a los problemas individuales, de salud pública y sociales que las diversas drogas pueden ocasionar. Así el informe número 516 de la **OMS (Ginebra 1973)** refleja todas o aquellas sustancias susceptibles de estimular o deprimir el SNC, perturbar la percepción, el estado de ánimo, la conducta o las funciones motrices, reconociendo que dichas sustancias psicoactivas son capaces de crear problemas a los individuos, a la salud pública y/o a la sociedad (**Otero-López 1996**). La taxonomía fue la siguiente:

- ❖ -Tipo alcohol-barbitúrico
- ❖ -Tipo cannabis: marihuana, hachís, etc.
- ❖ -Tipo cocaína
- ❖ -Tipo opiáceo: naturales, semisintéticas y sintéticas.
- ❖ -Tipo alucinógeno: LSD, mescalina y psilocibina.
- ❖ -Tipo anfetamina
- ❖ -Tipo solvente volátil

La no inclusión del tabaco en esta clasificación podría deberse, tal y como cita **Voss (1976)** a la *“tendencia entre los investigadores en el campo de las drogas a centrarse únicamente en el consumo de drogas ilícitas”*

Una clasificación posterior de la **OMS**, realizada por **Kramer y Camerón (1975)** establece una ordenación jerarquizada de drogas atendiendo a criterios de "peligrosidad", definidos sobre la base de la dependencia física (y rapidez con que se alcanza) y al grado de toxicidad de las sustancias, estableciendo los siguientes cuatro grupos de sustancias:

- Grupo 1º opio: morfina, heroína, metadona, etc.,
- Grupo 2º barbitúricos y alcohol
- Grupo 3º coca-cocaína, anfetaminas y derivados.
- Grupo 4º LSD, cannabis y derivados, mescalina.

Comas Arnau (1985) presenta una ordenación basada en códigos de tipo sociológico según el cual los divide en legales (institucionalizadas y de posible uso ilegal) e ilegales. Uno de los mayores méritos de la ordenación de Comas es ofrecer cualquier definición de droga, independientemente del marco cultural, social e histórico en el que está inserto, poniendo en entredicho la existencia de nomenclaturas neutras de carácter científico, Comas Arnau concluye que "*drogas pueden ser muchas sustancias pero sólo lo son aquellas que han sido codificadas culturalmente como tales*".

Muchos autores especialistas del área, como fruto de la revisión y constatación de la diversidad de clasificaciones existentes, han realizado esfuerzos integradores con el ánimo de aprehender el mayor número posible de variables relevantes. En este sentido destaca la propuesta de **Freixa, Soler-Insa y cols (1991)** que postulan los siguientes criterios para establecer categorías de drogas:

- ❖ -Según el *origen*: naturales, semisintéticas y sintéticas.
- ❖ -Según la *estructura química*: específica para cada sustancia.
- ❖ -Según su *acción química metabólica*: específica para cada sustancia.
- ❖ -Según las *manifestaciones* que su administración produce en el organismo: estimulación, depresión y alteraciones del SNC.
- ❖ -Según su *consideración sociológica*: legales e ilegales.

En el contexto del tratamiento de la dependencia, las agrupaciones más usadas han sido las clínicas y farmacológicas, y para poderlas estudiar de forma ordenada se sugiere utilizar la clasificación que ofrece la segunda edición del **American Handbook of Psychiatry**, donde se divide a las sustancias psicoactivas en diez grupos farmacológicos (**Ramos 1993**):

1. - **Opiáceos**: heroína, morfina, etoorfina, meperidina, metadona, opio, codeína
2. - **Picoestimulantes**: cocaína y anfetaminas.
3. - **Fenciclidina** y otras **arilciclohexilaminas**.

4. - *Inhalantes*.

5. - *Anticolinérgicos* que producen desorientación, incoherencia, alucinaciones y a veces delirios: atropina, estramonium, trihexifenidil.

6. - *Alucinógenos clásicos*: LSD y mescalina

7. - *Anfetaminas metiladas* (DOM,MDA,MDMA,MDEA,DMA) y cannabis.

8. - Tranquilizantes *barbitúricos y benzodiazepinas*.

9. - *Tabaco y cafeína*.

10. - *Alcohol*

En la actualidad, tanto investigadores como clínicos han considerado que las ideas más influyentes sobre como una sustancia psicoactiva produce trastornos por consumo, tales como el abuso y la dependencia (así como una serie de trastornos inducidos como la intoxicación, abstinencia, delirium por intoxicación y abstinencia, demencia, trastornos mnésicos, trastornos psicóticos, trastornos de ansiedad, trastornos del estado del animo, disfunciones sexuales y trastornos del sueño), están incluidas en el Manual diagnostico y estadístico de los Trastornos mentales **DSM-IV (APA 1994)** y en la Clasificación Internacional de enfermedades **ICD-10 (OMS, 1992)**.

Tanto en el DSM-IV, como en el ICD-10 se ha adoptado un modelo dimensional para conceptualizar la dependencia, aunque de forma más clara, en la calificación propuesta por ICD-10 el concepto de síndrome de abstinencia ocupa un lugar central.

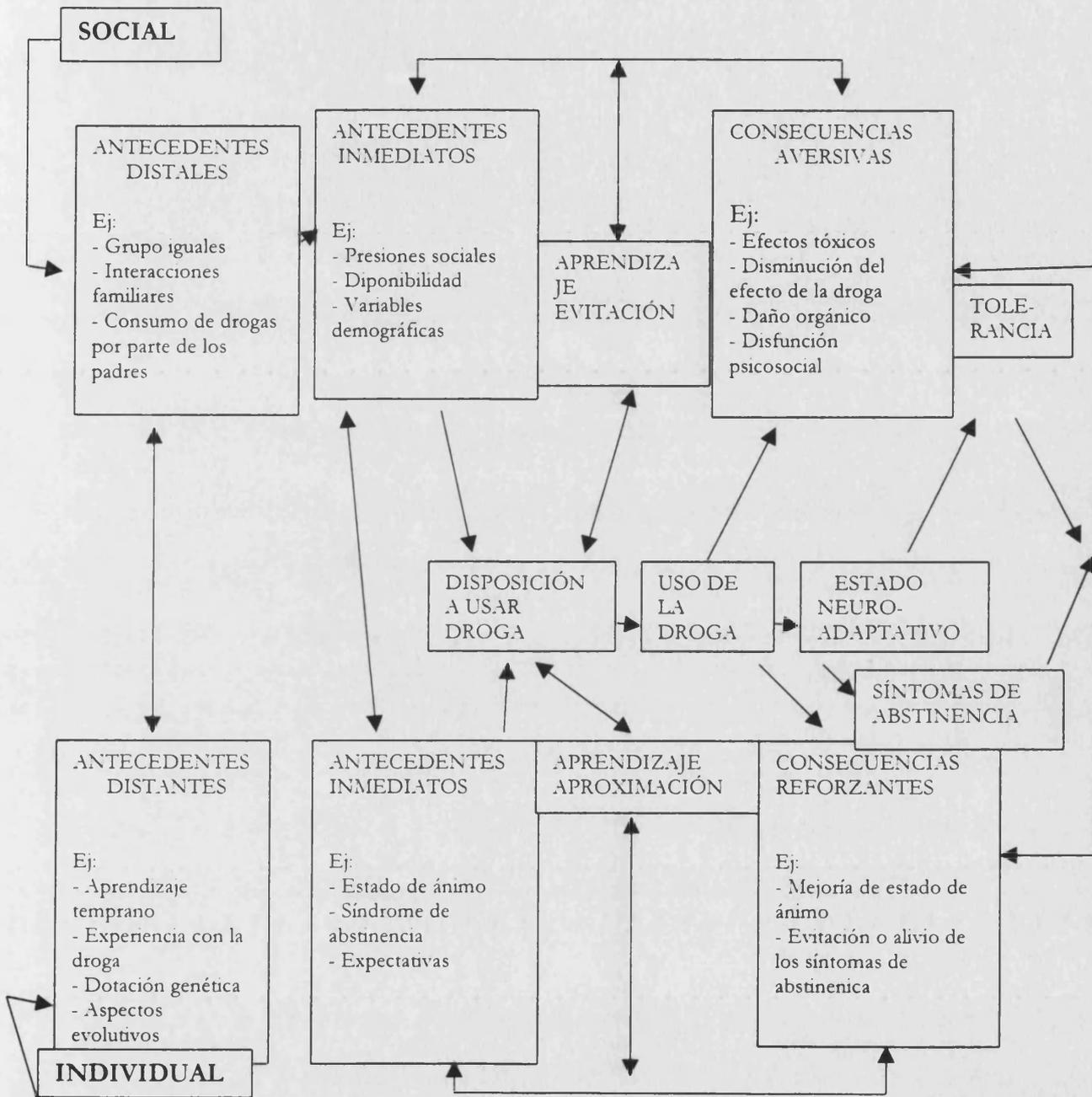
La definición original del Síndrome de abstinencia fue propuesta por **Edwards y Gross (1976)** en el caso del alcoholismo y posteriormente aplicado a otras drogas psicoactivas (**Edwards, Arif y Hodgson 1981**). Los elementos característicos del síndrome son siete y su expresión responde a influencias de factores de personalidad y culturales:

1. - Incremento de la tolerancia a drogas.
2. - Aparición de síntomas de abstinencia que pueden ser de naturaleza física, psicológica o ambas.
3. - Reconocimiento de la existencia de una compulsión (deseo o querencia de drogas) por consumir, el individuo experimenta rumiaciones sobre los efectos de la droga y la forma de búsqueda de las mismas.
4. - Prevalencia de la conducta de búsqueda de la droga sobre otros aspectos de la vida.
5. - Alivio y/o evitación del síndrome de abstinencia.
6. - Predominio cada vez mayor del repertorio específico de búsqueda y autoadministración de drogas. Así a medida que aumenta la dependencia, la conducta adictiva se vuelve cada vez más estereotipada.
7. - Restablecimiento fácil de la dependencia después de un periodo de abstinencia, es decir, aunque el sujeto empiece a tomar la droga de forma controlada, el consumo va a ir rápidamente en aumento.

La conceptualización posterior del síndrome de dependencia realizada por **Edwards, arif y Hodgson (1981)** que se presenta en el cuadro 1.2, puede observarse una relación hipotética entre el uso de drogas y sus consecuencias, y el impacto de estas sobre la disposición a repetir el consumo, que a nivel teórico tiene sus orígenes en los principios del aprendizaje. La disposición a usar una droga responde tanto a las consecuencias aversivas del consumo como a las reforzantes. Entre estas consecuencias están el desarrollo de cambios neuroadaptativos como la tolerancia y la dependencia física y/o psíquica. Se ha demostrado que los efectos de las drogas actúan de forma interactiva. Por ejemplo, en unos casos producen una elevación del estado de ánimo o atenúan el distres emocional en el que se encuentra el individuo. Estos efectos incrementan la probabilidad de que la droga vuelva a ser consumida. En teoría los efectos agudos de la droga no tienen porque ser dramáticos: si el resultado neto del uso consiste en incrementar la probabilidad del consumo futuro, el efecto es reforzante. Otros efectos, como la iniciación de los cambios neuroadaptativos en el SNC, como la tolerancia y la dependencia física, puede que no sean aparentes de forma inmediata, pero pueden influir en la conducta de autoadministración si el uso de drogas se repite una y otra vez. El uso de drogas también produce consecuencias aversivas, como los efectos tóxicos inmediatos o el daño físico que con el tiempo se produce en los órganos corporales, o las alteraciones cognitivas y conductuales que tienen lugar. Las consecuencias aversivas suelen dar lugar al aprendizaje de evitación, una tendencia a evitar el uso de drogas que producen efectos aversivos.

Para algunos individuos los efectos reforzantes son tan poderosos a corto plazo que ignoran o descartan la posibilidad de las consecuencias aversivas.

El modelo que presentamos en la figura 1.2 pone de manifiesto que las drogas pueden funcionar como reforzadores de la conducta de consumo de drogas de dos formas distintas: a) produciendo efectos positivos y b) funcionando como reforzadores negativos mitigando estados aversivos caracterizados por dolor, ira, depresión, ansiedad o aburrimiento. El uso continuado de ciertas drogas representa una conducta adaptativa más que un hecho placentero o hedonista (**Alexander y Hadaway, 1982; Khanzian, 1989**).



* Modelo 1.2. Modelo esquemático de la OMS sobre dependencia y uso de drogas. (Fuente: Edwards, Arif y Hodgson, 1981)

Una variedad especial de reforzamiento negativo consiste en la atenuación de los síntomas de abstinencia con el uso continuado de drogas. En teoría, una vez que el síndrome de abstinencia empieza a aparecer, el alivio del síndrome se convierte en un mecanismo especialmente importante para reforzar la conducta de consumo de drogas. Esto es debido a que en el caso de las psicoactivas de acción a corto plazo, la abstinencia es tan recurrente que la propia droga actúa de forma muy rápida y específica para aminorar sus propias manifestaciones de abstinencia. En determinados casos, una droga puede producir efectos reforzantes del siguiente tipo: reforzamiento positivo (euforia, estar colocado), reforzamiento negativo (alivio del síndrome de abstinencia o reducción de estados antecedentes disfóricos **(Wikler, 1980)**).

En este aspecto se centran las controversias actuales sobre la naturaleza de la dependencia de las drogas: en primer lugar, el mantenimiento del consumo de droga ¿se debe al hecho de eliminar los síntomas de abstinencia, o por el contrario, a que se siguen experimentando algunos de los efectos reforzadores iniciales?. Se ha descubierto que los animales con electrodos implantados en el cerebro trabajan fuertemente para recibir corriente eléctrica. Esta corriente administrada a ciertas partes del cerebro es reforzante. Algunas drogas disminuyen el umbral necesario para que la corriente eléctrica produzca estos efectos reforzantes y no parece que se desarrolle tolerancia a los mismos.

En segundo lugar, los animales entrenados a presionar una palanca para obtener una droga como la heroína como reforzador, lo siguen haciendo a pesar del programa de reforzamiento utilizado para prevenir el desarrollo de la dependencia física. Esta observación tuvo gran relevancia cuando se puso de manifiesto que los sistemas neurales implicados en el reforzamiento positivo eran anatómicamente distintos de los sistemas neurales implicados en los síndromes de abstinencia clásicos de los opiáceos (**Kalant, 1989; Koob y Bloom, 1988; Wise, 1988**).

Cuando el consumo de drogas se interrumpe, los animales lo mismo que los humanos, retoman el consumo de drogas mucho después de que haya cualquier evidencia razonable de que esta conducta constituya un intento de mitigar la abstinencia. Así, parece innecesario plantear el alivio de los síntomas de abstinencia como el motivo más importante para el consumo compulsivo de drogas o el uso subsiguiente que conduce a la recaída, después de un tiempo considerable de abstinencia. En este sentido, **Wise (1988)** planteó que el reforzamiento positivo y el deseo o querencia de la droga tiene una base neuronal característica, y esta base es tan palpable a nivel biológico como la aceptada tradicionalmente para los síndromes de abstinencia y otros factores negativos de las drogas. El deseo puede estar unido originalmente a la memoria del reforzamiento positivo, y este puede ser evocado por estímulos ambientales asociados al uso de la droga y persiste mucho más tiempo que el síndrome de abstinencia.

Este autor, sin descartar la importancia de los síndromes de abstinencia al generar de forma compulsiva la conducta de búsqueda de la droga y la recaída, acentúa la distinción práctica y conceptual entre las aproximaciones que se centran en el reforzamiento negativo y las que lo hacen en el positivo.

Es el énfasis que se pone en la memoria del reforzamiento positivo lo que distingue esta visión del deseo de las anteriores, que postulan que éste está relacionado con los síntomas de síndrome de abstinencia condicionado, evocados por emociones o estímulos ambientales que se han asociado al síndrome de abstinencia incondicionado durante la fase activa del consumo de drogas (**Ludwig y Wikler, 1974; Wikler, 1980**).

Ambas concepciones sobre lo que impulsa el uso de drogas son distintas de lo que planteaba la perspectiva adaptativa, según la cual algunos adictos usan las drogas, fundamentalmente, para aliviar o reducir estados emocionales disfóricos (**Alexander y Hadaway, 1982; Khanzian, 1989**). Sin embargo, la concepción de que las señales se han unido a través del aprendizaje a los efectos de las drogas (positivos o negativos) tiene gran importancia en el modelo planteado por **Edwards, Arif y Hodgson(1981)**.

Además, existe una amplia evidencia empírica que demuestra que las señales relacionadas con el consumo de la droga pueden elicitar tanto el deseo como el fenómeno de la abstinencia condicionada (**Childress y otros, 1986; Drummond y otros, 1990; Kalant, 1989; Meyer y Mirin, 1997; Ludwig y Wilker, 1974; Wikler, 1980**).

El modelo 1.2 a pesar de la importancia que sigue dando al reforzamiento positivo y a los estímulos que recuerdan su memoria, reconoce la relevancia de los estados de abstinencia, así como de otros estados afectivos de naturaleza aversiva, como posibles motivos para el uso de las drogas. La recurrencia regular de los estados de abstinencia y su alivio mediante el uso continuado de drogas coadyuda al reforzamiento repetido de la conducta de autoadministración dado que los estímulos ambientales, o los internos, se asocian a la abstinencia mediante un mecanismo de aprendizaje, posteriormente cuando los síntomas de abstinencia apenas pueden cuantificarse, son los estados de ánimo y las condiciones ambientales las que pueden evocar componentes del síndrome de abstinencia y los impulsos asociados a consumir la droga de nuevo (**Childerss y otros, 1986; Drummond y otros, 1990; Koob y bloom, 1988; Meyer y Mirin, 1979; Ludwig y wikler, 1974; Wikler 1980**).

Para **Edwards, Arif y Hodgson** la dependencia física no es el factor central ni esencial en el desarrollo de la dependencia, para ellos algunos elementos de la dependencia pueden persistir mucho más tiempo sin que haya señales evidentes y cuantificables de la dependencia física.

Concluyen que el síndrome de dependencia se considera como un constructo multidimensional que implica un sistema con componentes subjetivos, conductuales, fisiológicos y bioquímicos, que se caracteriza por un repertorio de abuso de drogas específico, una conducta de búsqueda, un incremento de la tolerancia, síntomas de abstinencia repetidos, evitación de estos síntomas, compulsión por consumir y una tendencia a recaer después de la abstinencia. Además el síndrome de dependencia ocurre con una intensidad graduada, ya que no todos los elementos necesitan estar presentes o tener la misma intensidad sino que, a medida que la intensidad del síndrome aumenta, existe una mayor coherencia entre sus elementos.

I.2 ADICCIÓN. TEORÍAS Y MODELOS EXPLICATIVOS DE LA DROGODEPENDENCIA.

El concepto de adicción no figura en las clasificaciones de las enfermedades mentales, ni en la internacional (ICD-10) ni en la americana(DSM-IV). En la actualidad se incluyen todas las sustancias psicoactivas como una parte de las conductas adictivas. En nuestro caso nos referimos a conductas adictivas de origen químico.

Autores relevantes en el campo de las conductas adictivas como **Donovan y Marlatt(1988)**, afirman cuando hablan de la adicción que es "*un patrón de conducta complejo, progresivo, que tiene componentes psicológicos sociológicos y conductuales*" (**Becoña, 1995**).

A nuestro entender el autor que más claramente ha delimitado el concepto de Adicción ha sido **Gossop (1989,1993)**, el cual después de reconocer que llegar a una definición admitida por todos de conducta adictiva es difícil, considera que en una adicción hay cuatro elementos esenciales:

1. Un fuerte deseo o un sentimiento de compulsión para llevar a cabo la conducta particular (especialmente cuando la oportunidad de llevar a cabo la conducta no esta disponible)
2. Capacidad deteriorada para controlar la conducta (notablemente en términos de controlar su comienzo, mantenimiento o controlar el nivel en el que la conducta ocurre)
3. Malestar y angustia emocional cuando la conducta es impedida o dejada de hacer.
3. Persistir con la conducta a pesar de la clara evidencia de que es quien produce los problemas.

Lo anterior indica que el individuo se ve llevado por su adicción y que cuando no puede llevarla a la práctica se encuentra mal. Como consecuencia de esto, la adicción se convierte en el centro de su vida, o en una parte muy importante de ella, disminuyendo el resto de sus facetas, tanto personales como profesionales (Becoña, 1995).

Los datos apuntan, tal y como insiste Peele(1985) al hecho de que la adicción es un estilo de vida, una forma de arreglárselas con el mundo y nosotros mismos, una forma de interpretar nuestra experiencia.

Las sustancias psicoactivas tienen un poderoso impacto tanto en el cuerpo como en las emociones, pero estos efectos no causan adicción en sí mismos. Es la manera en que la persona interpreta y responde al impacto de una sustancia lo que está en el núcleo de la adicción. Y esto viene determinado por las sensaciones, emociones y sentimientos del propio individuo respecto a sí mismo y respecto a la vida, y estos están a su vez determinados por las experiencias de la infancia, la personalidad y el entorno social (Kennedy, 1994).

Existe un gran número de modelos y teorías explicativas de las drogodependencias (Lettieri, Sayers y Wallenstein ,1980). Entre las más importantes a lo largo de los años se encuentran las médico-biológicas, las psicodinámicas, las de aprendizaje, las de personalidad, las sociales y los modelos integrativos de varias de ellas o comprensivas.

Cualquier elección de teorías inevitablemente implica un sesgo. Este tipo de cuestiones no resulta ajeno al presente trabajo y por este motivo algunas teorías quedaran marginadas, mientras que otras recibirán más atención.

Si tenemos en cuenta la aportación de algunos de los autores más relevantes del área podemos observar como **Blane y Leonard (1987)** realizan una distinción entre enfoques tradicionales (Teoría de la Reducción de la tensión, Teorías de personalidad, Teoría interaccional y Teoría del Aprendizaje Social) y recientes modelos Teóricos (Teoría de la Expectativa, Teoría de la Amortiguación de la respuesta de Estrés, Modelo de autoconocimiento o autoconciencia, Modelo de autolimitación y Teoría del proceso oponente). Por su parte **Chaudron y Wilkinson**, realizan tres agrupaciones: Teorías Biológicas (genéticas, neurobiológicas y aspectos neuroconductuales), Teorías psicológicas (psicoanalíticas, de la personalidad, condicionamiento clásico y operante y aprendizaje social) y Teorías sociales (Teoría de programas, Teoría de la disponibilidad, en focos antropológicos emergentes y Teoría económica del abuso de alcohol y drogas). Si se tienen en cuenta manuales sobre teorías referidas al abuso de drogas como el de **Lettieri, Sayers y Pearson**, el número de alternativas teóricas se podría aumentar considerablemente, de hecho estos autores desde un punto de vista relacional enumeran teorías sobre la relación de la persona consigo misma (12 teorías), con las demás personas (8 teorías de tipo interaccional), con la sociedad (8 teorías de tipo social) y con la naturaleza (8 teorías de tipo preferentemente biológico), es decir enumeran un total de cuarenta teorías sobre el abuso de drogas.

Las Teorías que expondremos de modo limitado, han sido seleccionadas de acuerdo con su relevancia para el tratamiento de personas drogodependientes. Por este motivo, no se han tenido en cuenta las teorías multivariadas propias del interaccionismo psicosocial (Teoría de la conducta Problema de **Jessor y Jessor, 1977**; el modelo de Dominios de **Huba y Bentler, 1982**; el modelo de desarrollos de **Zucker, 1979**; el modelo de **Kandel, 1978**, etc.) que tienen gran valor a la hora de estudiar variables de desarrollo del consumo en la etapa adolescente, pero no tratan directamente cómo afrontar clínicamente los problemas de drogas ya establecidos.

Así mismo, tampoco se expondrán las teorías de tipo psicoanalítico, a pesar de su tradición, por dos motivos. En primer lugar, porque los conceptos psicoanalíticos aplicados al abuso de drogas no han generado tradición investigadora y en segundo lugar, como consecuencia sus ideas no han obtenido un gran impacto dentro del campo. (**Blene y Leonard, 1987**).

Otro tipo de teorías que pese a poseer fuerte tradición tampoco ocuparan esta exposición son las referidas a la reducción de la tensión debido a que sus formulaciones iniciales se han convertido en demasiado simples para un problema tan complejo como los problemas de abuso de drogas, y sus formulaciones más recientes constituyen parte de modelos más complejos como el de amortiguación de la respuesta de estrés.

I.2.1 TEORÍAS DE LA PERSONALIDAD

Los estudios que ligan la personalidad y las drogas han pasado históricamente por varias etapas. Inicialmente los trabajos se basaron en la relación personalidad y alcoholismo. **Benjamin Rush (1785-1843)** fue el primero en equiparar la creación de hospitales especialmente dirigidos a la atención de alcohólicos. Este concepto de alcoholismo como enfermedad también se hizo patente a lo largo del siglo XIX por dos hechos fundamentales como fueron la introducción del término "*alcoholismo*" por el médico sueco **Magnus Huss en 1849** y la publicación del *Journal of Inebriety* que todavía se publica en la actualidad con el nombre de *British Journal of addiction*. Ya en el Siglo XX dos hechos resultaron de vital importancia, de un lado la creación en 1935 de *Alcohólicos anónimos* que además de asimilar el concepto de Alcoholismo como enfermedad (y cuya colaboración con **Jellinek** llevo a este a que formulase su famosa *Teoría de la enfermedad alcohólica* en 1960) procedente de la tradición médica, también admitieron el concepto de fallos en la estructura de personalidad proveniente de la tradición psicoanalítica, de este modo apareció en los años cuarenta el concepto de "*personalidad alcohólica*" (**Landis 1945, Seliger y Rosenberg 1941**) que paso a considerarse como una constelación única de características de personalidad que distinguía a los alcohólicos de las demás personas, incluso antes de que el alcoholismo se iniciase en esas personas.

En los estudios realizados con drogodependientes debemos separar los realizados con el alcoholismo y los realizados con las drogas ilegales. En ambos procesos se ha intentado descubrir cuales eran los patrones de personalidad implicados en el alcoholismo (Morey y Blashfied 1981; Robinowitz 1985; Matano 1994; Cloninger 1981; Irwin et al 1990) y en drogodependientes (Zuker y Comberg 1986; Cox 1985; Vaillant 1983; Donovan y O'leary 1983; Orford 1985; Nathan 1988) con el fin de desarrollar tratamientos más adecuados. En ambas líneas se han encontrado patrones precursores del consumo de sustancias, pero no un patrón que defina la personalidad adictiva como algo estable y fijo (Graña, 1994).

En la actualidad, las líneas de investigación de la relación entre personalidad y drogas, ya no buscan explicaciones univariadas y enfatizan la existencia de múltiples influencias sobre los problemas de las drogas. De este modo, aún reconociendo la importancia que las características de personalidad puedan ejercer, debe tenerse en cuenta el papel desempeñado por otros factores como las variables biológicas, psicológicas diferentes a las características de personalidad, ambientales y socioculturales. (McCrary, Rodríguez, Otero-López 1998).

Más adelante retomaremos estas ideas considerando el concepto de psicopatología Dual y estado actual de la psicopatología en el tratamiento de las drogodependencias.

I.2.2 MODELO MORAL Y MODELO MÉDICO

Hasta la década de los años ochenta la explicación de las conductas adictivas se fundamentaba en el modelo moral y en el modelo biológico (Marlatt y Gordon 1985). Esto implicaba que las conductas adictivas, o algunas de ellas, al no considerarlas en conjunto, sino separadamente a cada una de ellas, dependían de una sustancia química. Para el modelo biológico, la persona dependía de una sustancia química, siendo tal dependencia causada por dependencia física de la sustancia debido a factores de predisposición biológicos o genéticos (Becoña, 1995).

El modelo moral basado en la moralidad cristiana, afirma que el adicto no es capaz de resistir la tentación por su pobre o baja moralidad, siendo considerado como un inmoral, vicioso, despreciable, etc. (Comas, 1994).

Dentro del modelo biológico se han propuesto explicaciones basadas en causas genéticas, como ocurre en el alcoholismo, cambios metabólicos para explicar la obesidad, una "noxa" interna para explicar la dependencia de la heroína, etc., sin embargo, los datos científicos, sin negar que en un porcentaje reducido de estos la conducta a explicar puede tener esas causas, no explican en general las conductas adictivas (Cadoret 1993, Comings 1994).

Aunque tanto un modelo como otro implican un gran reduccionismo, si es cierto que la sociedad suele creer que uno u otro modelo es adecuado para explicar y comprender las conductas adictivas, cuando la realidad es bastante más compleja. (Becoña , Rodríguez, Salazar, 1994).

Dentro del modelo médico, ha cobrado relevancia en los últimos años la denominada "*Hipótesis de la automedicación*", que sostiene que de los pacientes que desarrollan trastornos por abuso de drogas, una gran parte lo hace porque sufre trastornos endógenos con sustrato biológico que, directa o indirectamente, le aboca al consumo de sustancias psicoactivas como forma de autotratamiento. Por tanto en muchos de ellos el intento repetido de orientarlos a la abstinencia, después de varias tentativas fallidas de desintoxicación, se puede calificar desde este punto de vista como (Casas, Pérez, Salazar y Tejero 1992):

- 1.- *Inútil*, porque la mayoría de las drogas tienen, una mayor rapidez de acción y generan menos efectos indeseables que los psicofármacos utilizados en la actualidad, por lo que los individuos previamente enfermos que entran en contacto con ellas difícilmente aceptarán, posteriormente una medicación psiquiátrica reglada.
- 2.- *Contraproducente*, porque necesitando consumir y estando estas sustancias sujetas a la oferta ilegal que impide conocer su calidad y pureza, el individuo adicto se encuentra continuamente abocado a complicaciones infecciosas y tóxicas que delimitan su salud.
- 3.- *Cruel* para el propio paciente, pues se permite que el autotratamiento que busca para una enfermedad que padece le aboque a conductas delictivas y a una posible muerte por sobre dosificación o actualmente por SIDA.

4.- *Frustrante* para los equipos terapéuticos, pues estos pacientes tienden a presentar recaídas.

5.- *Peligroso* para la salud pública, por cuanto la persistencia en el consumo ilegal y las recaídas compulsivas favorecen, incluso en pacientes con un alto nivel intelectual y cultural, el uso de material inyectable compartido, y por tanto, la extensión del contagio por VIH.

Esta hipótesis se fundamenta por una parte en el descubrimiento de los receptores opiáceos en el SNC en 1973, y en el descubrimiento de sus ligandos endógenos específicos, inicialmente denominados encefalinas, después endomorfinas y actualmente opioides o pépticos opioides. Al descubrirse en la década de los ochenta y noventa distintos receptores específicos para diversas moléculas psicoactivas como las de las benzodiazepinas, los antidepresivos, etc., sugiere que cualquier sustancia produce algún efecto en el SNC, efecto que implica interactuar con estructuras específicas. En el campo de las drogodependencias ello viene a indicar (Casa et al 1992) que la sustancia exógena (heroína, cocaína, etc.) actuando repetidamente sobre determinadas estructuras orgánicas (los sistemas de neurotransmisión/neuromodulación centrales), facilitado por el ambiente exterior (habitualmente degradado y hostil), desencadenan una serie de cambios moleculares y funcionales en el SNC que transforman a un individuo "*Sano*" en un individuo "*dependiente*".

Sin embargo, la dependencia no se produce en todas las personas que ingieren la sustancia. La hipótesis ayudaría a explicar porqué unos van a hacerse dependientes y otros no.

Casas y colaboradores (1992) sugieren la existencia de tres tipos de adictos:

- 1.- El primero serían aquellos pacientes sin trastornos psíquicos concomitantes y con nivel socioeconómico y cultural medio-alto.
- 2.- El segundo tipo esta constituido por aquellos pacientes sin patología psíquica concomitante, pero con precario nivel socioeconómico y cultural.
- 3.- El tercer tipo lo constituyen los pacientes con trastornos psíquicos concomitantes, en este caso padecen previamente un trastorno de personalidad. La sustancia le ayuda inicialmente, pero luego les lleva a conductas totalmente anárquicas y desestructuradas.

Aunque esta hipótesis fue inicialmente planteada para los opiáceos y psicoestimulantes, igualmente es aplicable al alcohol (Khanzian 1990) y a la nicotina (Fagerström 1991).

I.2.3 TEORÍAS DE CONDICIONAMIENTO

Condicionamiento Clásico

Wikler (1965) señaló que los signos y síntomas del síndrome de abstinencia (SA) pueden condicionarse clásicamente. La observación de que aquellos individuos que habían sido adictos a los opiáceos a veces mostraban señales de un síndrome de abstinencia meses más tarde de haberse administrado la última dosis, como lagrimeo, bostezos y rinorrea, llevo a plantear un proceso de condicionamiento, que él denominó con el nombre de síndrome de abstinencia condicionada. Esto implicaba que los episodios de abstinencia se habrían apareado con estímulos ambientales. Esto implica que la presencia de estos estímulos o el hecho de pensar en ellos puede provocar una respuesta condicionada de abstinencia (Graña,1994).

Tanto Wikler como posteriormente otros autores han elaborado explicaciones basadas en el condicionamiento clásico en sujetos dependientes, donde los conceptos básicos son los de Síndrome de Abstinencia Condicionado, Tolerancia condicionada y Respuestas Condicionadas Compensatorias, Respuestas Condicionadas Similares y Deseo o Querencia.

La tolerancia se explica como el fenómeno que se produce cuando muchos de los efectos de las drogas psicoactivas disminuyen a medida que las administraciones de esa droga se repiten, o cuando el organismo necesita una dosis progresivamente mayor para producir un efecto determinado a lo largo de administraciones sucesivas (Kalant, 1978). Se resaltan tres tipos de tolerancia (Jaffe 1982): *disposicional, farmacológica y conductual*.

La *Tolerancia Disposicional* hace referencia a la capacidad que tiene el organismo de convertir la droga circulante por el torrente sanguíneo en compuestos inactivos que son excretados. La *Tolerancia Farmacodinámica* se refiere a los cambios que se producen dentro de los sistemas afectados, de manera que una misma cantidad de droga que alcanza sus sitios de acción produce un efecto menor. La mayoría de los modelos sobre la tolerancia farmacodinámica postulan algún mecanismo de contraadaptación en el sistema nervioso central. En el desarrollo de la tolerancia a drogas, los estímulos ambientales influyen en la aparición de la misma, y esto se denomina *Tolerancia Conductual* (Siegel 1976, Garder 1978, Post y otros 1978). La Tolerancia Conductual no solo depende de la experiencia directa con la droga sino también de la experiencia con las señales ambientales que están presentes en el momento de la autoadministración de la sustancia. Según esto la tolerancia no es la consecuencia inevitable de la estimulación repetida de una droga (Siegel, 1979), sino que ésta se modula por medio de las señales ambientales que están presentes en el momento de la administración de la droga.

El procedimiento a través del cual se desarrolla la Tolerancia Condicionada es el siguiente (**Graña, 1995**): cuando una droga EI se administra, su efecto RI va precedido de la estimulación ambiental en que se realiza la administración EC. Si la respuesta condicionada RC que elicitada por la estimulación ambiental es de signo opuesto al efecto de la droga EI, entonces se produce una respuesta condicionada compensatoria. **O'Brien y otros (1993)** han demostrado la existencia de Tolerancia Condicionada en grupos de sujetos desintoxicados a opiáceos que fueron estudiados en cuatro ocasiones. Los resultados mostraron que cuando los sujetos recibían los opiáceos sin aviso previo, la respuesta fisiológica al efecto de la droga era significativamente mayor que cuando esperaban la droga mediante autoinyección. La hipótesis del desarrollo de la tolerancia a través de un proceso de condicionamiento se ha confirmado en el caso de los opioides por autores como **Dafters, 1983; Goudie y Demellweek, 1986; O'Brien y otros 1986; Siegel 1979; Tiffany y Baker 1981**. En el caso del alcohol, también se han descubierto respuestas condicionadas compensatorias, produciéndose respuestas opuestas a los efectos hipotérmicos (**Greeley y otros 1984; Mansfield y Cunnighan 1980**).

Wikler (1965) señala que los signos y síntomas del síndrome de abstinencia (SA) pueden condicionarse clásicamente. En el caso de los adictos a opiáceos, siempre suelen tener síntomas de abstinencia varias veces al día, por lo que pueden llegar a producirse miles de apareamientos de estímulos ambientales con síntomas de síndrome de abstinencia durante años de drogodependencia de un individuo.

Respuestas condicionadas similares también pueden producirse apareando estímulos distintivos con la administración de la droga. Después de varios apareamientos, los propios estímulos producen efectos similares a los de la droga (Lynch y otros, 1973). Este mecanismo de condicionamiento puede constituir una explicación parcial para lo que se conoce con el nombre de "*efecto placebo de las drogas*" (O'Brien y otros 1993). Se presume que los efectos similares a la droga o "*efectos placebo*" han sido condicionados en el pasado mediante la exposición a las drogas bajo circunstancias similares.

Las respuestas condicionadas compensatorias que median en la Tolerancia Condicionada también influyen en la querencia o deseo y en el síndrome de abstinencia (SA) (Graña,1993). De la misma forma que la Tolerancia Condicionada depende de la presencia de señales ambientales asociadas a la administración de la droga, así también es probable que muchos de los síntomas de la adicción a opiáceos dependan de las señales prodroga (Hinson y Siegel,1980). Este análisis de condicionamiento se basa en la observación de que el síndrome de abstinencia se caracteriza por ser de dirección opuesta a los efectos de la droga (Kalant, 1973; Hinson y siegel, 1982; O'Brien y otros 1978).

Existen una serie de términos que se utilizan para describir atributos afectivos positivos de las drogas. Así, si la tolerancia ocurre en base a las propiedades afectivas de las drogas y está regulada por procesos de condicionamiento compensatorios, en el caso de la ausencia de droga las señales predroga elicitarían estados afectivos negativos que son opuestos a los positivos que produce la sustancia. La elicitación condicionada de estos estados afectivos negativos tiene la función de incrementar el valor de incentivo o querencia de droga (Siegel, 1981). El concepto de estados afectivos negativos puede ser un componente motivacional en el abuso de drogas (Solomon y Corbit, 1974). Estos estados afectivos pueden condicionarse de forma confiable a las señales predroga, y la elicitación condicionada de los estados afectivos negativos puede incrementar directamente la disposición a consumir drogas.

En base a un análisis de condicionamiento podemos analizar este fenómeno de la querencia en términos de proceso asociativo. Si una situación estresante se ha asociado con una situación de abuso de drogas, en este caso el estrés puede funcionar como un estímulo condicionado que provoca querencia y respuestas compensatorias. El punto fundamental de este análisis consiste en que diferentes tipos de señales exteroceptivas e interoceptivas, como los contextos ambientales y los estados emocionales, pueden servir como un estímulo condicionado para los efectos de la droga, tales eventos pueden influir en el consumo de drogas por medio de RC compensatorias a la droga y el deseo (Graña 1998).

Condicionamiento Operante

El condicionamiento operante permite explicar la conducta y especialmente la de autoadministración de drogas. El condicionamiento operante ha explicado el hecho de que la probabilidad de ocurrencia de una conducta está determinada por sus consecuencias. Cualquier evento estimular que incremente la probabilidad de una conducta operante se denomina reforzante o reforzador. La droga es un potente reforzador. Un evento estimular que precede y establece la ocasión para la emisión de una respuesta que va seguida de reforzamiento se denomina estímulo discriminativo **(Becoña 1996)**.

Los opiáceos pueden funcionar eficazmente como reforzadores positivos. Distintos estudios, tanto en animales como en humanos, han mostrado como la morfina es un reforzador positivo **(Spelman y Goldberg 1978; Henningfield y otros 1986; Young y Herling 1986)**. En estos estudios se proporciona morfina a dosis pequeñas, con lo que no hay dependencia física dado que no había síndrome de abstinencia una vez retirada la misma **(Graña y Álvarez 1994)**. De igual modo funciona como un reforzador negativo. Este se relaciona con la náusea, típico componente aversivo de la conducta de autoadministración **(Wikler 1965)**. Este componente aversivo desaparece con la continua administración de opiáceos, manifestándose de nuevo todas las características de reforzador positivo una vez establecida la dependencia física.

En este caso, al dejar de consumir la sustancia aparece de forma impredecible el síndrome de abstinencia, que se puede evitar volviendo de nuevo a consumir. Por tanto, esta conducta es reforzada negativamente e incrementa su probabilidad de ocurrencia al eliminar el estado aversivo generado por el síndrome de abstinencia. De este modo, la droga, al funcionar como reforzador negativo, mantiene la conducta de búsqueda y de autoadministración de la droga, no por el estado que genera en el organismo, sino para aliviar el estado de aversividad; esto es para aliviar el síndrome de abstinencia (**Becoña 1996**).

En los programas de reforzamiento parcial, las variables implicadas, como determinantes de la conducta de autoadministración de drogas, suelen producir altas tasas de repuesta y hacen que la conducta problema sea más resistente a la extinción y, al mismo tiempo, aquellos estímulos breves que interaccionan con el programa de reforzamiento lleguen a incrementar la fuerza de la respuesta condicionada (**Gollub 1976**). Así la mayoría de los drogodependientes es muy probable que estén bajo los efectos de programas de reforzamiento intermitentes, ya que la calidad de la droga varía de unas veces a otras, y el tiempo que dedican a la búsqueda de la droga también fluctúa de unos días a otros.

Teoría del Proceso Oponente de la Motivación Adquirida

La teoría del proceso oponente es una de las teorías de las que más se ha hablado para explicar la adquisición y mantenimiento de las drogodependencias. Fue descrita inicialmente por Solomon y Corbit (1973,1974) y Hoffman y Salomón (1974). Desde sus primeras formulaciones ya se aplicó a múltiples fenómenos motivacionales como la polidipsia (Roselly y Lashley, 1982), las motivaciones para donar sangre (Pillivian, Caller y Evans, 1982), la conducta de la adicción al tabaco (Solomon y Corbit 1973), y al alcohol y otras drogas (Solomon y Corbit 1977,1980).

El valor de esta formulación teórica es muy elevado por sus amplias posibilidades de aplicación y la facilidad con la que puede integrarse tanto en enfoques psicológicos, como con aproximaciones de tipo fisiológico (Shipey 1987).

El punto de partida del modelo es la noción de que los organismos actúan para moderar las influencias emocionales provenientes de las estimulaciones novedosas. Para lograr dicha moderación, Salomón postula la existencia de una serie de procesos automáticos, que relacionan la estimulación con la conducta, cuyos parámetros son básicamente innatos pero que pueden cambiar a partir de la exposición a repetidas experiencias. A estos procesos les denomina "a" y "b".

El *proceso "a"* se desencadena a partir de ciertos tipos de estimulación y produce un estado afectivo "*A*". El *proceso "b"*, también denominado proceso oponente, es un proceso esclavo desencadenado por el proceso "*a*" y que produce un estado afectivo "*B*" que funciona de modo opuesto al "*A*", con el propósito de disminuir dicho estado afectivo. En cualquier momento, el estado afectivo actual de un organismo es la suma de los procesos "*A*" y "*B*". Como resultado de este proceso homeostático, éste es capaz de responder a la estimulación y queda al mismo tiempo protegido de experimentarla de modo extremado.

Por otra parte, los procesos afectivos "*a*" y "*b*" poseen determinados parámetros temporales. Así durante las primeras estimulaciones de tipo novedoso, el organismo experimenta un estado afectivo "*A*" que alcanza su cima con una latencia corta, luego adopta una tendencia ligeramente descendente y acaba alcanzando un pico de signo afectivo contrario denominado estado afectivo "*B*", el cual a su vez retorna a la línea base. Estas características temporales se producen a partir de la combinación de un proceso de "*a*" latencia corta, duración limitada a la presencia del estímulo y rápido decaimiento, que se superpone a un proceso "*b*" desencadenado por el propio proceso "*a*". Durante las primeras estimulaciones, el proceso "*b*" tiene un inicio demorado y gradual con una magnitud y duración moderadas. Sin embargo, tras la experimentación de muchas exposiciones repetidas, el estado afectivo "*A*" se vuelve de menor magnitud declinando rápidamente hacia un estado afectivo opuesto "*B*" que alcanza un pico de gran intensidad y que retorna más lentamente al nivel de la línea base.

Estos cambios experimentados en los estados afectivos a través del tiempo son atribuidos a los cambios ocurridos en el proceso "b" que disminuye su latencia de iniciación e incrementa su intensidad y duración.

Una implicación importante con respecto a esta teoría es que los estados afectivos "A" y "B" pueden condicionarse a estímulos neutrales a través del apareamiento repetido, y de este modo producirse una conexión entre el consumo de drogas y múltiples facetas de la vida diaria de la persona con drogodependencia. Así, los estímulos que de modo fiable se presentan asociados a estados placenteros tipo "A" se convertirán en reforzadores positivos de la conducta y, ocasionalmente, incluso eliminarán temporalmente el estado afectivo "B". Solomon denomina a estos estímulos condicionados como CSAs. Por otra parte, los eventos estimulares asociados a estados afectivos tipo "B" serán aversivos en si mismos y tendrán propiedades de reforzadores negativos, impulsando la realización de conductas de escape y evitación, convirtiéndose en lo que Solomon denomina CSBs.

Otra implicación importante es que la teoría especifica que con cantidades elevadas de droga y un espacio temporal adecuado, es posible que el proceso oponente aumente su intensidad y se desarrolle la tolerancia y el síndrome de abstinencia. Así mismo cuando las personas aprenden que la droga les alivia los síntomas de abstinencia, es más posible que desarrollen una autodosificación y por tanto adquieran una motivación adicional para seguir tomando drogas.

Sin embargo deben tenerse en cuenta dos limitaciones de la teoría como son el no especificar las condiciones bajo las cuales se produce la iniciación en el consumo, y no especificar tampoco en qué momento se inicia el problema de drogas en sí mismo en términos de un punto crítico en el desarrollo de los síntomas de abstinencia, ni tampoco establece si existe una progresión inevitable hacia el consumo crónico (McCrary, Rodríguez y Otero-López 1997).

I.2.4 TEORÍA DEL APRENDIZAJE SOCIAL

En la actualidad suele acudir a la teoría del aprendizaje social (**Bandura 1982,1986**) para explicar el consumo de drogas. Al integrar el condicionamiento clásico, operante y vicario, permite explicar tanto el inicio como el mantenimiento del consumo de drogas, aunque en especial esta indicada para explicar el inicio del consumo (**Esbensen y Elliot, 1994**).

La exposición inicial de la teoría tuvo lugar en 1963 con la publicación por Bandura y Walter del volumen titulado "*Social learning and personality Development*" (**Wilson, 1987**).

La influencia que el enfoque cognitivo ejerció sobre la psicología en general durante los años setenta también se hizo notar en la teoría de Bandura la cual, con la introducción de la *Teoría de la Autoeficacia* (**Bandura,1977**), terminó por convertirse en la aproximación conceptual de más influencia dentro de un campo en gran expansión como era el de la Terapia de Conducta (**Goldfriend y Davison, 1976; Wilson y O'Leary, 1980**).

Los supuestos de la *Teoría del Aprendizaje Social* acerca de las conductas adictivas son (Schippers, 1991):

1. La conducta adictiva está mediada por las cogniciones, compuestas de expectativas que son creencias sobre los efectos de la conducta de consumo.
2. Estas cogniciones están acumuladas a través de la interacción social en el curso del desarrollo, por parte, y a través de las experiencias con los efectos farmacológicos directos e interpersonales indirectos de la conducta de consumo, por el otro.
3. Los determinantes principales de la conducta de consumo son los significados funcionales unidos a la conducta de consumo (por ejemplo, para aliviar el estrés que excede su capacidad de afrontamiento) en combinación con la eficacia esperada de conductas alternativas.
4. Los hábitos de consumo se desarrollan, en el sentido que cada episodio de consumo puede contribuir posteriormente a la formación del hábito por el incremento del estrés y por limitar las opciones de conductas alternativas.
5. La recuperación depende del desarrollo de habilidades de afrontamiento alternativas.

En la fase de adquisición tienen gran importancia los modelos y las habilidades de afrontamiento de que disponga la persona. Las relaciones familiares, fracaso escolar, presión social por parte de los integrantes del grupo, habilidades de competencia social, disponibilidad de la droga, etc., inciden de modo importante cara al inicio del consumo (Nurco, Blater y Kinlok, 1994). Una vez iniciado el consumo, las variables que lo mantienen son distintas. Entre ellas está la necesidad de incrementar el estado afectivo positivo. También es frecuente el fenómeno de escalada; esto es, antes de un consumo de drogas ilegales se ha dado previamente un consumo de drogas legales, luego marihuana para pasar a opiáceos o a otras drogas (Becoña, Palomares y Garcia, 1994). Y utilizar el consumo como una estrategia de afrontamiento ante los problemas cotidianos o relacionados con el estrés, junto a la carencia de un control personal adecuado, facilitan el mantenimiento de la conducta. El individuo se plantea el abandono cuando se hace consciente de que la droga le hace daño o le afecta a áreas importantes de su vida o se le cruza por el camino algún evento vital. A partir de aquí es cuando se puede plantear cambiar la conducta. El apoyo social y la necesidad de cambiar en su estilo de vida facilitan el mantenimiento de la abstinencia.

I.3. TEORÍAS Y MODELOS DE TRATAMIENTO EN LAS ADICCIONES QUÍMICAS: ENFOQUES MÁS RELEVANTES.

Tal y como hemos razonado en apartados anteriores nos centramos en modelos de abordaje y tratamiento basados en la terapia Cognitivo-conductual. El motivo fundamental es el de que ha aportado la posibilidad de aplicar el cuerpo teórico de la terapia al análisis, comprensión y modificación de las conductas adictivas (NIDA 2000).

Antes de iniciar el recorrido por los diferentes modelos exponemos brevemente el modelo de la Historia Natural, por ser el de más tradición y de corte biomédico.

I.3.1 EL MODELO DE LA HISTORIA NATURAL

Se han realizado numerosos intentos para crear un marco conceptual que ayudara a entender la forma en que los problemas de abuso de sustancias psicoactivas evolucionan en el transcurso del tiempo. Uno de los intentos consistía en considerar una "*historia natural*" de la adicción (**Gossop 1993**).

El concepto de historia natural de la adicción parte de la tradición médica, que lo utiliza para describir el desarrollo e los procesos patológicos.

El modelo de la historia natural dibuja el deterioro progresivo de un adicto, en ocasiones seguido de estadios de recuperación que, es de esperar, le apartaran de su conducta adictiva. Tanto en el modelo biomédico como en las ideas populares, la enfermedad es más fuerte que el individuo, y esta claro que la mayoría de formulaciones sobre la historia natural, se han ocupado más de las fases de deterioro que de las posibilidades de recuperación (**Strang, Gossop y Stimson 1990**).

El modelo de la historia natural, o en general, un modelo evolutivo, es congruente con lo que se sabe sobre la adicción a drogas. Una ventaja de este modelo es que, debido a que fuerza a la observación a largo plazo y a que se mueve más allá de la intransigencia aparente de muchos de los problemas actuales de las drogas, con su resistencia al cambio a corto plazo (**Stimson y Oppenheimer 1982**).

Existen diversos problemas cuando se intenta aplicar el modelo de la historia natural de la adicción a las sustancias psicoactivas. Este concepto conlleva varias presunciones importantes, aunque mal establecidas. La más importante concierne a la forma a través de los estadios de la historia natural. El modelo implica el paso del individuo a través de una serie de estadios de una forma predecible y ordenada.

Edwards examinó el significado del término y manifestó que una de las ventajas del modelo es que atrae la atención al desarrollo secuencial de los procesos acaecidos en cada individuo (Edwards 1984). Las ventajas de este modelo se contrarrestan con los inconvenientes, ya que la progresión a través de los distintos estadios del consumo de sustancias psicoactivas no es ni predecible ni inevitable (Gossop 1993). El modelo de la historia natural acepta este hecho, reconociendo que algunos casos individuales deciden no participar en esta progresión. Sin embargo es significativo que dentro del modelo, las personas que no avanzan a través de cada uno de los estadios quedan relegados a un papel comparativamente trivial. La decisión de no participar en el proceso, tiene una importancia capital para entender la conducta adictiva y este argumento supone un reto para el modelo y para sus futuras formulaciones.

Probablemente, uno de los defectos graves de las formulaciones actuales del modelo, reside en que adoptan como punto de referencia a la persona drogodependiente y a partir de que analizan los sucesos ocurridos en su vida, agrupando los estadios iniciales de forma retrospectiva al "*proceso natural*" que le condujo a su situación actual (Gossop 1993).

En el modelo no se reconoce explícitamente la importancia de los factores socioculturales y en las formulaciones mas claramente biologicistas incluso se niegan. Si se defiende el modelo predominantemente biológico de la historia natural, es de esperar que se ignoren algunas de las diferencias socioculturales de las muestras (Thorley 1981).

I.3.2 MODELOS DE PREVENCIÓN DE RECAÍDAS

Los modelos de Prevención de Recaídas (PR) son programas de autocontrol diseñados con el fin de ayudar a los individuos a anticipar y afrontar los problemas de recaídas en el cambio de las conductas adictivas (**Marlatt 1985**). El concepto de Recaída y su abordaje es el eje central de los modelos. Se ha pasado de tratar las recaídas desde el modelo de enfermedad, a analizar el incumplimiento de propósitos desde el acercamiento cognitivo-conducual (**Díaz, 1995**). A continuación recogemos cronológicamente algunas de las definiciones de recaída más relevantes:

***Litman y cols 1983**, la recaída puede considerarse de cinco formas:

1. Como un evento discreto que se inicia con la vuelta al consumo de drogas.
2. Como el retorno al consumo de drogas con la misma intensidad.
3. Como un proceso que de forma insidiosa conduce de nuevo al consumo.
4. Como el uso diario durante un número específico de días.
5. Como una consecuencia del uso de sustancias.

***Marlatt y George 1984**: Un fracaso o crisis en el intento de una persona para cambiar o modificar su conducta meta.

*** Marlatt y Gordon 1985**: Recaída es consumo continuado y compulsivo de drogas. Lapso es un episodio singular de abuso.

*** Saunders y Allsop 1987**: Un cambio bien temporal o bien permanente, en una resolución hacia el cambio.

* **Shifman 1989:** Recaída es fin sin éxito de todo el esfuerzo para el cambio de conducta. Lapso es un único episodio en el que se infringe la restricción.

* **DeLeón 1990-91:** Uso recurrente de drogas después de un periodo de abstinencia. "*Slip*" o "*lapse*" es un consumo aislado. "*Binges*" es episodio de múltiples consumos en un tiempo limitado. "*Relapse*" es retorno a la frecuencia y patrón de uso anteriores a la abstinencia.

* **Catalano y cols 1990-91:** Un evento discreto que ocurre con el simple uso de una droga, después de un intervalo de abstinencia. Un proceso que se desarrolla a lo largo del tiempo. Puede entenderse como un uso diario, retorno a la línea base; consecuencias como la readmisión a tratamiento o diagnóstico de nueva dependencia según diferentes criterios.

* **Chiauszi 1991:** Restablecimiento de la conducta adictiva, pensamientos y sentimientos, después de periodo de abstinencia. Se considera como una falta que puede corregirse mediante un examen y cambiando los factores de riesgo individuales.

* **Shifman 1992:** Proceso interactivo que incluiría al sujeto y su medio.

* **Graña 1994:** Un continuo a lo largo de una dimensión en un extremo de la cual está el desliz y en el otro la recaída.

* **Graña 1996:** La recaída en adicciones puede manifestarse de distintas formas: unas veces como el retorno al estilo de vida antiguo: otras en forma de consumo de drogas sustitutas y/o actividades de azar y riesgo; sexualidad compulsiva. Aunque generalmente, la característica más importante consiste en volver a consumir de forma regular la droga característica de abuso.

* **Solís, Tapia, Gallardo y Gamiochipini (1998),** incluyen tres posibles definiciones de recaída en su trabajo:

1. Un episodio en el que un alcohólico retorna a niveles previos de ingestión, tras un intento por detener o reducir la cantidad que bebe(Solís y Guizar 1996).
2. Una violación a una regla o a un conjunto de reglas autoimpuestas que se llevan a cabo por medio de una conducta seleccionada (NIAA 1993).
3. Un incremento en el patrón y problemas relacionados con el consumo (Vaillant y cols 1983).

Podemos observar como se desplaza el foco de interés desde el consumo de drogas hacia la interrupción del intento de cambiar una conducta determinada. Aparece con ello la idea de normalidad, tan defendida en la década de los noventa (**Cortes y Cantón 1999**). Actualmente ya no se considera imposible cambiar el curso de una recaída, en estas definiciones además de asumir que la toma de decisiones constituye un elemento central, se enfatiza el carácter activo del sujeto en todo el proceso.

Tucker y cols (1991) engloban los modelos de PR en tres grandes categorías a partir de los siguientes criterios: los factores de riesgo primarios y secundarios; el papel jugado por las variables ambientales y los estados afectivos; la distinción entre caída y recaída; Los factores protectores de la abstinencia; los objetivos de la intervención clínica; las variables relevantes de ser consideradas en la historia de cada sujeto, así como el diagnóstico y evaluación.

- Modelos de afrontamiento del estrés (**Marlatt y Gordon, 1985, Shiffman, 1989**).

Basados en los trabajos de **Lazarus(1966)** sobre el estrés y su afrontamiento, consideran el consumo de sustancias psicoactivas como una posible respuesta de afrontamiento al estrés. Los diferentes modelos que se engloban en esta categoría se diferencian en cuanto a los predictores de la recaída.

En líneas generales, en todos el reinicio en el consumo depende de la percepción del grado de estrés o amenaza; de la expectativa del uso de la sustancia como una respuesta de afrontamiento viable y de la disponibilidad de respuestas alternativas de afrontamiento.

- Modelos motivacionales-condicionados (**Ludwing y Wilker, 1986; Baker y cols, 1987; Niaura y cols, 1988**).

Sostienen que el uso de sustancias se inicia y mantiene por la activación de estados motivacionales que dirigen la conducta hacia la consecución de una sustancia específica. Encontramos dos tipos de planteamiento: aquellos en los que la motivación principal es escapar o evitar los síntomas de la retirada, y aquellos otros en los que la principal motivación es experimentar los efectos placenteros derivados del consumo. Todos afirman que estados motivacionales hacia el consumo, pueden ser condicionables a determinadas propiedades del entorno, tras repetidas asociaciones de estos entornos con el uso de sustancias. De este modo, las situaciones estimulares adquieren la propiedad de elicitar los estados motivacionales que subyacen al uso de sustancias. Por este motivo el sujeto va a volver a consumir tras el tratamiento si se encuentra en un contexto ambiental que ha asociado al consumo y que activa el estado emocional.

- Modelo de elección conductista (**Tucker y col, 1985; Vuichinich y Tucker, 1988,1991**).

Las teorías generales de la elección intentan explicar cómo se efectúa una conducta de entre un conjunto de actividades disponibles, en función de las limitaciones que existen para poder realizarla. En este caso el consumo de sustancias se considera una de las múltiples actividades posibles, íntimamente relacionada con la accesibilidad de la sustancia, e inversamente con la disponibilidad de refuerzos alternativos. Por ello, el objetivo básico en estos modelos consiste en identificar las condiciones en que el consumo aparece como una de las actividades preferidas de entre un conjunto de alternativas.

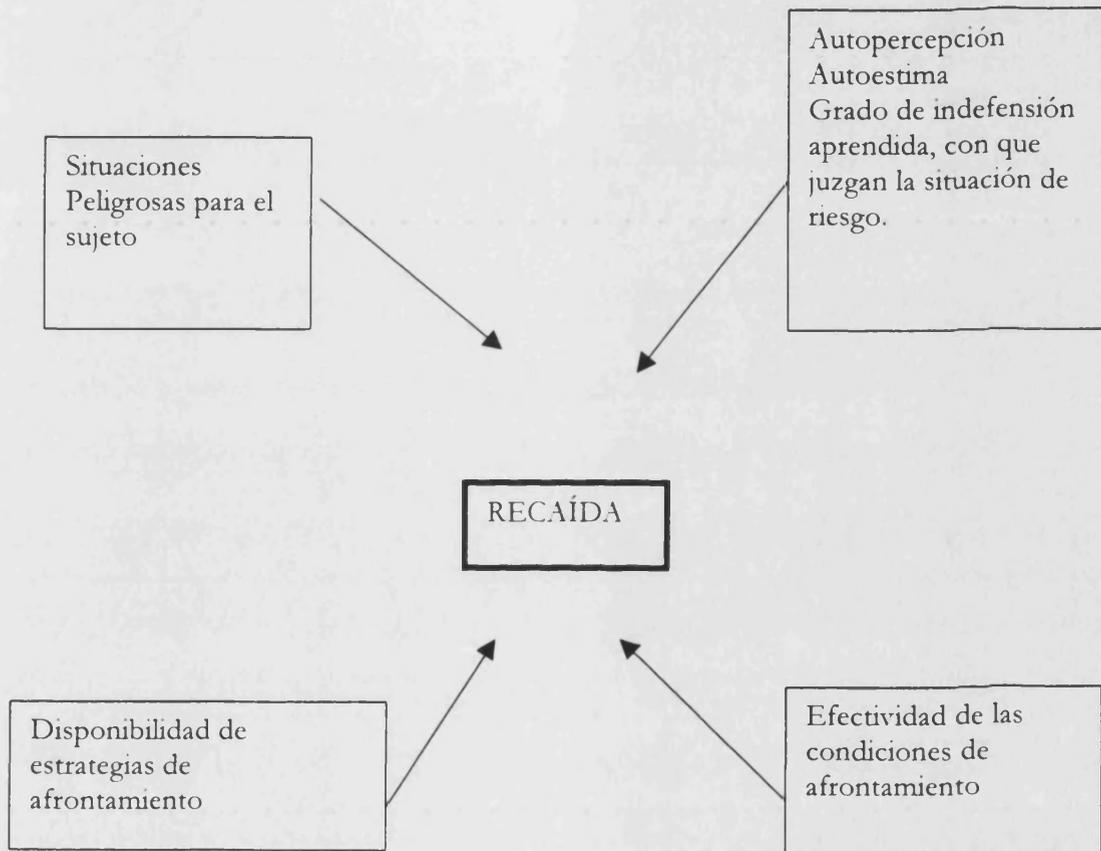
Si revisamos en mayor profundidad los programas de Prevención de recaída aplicados en los últimos 15 años (**García, 1991**), destacaremos cinco:

- Programa de **Litman y col (1979)**
- Programa de **Gorski y Miller (1979)**
- Programa de **Marlatt y col (1985)**
- Programas motivacionales de **Prochaska y Diclemente (1983)**
- Programa motivacional de **Brownell (1988)**

Basándonos en su repercusión y uso en el estudio de las recaídas entre los investigadores y clínicos, caben destacar el de **Gloria Litman**, el de **Marlatt** y el de **Prochaska**. Expondremos los dos primeros, el de **Prochaska** lo plantearemos en un punto aparte, más como un modelo evolutivo-explicativo del proceso de cambio de la conducta adictiva hacia la de abstinencia.

Litman y cols consideran que la recaída es debida a la interacción compleja entre situaciones peligrosas para el sujeto, conductas de afrontamiento, la efectividad percibida de esas conductas y características intraindividuales. Se da prioridad a las situaciones peligrosas y conductas de afrontamiento, lo que condujo a elaborar instrumentos de evaluación específicos para poder analizarlas. Es el modelo menos estructurado, pero se considera relevante por ser de los primeros en plantear y evaluar una serie de hipótesis respecto a la recaída. La evidencia empírica existente no permite mantener de forma general los supuestos de los que parte el modelo (**Cortes y Canto 199**) .Figura 1.

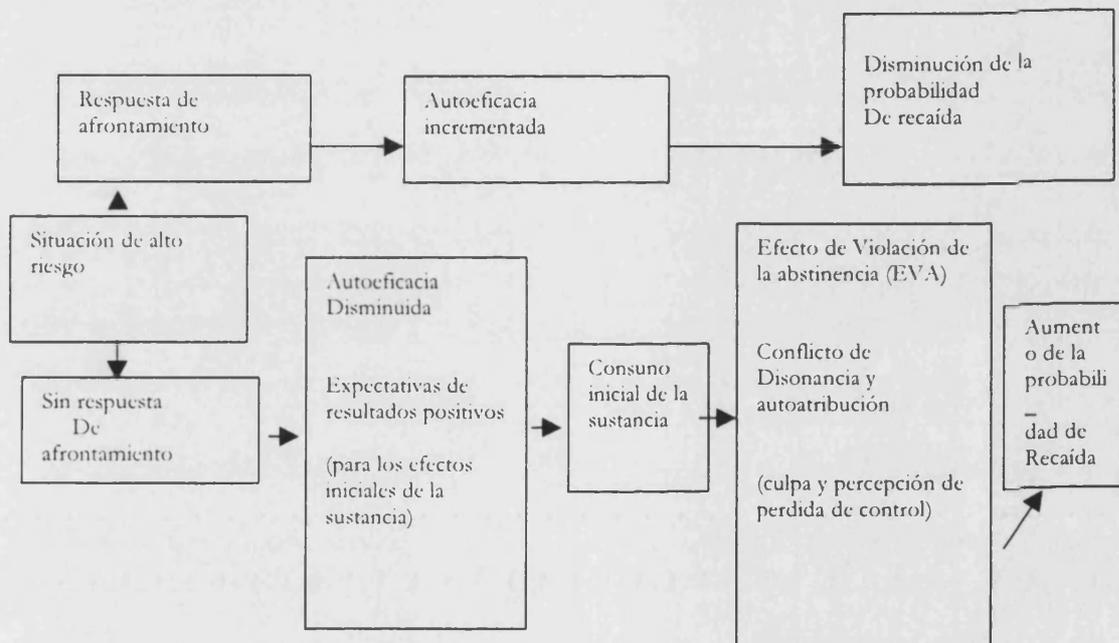
FIGURA 1



Tomado de Litman,GK. Relapse in alcoholism.Baltimore: University Park Press,1980.

El modelo de **Marlatt y cols** es uno de los más influyentes y el más integrador. Es mucho más amplio que el de Litman, aunque comparte la importancia otorgada a las situaciones de alto riesgo y las conductas de afrontamiento. Este modelo es la aportación de la teoría del aprendizaje social de **Bandura (1969)** más importante aplicada a los problemas de bebida y de drogas (**Marlatt, 1978; Marlatt y Gordon 1985**). El modelo se muestra en la figura 1.1

FIGURA 1.1: Modelo cognitivo-conductual del proceso de Recaída



FUENTE: Marlatt y Gordon (1985): *Relapse Prevention. Maintenance Strategies un the Treatment of Addictive Behaviors*, Nueva York: Guilford Press (p.38)

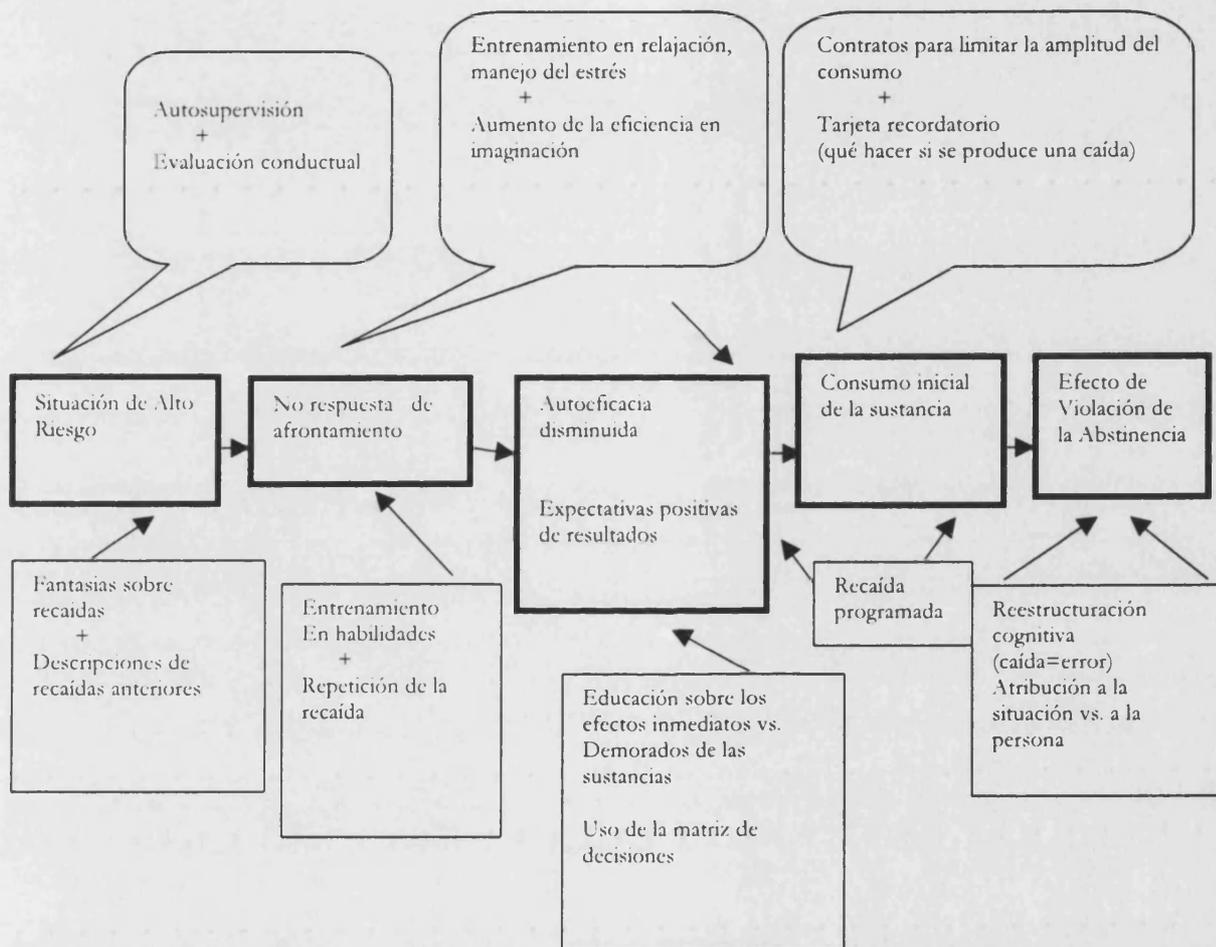
El modelo sostiene que incluso después de que se haya completado satisfactoriamente el tratamiento, la persona abstinentes tiene que enfrentarse a situaciones de alto riesgo, estableciéndose que la falta de respuestas de afrontamiento ante situaciones da lugar a una cadena de eventos en la que la disminución del sentido de autoeficacia conduce al consumo inicial de drogas. Este consumo, a su vez es más susceptible de ocurrir si la persona posee expectativas positivas con respecto a los efectos del alcohol.

El efecto de violación de la abstinencia (**EVA**) sucede cuando la persona se compromete a un periodo largo o indefinido de abstinencia, ocurriendo una caída o recaída durante el mismo. Por lo tanto, el EVA se conceptualiza como una reacción cognitivo-afectiva ante una caída que influye sobre la probabilidad de que vaya seguida de un aumento en el consumo de la sustancia. **Marlatt** establece dos componentes en el EVA: Una atribución cognitiva con respecto a la causa percibida de la caída y un estado afectivo asociado a la situación. Asimismo, se postula la ocurrencia de un EVA elevado cuando la persona lo atribuye a factores globales, internos y estables que son percibidos como incontrolables. Por otra parte, la intensidad del EVA disminuye cuando la persona atribuye la causa de la recaída a factores externos, inestables y específicos que se perciben como controlables. Las atribuciones negativas debilitan la autoeficacia e incrementan las expectativas de resultados de fallos continuos, lo cual constituye una fatal combinación que normalmente conduce a la vuelta al abuso de la sustancia.

Este análisis del proceso de recaída tiene implicaciones directas para la intervención, denominada procedimientos cognitivos o conductuales para eliminar el EVA. La Figura 1.2 describe una serie de métodos cognitivos o conductuales para atacar el EVA en diferentes momentos de una secuencia de eventos determinada.

Los tratamientos cognitivo-conductuales se designan para desarrollar habilidades de afrontamiento, restaurar la autoeficacia y crear atribuciones más constructivas. La estrategia generalmente utilizada en la terapia cognitivo-conductual consiste en animar a los clientes a atribuir sus retrocesos a causas externas, inestables y normalmente debidas a causas específicas, mientras que el afrontamiento exitoso se atribuye a factores internos.

FIGURA 1.2: Prevención de recaídas estrategias de intervención específicas



FUENTE: Marlatt y Gordon (1985): *Relapse Prevention. Maintenance Strategies in The Treatment of Addictive Behaviors*, Nueva York: Guilford Press (p.54)

I.3.3 MODELOS DE FASES DE CAMBIO EN LAS CONDUCTAS ADICTIVAS

Se ha definido el cambio o modificación de una conducta adictiva como el paso de un estado de consumo continuado de una sustancia psicoactiva a un estado igualmente estable de abstinencia (Tejero y Trujols 1994). Esta definición tradicional lleva a implicaciones erróneas, por conceptuar el cambio como un suceso dicotómico y utilizar únicamente categorías discretas como criterios de evaluación.

Los modelos de fases de cambio enfatizan en la descripción, explicación y predicción del proceso de abandono de diferentes conductas adictivas (Brownell, Marlatt, Lichtenstein y Wilson 1986; Marlatt, Baer, Donovan y Kivlahan 1988; Prochaska, Diclemente y Norcross,1992;Schneider y Khantzian 1992;Shaffer,1992). La ventaja principal de este tipo de modelos radica en describir el cambio como un proceso, como una serie de etapas o estadios a lo largo del tiempo, en vez de enfatizar la abstinencia "*per se*" como el primer objetivo a alcanzar.

El cambio no es un proceso que siga la ley del todo o nada. Un modelo comprensivo del cambio, desde el momento en que un individuo empieza a darse cuenta de que existe una problemática hasta el punto en que ésta ya no existe. Hay muchos cambios que preceden y siguen a la consecución de la abstinencia.

El inicio de esta concepción procesual del cambio en el ámbito de las conductas adictivas se encuentra en el trabajo de **Horn (1976)** relativo a la adicción a nicotina, que distingue cuatro etapas: a) contemplación del cambio; b) decisión de cambiar; c) cambio a corto plazo y d) cambio a largo plazo.

Rosen y Shipley (1983) delimitan la existencia de tres estadios en el proceso de abandono del hábito de fumar: a) decisión; b) control inicial, y c) mantenimiento.

Brownell, Marlatt, Lichtnstein y Wilson (1986) dividen el proceso de cambio de una conducta adictiva en: a) motivación y compromiso; b) cambio inicial de la conducta y c) mantenimiento del cambio.

Schneider y Khantzian (1992) diferencian tres estadios en el proceso de abandono de una conducta adictiva: a) ambivalencia e indecisión; b) resolución y acción, y c) mantenimiento y prevención de recaídas.

Prochaska y Diclemente, en sus últimas formulaciones del modelo Transteórico de cambio (Prochaska y Diclemente, 1992; Prochaska, Diclemente y Norcross, 1992; Prochaska y Prochaska, 1993), distinguen los siguientes estadios en el proceso de cambio de las conductas adictivas: a) precontemplación; b) contemplación; c) preparación; d) acción y e) mantenimiento.

El modelo de **Prochaska y Diclemente** por su elevado valor heurístico, es el que ha recibido un mayor soporte empírico en relación tanto a su capacidad descriptiva y explicativa como predictiva de cambio en el ámbito de las conductas adictivas.

La diversidad de modelos y mecanismos explicativos postulados como responsables del desarrollo de las conductas adictivas, y el amplio abanico de teorías utilizadas como guías del curso de las intervenciones terapéuticas, han llevado a diferentes autores a referirse, basándose en la noción *Kuhniana* de paradigma (Jun 1971), al estado actual de desarrollo científico del ámbito de las adicciones en términos de nivel o estadio preparadigmático (Gambino y Shaffer, 1979; Sahffer y Milkman, 1985). Independientemente de los límites de la teoría Kuhniana y de la cuestionabilidad de la existencia como disciplina científica diferenciada de lo que podría denominarse, tomando el término de Abella(1993), adictología, Tejero y Trujols (1994) prefieren referirse a dicha ciencia en términos de multiparadigmaticidad, tal como hace Caparros (1985) al interpretar la situación de la psicología científica como ciencia multiparadigmática. Nosotros nos adherimos a esta visión y abogamos por el *modelo Transteorico de cambio* de Prochaska y Diclemente.

Considerando lo anterior, el carácter transteórico del modelo de Prochaska y Diclemente, los diferentes constructos o variables del modelo derivan de un amplio abanico de teorías y paradigmas, y consecuentemente, las técnicas de intervención para incidir sobre dichas variables provienen de múltiples y muy diversas escuelas de intervención, puede afirmarse aunque con ciertas reservas debido al hecho de que la etiología y el desarrollo de las conductas adictivas sólo han sido parcialmente abordados por dicho modelo, que se está ante la disponibilidad de un metaparadigma, esencialmente en relación a la práctica clínica, en el ámbito de las conducta adictivas.

I.3.4 MODELO TRANSTEÓRICO DE CAMBIO (PROCHASKA , DICLEMENTE Y NORCROSS 1992)

El modelo intenta delimitar y describir los elementos esenciales subyacentes al proceso de cambio intencional de cualquier conducta adictiva, con o sin ayuda profesional. El modelo en su versión más reciente (**Prochaska y Diclemente, 1992; Prochaska, Diclemente y Norcross, 1992; Prochaska y Prochaska, 1993**) es un modelo tridimensional que proporciona una concepción global y al mismo tiempo diferenciada del cambio en el campo de las conductas adictivas, integrando lo que sus autores denominan estadios, procesos y niveles de cambio.

Estadios de Cambio

Representan la estructura o dimensión temporal o evolutiva del modelo: contemplación, preparación, acción y mantenimiento.

Dado que uno de los principales problemas en el proceso de cambio de cualquier conducta adictiva es el de las elevadas tasas de recaídas (**Casas y Gossop,1993**), el modelo resalto el hecho de que la mayoría de individuos no progresan linealmente a través de los estadios de cambio (**Prochaska, Diclemente, Velicer, Rosi y Guadagnoli, 1991**). La siguiente figura representa un modelo espiral que refleja, con mayor fidelidad que un modelo lineal, el proceso de cambio en el campo de las conductas adictivas:



MODELO EN ESPIRAL DE LOS ESTADIOS DE CAMBIO.(Prochaska, Diclemente y Norcross,1992)

Precontemplación

Las personas en este estadio no se plantean modificar su conducta adictiva ya que no son conscientes (o lo son en grado mínimo) de que la conducta y el estilo de vida relacionado representan un problema, al ser los aspectos gratificantes que obtienen de ella superiores a los aversivos. No se trata de que no puedan hallar la solución, sino de que no pueden ver el problema (Prochaska, Diclemente y Norcross 1992).

Contemplación

Es el estadio en que las personas son conscientes de que existe un problema y consideran seriamente la posibilidad de abandonar la conducta adictiva, pero no han desarrollado todavía un compromiso firme de cambio.

Preparación

En este estadio se combinan los criterios intencionales y conductuales (Prochaska, Diclemente y Norcross, 1992). Se caracteriza tanto por ser la etapa en la que la persona toma la decisión y se compromete a abandonar su conducta adictiva, como por ser la fase en la que la persona adicta realiza algunos pequeños cambios conductuales (disminuir la dosis, por ejemplo) aunque dichos cambios no cumplan los criterios necesarios para considerar que se halla en el siguiente estadio. Tal y como señalan los autores, algunos investigadores (McConaughy y Velicer 1989) prefieren conceptualizar el estadio de preparación como los balbuceos o, incluso las primeras palabras del estadio de acción.

Acción

El individuo cambia, con o sin ayuda profesional, su conducta manifiesta y encubierta, así como las condiciones ambientales que le afectan, con el objetivo de superar la adicción. Requiere un compromiso importante así como una considerable cantidad de tiempo y energía, e implica y representa los cambios conductuales más manifiestos. Estos cambios al ser más visibles para las personas cercanas al adicto, conllevan un mayor reconocimiento externo y refuerzo social.

Mantenimiento

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

Recaída

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

Finalización

Los autores han especulado respecto a la existencia de un supuesto estadio que pondría fin al proceso de cambio. Este estadio implicaría la total extinción de la conducta adictiva y que el mantenimiento del nuevo patrón conductual no supusiera ningún esfuerzo significativo "*extra*" de tiempo o energía en relación a cualquiera otra conducta del repertorio del exadicto. El conocer si existe el estadio de finalización (o si solo es valido en algunas adicciones) o, por el contrario, si el estadio de mantenimiento posee una duración de por vida, es una cuestión que no afecta en demasía la conceptualización del modelo transteórico ni los procedimientos de evaluación e interventivos que de él derivan.

Procesos de Cambio

Los procesos de cambio permiten comprender cómo suceden los cambios que se dan dentro de los estadios. Los procesos consisten en actividades encubiertas o manifiestas iniciadas o experimentadas por un individuo para modificar su hábito adictivo. A continuación presentamos los diez procesos básicos identificados por Prochaska y Diclemente a partir de análisis teóricos y empíricos de las principales escuelas psicoterapéuticas, por un lado, y de estudios retrospectivos, transversales y longitudinales en el ámbito de las conductas adictivas por otro (Diclemente y Prochaska 1985).

Los estudios muestran un número limitado de procesos de cambio subyacentes a la progresión a través de los diferentes estadios, independientemente del modelo o escuela psicológica de intervención a la que se describa dicho recurso o técnica terapéutica.

Aumento de la Conciencia

Es un proceso esencialmente cognitivo. Consiste en una intensificación del procesamiento de información respecto a la problemática asociada a la conducta adictiva y a los beneficios de modificarla.

Autoreevaluación

Consiste tanto en una valoración afectiva y cognitiva del impacto de la conducta adictiva sobre los valores y la manera de ser, como un reconocimiento, también afectivo y cognitivo, de la mejoría significativa que representaría para su vida el abandonar la conducta adictiva.

Reevaluación Ambiental

Es la valoración por parte del adicto tanto del estado actual de sus relaciones interpersonales como del impacto de la conducta adictiva sobre su comportamiento interpersonal y sobre las personas allegadas al propio adicto. Así como el reconocimiento de las consecuencias positivas respecto a dichas relaciones interpersonales, familiares y de amistad, derivadas de la modificación del hábito adictivo.

Relieve Dramático

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

Autoliberación

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

Liberación Emocional

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

Manejo de Contingencias

Consiste en una estrategia conductual que aumenta la probabilidad de que una determinada conducta relativa al cambio conductual ocurra. Consiste en el auto y/o heterorrefuerzo de dicha conducta.

Relaciones de Ayuda

Representa la existencia y utilización del apoyo social (familiares, amistades, etc.) que pueda facilitar el proceso de cambio de la conducta adictiva.

Contracondicionamiento

Consiste en modificar la respuesta (cognitiva, motora y/o fisiológica) elicitada por estímulos condicionados a la conducta adictiva u otro tipo de situaciones de riesgo, generando y desarrollando conductas alternativas. Este proceso es esencialmente conductual.

Control de Estímulos

Consiste básicamente en evitar la exposición a situaciones de alto riesgo para consumir.

Estos diez procesos de cambio, en tanto que factores de primer orden, se organizan en un modelo jerárquico en relación a dos factores de segundo orden: los procesos de cambio cognitivos o experienciales (aumento de la conciencia, autorreevaluación, reevaluación ambiental, relieve dramático y liberación ambiental) y los procesos de cambio conductuales (autoliberación, manejo de contingencias, relaciones de ayuda, contracondicionamiento y control de estímulos) (**Prochaska, Velicer, Diclemente y Fava 1988**)

La estructura jerárquica ha sido confirmada igualmente en el caso de la adicción a opiáceos, cocaína y alcohol (Rossi,1992; Rossi,Marcus, Rossi, Snow, Velicer y Prochaska, 1991; Tejero, Roca, Trujols y Camping, 1993).

La integración de los procesos de cambio dentro de los estadios de distribuye de la siguiente forma:

PRECONTEMPLACIÓN	CONTEMPLACIÓN	PREPARACIÓN	ACCIÓN
MANTENIMIENTO			

AUMENTO DE LA CONCIENCIACIÓN
RELIEVE DRAMÁTICO
REEVALUACIÓN AMBIENTAL
AUTORREEVALUACIÓN
AUTOLIBERACIÓN
MANEJO DE CONTINGENCIAS
RELACIONES DE AUTOAYUDA
CONTRACONDICIONAMIENTO
CONTROL DE ESTÍMULOS

Niveles de Cambio

Los niveles de cambio hacen referencia a qué cambios se necesitan para abordar una conducta adictiva. Esta dimensión representa una organización jerarquizada de los cinco niveles en que se focalizan las diferentes evaluaciones e intervenciones terapéuticas. Son los siguientes:

- 1.- Síntoma/situacional
- 2.- Cogniciones desadaptadas
- 3.- Conflictos interpersonales actuales
- 4., Conflictos sistémicos/familiares
- 5.- Conflictos intrapersonales

Integración de los Estadios, Procesos y Niveles de Cambio

El modelo considera el tratamiento de las conductas adictivas y de otras conductas problema, como la aplicación diferencial de los procesos de cambio durante los cinco estadios del cambio, de acuerdo con el nivel del problema que se esta enfatizando (**Prochaska y Diclemente 1986**).

Según los autores, existen tres estrategias de intervención:

- 1.- *Estrategia de cambio de niveles*: La intervención terapéutica se focaliza en la conducta manifiesta del adicto y en las situaciones que elicitán y/o mantienen dicha conducta.
- 2.- *Estrategia de nivel clave*: es la más tradicional. Si se demuestra la existencia de un nivel clave de causalidad en la adquisición y/o mantenimiento de la conducta adictiva, el proceso terapéutico puede focalizarse casi exclusivamente en ese nivel.
- 3.- *Estrategia de máximo impacto*: Existen claras evidencias de que diferentes niveles están involucrados ya sea como causa , consecuencia o mantenedor de la conducta adictiva. Las intervenciones terapéuticas deben diseñarse con el objetivo de incidir en el adicto a diferentes niveles de cambio para intentar maximizar el impacto terapéutico, y así, alcanzar el cambio de manera sinérgica. **(Marlatt, Baer, Donovan y Kivlahan 1988).**

**I.4 DIFICULTADES Y CONCEPTOS CLAVE EN
EL TRATAMIENTO DE LAS
DROGODEPENDENCIAS: "LOS TRES
CABALLOS DE TROYA"**

- * TRASTORNO DUAL
- * EL "CRAVING"
- * LAS RECAÍDAS.

I.4.1 TRASTORNO DUAL

Se denomina trastorno Dual a la coexistencia de patología psíquica y algún tipo de dependencia (Becoña E. 1994; Solomon, J. 1996). En los últimos años ha aumentado considerablemente la preocupación sobre el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con comorbilidad psiquiátrica y trastornos por abuso de drogas (Solomon, J. 1996). Es bien conocido que buena parte de los sujetos que presentan adicción a drogas, cumplen criterios de uno o varios trastornos de personalidad así como otros trastornos psiquiátricos (Bato, 1994).

Entendiendo que una personalidad patológica tiene como características la rigidez, la cronicidad y la desadaptación (Millón 1994, APA 1995), las personas afectadas de un trastorno psiquiátrico como puede ser un *trastorno de personalidad* (TP), además de un trastorno adictivo, presentan una idiosincrasia que debe ser comprendida por el clínico que trabaja en el campo de las adicciones. A su vez debe ser mayor la sofisticación terapéutica requerida para su adecuado tratamiento (O'Connel 1998; Lehman 1996; Beck 1993; Miller 1995,1996).

En la actualidad tenemos datos suficientes para no perdernos en los grandes recovecos que deja un modelo tan amplio como el Biopsicosocial. Nadie desconocemos que hay determinantes biológicos claros; desde la investigación genética, tenemos datos para decir que existen factores genéticos asociados al alcoholismo y/o al consumo de drogas. Son factores que en ocasiones precisan de lo ambiental para desarrollarse (unimos lo biológico con lo social). Con frecuencia es difícil saber si estos factores genéticos se expresan mediante la tendencia al consumo de sustancias, una mayor sensibilidad al efecto de éstas, o en rasgos de personalidad que se manifiestan entre otros parámetros conductuales por abuso de sustancias (aquí unimos lo psicológico con lo biológico) (Cervera, 1997).

Es obligatorio recordar el efecto de las drogas en el sistema nervioso central. Desde al alcohol (por sus múltiples acciones sobre el receptor NMDA, 5HT3, la permeabilidad de las membranas, etc.), pasando por los opiáceos (receptores opiáceos, sistemas endorfinicos, y la relación de estos con múltiples funciones psíquicas), la cocaína (su acción sobre los neurotransmisores clásicos: noradrenalina, dopamina y serotonina), las benzodiazepinas (sobre el sistema GABA), y por último el efecto de todas las sustancias en el núcleo acumbens (base del sistema de recompensa) (Cervera, 1997).

Las drogodependencias se integran en el paradigma de lo Biopsicosocial y con frecuencia la enfermedad psíquica es el origen cuando no el resultado de la drogodependencia. Es aquí donde entra el *Diagnóstico Dual* (Casas, 1992; Cervera, 1997).

El modelo Biopsicosocial sugiere que quienes abusan de sustancias no constituyen una población homogénea, sino una formada por subpoblaciones (Zimberg, 1996). Se postulan tres tipos de trastorno por diagnóstico dual:

Trastorno psiquiátrico primario que ocasiona trastorno por uso de sustancias secundario. (Hipótesis de automedicación, Casas, 1992; Khantzian 1985)

En un subgrupo de pacientes, la conducta de consumo de sustancias puede considerarse una forma de automedicación para el trastorno psiquiátrico (Kantzian 1985). Por ejemplo un paciente con trastorno de ansiedad primario puede consumir en exceso alcohol en búsqueda de sus efectos sedantes y ansiolíticos. Los pacientes con síntomas negativos de esquizofrenia suelen preferir el consumo de estimulantes (Richard, Liskou y Perry 1985; Schenaier y Siris 1987), mientras que los pacientes con trastornos del estado del ánimo se inclinan por los fármacos depresores del SNC (Disalver, S 1987). En otros casos, el consumo de sustancias puede constituir un mecanismo de afrontamiento, aunque éste puede ser desadaptativo. Así, un paciente con una esquizofrenia crónica puede iniciar un consumo excesivo de cannabis como mecanismo de distracción. Finalmente, los síntomas de un trastorno psiquiátrico pueden convertirse en factores de riesgo para el desarrollo de una dependencia de sustancias (Donovan 1988). Por ejemplo la baja autoestima y la afectividad negativa, características de la distimia, predisponen a los pacientes al desarrollo de una conducta adictiva.

Un trastorno por uso de sustancias primario ocasiona sintomatología psiquiátrica de forma secundaria (ansiedad, depresión, ideación paranoide, disfunción mental orgánica)

Las secuelas psiquiátricas pueden presentarse en tres contextos diferentes: asociadas a las manifestaciones agudas de la intoxicación por la sustancia, a las manifestaciones agudas de la abstinencia de la sustancia y a un consumo prolongado de la sustancia.

Respecto a las dos primeras situaciones, la intoxicación y la abstinencia de la sustancia, los síntomas psiquiátricos aparecen durante su consumo o retirada. En algunos casos pueden presentarse un conjunto de síntomas más psiquiátricos y entonces se efectúa el diagnóstico de síndrome mental orgánico inducido por sustancias.

El consumo prolongado de algunas sustancias puede ocasionar una alteración permanente del sistema nervioso central, lo que da como resultado un síndrome psiquiátrico que persiste mucho tiempo después de desaparecer las manifestaciones agudas de la sustancia (First, M. y Gladis, M. 1996)

Dualidad Primaria, tanto la sintomatología psíquica como el abuso de sustancias constituyen trastornos primarios.

En este caso el trastorno psiquiátrico y el trastorno por uso de sustancias son independientes y no se relacionan inicialmente. Ambos trastornos pueden interactuar, potencialmente entre ellos (First, M. y Gladis, M. 1996).

La importancia de realizar diagnósticos adecuados resulta básica para poder ofrecer una adecuada asistencia. La correcta evaluación se puede ver dificultada por el diagnóstico prematuro y por las tres hipótesis anteriores. Los datos de prevalencia varían de unos estudios a otros, aunque en todos se refieren tasas elevadas. Así en estudios Clásicos (Kantzian y Treece 1985; Rounsaville et al 1982) destacaron la presencia del trastorno antisocial, así el 44,8% de los sujetos fueron diagnosticados con algún trastorno de personalidad) siendo los más comunes: TP histriónico (69%), TP esquizoide (4,6%), TP mixto (3,4%), TP limite (2,3%) y TP compulsivo (1,1%). No encontraron ningún trastorno de personalidad en el 36% de los sujetos de la muestra.

Las prevalencias de los distintos tipos de TP parecen variar en función de cual sea la sustancia principal de abuso del paciente, del sexo y del estatus socioeconómico. En el caso de los dependientes de opiáceos a pesar de que el TP antisocial es típicamente el más informado, todo el espectro de TP ha sido involucrado en mayor o menor medida (**Costeen et al 1982, Rounsaville et al 1982, Kantzian y Treece 1985, About et al 1991, Rutherford et al 1994), Cacciola et al 1996, Cervera y col 1997, Gutiérrez y col 1998b, San Narciso et al 1998**).

La comorbilidad entre abuso de sustancias y TP tiene unas implicaciones claras. Así los pacientes con diagnóstico TP realizan un mayor consumo de drogas no habituales y presenta pautas peculiares en el uso-abuso de alcohol. En líneas generales se encuentran menos satisfechos con su vida, son más impulsivos, están más aislados y muestran una mayor tendencia a padecer problemas afectivos (**Bobes y col, 1994; Carey et al, 1991; Nace et al, 1991; Rousar et al, 1994; Rutherford et al, 1994; Brooner et al, 1997**).

Calsyn et al (1996), utilizando una muestra de 196 pacientes hombres y 113 mujeres incluidos en un programa de mantenimiento con metadona, encontraron comorbilidad de trastornos en Eje I en un 75% de los casos y en el Eje II aparecía un 36,2 de la muestra con un TP narcisista y/o antisocial; un 16,2 % con un TP por dependencia y en proporciones más bajas, el TP negativista e histriónico, destacando este último y el TP por dependencia en mujeres.

En la zona geográfica en la que se ha realizado este trabajo (área metropolitana de Valencia), (Sánchez E., Tomás V. y Climent A., 1999) hemos encontrado en adictos a opiáceos, que los TP más frecuentes son el TP antisocial, el TP límite y el TP paranoide. Siendo en nuestra muestra (80 pacientes) los TP del grupo B y A los más asociados a los trastornos por adicción a opiáceos que los del grupo C.

Dado que las dos áreas del trastorno Dual presentan formas y programas de tratamiento similares, es posible efectuar un abordaje integral para el tratamiento de los trastornos por diagnóstico Dual. Este abordaje integral puede denominarse abordaje integral orientado a los síntomas, (Kofoad et al 1986).

En la tabla siguiente se presentan los principios del Diagnóstico y tratamiento de los trastornos por diagnóstico Dual (Zimberg S. 1996).

1. Estabilización de los síntomas agudos psiquiátricos o abuso de sustancias como paso previo al proceso de tratamiento.
2. Antes de efectuar el diagnóstico psiquiátrico y desarrollarlo a largo plazo, es esencial observar al paciente durante un periodo libre de sustancias de 3 a 6 semanas de duración.

3. Tratar de forma eficaz ambos trastornos, o no se obtendrá mejoría en ninguno de ellos. Se debe realizar un tratamiento de apoyo sin prejuicios, aunque puede ser necesario efectuar un chantaje terapéutico en relación al trabajo, familia y el acceso a recursos asistenciales.
4. La terapia de consejo o de Alcohólicos Anónimos (AA) de forma aislada no constituye un tratamiento eficaz para los pacientes con trastorno dual.
5. Ser menos rígido y evitar la confrontación con los pacientes con trastorno dual que no han abandonado el consumo de sustancias en las etapas iniciales del tratamiento.
6. El tratamiento debe ser efectuado por un único profesional clínico o en un único programa. Si dos terapeutas proporcionan tratamiento psiquiátrico y del trastorno adictivo, se precisa una comunicación frecuente entre ellos a fin de evitar la manipulación por parte del paciente.
7. El tratamiento debe tener una frecuencia mayor.
8. Las recaídas son potencialmente más frecuentes en los trastornos psiquiátricos o adictivos que en los pacientes con un único trastorno, sin que esto refleje necesariamente fracasos del tratamiento.
9. Considerar especialmente las intensas reacciones de transferencia y contratransferencia. Una de las premisas principales del tratamiento es la motivación del paciente o el tratamiento fracasará. Sin embargo, esta motivación para la recuperación debe buscarse en el propio proceso de tratamiento.
10. Estimular, pero no forzar, la participación del paciente en los grupos de autoayuda, en particular en los grupos "Doble Problema", en el caso de que existan.

I.4.2 ““CRAVING”” Y DROGODEPENDENCIA

El término ““*craving*””, ha corrido una suerte desigual en diferentes momentos del último medio siglo, continua siendo un concepto controvertido para los profesionales que trabajamos en el ámbito de las drogodependencias.

El concepto definido como “*un deseo extraordinariamente potente, irresistible, por consumir una sustancia de abuso*”, se establece como un elemento explicativo clave en los modelos relativos a las conductas adictivas en la década de los años cincuenta y primeros años sesenta, en base fundamentalmente a las hipótesis de **Jellinek (1995)** sobre los orígenes etiológicos del alcoholismo. Los años setenta suponen un declive de tal conceptualización debido a dos factores básicos (**Ramos, J.; Tejero, A. y Trujols, J. 1998**):

- a) La inadecuación del modelo clásico a los estudios de investigación y laboratorio.
- b) El auge alcanzado por modelos conductuales en los que los conceptos de corte mentalista, tales como “*craving*”, no tenían cabida.

En los últimos quince años, la pujanza de los modelos cognitivos sociales (susceptibles de acoger constructos como "*craving*"), la reciente investigación básica acerca de la importancia de los procesos de condicionamiento en los fenómenos de *tolerancia-dependencia* (tales procesos se sugieren como aquellos subyacentes al "*craving*") y las posibles utilidades diagnósticas (el "*craving*" está incluido desde 1987 en el DSM-III-R como criterio diagnóstico y desde 1994 en el DSM-IV como criterio diagnóstico de rótulo general de dependencia a sustancias psicoactivas) han supuesto el retorno de este "*dolor psíquico de las adicciones*" como invitado de honor al estudio de las drogodependencias. (Tiffany, ST. 1990,1997).

Algunos autores (Horvath, A. 1988), distinguen entre "*craving*" e impulso, describiendo el primero como la sensación subjetiva (deseo, necesidad, arousal físico, arousal emocional) de deseo por conseguir el estado psicológico inducido por las drogas. Mientras que el impulso se describe como determinante conductual de búsqueda y consumo de sustancia.

El "*craving*" representa un deseo muy intenso por una experiencia concreta de algún tipo, como comer, bailar, sexo o tomar drogas. La realización del deseo se alcanza con la consumación, el medio de conseguirlo es el acto consumatorio. El impulso es la consecuencia instrumental del "*craving*", la intención conductual puede verse implicada en una conducta consumatoria específica. (Marlatt, A. y Gordon, J. 1985). El objetivo último del impulso es reducir el estado que lo ha instigado ("*craving*").

Los impulsos por el consumo tienden a ser automáticos y llegan a ser "autónomos", pueden continuar incluso aunque la persona intente suprimirlos (Beck, A.; Wright, F. Y Newman, F. 1993).

Los "craving" y los impulsos por el consumo de drogas, son los factores más importantes de abandono terapéutico y provocan en muchos casos la recaída en el consumo después de largos periodos de abstinencia, sobre todo porque se dan durante y después del tratamiento (Annis, H 1986; Tiffany, S. 1990).

Beck y col (1999), identifican distintos tipos de "craving":

- 1.- *Como respuesta a los síntomas de abstinencia.* Los consumidores con alta tasa y frecuencia de consumo, tienden a experimentar disminución en el grado de satisfacción por uso de la sustancia, pero con incremento de la sensación de malestar emocional cuando dejan de consumirla.
- 2.- *En respuesta a la falta de placer.* Constituyen los intentos de los usuarios por mejorar sus estados de ánimo de la forma más rápida e intensa posible.
- 3.- *En forma de respuesta condicionada a las señales asociadas a la sustancia.* Los drogodependientes han aprendido a asociar algunos estímulos neutros, con la recompensa obtenida por el consumo; estos estímulos neutros pueden inducir "craving" de forma automática.

4.- *En respuesta a los deseos hedónicos.* Los consumidores experimentan en ocasiones "*craving*" cuando desean experimentar una sensación reforzante.

La conceptualización de los distintos tipos de "*craving*" basada en los distintos posicionamientos no excluye el que se den elementos comunes y coincidentes: a) el deseo o "*craving*" por drogas forma parte de la adicción. b) cuando el sujeto se expone y experimenta las señales asociadas al consumo, el deseo aumenta. c) Es fundamental que las personas en tratamiento aprendan a afrontar y manejar los "*craving*" y que comprueben como desaparecen sin la necesidad de consumir.

Las aportaciones de la psicología cognitiva, han jugado cada vez más un importante papel en la investigación y tratamiento de la adicción a drogas, enfatizando la necesidad de comprensión, regulación y uso del "*craving*" como una parte de una aproximación estructurada del tratamiento (Tejero y col, 1997; Sánchez y Tomás, 2001). Por otro lado, investigadores y clínicos han revisado el condicionamiento clásico como un mecanismo que puede estar a la base de la respuesta del consumidor de drogas, en la relación drogas-estímulos, o señales, en el ambiente.

Además, se han encontrado fármacos como la naltrexona y el acamprosato para reducir la recaída entre alcohólicos abstinentes, y algunos estudios sugieren que estos fármacos también pueden reducir el "craving" (Volpicelli, y col 1992). Además, se ha ampliado la comprensión de los mecanismos cerebrales que están a la base de la dependencia a drogas y de estructuras cerebrales que pueden estar asociadas con el "craving". (George, Tenbac, Blomer, Normer, y Antón, 1999).

Dado que el "craving" es una experiencia subjetiva para cada individuo, todavía no se han identificado de forma clara las causas que le subyacen, y tampoco parece existir consenso en la explicación y la definición de las causas del "craving". De la misma forma no hay acuerdo entre investigadores y clínicos sobre cómo medir el "craving" correctamente. A continuación expondremos varios modelos desarrollados para explicar este fenómeno.

1.4.2.1 MODELOS DE "CRAVING"

Modelo Neuroadaptativo

Este modelo plantea que la adaptación permanente de las funciones cerebrales (neuroadaptación) a la presencia de droga es un rasgo central en el desarrollo de la dependencia. (Koob y Le Moal 1997). La neuroadaptación conduce a ciertas características de la dependencia, tales como la tolerancia y síndrome de abstinencia, así como a una condición que podría ser llamada memoria de recompensa. La memoria de refuerzo, la cual puede ser inconsciente, da una elevada atención, a las señales ambientales que están comúnmente emparejadas con la droga o al propio consumo de ella. Se plantea que la neuroadaptación probablemente ocurre con un mayor alcance y más permanentemente en gente que ha incrementado el riesgo al desarrollo de dependencia, bien porque han heredado una predisposición genética, o porque han adquirido una cierta susceptibilidad a través de repetidas experiencias de estrés severo (Antón, 1999).

Los modelos animales de adicción y "craving" (Koob, 1999), y los estudios farmacológicos en humanos han indicado que diversos sistemas neuroquímicos contribuyen a la neuroadaptación. Por ejemplo, los neurotransmisores de dopamina, glutamato, GABA, y opiáceos endógenos, así como las neuronas que responden a estas moléculas, pueden jugar un papel en el desarrollo de memoria de recompensa.

El estrés, el cual puede influir en la neuroadaptación, también está modulado por sistemas neuroquímicos, principalmente los neurotransmisores de serotonina.

El modelo Neuroadaptativo de "*craving*" propone que los diferentes mecanismos conducen al "*craving*" durante el síndrome de abstinencia y luego durante la abstinencia. Durante el síndrome de abstinencia, mecanismos cerebrales que se han adaptado a la presencia crónica de droga permanecen en un estado alterado. Esta desproporción puede conducir a una inestabilidad fisiológica. Estos síntomas están todos asociados con un sentido subjetivo de malestar, que pueden conducir al deseo, o al impulso, o "*craving*" a fin de "*sentirse normal*" nuevamente. Algunos de los mecanismos subyacentes del "*craving*" de abstinencia temprana pueden persistir durante un periodo de tiempo considerable (semanas o meses). Si la persona permanece abstinenta o consume muy poco, los mecanismos alterados cerebrales, eventualmente vuelven a su estado original, conduciendo al sentido renovado de bienestar y a una disminución del "*craving*" (Antón, 1999). De acuerdo con este modelo, los sucesos ambientales o cambios internos de los estados emocionales, provocan una serie de reacciones neuroquímicas que a través de pasadas experiencias han estado programadas para activar varios sistemas cerebrales, conduciendo así a la experiencia del "*craving*".

Modelos de Condicionamiento

A) Modelos basados en la evitación-escape de los efectos negativos asociados a la abstinencia.

Wilker (1948) y Ludwing y Wilker (1974), establecen cómo aquellas situaciones en las que tiene lugar el proceso de abstinencia terminan por convertirse en estímulos condicionados susceptibles de elicitar respuestas condicionadas casi idénticas formalmente a la sintomatología de abstinencia. Como un correlato cognitivo de ésta surgiría el "craving", descrito como un deseo de evitar tal sintomatología, y en un planteamiento duro, como condición necesaria, pero no suficiente, para la producción de una recaída.

El modelo de "respuestas compensatorias" propuesto por Siegel (1975,1979,1983) como explicación del fenómeno de tolerancia, plantea que la situación de consumo del tóxico actúa como elicitor de respuestas contrarias a las producidas por la ingesta de droga, de tal suerte que el organismo se prepararía adaptativamente para recibir la sustancia. Por condicionamiento clásico, aquellas situaciones en las que se produce el consumo de tóxicos devienen en estímulos condicionados que desencadenan, así mismo, respuestas compensatorias a las drogas producidas por ingesta de drogas.

B) Modelos basados en la búsqueda de los efectos positivos asociados al consumo.

Entre los modelos destaca el modelo de Marlatt (1985) que enfatiza el papel de los efectos reforzantes de las sustancias de cara a la producción de "craving". Hipotetiza que aquellos estímulos asociados al consumo de drogas y a los efectos reforzantes del mismo, devienen, en base a procesos condicionados, en elicitadores o desencadenantes de expectativas de tales efectos reforzantes. Estas expectativas conllevarían la activación de un estado emocional dirigido a la búsqueda y que sería conceptualizado como "craving".

Baker (1987), en una visión más cognitiva, propone el "craving" como un estado afectivo dependiente de un sistema cuya organización opera cognitivamente y cuya puesta en marcha tendría lugar en base a estímulos, ya relacionados con el consumo o con la abstinencia.

Modelos Cognitivos

Los modelos cognitivos están basados en la asunción de que las respuestas a la droga y las señales relacionadas con ella implican varios procesos cognitivos, así como expectativas en cuanto a los efectos placenteros de la sustancia y la creencia de la persona en su propia habilidad de vencer el deseo de consumo. (Sánchez y Tomás. 2001).

Estos enfoques investigan los procesos que controlan las funciones mentales, tales como comunicación, aprendizaje, clasificación, representación de conocimientos. Resolución de problemas, planificación, reconocimiento y toma de decisiones. Los modelos de condicionamiento convencional del "*craving*" a menudo han invocado procesos cognitivos como centrales en el desarrollo del "*craving*", aunque no describieron cómo podrían operar estos procesos.

Según **Tiffany (1999)** se pueden distinguir entre dos tipos de teorías cognitivas: los modelos cognitivo-conductuales y el paradigma de ciencia cognitiva. Los *modelos cognitivo-conductuales* (también llamados modelos de aprendizaje social) enfatizan constructos como expectativas, atribuciones y autoeficacia en el control de la conducta de consumo. El *paradigma de la ciencia cognitiva*, se focaliza en el procesamiento de la información, estructuras cognitivas, memoria y toma de decisiones, es más representativo de la psicología cognitiva contemporánea. Ambos enfoques se diferencian de las expectativas de condicionamiento convencional en varias direcciones. La más importante es que los modelos de condicionamiento tradicionales conceptualizan el "*craving*" como algo biológicamente primario, estado homogéneo que directamente representa el motivo fundamental para el uso de drogas en el adicto. A la inversa, el enfoque cognitivo considera el "*craving*" como el producto de las funciones mentales de orden más elevada.

Estas dos perspectivas sobre el "craving" también tienen algunas implicaciones diferentes para el desarrollo de las intervenciones de prevención o tratamiento del "craving". Como sugiere el panorama convencional, el "craving" es un estado biológicamente principal, ello da la sensación de buscar tratamientos biológicos (terapia farmacológica) que directamente se dirija a este estado motivacional. Por el contrario, si el "craving" surge de la información, podría ser más acertado reducir el "craving" dirigiéndose a los procesos cognitivos que lo regulan.

En los últimos años se han introducido conceptos cognitivos, tales como memoria, expectativas, interpretación y conducta automática, entre conceptualizaciones del "craving". Estos esfuerzos han culminado en el desarrollo de cuatro modelos cognitivos de "craving" (Tiffany , 1999): dos modelos cognitivo-conductuales ("*the cognitive labeling y the outcome expectancy*") y dos modelos cognitivos ("*the dual affect model y the cognitive processing model*").

Para el Modelo Cognitivo ("**Cognitive Labeling Model**"), el "craving" es una emoción generada después de la exposición a señales relacionadas con la droga, que se traduce en dos respuestas (una respuesta cognitiva y una activación fisiológica); identificando la activación como "craving"; el alcance del "craving" depende del alcance de la activación. Se hipotetiza que el "craving" surge de la interpretación cognitiva de las reacciones condicionadas.

El modelo es una variante de la teoría del arousal cognitivo de la emoción de **Schachter y Singer (1962)**, según la cual una experiencia emocional es el resultado de la interacción entre el arousal psicológico y la interpretación cognitiva de éste. La interpretación de un nivel de emoción determina la cualidad del estado de la emoción (placer o displacer). Como resultado de esta respuesta cognitiva, el consumidor interpreta las reacciones fisiológicas como "*craving*".

El Modelo de Expectativas de Resultado ("**Outcome Expectancy Model**"), afirma que el "*craving*" es generado después de la exposición a señales medioambientales relacionadas con la droga, provocando expectativas positivas sobre los efectos de ésta. Este modelo representa una reformulación del modelo de expectativa de resultado de **Marlatt (1985)**, y distingue entre "*craving*" (deseos) y "*urges*" (impulsos)- El "*craving*" se correspondería con el deseo por los resultados positivos, que a su vez activaría los impulsos, es decir el compromiso con el consumo. Este compromiso precipitaría la conducta de consumo.

Para el Modelo del Doble afecto ("**Dual-Affect Model**"), el "*craving*" es controlado por sistemas complejos de procesamiento de la emoción, que influyen en las respuestas fisiológicas, la emoción y la conducta de búsqueda de droga (**Baker y col 1987**). El "*craving*" podría ser producido por un sistema emocional negativo y un sistema emocional positivo.

Los sistemas de "*craving*" estarían estructurados en un nivel cognitivo, en redes de memoria que guardan la información sobre los estímulos que activan el sistema de "*craving*" (respuestas relacionadas con el consumo y significado o interpretación de estímulos y respuestas). Una red se activa, cuando los estímulos medioambientales se equiparan a la información del estímulo almacenado en esa red. La magnitud de la activación (el "*craving*") dependerá de la magnitud de la asociación de las señales con la red de memoria.

El Modelo de Procesamiento cognitivo ("**Cognitive Processing Model**") postula que algunas conductas de uso de drogas han llegado a ser procesos automáticos en el curso de la trayectoria de consumo, el "*craving*" es un proceso no automático que requiere un esfuerzo mental y esta limitado por la capacidad cognitiva de la persona. Este modelo también implica que el uso de drogas y la conducta de búsqueda puede darse en ausencia de "*craving*". Las situaciones inductoras de "*craving*" requieren esfuerzos mentales y de procesamiento cognitivo y pueden interferir cognitivamente con otras tareas existentes. El "*craving*" representaría un proceso cognitivo no automático que es activado cuando la realización de conductas de consumo automáticas es voluntaria o involuntariamente bloqueadas. En personas con un largo historial de uso de droga, muchas de las conductas de uso llegan a convertirse en automáticas, en ocasiones en estos sujetos el "*craving*" estaría generado por procesos no automáticos que se activarían cuando aparecen obstáculos para la realización del consumo.

Por tanto, el afrontamiento del "*craving*" supone un esfuerzo mental "*extra*" (ya que requiere procesos no automáticos) para aquellas personas que intentan mantener la abstinencia y que, ante situaciones de estrés adicional, es probable que se encuentren con sus recursos cognitivos agotados. El "*craving*" es por tanto un disociador cognitivo y supone un lastre en otras tareas de demanda cognitiva. (Tiffany, 1990).

A pesar de sus diferencias, los enfoques cognitivos comparten temas comunes. Estos enfoques postulan que el "*craving*" proviene de mecanismos que operan en los sistemas procesadores de la información. En otras palabras, estos modelos no ven el "*craving*" meramente como un estado conducido de forma primitiva, pero sí como el producto de más alto orden de las funciones cognitivas.

I.4.3. EL FENÓMENO DE LAS RECAÍDAS

Independientemente del tipo de conducta adictiva que presente una persona, las recaídas, o los procesos de recaída, constituyen un reto asistencial continuo o ineludible debido a la elevada frecuencia con que se presentan (**Casas y Gossop 1993; Hunt, Barent, Y Branch, 1971; Marlatt y Gordon, 1985**).

En la historia en adicciones químicas, las posiciones de los terapeutas ante las recaídas han variado desde la exigencia a los pacientes de abstinencia, como si la adicción fuese algo que mágicamente se pudiese someter a un control voluntario, a los planteamientos de la formulación de la hipótesis de los procesos de cambio (**Prochaska, Diclemente y Norcross 1992**) en el que las recaídas se entienden como algo tan frecuente que son integradas como un eslabón más en dicho proceso de cambio.

Los estudios de seguimiento longitudinales ofrecen tasas de recaídas muy altas. Referido al alcohol, **Vaillant (1983)**, en un estudio con 685 sujetos encontró que a los dos años el 63% había recaído y a los 8 años el 95% había reanudado su consumo ocasionalmente. De forma similar **Gottheil, Torzón, Skoloda y Alterman (1982)**, informan que en alcohol dentro de los primeros seis meses de tratamiento, el 81% de los sujetos había recaído.

En los estudios con opiáceos, **Madux y Desmond (1986)**, observaron que el 70% de los adictos recayó durante el primer mes después de la finalización del tratamiento, y el 87% había recaído dentro de los 6 meses siguientes. **Hubbard y Marsden (1986)** en un estudio con 2.280 pacientes, concluyeron que dos tercios de los sujetos que recayeron, lo hicieron dentro de los tres primeros meses siguientes a la finalización de tratamiento, y entre el 10 y el 15 % había reanudado su consumo de inmediato. **Carbonell, Cami y Brigos (1988)** en un estudio sobre 311 personas, sólo pudieron contactar con menos del 50% a los 12 meses de seguimiento y de los entrevistados, sólo el 51% se mantenía abstinentes.

Estas tasas tan elevadas de recaídas han cuestionado la eficacia del esfuerzo terapéutico. Además, esta alta reincidencia en el consumo de drogas se ha citado como iniciativa tanto de la naturaleza patológica de los adictos como de la naturaleza irreversible de las conductas adictivas. (**Saunders, 1993**).

Las conductas de recaída sólo podríamos considerarlas atípicas si no se observaran con frecuencia fracasos en el incumplimiento de la conducta humana. Las personas nos proponemos constantemente objetivos que luego no cumplimos. Los hombres tienden a iniciar acciones y a no mantener posteriormente el esfuerzo. La pregunta a plantear sería si la tasa de recaída en las conductas adictivas es más alta, que en cualquier otro propósito que las personas hacen normalmente para cambiar sus hábitos (**Saunders, 1993**).

La respuesta es desconocida, pero lo que sí está claro es que a menudo decidimos "*cambiar para mejorar*" y demostramos con demasiada facilidad que el cambio es difícil de mantener.

Tal y como indicó **Grabonwski (1986)**, es posible que no exista un concepto suficiente que puede incluir toda la amplitud de fenómenos que se describen bajo el término recaída. Nosotros independientemente de todos los intentos de definir la recaída ya citados en este trabajo en el apartado de modelos de Prevención de Recaídas, nos adherimos a la utilización de la terminología para designar una recaída hecha por **Saunders y Allsop(1987)** como "*un incumplimiento de propósitos*", que se ha definido como "*un cambio, tanto temporal como permanente, en la resolución de cambiar*".

En el sentido del incumplimiento de propósitos, se ha resaltado la importancia de los precipitantes de la recaída y de las estrategias de afrontamiento. Se ha defendido la idea de que el individuo que se embarca en un proceso de cambio se halla en ocasiones asaltado por situaciones internas y externas que amenazan el curso de la acción (**Marlatt y Gordon 1985**). Sin querer negar la importancia de estos factores, se ha considerado por **Saunders (1993)** que se le ha dado excesiva importancia a las "*situaciones amenazantes*" de las respuestas de incumplimiento de propósitos.

Las impresiones clínicas y de investigación, tal y como hemos citado en los datos de prevalencia, se han obtenido principalmente a partir de muestras clínicas. Este método está sesgado, porque los entrevistados son individuos que en general han sufrido "*recaídas negativas*". Los individuos que han recaído, pero que no han experimentado consecuencias adversas, o los que han sentido satisfacción, estaban excluidos de la muestra sujeta a análisis.

El reconocimiento de la influencia de planear y del placer inherente a muchos incumplimientos de propósitos, debe incorporarse a cualquier perspectiva del proceso de recaída. Estas consideraciones desmienten el hecho de que las recaídas sean irracionales y estén más allá del control del individuo. El factor de placer inherente a las recaídas fue descrito de forma eficaz en la biografía de **Malcom Muggeridge** donde se indica que: "*durante la mayor parte de su vida cabalgó entre la renuncia a la lujuria y el sometimiento a la misma, con un estremecimiento de placer*". Por otra parte, los pacientes nos relatan experiencias que consideramos oportunas al hilo de lo anterior, tal es el siguiente relato realizado por un paciente heroinómano al autor de este trabajo en 1987: "*En la lucha por conseguir mantener mi abstinencia, no logro entender bien lo que hago en esta guerra de recaídas, ¡Caramba! Es que cuando me inyecto ¡me siento Dios!*".

Gran parte de los relatos sobre recaídas obtenidos en el ámbito clínico se atribuyen a una incapacidad para afrontamiento y no a la confesión de decisiones activas de realizar una conducta que fue inicialmente placentera y luego problemática (Saunders, 1993). Es más probable encontrarse con relatos del tipo "no pude resistirlo" que con afirmaciones como "decidí salir a tomar una copa y fue muy divertido". En la comprensión del incumplimiento de propósitos, es necesario abrigar la sospecha de que se ha concedido una importancia excesiva al papel de los "precipitantes de las recaídas" y se ha subestimado la toma de decisiones de los pacientes.

Las repercusiones del fenómeno de la recaída son manifiestas y de amplio espectro. Cabe citar que los procesos de recaída son motivos de perplejidad por parte del propio adicto, porque la mayoría de veces se trata de un fenómeno que le sobrepasa y que escapa a su propio control, motivo de desespero familiar y social, dado que no se entiende por qué se producen, motivo de expansión de la epidemia del síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida, y motivo de frustración por parte de los profesionales que trabajan en el ámbito de la clínica de conductas adictivas (Trujols, Tejero y Casas, 1996).

Siguiendo al grupo del **CITRAN San Pau**, abordaremos dentro del fenómeno de las recaídas un tema que ha sido poco estudiado y que consideramos de fundamental importancia, y que es el referente a las hipótesis de trabajo centradas en el Impacto psicológico que las recaídas tienen en los propios pacientes que las sufren y sobre los terapeutas que los tratan.

I.4.3.1 IMPACTO PSICOLÓGICO DEL PROCESO DE RECAÍDA SOBRE EL PACIENTE DROGODEPENDIENTE

*** Impacto psicológico sobre un consumo puntual.**

El Efecto de Violación de la Abstinencia (E.V.A.) planteado por **Marlatt y Gordon (1985)**, es una reacción cognitivo-afectiva cuyos dos componentes principales son: la atribución subjetiva del adicto a un periodo de abstinencia y la consiguiente reacción afectiva a dicha atribución. Cuando más internos, estables y globales sean los factores a los que el adicto atribuye el consumo puntual y cuanto más intensa sea la sensación de culpa y fracaso derivada de dicha atribución, mayor es la probabilidad de que se repitan los consumos y se complete la recaída.

Relevante es la repercusión que puede tener un consumo puntual, después de un periodo de abstinencia, sobre la sensación y las expectativas de autoeficacia del adicto respecto al mantenimiento de la abstinencia (**Bandura 1977,1986**). La lógica puede llevar a concluir que cualquier consumo afectara negativamente a los niveles de eficacia haciéndolos disminuir sensiblemente, ya que una de las principales fuentes de información para valorar los niveles de autoeficacia es el propio rendimiento personal.

A pesar de la falta de estudios al respecto, no parece demasiado arriesgado afirmar que el E.V.A. juega un papel importante como mediador en la afectación de los niveles de autoeficacia del adicto después de un consumo puntual. Si las causas de dicho consumo son atribuidas a factores externos inestables y específicos, el E.V.A. será mínimo y los niveles de autoeficacia no se verán afectados en demasía, ya que las atribuciones de causalidad influyen en las expectativas respecto al rendimiento futuro en situaciones similares (Trujols, Tejero, y Casas, 1996).

*** Impacto psicológico de una recaída**

La recaída, cuando no es el resultado meditado y planificado de una decisión conscientemente adoptada, además de significar el resurgimiento de la conducta adictiva, suele conllevar un profundo impacto psicológico sobre el paciente y el curso de su proceso de cambio. El individuo que ha recaído puede experimentar sensaciones de fracaso, culpa e indefensión, presentando una disminución significativa de los niveles de confianza y autoeficacia e, incluso, de la propia autoestima, lo que propicia la aparición de un estado de desmoralización y desesperanza. (Marlatt, 1993).

No es de extrañar, pues, que las importantes repercusiones de este estado de crisis afectivo-cognitiva sobre la motivación y el compromiso del paciente se tambalean hasta que opta por un consumo consonante y egosintónico, que se correspondería al estadio de precontemplación según el modelo de **Prochaska y Diclemente** o empicza a reconsiderar la posibilidad de llevar a cabo un nuevo intento de modificar su conducta adictiva. (**Tejero y Trujols 1994**).

Es relativamente frecuente que algunos pacientes presenten un ciclo adictivo compuesto por breves episodios de abstinencia y aparente remisión, seguidos de episodios en los que aparecen nuevos consumos. A menudo, este ciclo adictivo adquiere características de equivalentes autolíticos en el contexto de un trastorno de impulsos asociado a rasgos del trastorno límite de personalidad (DSM-IV). Estas conductas han sido definidas por los autores, de orientación psicoanalítica, como "*permanecer en el filo de la navaja*" (**Grinberg, 1971**).

*** Impacto psicológico con múltiples recaídas**

Con relativa frecuencia, los pacientes que presentan un proceso adictivo de múltiples recaídas, tienen la creencia, generada y refrendada por sus repetidos intentos fracasados, de abandono de la conducta adictiva, de que no son capaces de mantenerse abstinentes a pesar de los grandes esfuerzos que realizan para conseguirlo.

Esta creencia genera expectativas negativas, apatía y pasividad respecto a la intervención terapéutica, provocando la aparición de un estado que podría denominarse de indefensión o desesperanza aprendida, adaptando el término propuesto por **Seligman (1975)** en otro contexto.

Se debe intervenir con rapidez para superar dicho estado, reestructurando las cogniciones negativas antes citadas y modificando la desmotivación existente, no sólo se ve comprometida la eficacia de cualquier intervención terapéutica, sino que puede agravarse el cuadro adictivo en un intento equivocado por parte del paciente de afrontar los sentimientos disfóricos, depresivos y de baja autoestima asociados normalmente a dicho estado. (**Hodgson, 1989**).

I.4.3.2 IMPACTO PSICOLÓGICO DE LA RECAÍDA SOBRE EL EQUIPO TERAPÉUTICO.

Aplicando al contexto del tratamiento de las conductas adictivas la taxonomía propuesta por **Brikman y col (1982)**, pueden categorizarse los diversos enfoques terapéuticos existentes en la actualidad en cuatro grandes modelos, que se diferencian en función de la atribución que realizan del nivel de responsabilidad del individuo respecto a la adquisición y modificación de su conducta adictiva. Los cuatro modelos son:

- a) **Modelo moral:** el adicto es responsable tanto de la adquisición de la dependencia, como de su modificación o abandono.
- b) **Modelo iluminativo o espiritual:** El adicto es responsable de la adquisición de su adicción, aunque, al no ser responsable de su solución, es incapaz de conseguir y mantenerse abstinentemente sin la ayuda de un "*poder superior*" (Alcohólicos anónimos y Narcóticos anónimos)
- c) **Modelo compensatorio:** El adicto no es responsable de su problema, pero si de compensarlo, tomando una parte activa en el proceso de cambio.
- d) **Modelo médico tradicional:** El adicto no es responsable ni de la adquisición ni de su solución.

***Impacto psicológico de un consumo puntual o de una recaída.**

Desde la perspectiva del modelo compensatorio seguido por las escuelas cognitivo-conductuales, un consumo puntual sería el resultado de un error al afrontar una situación de riesgo concreta y no tiene porque conducir inevitablemente a nuevos consumos, es decir a una recaída, sino que debe ser contemplado y utilizado como una situación de elevado potencial de aprendizaje. El mismo planteamiento filosófico es aplicado a las recaídas.

Desde el punto de vista del modelo médico estricto, la reacción del profesional adscrito a dicho modelo puede seguir cualquiera de los dos patrones re respuestas siguientes:

- a) *Asume la responsabilidad de la recaída.* La magnitud de la reacción del terapeuta es, generalmente, proporcional al tiempo que ha invertido en el tratamiento del paciente que recae.
- b) *Redefine la situación,* atribuyendo la responsabilidad al estado limitado de los conocimientos terapéuticos en la actualidad.

En el caso del modelo médico, el impacto de recaída se relativizaría o desaparecería en gran parte, si el profesional rigiera sus intervenciones a partir de las premisas del modelo compensatorio.

***Impacto psicológico de un proceso terapéutico con múltiples recaídas**

No cabe duda que trabajar con pacientes que siguen procesos terapéuticos plagados de recaídas afecta, progresivamente, a los profesionales que les atienden. Un número importante de recaídas en un mismo paciente puede llegar a agotar los recursos terapéuticos que todo profesional cree poseer, lo cual le obliga, la mayoría de las veces, a considerar y cambiar su modelo habitual. Este cambio de modelo asistencial en la relación terapéutica con un determinado paciente no impide, sorprendentemente, que este mismo profesional aplique su modelo habitual en el trato terapéutico con otros pacientes que evolucionan de forma mucho más positiva. Sin embargo, tras varios años de trabajo asistencial, es probable que dicho cambio sea menos flexible y que mediatice, empeorándola, la práctica totalidad de su actividad asistencial. Ello vendrá determinado por los siguientes supuestos (**Trujols, Tejero y Casas 1996**):

- a) Si el modelo de práctica asistencial no está firmemente asentado.
- b) Si el modelo no se ha sedimentado suficientemente a partir de la experiencia clínica.
- c) Si la dedicación profesional al ámbito de las conductas adictivas no está impregnado de un mínimo de "vocación".
- d) Si el profesional no ha sabido mantener una conducta de distancia emocional adecuada con el paciente y sus familiares en el transcurso de su actividad asistencial.

- e) Si la experiencia del profesional en el tratamiento de pacientes con un alto índice de comorbilidad psiquiátrica es escasa.

El proceso de cambio de modelo asistencial, puede conducir al establecimiento de una dinámica patológica que se recree en lo que podríamos denominar "*indefensión o desesperanza profesional aprendida*". Es lo que, en otras profesiones se ha denominado "*síndrome del estar quemado*", -burnout syndrome- (Karger, 1981; Ratliff, 1988) y cuyos síntomas específicos, aplicados a los profesionales o equipos asistenciales que trabajan en el ámbito de las conductas adictivas, serían entre otros:

- a) Expectativas críticas, negativas o fatalistas respecto a los resultados terapéuticos.
- b) Ritualismo asistencial ("siempre hemos trabajado así")
- c) Activismo humanitario irracional ("no sé que es lo que le puede ir mejor, pero algo hay que hacer")
- d) Dinámica burocrática("lo importante es el número de visitas")

I.4.3.3 ESTRATEGIAS DE AFRONTAMIENTO DEL IMPACTO PSICOLÓGICO DE LA RECAÍDA

* Estrategias del paciente: intervenciones terapéuticas para su instauración.

La intervención terapéutica fundamental después de un consumo puntual es la reestructuración cognitiva, para contrarrestar los componentes cognitivo y afectivo del E.V.A.. El objetivo principal es lograr que el paciente considere dicho consumo como un suceso único, un error y no como un hecho irreversible que irremediablemente conlleva una recaída total. (Marlatt, 1985).

Cuando el caso sea de un paciente ya recaído, el objetivo primordial tiene que ser el de facilitar que el propio paciente siga contemplando la posibilidad de cambio, reanude los esfuerzos enfocados a conseguir la abstinencia. En este caso son de especial importancia las intervenciones motivacionales y de optimización de la toma de decisiones (Bilsen y Emst, 1986,1989; Marlatt, 1985^a, 1985b; Miller, Rollnick, 1991; Trujols, J., Tejero, A.. y Avellanas, L. 1993).

***Estrategias del profesional para afrontar el impacto de la recaída.**

1- Expectativas terapéuticas realistas

Numerosos estudios (Bradley, B.P. 1989; Finney, J.W. y Moos, R.H. 1991; Gossop et al 1987,1989; Yates, A.J. 1990) referentes a diversas conductas adictivas, muestran como la fase de mantenimiento de la abstinencia es, de hecho, un estado dinámico con múltiples transiciones entre períodos de abstinencia y de consumo. Todo profesional que trabaje en el campo de las drogodependencias deben considerar, pues, los consumos puntuales, los consumos continuados durante un corto periodo de tiempo, las recaídas, o incluso las múltiples recaídas, como hechos probables que van a suceder desde el mismo inicio de tratamiento, ya que la mayoría de las veces la relación terapéutica que se va a instaurar va a ser una relación de "*mutuo envejecimiento*" ante la cual se proyectarán las actitudes del profesional respecto al "*aparente inefectivo paso del tiempo*".

Otro aspecto con el que debe enfrentarse el profesional, es el de la relatividad de sus acciones terapéuticas. La sensación de poder incidir o de tener la sensación de poder incidir o de tener la suficiente ascendencia sobre un paciente como para persuadirle de actuar como el terapeuta considera que sería óptimo que lo hiciera, no deja de ser una fantasía que experimentan la mayoría de los profesionales aunque sea, naturalmente, muy poco realista.

Los terapeutas deben tener siempre presente el proceso vital y los avances por los que atraviesa cualquier ser humano y no asumir como propia la creencia de que únicamente de su singular actuación terapéutica dependerá la evolución del paciente. Los terapeutas son, en general, pequeños eslabones que normalmente catalizan, aunque a veces, por desgracia, también obstaculizan, los procesos de afrontamiento del paciente que le llevarán a aceptarse a sí mismo como el único responsable de su propia vida y a controlar su propio proceso de cambio. (Trujols, J.; Tejero, A. y Casas, M. 1996).

***Psicohigiene institucional.**

Un trabajo primordial a realizar por el equipo terapéutico es el de replantearse, de forma periódica, los objetivos concretos y la lógica adecuación de sus actuaciones y analizar sus reacciones habituales. Entendiendo que un profesional actúa, normalmente, con un patrón ideacional-emocional integrado y que los pacientes (y muy especialmente en las recaídas) movilizan aspectos emocionales importantes entre quienes los rodean, es preciso programar espacios de discusión entre profesionales (a parte de las clásicas reuniones organizativas) que sean el foro de elaboración y discusión del necesario replanteamiento continuo de la coherencia y ajuste de las actuaciones y reacciones de todos los miembros del equipo.

También se muestran de gran utilidad las sesiones de supervisión con profesionales externos. Ello estaría en la línea de lo que, en muchas instituciones de salud mental con una orientación comunitaria, se ha dado en llamar la *psicohigiene institucional* (Bleger, J. 1966).

I.5 CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN LOS TRASTORNOS POR ADICCIÓN A DROGAS

La demostración experimental de la eficacia de los procedimientos terapéuticos en psicología, se ha convertido actualmente en un objetivo prioritario. Las razones son varias:

- a) La debilidad y la multiplicidad de los modelos teóricos, no ajenos al divorcio creciente entre el mundo académico y la realidad clínica.
- b) La demanda social de tratamientos eficaces.
- c) El objetivo prioritario de los terapeutas de mejorar a los pacientes de la forma más efectiva. **(Labrador, Echeburua y Becoña 2000).**

La coherencia inicial postulada entre la teoría y la práctica, se han debilitado a expensas de una atención selectiva a la utilidad de la intervención terapéutica. El énfasis actual en el carácter tecnológico de las terapias psicológicas ha llevado en muchos casos a minimizar el papel de la teoría **(Echeburua, 2000)**. El economicismo vigente en la Sanidad Española Pública, lo que ahora se denomina "*eficiencia de los servicios*", ha impulsado en los últimos años la investigación sobre la eficacia de las terapias psicológicas.

El objetivo, en última instancia es financiar solo, al menos en el ámbito de los Centros de Salud Públicos, aquellos tratamientos que sean efectivos y eficientes (**Barlow, 1996; Shapiro, 1996**). Quizá este sea el motivo de la desaparición en la Seguridad Social Española del Psicoanálisis y la Hipnosis.

Al margen de los posibles excesos cometidos por un enfoque meramente economicista de la salud, ya no se trata de demostrar que una terapia es eficaz para un determinado trastorno, sino que lo es más que otras alternativas y en mejores condiciones. El corolario de todo esto es que las terapias van a tender a establecerse de forma más precisa, es decir, con una descripción detallada de los instrumentos de evaluación, sesiones de tratamiento, etc. Así, parece razonable que la Sanidad Pública sólo se haga cargo de aquellas terapias que se hayan mostrado eficaces (en igualdad de condiciones, de las más breves). Es decir, acotar el sufrimiento del paciente y ahorrar gastos y tiempo a los centros parecen objetivos prioritarios (**Bayes, 1984; Echeburua 1993**).

En los últimos cinco años, ha habido un intento riguroso, para evaluar la eficacia de las terapias psicológicas, se trata de evaluar tratamientos eficaces para trastornos concretos (**Barlow, 1994; Chambress y Hollon, 1998**). En esta dirección el informe **Task Force (1995)**, surgido desde fuera de la psicología clínica, como una necesidad ineludible de evaluar lo que funciona en el ámbito de la salud, supone un punto irreversible en la evaluación de las terapias psicológicas.

En el apartado "*tratamientos que han demostrado ser eficaces*", el informe Task Force, evalúa e incluye a la terapia de conducta multicomponente en el tratamiento del alcoholismo (Azrin, 1976; Drumond y Glautier 1994; Eriksen y col 1986; O'Farrell y col 1992) y a la terapia cognitivo-conductual para la dependencia de cocaína y de opiáceos (Higgins y col 1993; Carrol y col 1994).

En la misma línea de lo anterior, de entre las recomendaciones de la Asociación Psicológica Americana (APA), los tratamientos con una mayor validez para la intervención en conductas adictivas pertenecen mayoritariamente a un enfoque cognitivo-conductual.

Tal y como hemos comentado en otro apartado el NIDA señala que la intervención psicológica es fundamental en el tratamiento de las adicciones y en sus principios de tratamiento efectivo, recomienda a la terapia cognitivo-conductual como la más eficaz.

Por otra parte no se puede entender el significado de la mejoría terapéutica sin aludir a distintos momentos del proceso de intervención. En concreto, la reacción del paciente a un tratamiento, sea este psicológico o psicofarmacológico, pasa por diversas fases (Kupler, 1991):

- a) **Respuesta:** reducción de los síntomas en al menos, el 50% de los síntomas presentados al inicio del tratamiento.
- b) **Remisión:** desaparición total de los síntomas, con retorno a un nivel de funcionamiento normal. Ya no se cumplen los criterios diagnósticos del cuadro clínico.
- c) **Recuperación:** remisión mantenida durante un periodo de seis meses.
- d) **Recaída:** aparición de sintomatología durante la remisión o durante la recuperación.
- e) **Recurrencia:** aparición de sintomatología después de la recuperación. Fenómeno habitual en las enfermedades crónicas.

En la intervención psicológica de las adicciones se deben de mantener los criterios de "*intervención eficaz*", independientemente de la disciplina o de la corriente utilizada, teniendo en cuenta la cronicidad de la patología y la recurrencia como patología crónica. En este sentido, para cambiar el hábito de dependencia del consumo de drogas por otro que conlleve un estilo de vida nuevo se necesita que tanto el drogodependiente como su familia participen de forma activa en un programa de tratamiento cuyo objetivo sea la abstinencia y la modificación del estilo de vida del drogadicto, aprendiendo a afrontar problemas y dificultades que le permitan una salida personal a su experiencia con la droga (Graña, 1994).

El proyecto de dejar las drogas, consta de varias etapas (**Mother y Weitz 1986**) que consideramos que se deben de tener en cuenta en todos los programas de intervención:

- a) Admitir que uno tiene problemas con las drogas y decide abandonarlas; muchos adictos acuden a tratamiento sin motivación, por presiones familiares, problemas legales o simplemente para superar su síndrome de abstinencia.
- b) Dejar de consumir drogas, es decir superar la abstinencia física.
- c) Producir cambios en el estilo de vida, que le permitan adaptarse al ámbito familiar, social, laboral y comunitario.
- d) Afrontar problemas de la vida diaria, crisis, recaídas. Intentar consolidar los logros terapéuticos para mantener su proyecto personal de cambio.

Como consecuencia de lo anterior y de la fiebre en la aplicación de programas standart que se ha dado en el tratamiento de las drogodependencias, es plausible considerar algunas propuestas tal y como sugieren **Mayor y Cano(1999)** y con las que nosotros estamos en total acuerdo:

- a) La necesidad de sustituir el modelo centrado en programas por otro terapéutico centrado en el sujeto psicológico.

- b) El modelo sobre el que asentar la intervención ha de partir de los logros y técnicas eficaces de las distintas aproximaciones terapéuticas. La misma consideración se ha de hacer de los diferentes tipos de programas. Las modalidades de programas de intervención, deben articularse alrededor de un modelo general de tratamiento, siendo los objetivos la clave diferenciadora entre ellas.
- c) Todo modelo general de tratamiento, debe tener un objetivo claro que no es otro que la mitificación definitiva de la conducta adictiva que acaba en abstinencia. Lograrla ha de ser objetivo último, la meta terapéutica más ambiciosa, lo que implica articular las estrategias terapéuticas necesarias para hacerla posible. No se deben confundir "último" con "objetivo único". Tanto las intervenciones de tipo paliativo como las que persiguen abstinencia deben estar integradas en un modelo general que tenga en cuenta la posible consecución de objetivos de diferente nivel: reducción del daño puede ser uno, otro puede ser la consecución de una vida libre drogas.
- d) La intervención terapéutica, ha de ser lo más individualizada posible. Entender el programa como un medio a utilizar con relación a la persona adicta, supone, ajustarlo al máximo a las necesidades y también a las limitaciones de cada sujeto.

I.5.1 PROGRAMA GENERAL DE INTERVENCIÓN EN DROGAS EN LA UNIDAD DONDE SE HA REALIZADO ESTE TRABAJO. UNIDAD DE CONDUCTAS ADICTIVAS DEL ÁREA 9 Consellería DE SANITAT VALENCIA.

Las Unidades de Conductas Adictivas (UCAs) son los centros asistenciales designados por el Gobierno Valenciano para la atención de las drogodependencias y otras adicciones. Son Unidades de apoyo de los Equipos de Atención Primaria, y se configuran como el recurso primario de atención a las drogodependencias y otros trastornos adictivos dentro del sistema Sanitario Público.

La UCA del área nueve es donde se ha realizado este trabajo y donde el autor del mismo trabaja como psicólogo y coordinador del recurso.

Los programas son interdisciplinarios y están atendidos por médicos, psicólogos y personal de enfermería. La atención social se realiza a través de los equipos sociales de base.

Los programas de drogas y las modalidades terapéuticas están planificadas en función de los niveles de exigencia, para cada una de las sustancias de abuso y son las siguientes (**Sánchez, Tomás, Morales y Pérez 1999**):

*** Programas de Nivel Alta Exigencia**

Los programas de alta exigencia son los denominados programas libres de drogas. Su objetivo es conseguir y mantener la abstinencia de la persona drogodependiente. Los objetivos específicos de forma secuencial son:

1. - Desintoxicación
- 2-. Deshabitación
3. - Reinserción
5. - Logro de abstinencia y consecución de un estilo de vida libre de drogas
6. - Cambios profundos en las áreas: social, sanitaria, familiar, laboral y personal.

Para este tipo de programas utilizamos recursos de apoyo que son subprogramas de tratamiento:

- a) Unidades Residencias de Deshabitación(UDR) (antes llamadas Comunidades Terapéuticas)
- b) Centros de Día
- c) Unidades de Desintoxicación Hospitalarias (UDH)

*** Programa de Nivel Media Exigencia o de disminución de Riesgos**

Son los denominados Programas de Sustitución con agonistas opioides (Metadona). Tenemos dos tipos de programas:

- a) *Programas de Metadona orientados al cambio:* cuyo objetivo es utilizar la metadona como un instrumento de desintoxicación-deshabitación, y luego pasar a un Programa Libre de Drogas.
- b) *Programas de Mantenimiento con Metadona:* los objetivos son:
 - Sustitución de una droga ilegal por un fármaco clínicamente controlado
 - Mejoría de la calidad de vida
 - Disminución del riesgo de transmisión de enfermedades infectocontagiosas.

1.5.1.1. PROGRAMAS DE INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA

PROGRAMA TERAPÉUTICO PARA LOS PROBLEMAS DE BEBIDA

Según Miller y Eisler(1980) un enfoque amplio tiene que incluir los siguientes elementos:

- a) La supresión del consumo de alcohol.
- b) El entrenamiento en conductas alternativas al alcohol (desarrollo de habilidades sociales, manejo de ansiedad, depresión, y ocupación del tiempo libre.
- c) Reorganización de las consecuencias ambientales (familiares, sociales y profesionales) vinculadas a la ingesta de alcohol y a la sobriedad, de modo que reciba un refuerzo máximo por actividades que no impliquen ingestión de alcohol.

Teniendo en cuenta el amplio espectro de personas con diferentes problemas de bebida (PPB) que acuden a tratamiento y de los diferentes intereses con que acuden a él, hemos realizado un programa de intervención basándonos en los conceptos anteriores y en los Programas para personas con problemas de bebida de McCrady (1985-1996), en donde los grandes objetivos de un programa de tratamiento son los siguientes:

- a) Reconocer el alcance y la severidad de los problemas de bebida
- b) Disminuir la vergüenza y la culpa asociadas al consumo
- c) Detectar los desencadenantes del consumo
- d) Instaurar nuevos comportamientos libres de alcohol
- e) Reforzar los logros alcanzados
- f) Prevenir y evitar recaídas

A continuación expondremos la tabla de contenidos del programa que aplicamos en alcoholismo. Solo mencionar que incluimos en el programa la modalidad de "*Bebida controlada*" (Sobell, 1972; Lovinbond y Caddy 1970; Echeburua y Corral 1986,1988) ya que se recomienda pasar por un periodo de abstinencia total de alcohol un mínimo de tres semanas, antes de comenzar un programa de beber controlado, de modo que el paciente pueda reexaminar su objetivo y se le facilite el control estimular sobre la bebida, control que parece más difícil de adquirir si se reduce el alcohol de forma gradual sin haber pasado previamente por un periodo de abstinencia (Peck, 1981).

Sesiones de Motivación al Tratamiento

- Razones para asistir o eludir la asistencia al tratamiento.
- Consecuencias positivas de abstenerse del alcohol y consecuencias negativas de la bebida.

Sesiones de Teorías del Aprendizaje y Problemas de Bebida

- Bebida Refuerzo y aprendizaje
- Teoría del Aprendizaje y alcoholismo

Sesiones de Identificación de Antecedentes

- Torbellino de antecedentes
- El pensamiento Irracional o autodestructivo
- Expresión de sentimientos

Sesiones de Alternativas al Consumo de Alcohol

- Aprendizaje del concepto de conductas alternativas
- Concepto y establecimiento de metas y objetivos
- Alternativas cognitivas. El pensamiento Racional
- Entrenamiento en Habilidades Sociales

Sesiones de Apoyo

- Sesiones con Familia
- Sesiones de Autoayuda

Sesiones de Caídas

- Prevención de Recaídas

I.5.1.2 PROGRAMA DE INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA PARA HEROÍNA Y COCAÍNA

El hecho de que unificamos ambas sustancias, esta determinada por una cuestión de practicidad. Debido a los siguientes factores resultantes de la experiencia clínica:

- La mayor parte de las personas con diagnóstico de trastorno por dependencia a heroína, utilizan o han utilizado como droga secundaria la cocaína. **(OEDT 2000)**.
- El proceso de adquisición de la dependencia y los mecanismos implicados en la misma, son comunes para todas las sustancias de abuso. La rapidez y las características en adquirir la dependencia dependen de la idiosincrasia de cada sustancia sobre el SNC y sobre el sujeto **(Goldsstein, 1995)**.

El procedimiento lo esbozamos en cuatro fases de tratamiento. En el punto siguiente expondremos el modelo general de abordaje. El proceso de fases de tratamiento es una guía de procedimientos, las técnicas y procesos implicados dependen de la evaluación de cada caso, tal y como consideran autores como **Graña 1994; Tejero y Trujols, 1994; Echeburua 1994 y Becoña y cols 1999**.

Primera Fase

- Superar el síndrome de abstinencia
- Dejar de consumir drogas
- Normalizar el funcionamiento cotidiano
- Romper contactos que guarden relación con el consumo de las drogas
- Entrenar a la familia a prevenir el consumo de drogas.

Segunda Fase

- Mantener la abstinencia inicial
- Plantear y fortalecer el proceso de Cambio
- Inicio de deshabitación psicológica
- Modificación del estilo de vida
- Inicio de Terapia de autoayuda y de intervención familiar

Tercera Fase

- Fortalecer los aspectos terapéuticos conseguidos
- Continuar deshabitación psicológica y modificación del estilo de vida

Cuarta Fase

- Seguimiento
- Sesiones intermitentes para consolidación de los objetivos terapéuticos alcanzados.

I.5.1.3 MODELO DE APLICACIÓN DEL PROGRAMA DE INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA INTEGRADO POR ÁREAS

A continuación expondremos el modelo por áreas de intervención tal y como comentamos en el apartado anterior y la guía de aplicación del Programa de Prevención de Recaídas.

La característica fundamental es la integración de modelos y técnicas de tratamiento, de forma secuencial, no lineal. Los programas de abordaje para cada sustancia quedan incluidos en el modelo, siendo de aplicación específica para cada sustancia en función de la evaluación.

Evaluación

- Análisis funcional de la Conducta Problema: De **Pastor y Sevilla (1990)**. Adaptado por nosotros a Drogas.
- Valoración Actitudes y Motivación al tratamiento y/o al consumo: Para la valoración de Actitudes seguimos el modelo de **Fishbein y Azjen (1970)**. Para la motivación a tratamiento la conceptualización del Estadio de Cambio de **Prochaska, Diclemente y Norcross (1992)**.
- Valoración del Nivel-Proceso de Cambio
- Valoración psicopatológica: Entrevista clínica y pruebas de ansiedad, depresión y psicopatología.

- Método de **Maching** hacia la desintoxicación: basado en la evaluación del Estadio de Cambio para determinar la elección del recurso terapéutico más adecuada para cada sujeto (**Tejero y Trujols 1994; Marlatt 1988**).
- Análisis Funcional para la elección de la modalidad de desintoxicación.
- Psicoeducación: información de las fases del tratamiento y del mecanismo de desintoxicación. El dar información sobre lo que constituye la experiencia de desintoxicación y de lo que se puede esperar que ocurra en la misma, tiene un efecto básico: la reducción significativa en la intensidad del distress de la abstinencia durante la desintoxicación, así como durante el periodo inmediatamente posterior. (**Green y Gossop, 1988; Philips, Gossop y Bradley, 1986**)

Desintoxicación

- Información
- Escala de percepción subjetiva de síntomas a nivel: cognitivo, fisiológico y motor.
- Intervención en Crisis: terapia Breve cognitivo-conductual. (**Marlatt y Gordon 1985; Mercembaum y Cameron 1982; Carroll, Rounsaville y Keller 1991; Beck y cols 1999**)
- Motivación y expectativas. (**Miller y Rollnick 1991**). Contratos.
- Revisión de psicopatología asociada y concomitante.
- Prevención de Recaídas. (**Marlatt y Gordon 1985**)

Deshabitación

- Valoración del Proceso de Cambio. (**Prochanska, Diclemente y Norcross 1992**)
- Previsión del proceso Farmacológico de la desintoxicación y continuado.
- Prevención de Recaídas: Autoeficacia. (**Annis y Davis, 1998; Bandura 1986; Diclemente 1986; Marlatt 1985**)
- Programas específicos: ansiedad, depresión, habilidades sociales y búsqueda de empleo.

Guía del Proceso de Aplicación del Programa de Prevención de Recaídas.

1. - Presentación
2. - Identificación de dificultades
3. - Cadenas de Conducta.
4. - Aprendizaje y consumo de drogas
5. - Identificación de antecedentes
6. - Identificación de estímulos internos. Pensamientos.
7. - Identificación de estímulos internos. Sentimientos.
8. - Identificación de estímulos internos. El deseo de consumo.
9. - Análisis de consecuencias.
10. - Estrategias de afrontamiento ante el deseo de consumo.
11. - Estrategias de afrontamiento ante estímulos externos.
12. - Creación de nuevos ambientes.
13. - Estrategias para afrontar la presión frente al consumo. Decir no.

14. - Habilidades de afrontamiento ante pensamientos molestos.
15. - Autoinstrucciones.
16. - Desmontaje de pensamientos irracionales.
17. - Alternativas a estados emocionales.
18. - Técnicas de relajación.
19. -. Autorrefuerzo.
20. - Fijación de metas.
21. - El proceso de Recaída.
22. - Claves que anticipan el proceso de Recaída.
23. - Efecto de Violación de la Abstinencia.
24. - Revisión de dificultades.

I.6 INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA: REFLEXIÓN PARA UNA HIPÓTESIS

Quizá, desde que en 1986 comencé a trabajar como psicólogo en un centro de internamiento para la deshabitación de Toxicómanos (Comunidad Terapéutica "Balsa Blanca", dirigido por una ONG y subvencionado por el Gobierno Valenciano) de carácter público y gratuito, el Manual que más me aportó luz para la comprensión de la toxicomanía fue el de **F. Feixa, Soler Insa y cols (1981)** "*Toxicomanía? un enfoque multidisciplinario*. El razonamiento científico y los supuestos que en el se planteaban así como las inquietudes expuestas por los autores, han demostrado en el tiempo el acierto de sus planteamientos.

La adopción del término "*Enfermedad Recidivante*" del modelo de **Newman R. (1978)**, para explicar la heroínomania y el desechar el término "*incurabilidad*", son muestra de visión clínica y futurista de los autores.

Del mismo modo los modelos expuestos de programas con "objetivo final" y "objetivos intermedios", abogando por el contacto de los pacientes con los programas, como mecanismos para facilitar un control psicosocial de la conducta del paciente, mantener o incrementar la motivación (no es un fracaso que el paciente reinicie su proceso terapéutico) y la prevención de accidentes o complicaciones de índole médica y/o psiquiátrica, siguen siendo vigentes y forman parte de los objetivos de todo sistema de tratamiento.

Desde el citado año 1986 en que comencé a trabajar como psicólogo, hasta la actualidad, siempre he desarrollado nuestra profesión en la clínica de las drogodependencias. Entre 1986 y 1991 dedicaba la mayor parte del tiempo al tratamiento en Régimen de internamiento, y posteriormente y hasta la actualidad en centros ambulatorios de tratamiento en régimen abierto. Con el paso del tiempo, puedo afirmar, que en los primeros años el precio del "conocimiento", a nivel personal fue desproporcionado, demasiado alto *¡No habíamos sido entrenados para aquellos menesteres!*. Cometíamos errores lógicos de sobreimplicación emocional y en demasiadas ocasiones las pérdidas, no eran pérdidas en programa por Recaídas, eran pérdidas reales por sobredosis, el 90% de los usuarios sólo sabían utilizar la vía endovenosa.

En la medida que han ido transcurriendo los años de práctica clínica, hemos evolucionado al ritmo de los cambios sociales en el uso de drogas y de los avances de la terapéutica bio-médica y psicológica.

La aparición del SIDA en 1981, provocó la necesidad como resultado de observación clínica por parte de los profesionales que atendían a esta población, de realizar estudios en usuarios de drogas seropositivos tal y como han reflejado **Fernández, Llorente, Gutiérrez y Niso 1996; Apodaca 1995; Rubio, López, Mata y Santo-Domingo 1995; Ordóñez, Rodríguez, Bobes y Saiz 1995**. Además las reacciones psicológicas a las que hacen frente las personas afectadas por VIH, sus familiares y personal sanitario, han hecho imprescindible las intervenciones psicoterapéuticas con el objetivo fundamental de enseñar habilidades y estrategias de afrontamiento para facilitar mecanismos de autocontrol que posibiliten mejoras en la calidad de vida, en el caso de los afectados, y eviten en los profesionales "efectos quemada", aumentando de esta forma la calidad de los objetivos de la intervención psicosanitaria (**Bayes, 1992; Ribes y Sánchez 1990 y García Huete, 1989**). Procesos en los que nos hemos visto participes y que hemos incluido en nuestra sistemática asistencial.

El modelo asistencial utilizado, ha sido siempre y siguiendo la taxonomía de **Brickman y col (1982)** el del *Modelo Compensatorio*: "la adicción es el resultado de múltiples determinantes biopsicosociales, que están fuera del control personal del sujeto, el drogodependiente si puede compensar su problema tomando parte activa en el proceso".

Modelo que ha sido la base para que germinaran los trabajos referentes al cambio o modificación de una conducta adictiva (**Tejero y Trujols, 1994**), como los de **Brownell, Marlatt, Liechtenstein y Wilson 1986; Marlatt, Baer, Donovan y Kivlau, 1988; Prochaska, Diclemente, y Norcross 1992; Raw 1986; Schneider y Khantzian, 1992; Shaffer 1992**.

Tanto en los modelos de Prevención de Recaídas (**Marlatt y Gordon 1985**); Estadios, procesos y niveles de Cambio (**Prochaska, Diclemente y Norcross 1992**), como en los que se consideran las características comunes que las conductas adictivas tienen a partir del modelo cognitivo-conductual (**Marlatt, Baer, Donovan y Kivlaham 1988; Miller 1980; Orfod 1985**) y a las aportaciones sobre el Sistema de Neurotransmisión y su participación en la instauración y en los procesos de recaída de todas las conductas adictivas (**Miller, Davis y Gold 1987; Wise 1988; Wise y Bozarth 1987**) así como otras muchas aportaciones de autores que trabajan siguiendo el modelo cognitivo-conductual, nos han guiado y prestado soporte para la aplicación de tratamientos y técnicas psicológicas de intervención.

El tema que más interés nos ha suscitado es el referente a las actitudes y la motivación para el cambio y por tanto "los procesos a través de los cuales se adopta un compromiso y se toma una decisión efectiva que abra paso a la consolidación posterior de mecanismos de autorregulación más apropiados y estables. (**Mayor y Montoro 1995**).

El concepto de actitud ha recibido múltiples definiciones desde muy diversos enfoques, sin embargo, la mayoría de autoridades en la materia están de acuerdo en que las actitudes se aprenden y permanecen implícitas, al tiempo que son predisposiciones a responder que se distinguen de otros estados similares en que predisponen a una respuesta evaluativa (Summers, 1976). Una de las definiciones más usuales es la de Rosenberg y Hovland (1960) "las actitudes son predisposiciones a responder a alguna clase de estímulo con ciertas clases de respuestas". Estas clases de respuestas se especifican como: afectivas (sentimientos evaluativos de agrado o desagrado), Cognitivas (opiniones e ideas acerca del objetivo de actitud) y Cognitivo-conductuales (intenciones conductuales o tendencias a la acción).

Después de revisar distintos modelos sobre actitudes, hemos desarrollado y trabajado con el modelo de la *Teoría de la acción Razonada* (o planeada) de Azjën y Fisbein (1980). El modelo incorpora el componente "normas sociales". Los autores admiten que el determinante inmediato de la conducta, es la Intención conductual de la persona de ejecutar (o no ejecutar) esa conducta. La intención conductual está determinada, por la evaluación positiva o negativa de la persona de ejecutar esa conducta y por la "norma subjetiva". El componente de la norma subjetiva, esta determinado por dos factores: las creencias normativas (lo que los otros esperan que haga la persona) y la motivación para acomodarse a esas expectativas.

La consecuencia de trabajar con este programa fue el diseñar un cuestionario, el *CACHER* (Tomás, Sánchez y García 1995) para la medición de las actitudes hacia el consumo o hacia la abstinencia en consumidores de heroína. Los resultados de la aplicación en ese tipo de población, fueron semejantes a los obtenidos por Becoña (1993) en población de fumadores.

En el área de la motivación al cambio en el campo de las conductas adictivas, nuestro interés se ha centrado en el trabajo sobre técnicas para aumentar la probabilidad de conductas que promueven el cambio. Nos hemos adherido a los planteamientos iniciados en los años 80, en los que comenzó a prevalecer el modelo dinámico de la motivación para el cambio, es decir, la concepción de la motivación para el cambio como un estado (Brownell, Marlatt, Lichtenstein, y Wilson, 1986; Davies, 1979; Miller, 1983,1985; Saunders y Allsop, 1987; Van Bilsen y Van Emst, 1986), y no como un rasgo inevitable al hecho de ser un adicto.

De acuerdo con un enfoque pragmático, cabría definir la motivación como la probabilidad de que una persona inicie, continúe y se comprometa con una estrategia para cambiar. (Council for Pshilodophical Studies, 1981; Miller, 1985).

La ausencia de motivación para el cambio no tiene que ser concebida, pues como un rasgo de personalidad inherente a todo adicto, sino como una característica de estado susceptible de ser modificada mediante la utilización de cierto tipo de intervención (Marlatt, 1985; Miller, 1983; Miller y Rollnick, 1991; Trujols, Tejero y Avellana 1993).

El modelo en el que nos basamos, para comprender como se produce el cambio lo tenemos en el *Modelo Transteórico de Cambio* (Prochaska, Diclemente y Norcross 1992) que ya hemos explicado en apartados anteriores. Este Modelo operativiza la variable "*motivación para el cambio*" a partir de la delimitación, igualmente operativa, realizada por Janis y Mann (1977, Janis, 1987) de los componentes motivacional y cognitivo implicados en todo proceso de toma de decisiones, relacionado con un posible cambio conductual, concretados esencialmente en los beneficios (pros) y costes (contras) para uno mismo y para los demás, de las diferentes alternativas conductuales, en nuestro caso, abandonar o mantener una conducta adictiva.

En el proceso motivacional para el cambio, y tal y como plantean Miller y Rollnick uno de los principales problemas, lo encontramos en la Ambivalencia. Las personas que luchan con sus problemas adictivos, entran habitualmente en los tratamientos con motivaciones fluctuantes y conflictivas, "*quieren, pero no quieren*".

La ambivalencia suele manifestarse desde el primer momento en las demandas de atención de los drogodependientes, formuladas a menudo desde la urgencia, la manipulación de los demás para sus propios fines, la delegación de su responsabilidad en la solución del problema, el victimismo, la pretensión de una respuesta paternalista por parte de quienes les atendemos, la parcialidad de su visión acerca del problema de las drogas y la actitud chantajista (Mayor y cols, 1992; Carron y Sánchez, 1995). Estas características evidencian un profundo déficit emocional, pero quizá más que la motivación para el cambio destaca el carácter fluctuante de ésta.

En la mayor parte de los casos hablamos de un estado motivacional disociado en el sujeto, en el sentido de que *“la motivación por consumir se halla en constante forcejeo con la motivación por vivir y recuperarse”*. Mientras el móvil por drogarse supere la motivación positiva por la salud, solo habrá pseudomotivación, es decir, protestas vacías de contenido del tipo *“me quiero curar”*, en ausencia de la más mínima credibilidad factual. (Solé, 1989).

Arrancando de este estado motivacional disociado, nuestra tarea consiste tal y como señala Donovan (1987), en *“enganchar”* el lado de la ambivalencia del paciente inclinándolo positivamente el cambio a través de una serie de intervenciones cuyo objetivo esencial es ayudarle a que adquiera conciencia de sí mismo como sujeto dependiente y sometido.

Según **Marlatt y col (1988)**, entre los procedimientos para inclinar la ambivalencia del paciente, se incluye como paso indispensable, el aumentar el grado de conocimiento y conciencia del sujeto.

Debemos aclarar la diferencia entre motivación para el cambio y la motivación para el tratamiento (**Wilkinson y Le Baro, 1986**), ya que también nos encontramos con la motivación hacia un determinado tratamiento X respecto de la motivación a un tratamiento Y, puesto que la motivación del paciente varía en función no sólo del objetivo, sino también el tipo de intervención terapéutica (**Miller, 1987**).

En los trabajos de **De León y Jainchill (1986)** se hacen evidentes estas diferencias. En este sentido, puede definirse motivación hacia tratamiento, como la percepción que tiene un adicto en concreto de la adecuación de un determinado tratamiento a sus necesidades. Paralelamente, la motivación para el cambio vendría a ser el compromiso de abandonar la conducta adictiva, proveniente de un aumento de la concienciación, así como de un cierto nivel de autoliberación, que convergen en una toma de decisiones. Y que queda reflejado en el modelo Transteórico en los procesos de cambio cognitivos.

Casi todos los autores, **Marlatt, Janis, Litman, Donovan, De León, Jainchill, Carrol, Tejero, Trujols, Avellana, Rodríguez Martos, Prochaska, Diclemente, Norcross, Miller, Rollnick**, por citar algunos, mencionan la conciencia de enfermedad y el aumento de la concienciación como condiciones básicas a partir de la cuales comienzan los mecanismos motivacionales. Entendemos que en todos los trabajos y modelos se da por supuesto que para que haya posibilidad de cambio, la conciencia de enfermedad es premisa a los pasos siguientes:

No hemos encontrado ningún trabajo específico en las revisiones realizadas sobre "Conciencia de trastorno o enfermedad en drogodependencias", ni siquiera una definición clara sobre el término. Tampoco hemos encontrado procedimientos específicos para su abordaje.

Dado lo anterior hemos recurrido a los trabajos realizados en psicosis sobre "*Conciencia de enfermedad e Insight*".

En general se define la conciencia de enfermedad, como el reconocimiento de la existencia de una sintomatología y su atribución a una enfermedad que se padece. (**Sanz, López Ibor, Kemp y David, 1998**). La conciencia de enfermedad no es un constructo unidimensional ni dicotómico, puesto que existen diferentes factores que interactúan en la opinión del enfermo sobre su trastorno.

Lewis (1934) ya describió el insight referido tanto al conocimiento del cambio en uno mismo, como el enjuiciamiento o valoración que el individuo hace de tal cambio. Señala que el paciente se mira a sí mismo desde su trastorno, por lo que se hace necesario contemplar, no solo los cambios producidos en las condiciones del paciente, sino también la psicopatología total del trastorno. **Jaspers (1959)** definió el insight como la capacidad del paciente para juzgar lo que está ocurriendo y las razones por las que esto sucede. Hizo la distinción entre conocimiento de la enfermedad (Experiencia de sentirse enfermo o distinto) e insight propiamente dicho, donde además se hace una correcta estimación del tipo e intensidad de la enfermedad. Para Jaspers, estos juicios dependen de la inteligencia, personalidad y nivel educativo. Para Lewis más que vincular el insight a la personalidad del paciente, lo vincula al proceso de enfermedad en sí mismo. Esta cuestión hoy en día aún no ha sido resuelta empíricamente. **(Ghaemi y Pope, 1994).**

Siguiendo a **Ghaemi y Pope (1994)** se encuentran cuatro tipos de definiciones que orientan las investigaciones. En la primera, el insight es el reconocimiento de que uno tiene una enfermedad mental o que sufre algunos síntomas inusuales. En la segunda es entender la necesidad de tratamiento. El tercer tipo parte de las propias explicaciones del paciente sobre su enfermedad. La cuarta, relaciona la negación (pérdida de insight) como un mecanismo psicológico de defensa y el insight como el conocimiento preciso del significado de la situación psicológica.

En la definición de insight es fundamental identificar la conceptualización subyacente, es decir si se enfoca de un modo categorial, entendiéndose entonces como un síntoma más de la enfermedad y que puede estar presente o ausente (no graduable), o bien como un enfoque continuo, que considera el insight como fenómeno multidimensional y graduable (**Marková y Berrios, 1995**).

Marková y Berrios en el enfoque continuo, señalan que el insight es más que el simple conocimiento aparente que el paciente pueda tener acerca de sí mismo y de su trastorno, tal como es por lo general evaluado en la entrevista. El insight sería una forma de autoconocimiento que incluye el conocimiento del paciente respecto a sí mismo (como se encuentra) y de su trastorno (lo que le pasa) pero también el entendimiento de los efectos que la enfermedad provoca en su interacción con el mundo. Probablemente existen diferentes modelos de insight, para los distintos trastornos, por lo que no es exactamente superponible con un síntoma aislado, dado que no mantiene la misma entidad y que es un proceso continuo de pensamiento y sentimiento que deberá graduarse.

Bulbena, German y Fernández de Larrinoa (2000) proponen un modelo de insight, en cuyo planteamiento teórico comienzan con una aproximación o definición básica que facilita la unidad de análisis, que puede ser el conocimiento. Cuestión que plantea la necesidad de explicar en el modelo de insight los mecanismos psicológicos que subyacen al conocimiento.

El modelo propuesto es de tipo jerárquico, basado en el modelo de la formación del síntoma, así el insight se considera un proceso omnipresente que acompaña a la formación de la mayoría de síntomas (**Marková y Berrios, 1995**).

Se parte de que los síntomas son constructos que son conceptualizados por el paciente al identificar un cambio. La formación del síntoma y la construcción del insight presentan un camino común. (La señal de que algo está ocurriendo aporta al paciente un nivel de conocimiento, la misma estructura del síntoma contendrá información sobre el insight mantenido por el paciente en relación con la experiencia). Este sería un primer nivel de insight. El segundo nivel se dará con el conocimiento consciente una vez el síntoma se ha formado, es decir, el paciente es consciente de la existencia del síntoma como tal. El tercer nivel implica un mayor nivel de elaboración, supone un juicio de los efectos del síntoma sobre el paciente, en sí mismo, en su funcionamiento y en sus relaciones con factores externos.

A lo anterior hay que añadir en primer lugar, que no todos los síntomas tienen el mismo grado de insight es inherente a la formación de algunos síntomas, también entre insight y enfermedad podemos encontrar una doble implicación. Así, no solo la evolución de la enfermedad producirá cambios en el grado de insight, sino que este puede determinar también la expresión de la enfermedad.

La respuesta que ofrece este modelo jerárquico es que si bien el concepto del insight es consciente en las diferentes enfermedades, el fenómeno del mismo, clínicamente manifestado será diferente para cada enfermedad. Si las diferentes enfermedades presentan diferentes síntomas y se considera la interdependencia síntoma/insight esto originará diferentes manifestaciones relacionadas con cada enfermedad.

Aplicando la definición de conciencia de enfermedad de **Sanz, López Ibor, Kemp y David (1998)** al trastorno por dependencia a sustancias psicoactivas, planteamos que la "*conciencia de trastorno*" sería el reconocimiento por parte del adicto del conjunto de síntomas de dependencia y su atribución al uso de sustancias como enfermedad adictiva.

Siguiendo a **Jaspers (1959)** definiríamos el insight, como la capacidad del adicto para juzgar lo que le está ocurriendo y las razones por las que sucede. El conocimiento del trastorno sería la experiencia de sentirse drogodependiente, y el insight la correcta estimación del tipo de síntomas, e intensidad de la adicción.

De acuerdo con el modelo jerárquico de insight de **Bulbena, Fernández de Larrinoa y German (2000)** apoyado en el trabajo de **Marková y Berrios (1995)**, en drogodependencias planteamos que los síntomas por dependencia serían constructos que son conceptualizados por el adicto al identificar los cambios provocados por los síntomas.

La señal de que algo está ocurriendo como consecuencia de los cambios experimentados por el uso de sustancias aporta al adicto un nivel de conocimiento, la misma estructura de los síntomas experimentados aportan al adicto información sobre el Insight mantenido por el paciente en relación con la experiencia del uso de drogas.

En un segundo nivel, se da el conocimiento consciente, una vez los síntomas por uso de sustancias se han formado, es decir el adicto es consciente de la existencia de síntomas de dependencia. Un tercer nivel implica un juicio de los síntomas de dependencia sobre el mismo adicto y las consecuencias en su funcionamiento y en sus relaciones con el mundo. A mayor gravedad de los síntomas mayor insight, y a mayor evolución en el trastorno adictivo se producirán cambios en el grado de insight y este grado también determinará la expresión del trastorno adictivo (y en su caso también al trastorno dual asociado y/o concomitante).

I.7. INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA PARA CONCIENCIA DE TRASTORNO.

En este apartado expondremos el programa de intervención psicológica llevado a cabo, así como el modelo teórico sobre el que hemos trabajado, los objetivos y las técnicas de tratamiento empleadas.

El modelo teórico sobre el que hemos basado el trabajo, es el modelo Transteórico de cambio de **Prochaska, Diclemente, y Norcross 1992**. Modelo tridimensional que proporciona una concepción global y al mismo tiempo diferenciada del cambio en el campo de las conductas adictivas y que describe los elementos esenciales subyacentes de cualquier conducta adictiva, con o sin ayuda profesional. El modelo ha sido expuesto con anterioridad en el apartado teórico de modelos actuales en drogodependencias.

Dentro del modelo transteórico nos centraremos en el ahora en la dimensión "*procesos de cambio*". **Prochaska, Velicer, Diclemente y Fava (1988)**, señalan que los diez procesos de cambio, en tanto que factores latentes o variables de primer orden, se organizan según un modelo jerárquico en relación a dos factores o variables latentes de segundo orden: los procesos de cambio cognitivo experienciales (aumento de la conciencia, autorreevaluación, reevaluación ambiental, relieve dramático y liberación social) y los procesos de cambio conductuales (auto liberación, manejo de contingencias, relaciones de ayuda, contracondicionamiento y control de estímulos). Esta estructura jerárquica ha sido confirmada igualmente en el caso de la adicción a opiáceos, cocaína y alcohol (**Rosi, 1992; Rossi, Marcus, Snow, Velicer y Prochaska 1991; Tejero, roca y Campins 1993**).

Los procesos de cambio, aumento de la concienciación, relieve dramático y reevaluación ambiental son los procesos de cambio más enfatizados por los adictos en el estadio de contemplación.

El proceso de autorreevaluación se muestra como el paciente entra en la contemplación y la preparación. En este último estadio y como enlace con el de acción, es donde se utiliza más el proceso de autoliberación.

Prochaska, Velicer, Diclemente, Guadagnoli y Rossi (1991) identificaron que los procesos de aumento de la concienciación, relieve dramático y reevaluación son utilizados a unos niveles más bajos durante el estudio de precontemplación, para aumentar significativamente en aquellos adictos que progresan de la contemplación a la acción. Y disminuyen en su utilización durante los estadios de acción y mantenimiento. El proceso de autorreevaluación también aumenta en la progresión del estadio de contemplación al de acción y su aumento prosigue hasta que los adictos empiezan a progresar el estadio de mantenimiento.

A continuación pasamos a desarrollar el proceso de intervención. Dado que el programa de intervención se ha realizado siguiendo el programa de atención de la Unidad de Conductas Adictivas (UCA), las sesiones de intervención las hemos acoplado dentro del proceso habitual de recepción y atención de los pacientes en la UCA. Se han descartado en el programa los pacientes con patología mental.

Sesión Primera

En esta primera sesión los principales objetivos han sido:

1. - Recoger toda la información sobre el paciente.

Para este objetivo se utiliza la entrevista diseñada por nosotros que recoge la siguiente información: variables sociodemográficas, situación laboral, situación familiar, antecedentes judiciales y psicopatológicos, variables toxicológicas y de salud.

La entrevista la inicia la enfermera y explica el procedimiento que va a seguir. A continuación el paciente pasa con el psicólogo. La podemos ver en el anexo.

2. - Establecimiento del rapport, de una relación empática con el paciente y con el familiar (generalmente, pareja, hermano, hijos o padres).

3. - Evaluación de la historia adictiva y del estado de intoxicación.

Este objetivo se lleva a cabo por el psicólogo con el paciente y se completa la información con el familiar o acompañante de referencia. Se revisa la información recogida por enfermería y se completa con la información recogida.

4. - Identificación de la demanda y oferta del tratamiento.

La realiza el psicólogo con el paciente en sesión individual y se contrasta la información con el familiar o acompañante. Se facilita información sobre el procedimiento de tratamiento.

5. - Situar en un estadio: Estadio de cambio.

A través de la información recogida, se sitúa al paciente en el estadio del modelo transteórico

6. - Ventilación de los estados de angustia del paciente y familiar o acompañante.

Se realizan preguntas abiertas al paciente y familiar sobre cómo han vivido la adicción y los problemas asociados. Así como lo que esperan en este intento. Se facilita información sobre el proceso de cambio.

7. - Valoración del estado del paciente para la evaluación pretratamiento.

Si en el momento de la intervención no hay estado de intoxicación o síndrome de abstinencia, se procede a la aplicación de pruebas. En caso contrario se realiza la evaluación en la siguiente sesión.

Segunda Sesión

Los objetivos principales a cubrir en esta sesión son:

1. - Valoración del tratamiento de desintoxicación.

El psicólogo revisa con el paciente y con el acompañante los cambios y las dificultades en el cumplimiento del tratamiento y problemas asociados.

2. - Identificación del estadio de cambio.

3. - Reevaluación de la demanda de tratamiento.

4. - Intervención psicoeducativa.

Se inicia el aporte de información en lenguaje comprensible sobre la adicción como comportamiento aprendido e información sobre los efectos de las drogas.

Se trabaja en la identificación y control del "*síndrome de abstinencia post-aguda*" (Gorki y Miller 1986).

5. - Trabajo cognitivo: "*conciencia de trastorno*".

Antes de proseguir, queremos recordar que hemos definido la "conciencia de trastorno", como "el conocimiento por parte del adicto del conjunto de síntomas de dependencia y su atribución al uso de sustancias como enfermedad adictiva".

El trabajo realizado lo hemos separado en dos bloques:

A.- Trabajo cognitivo dirigido al conjunto de síntomas socio-familiares fisiológicos y comportamentales de dependencia.

B.- Trabajo cognitivo dirigido a la relación causa-efecto del uso crónico o de alta frecuencia de drogas, como procedimiento para la atribución al consumo de drogas del proceso de "*trastorno adictivo*" o "*enfermedad adictiva*".

El trabajo en el bloque A, lo identificaremos con las siglas TCS (*trabajo cognitivo sistemático*) y el trabajo en el bloque B, los reconoceremos con las siglas TCA (*trabajo cognitivo atribucional*).

En esta segunda sesión iniciamos el trabajo TCS con la realización conjuntamente con el paciente de una Brainstorming de síntomas en cada una de las áreas de reconocimiento: socio-familiar, psicológica, fisiológica y comportamental. No se establecen respuestas de causalidad. En caso de atribución por parte de paciente de síntoma-enfermedad se refuerza y se pasa al trabajo TCA.

El objetivo del trabajo TCS es la identificación de síntomas y esta basado en que para la mayoría de los pacientes el reconocer los síntomas orgánicos y comportamentales les resulta fácil por el impacto percibido, pero identificar los síntomas psicológicos y socio-familiares les plantea mayores dificultades. **(Carroll, Rounsaville y Séller, 1991; Havassy y col 1991; Miller y Rollnick, 1991).**

Tercera Sesión

Los objetivos para esta sesión son:

1. - Revisión de objetivos de la sesión anterior.
2. - Continuar con la intervención psicoeducativa.

Se sigue dando información a cerca del proceso adictivo en función de la historia evolutiva de uso-abuso-adicción. Valoración de dificultades.

3. - Valoración de síntomas de abstinencia post-aguda.
4. - Revisión del trabajo TCS

Revisar el conocimiento de los síntomas identificados en la sesión segunda y completar la información en caso de nuevas aportaciones.

5. - Trabajo cognitivo.

Iniciamos el procedimiento TCA. Para la aplicación de este proceso nos hemos basado en los enfoques de la Terapia breve cognitivo conductual **(Meicenbaun y cameron, 1982; Marlatt y Gordon 1985; Beck, Wright, Newman y Liese 1999; Carroll, Ronsaville y Séller 1991)** y de la Psicoterapia de apoyo **(Luborky 1984; Rodríguez Naranjo 2000; Luborky, Woody, Hole y Velleco 1989; Mark y Faude 1995)**

La terapia breve cognitivo-conductual, consiste en el desarrollo de estrategias destinadas a aumentar el control personal. La filosofía de la intervención esta basada en la consideración del paciente como científico, en el sentido que se le anima a recurrir el método científico para contrastar sus ideas o creencias.

La psicoterapia expresiva de apoyo en su forma breve permite al paciente examinar sus síntomas, conflictos y relaciones disfuncionales que provienen del pasado y que se manifiestan en la necesidad de abusar de sustancias. Los elementos que mejor la caacterizan son los siguientes: proceso de evaluación, elaboración de un contrato terapéutico, centrarse en los aspectos externos de la vida actual del paciente y posibilidad de asignar tareas para casa.

También hemos tenido en cuenta las aportaciones de: los principios de la Entrevista Motivacional (**Miller y Rollnick 1999**) y la Confrontación, entendida como objetivo de ver y aceptar la realidad, para que se pueda cambiar de la manera adecuada (**Orford 1985; Prochaska y Diclemente 1984**).

La descripción del procedimiento de la TCA es el siguiente:

1. Listado de síntomas obtenidos en la fase TCS.
2. Establecimiento de relación causa (droga)- efecto (síntoma).
3. Atribución de síntomas al consumo de drogas y establecimiento del patrón del trastorno adictivo: Causa- Efecto- Consecuencia (trastorno adictivo)

Las técnicas específicas han sido: el Descubrimiento guiado (**en Beck 1999**) o cuestionamiento Socrático (**Overhober 1987**); uso de metáforas como mapas cognitivos (**Marlatt y Fromme, 1987**) y Análisis funcional.

Cuarta Sesión

Los objetivos para esta sesión son:

1. - Revisión de objetivos.
2. - Seguir con terapia psicoeducativa.
3. - Identificar estadio de Cambio.
4. - Seguir con la terapia TCA.

Quinta Sesión

Los principales objetivos para esta sesión son:

1. - Revisión de objetivos.
2. - Terapia psicoeducativa
3. - Terapia cognitiva: Seguir con TCA , valoración de cambios y estilo atribucional.

II.-METODOLOGÍA

II.1. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

Como se deduce de lo expuesto previamente, el interés principal de este trabajo, se centra en la investigación de los efectos de la intervención psicológica en *conciencia de trastorno* en pacientes adictos a heroína, cocaína y alcohol, que realizan tratamiento por diagnóstico de trastorno por dependencia a sustancias psicoactivas.

Los objetivos generales del presente trabajo se centran en la descripción de las características de la muestra analizada y por otro lado, se intenta determinar la eficacia y utilidad de la intervención psicológica en *conciencia de trastorno* por adicción a drogas legales (alcohol)-ilegales (heroína, cocaína) en tratamiento de régimen Ambulatorio.

Partiendo de estos objetivos generales se derivan los objetivos e hipótesis concretas que detallamos a continuación.

Objetivo 1º

Elaborar un perfil que muestre las características generales de las personas que realizan demanda de tratamiento por adicción a drogas (heroína, alcohol y cocaína).

Hipótesis 1.1

Respecto a los grupos de personas, clasificadas en función de la droga causa de dependencia principal, se espera que no hayan diferencias significativas entre las variables analizadas con respecto a la droga de uso, alcohol, cocaína y heroína.

Hipótesis 1.2

Respecto a las características de las variables de los sujetos de la muestra, se espera que los sujetos de la condición de "Tratamiento 1" grupo experimental, no muestren diferencias significativas con respecto a los sujetos de la condición de "Tratamiento 2" grupo control.

Objetivo 2°

Determinar el efecto de la aplicación de la intervención psicológica para *conciencia de trastorno* versus aplicación del programa de intervención psicológica habitual de la Unidad de Conductas Adictivas.

Hipótesis 2.1

A nivel de los resultados post-tratamiento, se espera que la aplicación de la intervención específica para *conciencia de trastorno* en el grupo experimental, haya influido en el sentido de que se presenten diferencias significativas que indiquen mayores cambios en este grupo con respecto al grupo control.

Hipótesis 2.2

A nivel de los resultados post-tratamiento de toda la muestra se prevén mejoras, en el sentido de que el haber recibido tratamiento (condición 1 más condición 2) provoque diferencias significativas en las variables psicológicas y de calidad de vida.

Hipótesis 2.3

A nivel de los procesos de cambio y tomando como Variable dependiente jerárquicamente al primer proceso “*aumento de la conciencia*”, se espera que las variables independientes años de consumo-abuso, ansiedad, depresión, salud física y relaciones sociales se relacionen significativamente con la variable dependiente “*aumento de conciencia*”.

II.2. VARIABLES E INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN

A continuación se presentan las variables e instrumentos utilizados en el estudio. Por una parte se utilizó una entrevista clínica para recoger la información sobre las variables sociodemográficas (edad, sexo, nivel de estudios, situación laboral, salud, antecedentes judiciales y antecedentes psicopatológicos) y, las variables toxicológicas (años de consumo, años de abuso, tratamientos anteriores, ingresos hospitalarios, consumo de otras drogas y vías de administración). Las características psicológicas de los sujetos de la muestra se obtuvieron administrando: a) para las variables psicopatológicas, el Inventario de Depresión de Beck, el Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo de Spielberger, el Brief Symptom Inventory de Derogatis; b) para las variables motivacionales, el Inventario de Procesos de Cambio (versión del cuestionario de Prochaska y DiClemente) y; c) para las variables sobre calidad de vida, el Woqool Breef de la OMS.

En el cuadro 1 se muestran los instrumentos y las variables utilizadas en el estudio.

Cuadro1
Instrumentos utilizados y variables

TIPO DE VARIABLE	VARIABLES	INSTRUMENTO
SOCIODEMOGRÁFICAS	Edad, Sexo, Estudios, Situación laboral, Salud, Antecedentes judiciales, Antecedentes psicopatológicos.	ENTREVISTA CLÍNICA
TOXICOLÓGICAS	Años de consumo, Años de abuso, Tratamientos anteriores, Ingresos hospitalarios, Consumo de otras drogas, Vías de administración.	ENTREVISTA CLÍNICA
PSICOPATOLÓGICAS	Depresión, Ansiedad rasgo, Ansiedad estado, Somatización, Obsesivo-compulsivo, Susceptibilidad interpersonal, Depresión, Ansiedad, Hostilidad, Ansiedad Fóbica, Ideación Paranoide, Psicoticismo, Severidad Global, Índice de Malestar, Total síntomas positivos.	INVENTARIO DEPRESIÓN BECK CUESTIONARIO ANSIEDAD ESTADO-RASGO BRIEF SYMPTON INVENTORY

TIPO DE VARIABLE	VARIABLES	INSTRUMENTO
MOTIVACIONALES	Aumento de la concienciación, Autoliberación, Liberación social, Autoreevaluación, Reevaluación ambiental, Contracondicionamiento, Control de estímulos, Manejo de Contingencias, Relieve dramático, Relaciones de ayuda.	INVENTARIO DE PROCESOS DE CAMBIO
CALIDAD DE VIDA	Calidad de vida, Salud general, Salud física, Salud psicológica, Relaciones sociales, Ambiente.	WHOQOL-BREEF- CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA

Instrumentos

1. Entrevista.

Recoge información sobre variables sociodemográficas (edad, sexo, nivel de estudios, situación laboral, salud, antecedentes judiciales y antecedentes psicopatológicos) y, las variables toxicológicas (años de consumo, años de abuso, tratamientos anteriores, ingresos hospitalarios, consumo de otras drogas y vías de administración).

2. Inventario de Depresión de Beck (BDI) (Beck y col, 1983)

Este cuestionario, está compuesto por 21 ítems o grupos de afirmaciones relacionadas con la depresión y puntuables de 0 a 3. El sujeto debe contestar cuál de las afirmaciones de cada grupo describe mejor su situación actual. La puntuación total de la prueba corresponde a la variable "depresión" en nuestra investigación (puntuaciones por encima de 16, sugieren la presencia de depresión, si además se cumplen criterios para el trastorno afectivo; si no se cumplen dichos criterios, se sugiere la presencia de disforia).

3. Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI) (Spielberger, 1970, 1988)

El Cuestionario STAI comprende escalas separadas de autoevaluación que miden dos conceptos independientes de la ansiedad, como estado (E) y como rasgo (R). Aunque este cuestionario fue ideado como instrumento para investigar los fenómenos de la ansiedad en adultos sin alteraciones psiquiátricas, el STAI se ha mostrado útil para medir ambos conceptos de la ansiedad en pacientes de diversos grupos clínicos.

La ansiedad estado (A/E), está conceptualizada como un estado o condición emocional transitoria del organismo humano, que se caracteriza por sentimientos subjetivos, conscientemente percibidos, de tensión y aprensión, así como una hiperactividad del sistema nervioso autonómico. Puede variar con el tiempo y fluctuar en intensidad.

La ansiedad rasgó (A/R), señala una relativamente estable propensión ansiosa por la que difieren los sujetos en su tendencia a percibir las situaciones como amenazadoras y a elevar, consecuentemente, su ansiedad estado (A/E). La ansiedad rasgo implica diferencias entre los sujetos en su disposición para responder a situaciones tensas con diferentes cantidades de ansiedad estado.

4. Brief Symptom Inventory (BSI) (Derogatis, 1975).

Instrumento de screening; forma abreviada del SCL-90 del que también es autor Derogatis y, del que posteriormente apareció una versión revisada, el SCL-90-R (Derogatis, 1983). El BSI tiene una buena correlación con el SCL-90, por encima de 0.90 en todas las dimensiones (Derogatis y Cleary, 1977) y además es mucho más ágil en su administración (unos 15 minutos), lo que facilita su administración en usuarios de drogas.

Consta de 53 ítems, que el usuario valora en una escala tipo Likert de 5 puntos (desde nada=0, hasta 4=mucho), que expresa en qué intensidad se ha sentido molesto el usuario por la descripción del ítem en los últimos 7 días.

El BSI incluye (al igual que el SCL-90) las siguientes dimensiones sintomáticas: somatización, obsesión-compulsión, sensibilidad interpersonal, depresión, ansiedad, hostilidad, ansiedad fóbica, ideación paranoide y, psicoticismo. Además de estas nueve dimensiones, se incluyen tres índices globales que describen la intensidad de la psicopatología del encuestado: índice de severidad global, índice de malestar y total de síntomas positivos. Estos índices globales son los utilizados en el estudio. El índice de severidad global (GSI) proporciona un indicador sensible de la respuesta del nivel de estrés experimentado por el paciente. Combina la información del número de síntomas presentes y la intensidad del distress. El índice de malestar (PSDI) es una medida de la intensidad del nivel de distress experimentado en función del número de síntomas, informando sobre el estilo de respuesta de distress. Finalmente, el indicador total de síntomas positivos (PST) revela el número de síntomas que el paciente afirma experimentar y, se utiliza conjuntamente con los otros indicadores globales comunicando la amplitud del distress emocional del individuo.

5. Inventario de Procesos de Cambio. (Tejero y col, 1990).

Autoinforme de 40 ítems (cuatro para cada una de las diez escalas correspondientes a los diez procesos de cambio) desarrollado conforme a las directrices teóricas que se desprenden del trabajo de Prochaska y DiClemente, y basado en el inventario de procesos de cambio desarrollado por estos autores para fumadores (Prochaska y Prochaska, 1993). Consta de una escala Likert de cuatro puntos que mide la frecuencia con la que se utilizan las distintas estrategias cognitivo-conductuales descritas para cada uno de los ítems. Las puntuaciones en cada proceso oscilan entre 0 y 12. La finalidad del instrumento es la de identificar qué procesos de cambio ha desarrollado un determinado paciente (y conocer por tanto en qué estadio de cambio se encuentra cada paciente). De esta forma el terapeuta puede conocer que estrategias puede utilizar con el paciente, para que éste desarrolle los procesos de cambio que le permitan progresar hacia el próximo estadio, en definitiva hacia el mantenimiento de la abstinencia (Tejero y Trujols, 1994). Los autores han utilizado una versión de dicho instrumento para los pacientes del grupo alcohol y del grupo cocaína, modificando las expresiones que hacían referencia a la sustancia objeto de abuso (heroína en el original) por las de alcohol y cocaína.

6. Cuestionario de Calidad de Vida (WHOQOL-BREF) (OMS, 1993).

Versión abreviada del cuestionario WHOQOL-100, desarrollado para proporcionar una forma corta de evaluar la calidad de vida. Se centra en evaluar la calidad de vida percibida por el sujeto. No mide síntomas ni enfermedad, sino los efectos de las intervenciones sanitarias en la calidad de vida. Contiene 26 ítems, 24 de los cuales corresponden a cada una de las 24 facetas medidas por el WHOQOL-100 (OMS, 1998) y 2 preguntas globales: calidad de vida global y salud general. El WHOQOL-BREF produce un perfil de cuatro áreas: salud física, salud psicológica, relaciones sociales y ambiente. La correlación con el WHOQOL-100 oscila entre 0.89 y 0.95 para cada una de las áreas. Posee validez discriminante y de contenido y una buena consistencia interna (0.66 a 0.84) (OMS, 1993, 1998).

II.3. PROCEDIMIENTO

Hemos seguido el mecanismo habitual de atención y tratamiento en la Unidad de Conductas Adictivas. El terapeuta al que se le asigna la condición "Tratamiento 2" (grupo control) atiende habitualmente tres días a la semana a las nuevas demandas de tratamiento y el terapeuta asignado a la condición "Tratamiento 1" (grupo experimental) atiende dos días a la semana a las nuevas demandas de tratamiento. Las personas que inician programa de tratamiento, lo hacen a través del procedimiento de "cita previa" por derivación de Atención Primaria y especializada o por decisión personal. También se incluyen las situaciones de ingreso en tratamiento por urgencias. Esto explica la diferencia del número de sujetos en las dos condiciones de tratamiento. Aclarar, que se incluye como nueva demanda de tratamiento, también a las personas que habiendo recibido tratamiento con anterioridad hace más de seis meses no han acudido para recibir atención por recaída.

La aplicación de pruebas Pre-tratamiento se ha realizado en la primera visita, si la persona presenta un estado que lo permita y en su defecto en la segunda cita. La aplicación Post-tratamiento se ha realizado entre el sexto y octavo mes de tratamiento. Esta variabilidad de dos meses se debe al mismo proceso de asistencia a tratamiento que se ve dificultado en muchas ocasiones por la disponibilidad de los pacientes por motivos laborales, de desplazamiento, de salud, y por caídas o recaídas.

Todas las evaluaciones pretratamiento y post-tratamiento han sido realizadas por los mismos psicólogos, que en este caso han sido licenciados en psicología entrenados en la utilización de los instrumentos empleados.

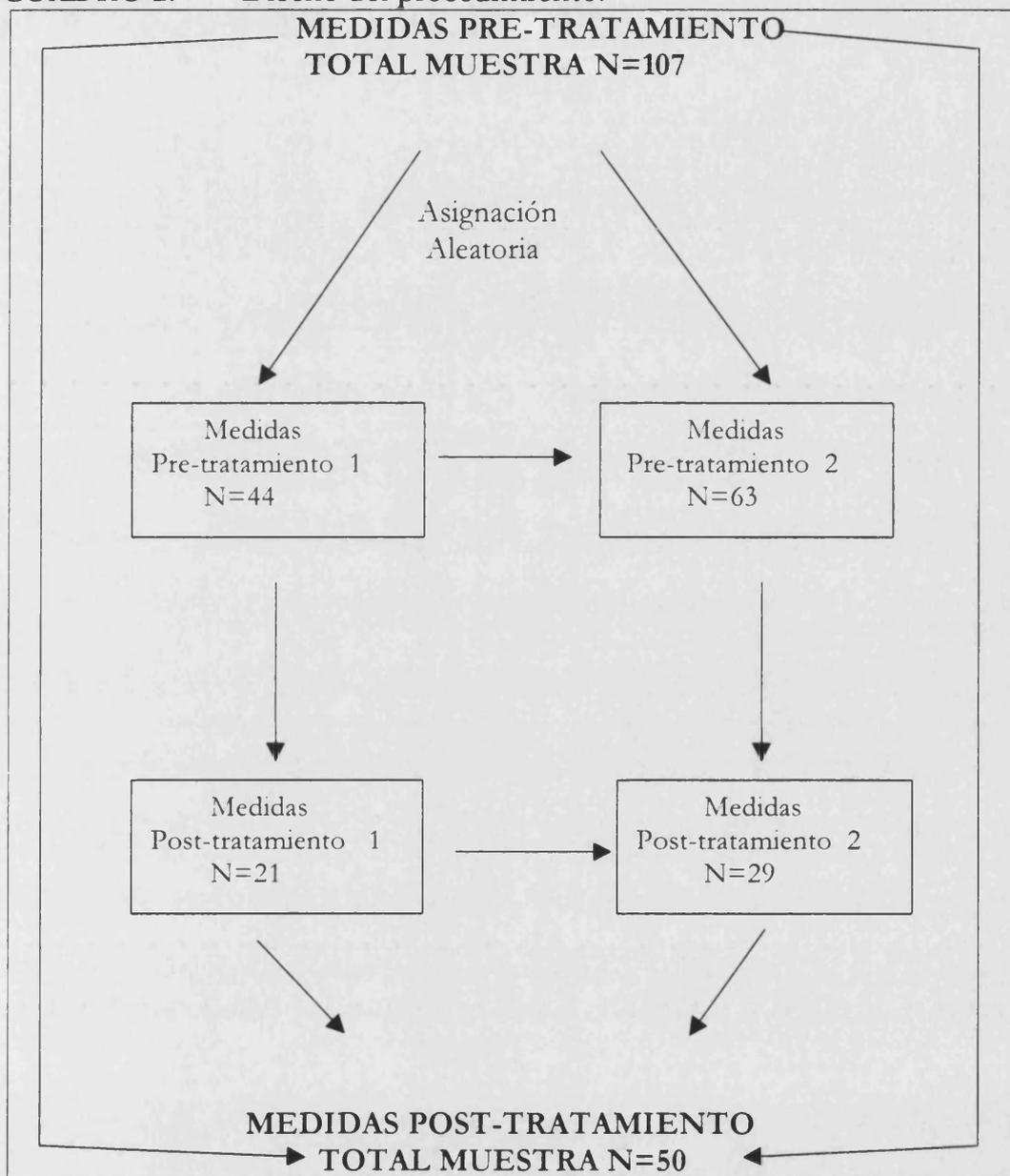
En el cuadro 2 (siguiente página) se muestra el esquema del diseño del estudio. La muestra total está compuesta por 107 sujetos, que son asignados aleatoriamente a las dos condiciones de tratamiento. Tras la asignación, en la condición "Tratamiento 1" se encuadran 44 sujetos, y para la condición "Tratamiento 2", 63 sujetos. La muestra total será comparada antes y después del tratamiento. Las dos condiciones serán comparadas antes y después del tratamiento. Las dos condiciones de tratamiento serán comparadas entre sí antes y después del tratamiento.

Se muestran en la tabla 1 el número de sujetos asignados aleatoriamente a cada una de las condiciones de tratamiento. En la condición "Tratamiento 1" aparecen el 41,1% de los casos, mientras que en la condición "Tratamiento 2", se incluyen el 58,9% de los casos.

Tabla 1. Tipo de Tratamiento- Droga principal

	Alcohol	Heroína	Cocaína	Total
	<i>%-Frec</i>	<i>%-Frec</i>	<i>%-Frec</i>	<i>%-Frec</i>
Tratamiento 1	47.2(17)	37.9(11)	38.1(16)	41.1(44)
Tratamiento 2	52.8(19)	62.1(18)	61.9(26)	58.9(63)

CUADRO 2. Diseño del procedimiento.



II.4. DESCRIPCIÓN DE MUESTRA

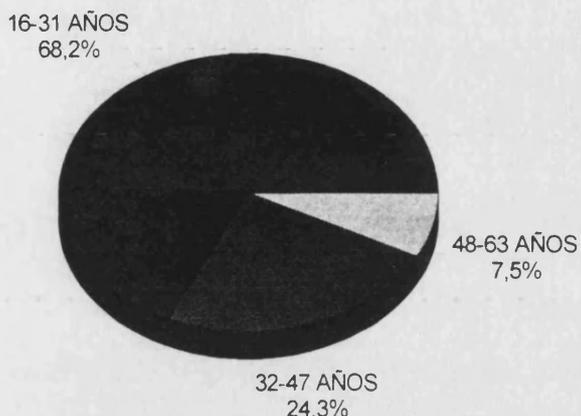
En este punto, podemos observar a partir de las tablas que se muestran en el apartado de Resultados, como se presentan las distribuciones de las variables sociodemográficas y toxicológicas consideradas en el análisis de nuestra muestra, de personas con diagnóstico de trastorno por dependencia a drogas (alcohol, cocaína y heroína) que realizan demanda de tratamiento y que han sido recogidas a partir del registro de la Entrevista clínica de la Unidad de Conductas Adictivas que forma parte del protocolo de la historia clínica.

Al realizar una descripción de nuestra muestra de personas drogodependientes podemos comentar, con respecto a la distribución de las variables que las hemos separado en dos bloques. El primero respecto a las variables sociodemográficas se muestra en las gráficas 1-7, el segundo referente a las variables toxicológicas aparece en las gráficas 8-13.

Como resumen y antes de mostrar los datos exponemos el siguiente perfil general:

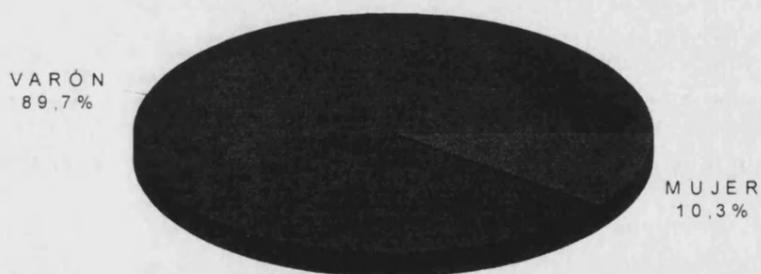
Persona con una media de edad de 30,3 años, siendo el rango entre 16 años y 63 años, fundamentalmente varones el 89,7 %, con estudios primarios el 80 %, en situación laboral de activos 60,4 %, sin antecedentes penales 78,8 %, sin antecedentes psiquiátricos el 70,8 %, sin patología infecciosa asociada 73,8 %, con una media de años de consumo de entre 1 y 14 años el 73,6 %, que no han recibido tratamiento anteriormente en un 43,8 %, que no han tenido ingresos hospitalarios en un 81,1%, utilizan más de una droga el 20,8 %, y cuyas vías de administración de drogas son fundamentalmente la inhalada un 52,9 % y oral 27,9.

GRAFICO 1
GRUPOS DE EDAD



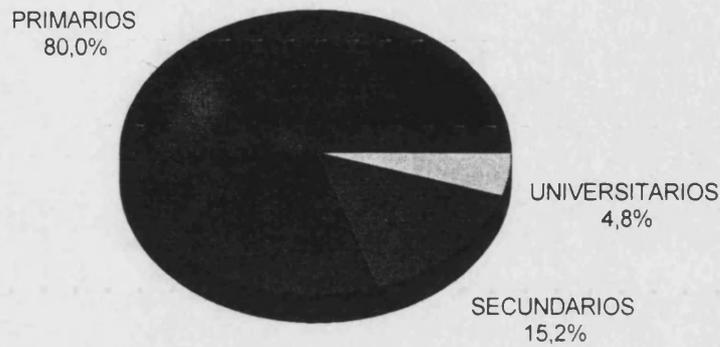
En el Gráfico 1 se muestran los resultados correspondientes a los grupos de edad de la muestra, se observa que el intervalo de edad 16- 31 años (68,2%), es el más numeroso.

GRAFICO 2
SEXO



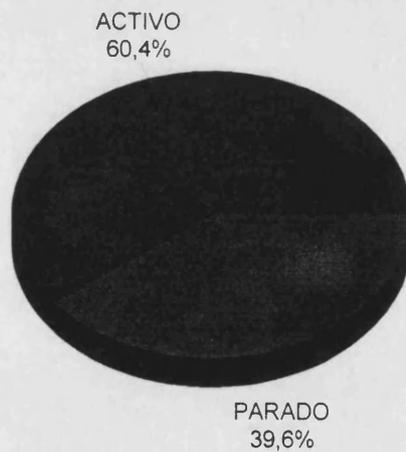
Puede observarse en el Gráfico 2 la distribución por sexo de la muestra, el mayor porcentaje corresponde a la condición de varón (89,7%).

GRAFICO 3
ESTUDIOS



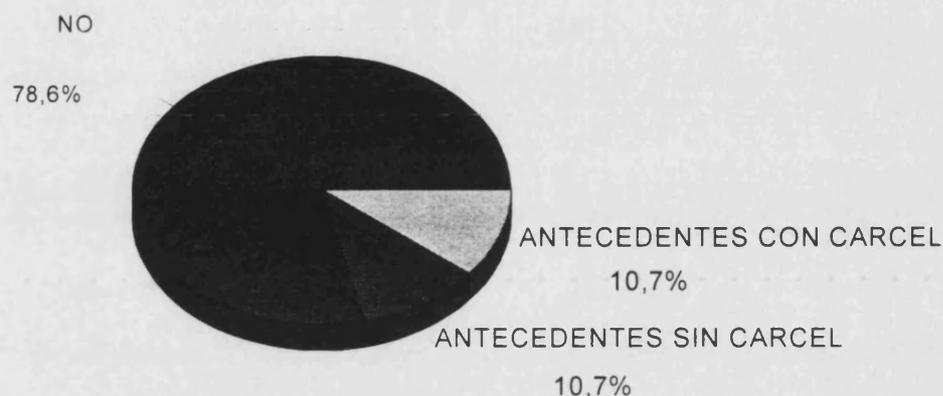
En el Gráfico 3 se muestran los resultados correspondientes a la variable nivel de estudios, siendo la condición más numerosa la de estudios primarios (80,0%).

GRAFICO 4
SITUACION LABORAL



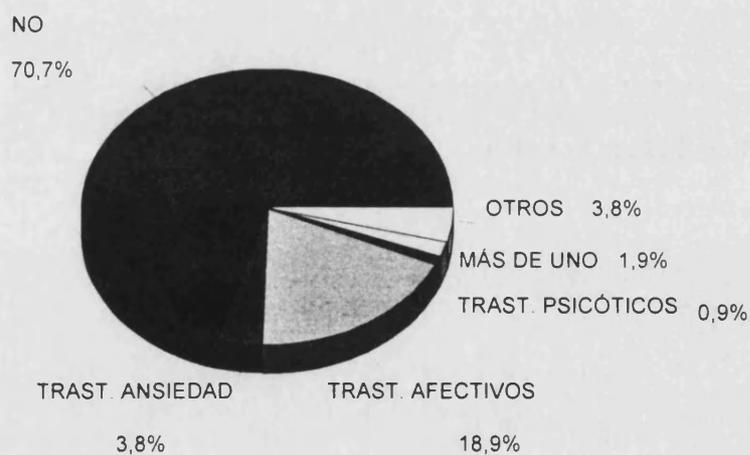
La variable situación laboral se muestra en el Gráfico 4, la mayor parte de los sujetos (60,4%) se encuentran activos laboralmente.

GRAFICO 5 ANTECEDENTES JUDICIALES



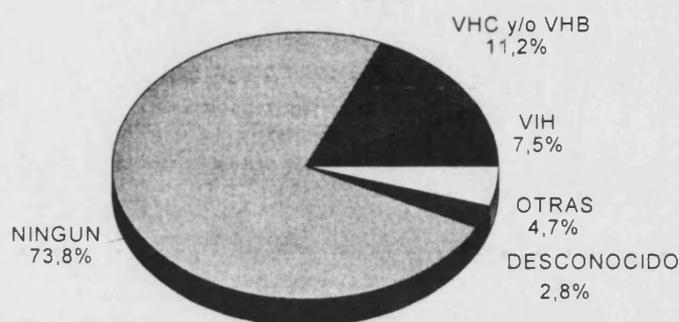
En el Gráfico 5 se muestran los antecedentes judiciales de los sujetos, puede observarse que la mayor parte de ellos no tiene antecedentes judiciales (78,6%).

GRAFICO 6 ANTECEDENTES PSIQUIATRICOS



Como podemos observar en el Gráfico 6, la mayoría de la muestra no presenta antecedentes psiquiátricos (70,0%), aunque destacan un 18,9 % de sujetos con antecedentes de trastornos afectivos.

GRAFICO 7
SALUD

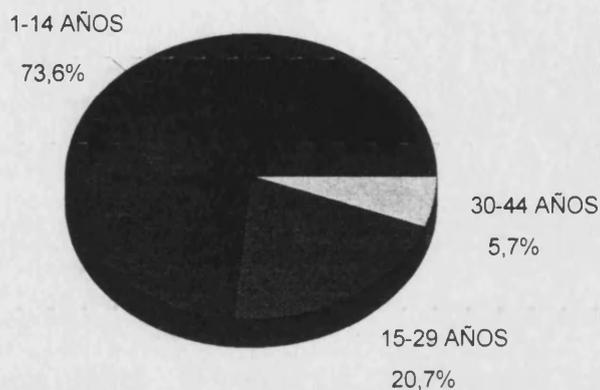


En el Gráfico 7 se presentan los resultados correspondientes a la variable salud. En esta variable se codifica la presencia o no de infección por VIH, VHB y VHC y otras enfermedades infecciosas. Tal y como puede observarse la mayoría de la muestra no presentan estas patologías(73,8%).

Hasta aquí hemos presentado el análisis gráfico de las variables sociodemográficas de la muestra. A continuación (Gráficos 8-13) se mostraran los resultados correspondientes al análisis descriptivos de las variables toxicológicas:

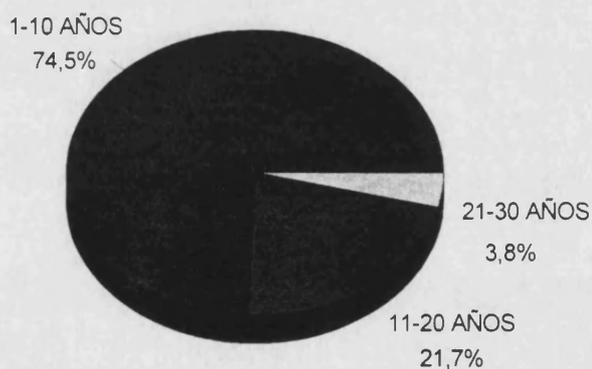
- Años de consumo
- Años de abuso
- Tratamientos anteriores
- Ingresos hospitalarios
- Consumo de otras drogas
- Vías de administración

GRAFICO 8
AÑOS DE CONSUMO



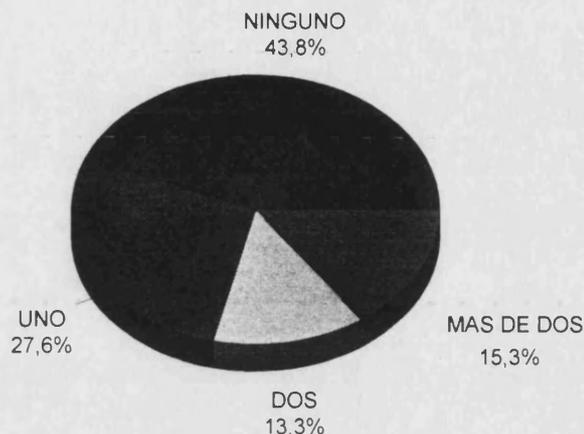
La distribución de la variable años de consumo se muestra en el Gráfico 8. La mayor parte de los sujetos (73,5) se sitúan en el intervalo 1-14 años,

GRAFICO 9
AÑOS DE ABUSO



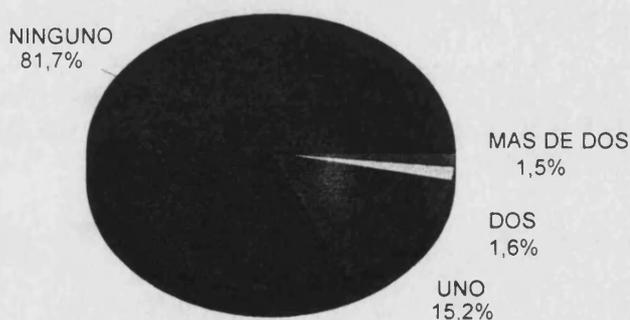
En el Gráfico 9 se observa que la mayoría de los sujetos de la muestra se sitúan en el intervalo 1-10 años para la variable abuso. La variable abuso se codifica en función de los criterios diagnósticos para el abuso de sustancias según el DSM-IV (APA, 1994).

GRAFICO 10
TRATAMIENTOS ANTERIORES



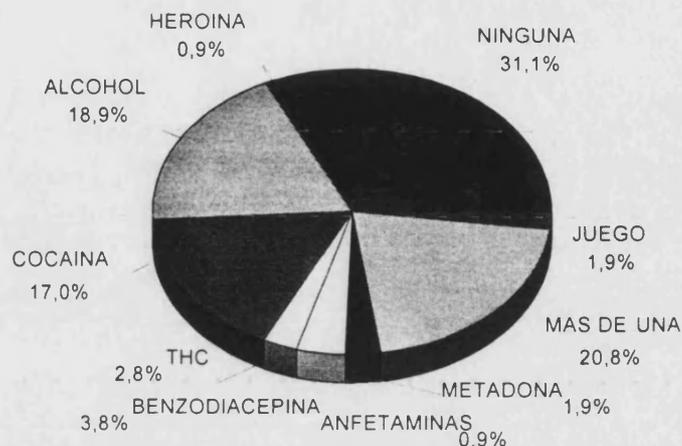
El Gráfico 10 muestra el resultado obtenido en la variable tratamientos anteriores. esta variable hace referencia a los intentos previos de tratamiento específicos para el abuso de drogas. La mayoría de pacientes han realizado tratamientos con anterioridad (56,2%).

GRAFICO 11
INGRESOS HOSPITALARIOS



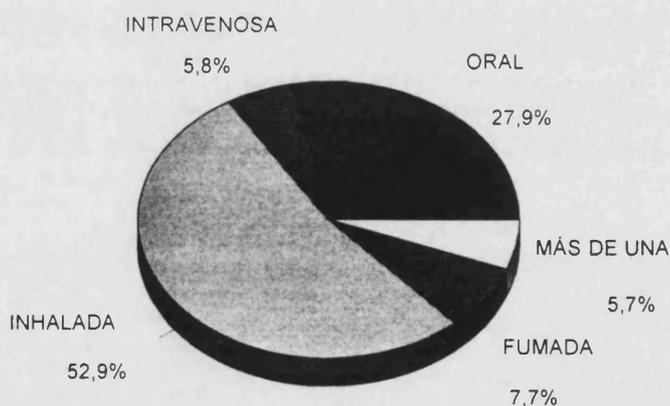
Los ingresos hospitalarios realizados por los sujetos de la muestra se representan en el Gráfico 11, el 81,7% de los sujetos no han realizado ningún tratamiento previo.

GRAFICO 12
CONSUMO DE OTRAS DROGAS



El Gráfico 12 muestra el consumo de otras drogas además de la droga principal por la que los sujetos acuden a tratamiento. El grupo mayoritario de la muestra es el que no consume ninguna otra droga (31,1%), aunque es significativo el consumo de más una sustancia (20,8%), o el consumo además de la droga principal de alcohol (18,9%), o cocaína (17,0%).

GRAFICO 13
VIAS DE ADMINISTRACIÓN



Las vías de administración más frecuentes son la inhalada (52,9%) y la oral (27,9%), tal y como se observa en el Gráfico 13.

II.5. TRATAMIENTO ESTADÍSTICO

A continuación presentamos los diferentes procedimientos estadísticos utilizados en el estudio de los datos, atendiendo a la naturaleza de las diferentes variables (Castellanos y Merino, 1989; Siegel, 1990).

Análisis Descriptivo

Se han utilizado estadísticos descriptivos para el estudio de la distribución de las variables incluidas en el estudio (características generales y psicológicas).

Los estadísticos utilizados han sido la media, la frecuencia y el porcentaje.

Para las variables psicológicas (variables dependientes), se han aplicado técnicas paramétricas de contraste de hipótesis, realizando los siguientes análisis:

Análisis Intragrupo

Se utiliza para comparar las posibles diferencias entre los sujetos totales de la muestra según el tipo de diagnóstico "*droga principal*".

Se ha aplicado la prueba **ANOVA** de un factor. Dicho procedimiento genera un análisis de varianza de un factor para una variable dependiente cuantitativa por una variable de un solo factor (independiente). Se utiliza para contrastar en la hipótesis de que varias medidas son iguales. Se incluyen estadísticos descriptivos, prueba **F** y significación con un nivel de confianza del **95%**.

Análisis Intrasujetos

Se aplica en diseños de grupos antes-después, para comprobar las diferencias en los resultados en una muestra. En nuestro caso queremos comprobar la medida de las mismas variables dependientes antes y después de la intervención psicológica realizada (variable independiente).

Se ha aplicado la prueba "**t de Student**" para muestras relacionadas. El resultado incluye estadísticos descriptivos de las variables que se contrastan, la prueba "**t**" y la significación estadística con un nivel de confianza del **95%**.

Análisis Intersujetos

Se emplea ante diseños en los que se comparan las diferencias en los resultados entre dos grupos de casos (en nuestro caso, condición "**Tratamiento 1**" y condición "**Tratamiento 2**"), que son medidos en las mismas variables dependientes en un mismo momento temporal. Se ha realizado al inicio del tratamiento y al finalizar el tratamiento.

Se ha utilizado la prueba "**t de Student**" para muestras independientes. El resultado incluye estadísticos descriptivos para cada grupo, una prueba de **Levene** para la igualdad de las varianzas, la prueba "**t**" y, la significación estadística con un nivel de confianza del **95%**.

Análisis de Correlación

Se ha empleado el coeficiente de **correlación lineal de Pearson**, con el fin de estudiar la posible relación entre un conjunto de variables continuas utilizadas en el estudio.

Análisis de Regresión Lineal

Se ha utilizado el método de selección automática de variables por bloques. Se realizó el estudio para comprobar que variables independientes se relacionaban con la variable dependiente "*aumento de concienciación*".

El programa estadístico utilizado para el procesamiento de los datos ha sido el **SPSS 8.0** para Windows.

II.6. ANÁLISIS DE RESULTADOS

2.6.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES: ANÁLISIS DESCRIPTIVO.

A continuación, pasaremos a presentar los resultados correspondientes al objetivo primero de nuestro estudio, *“elaborar un perfil que muestre las características generales de las personas que realizan demanda de tratamiento por adicción a drogas”*.

En la **tabla 2** se muestran la composición de la muestra en función del diagnóstico de dependencia a las distintas sustancias: 33,6% dependientes a alcohol, 27,1% dependientes a heroína y 39,3% dependientes a cocaína.

Tabla 2

Droga principal	Frecuencia	Porcentaje
ALCOHOL	36	33,6
HEROÍNA	29	27,1
COCAÍNA	42	39,3
TOTAL	107	100

En las **tablas 3 y 4** se muestran las características generales de la muestra. En la **tabla 3** aparecen los resultados correspondientes a las variables sociodemográficas y, en la **tabla 4** los resultados correspondientes a las variables toxicológicas.

Tabla 3
Características de la muestra. Variables sociodemográficas. Porcentajes

		Alcohol	Heroína	Cocaína	Total
EDAD	(Media)	37,6	28,2	25,4	30,3
GRUPOS DE EDAD	16-31años	30,6	86,2	97,6	68,2
	32-47años	47,2	13,8	2,4	24,3
	48-63años	22,2	-	-	7,5
SEXO	Varón	94,4	82,8	90,5	89,7
	Mujer	5,6	17,2	9,5	10,3
ESTUDIOS	Primarios	76,5	82,8	81	80
	Secundarios	17,6	10,3	16,7	15,2
	Universitari os	5,9	6,9	2,4	4,8
SITUACIÓN LABORAL	Activo	72,2	32,1	69	60,4
	Parado	27,8	67,9	31	39,6
JUDICIALES	No	88,9	55,2	85,4	78,6
	Ant.sin cárcel	5,6	13,8	12,2	10,7
	Ant.con cárcel	3,7	31	2,4	10,7
ANTECEDEN PSIQUIÁTRIC	No	61,1	82,8	70,7	70,8
	Tr.ansiedad	2,8	6,9	2,4	3,8
	Tr.afectivo	30,6	10,3	14,6	18,9
	Tr.psicotico	-	-	2,4	0,9
	+1Trastorn o	-	-	4,9	1,9
	Otros	5,6	-	4,9	3,8
SALUD	VIH	2,8	17,2	4,8	7,5
	VHC y/o VHB	14	17,2	2,4	11,2
	Ninguna	72,1	51,8	92,8	73,8
	Desconocid o	2,8	6,9	-	2,8
	Otras	8,3	6,9	-	4,7

Tabla 4

Características de la muestra. Variables toxicológicas. Porcentajes

	Alcohol	Heroína	Cocaína	Total	
AÑOS DE CONSUMO	1-14años	36,1	86,2	97,6	73,6
	15-29años	47,2	13,8	2,4	20,7
	30-44años	16,7	-	-	5,7
AÑOS DE ABUSO	1-10años	55,6	69,0	95,1	74,5
	11-20años	36,1	27,6	4,9	21,7
	21-30años	8,3	3,4	-	3,8
TRATAMIENTOS ANTERIORES	ninguno	52,8	14,2	56,2	43,8
	uno	27,8	28,6	26,8	27,6
	dos	8,3	17,9	14,6	13,3
	Más de dos	11,1	39,3	2,4	15,3
INGRESOS HOSPITALARIOS	Ninguno	86,1	69,0	87,8	81,1
	Uno	11,1	24,2	12,2	15,1
	Dos	2,8	3,4	-	1,6
	Más de dos	-	3,4	-	1,5
CONSUMO DE OTRAS DROGAS	Ninguna	47,2	20,7	24,4	31,1
	Heroína	-	-	2,4	0,9
	Alcohol	5,6	10,4	36,7	18,9
	Cocaína	27,7	20,7	4,9	17
	THC	2,8	3,4	2,4	2,8
	Benzodiace pina	8,3	-	2,4	3,8
	Anfetaminas	-	-	2,4	0,9
	Metadona	2,8	3,4	-	1,9
	Más de 1	2,8	41,4	22	20,8
	Juego*	2,8	-	2,4	1,9

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN	Alcohol	Heroína	Cocaína	Total
	Oral	85.4	-	-
Intravenosa	2.9	17.2	-	5.8
Inhalada	5.9	62.1	85.4	52.9
Fumada	2.9	13.8	7.3	7.7
Más de 1	2.9	6.9	7.3	5.7

*Se incluye por la frecuente asociación de juego patológico y uso de drogas

En la **tabla 5** se muestran los resultados obtenidos al comparar todos los pacientes de la muestra, en función del diagnóstico "*droga principal de abuso*". El análisis de varianza muestra que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos. **Este resultado confirma la hipótesis 1.1**

Tabla 5
Total muestra. Diferencias según droga principal

VARIABLES	Alcohol N=36	Cocaína N=42	Heroína N=29	Totales N=107	F	Sig
BECK	14,8	13,5	15,7	14,6	0.59	NS
STAIE	23,5	22,2	23,4	22,9	1.16	NS
STAIR	29,7	28,3	26,0	28,1	1.21	NS
BSI-Somatización	0,66	0,61	0,88	0,70	1.18	NS
BSI-Obsesivo-compulsivo	1,04	1,01	1,14	1,06	0.20	NS
BSI-Susceptibilidad interpersonal	0,95	1,07	0,93	0,99	0.26	NS
BSI-Depresión	1,03	0,96	1,21	1,05	0.54	NS
BSI-Ansiedad	1,05	1,00	1,25	1,08	0.57	NS
BSI-Hostilidad	0,72	1,03	0,70	0,84	1.79	NS
BSI-Ansiedad-fóbica	0,47	0,49	0,55	0,50	0.13	NS
BSI-Ideación paranoide	1,17	1,27	1,27	1,24	0.14	NS
BSI-Psicoticismo	0,88	0,93	0,85	0,89	0.07	NS
BSI-Índice de severidad global	0,89	0,92	0,98	0,93	0.16	NS

VARIABLES	Alcohol N=36	Cocaína N=42	Heroína N=29	Totales N=107	F	Sig
BSI-Índice de malestar	1,81	1,72	1,81	1,77	0.22	NS
BSI-Total de síntomas positivos	23,6	25,6	25,9	25,0	0.40	NS
IPC-Aumento concienciación	6,32	5,90	5,93	6,04	0.17	NS
IPC-Autoliberación	9,23	8,54	9,04	8,90	0.48	NS
IPC-Liberación social	6,10	5,33	6,85	6,00	2.11	NS
IPC-Autoreevaluación	8,45	7,77	8,11	8,08	0.45	NS
IPC-Reevaluación ambiental	9,97	9,36	9,41	9,56	0.47	NS
IPC-Contracondicionamiento	3,77	5,10	5,81	4,88	2.45	NS
IPC-Control de estímulos	3,65	4,21	4,07	3,99	0.28	NS
IPC-Manejo de contingencias	7,58	7,38	8,04	7,63	0.30	NS
IPC-Relieve dramático	8,06	6,95	7,22	7,38	0.89	NS
IPC-Relaciones de ayuda	7,26	8,31	7,48	7,74	1.14	NS
WB-Calidad de vida	2,94	3,12	2,88	3,00	0.56	NS
WB-Salud general	2,69	2,95	3,00	2,87	0.82	NS
WB-Área de salud física	22,7	23,0	21,6	22,6	0.64	NS
WB-Área psicológica	19,1	18,7	18,8	18,9	0.09	NS

"CONCIENCIA DE ENFERMEDAD" EN LOS TRASTORNOS POR DEPENDENCIA EN ADICCIONES QUÍMICAS

VARIABLES	Alcohol N=36	Cocaína N=42	Heroína N=29	Totales N=107	F	Sig
WB-Área de relaciones sociales	9,26	9,25	9,04	9,20	0.06	NS
WB-Área ambiente	26,3	27,1	24,8	26,2	1.88	NS

Comparación media mediante ANOVA. Significación $p < 0.05$. NS=No significativo

BECK=Inventario de Depresión de Beck. **STAIE**=Inventario de Ansiedad-Estado

STAIR=Inventario de Ansiedad-Rasgo. **BSI**=Brief Symptom Inventory

IPC=Inventario de Procesos de Cambio. **WB**=Whoqol-Brief.

II.6.2. RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados obtenidos del estudio para comprobar la efectividad de los tratamientos. Se han realizado los siguientes análisis:

a) Comprobación efectividad del tratamiento en todos los sujetos y con las dos condiciones de tratamiento (tabla 6). **Hipótesis 2.2**

b) Comprobación de posibles diferencias entre las condiciones "Tratamiento 1" y "Tratamiento 2" antes de implementar el tratamiento (tabla 7). **Hipótesis 1.2**

c) Comprobación efectividad del tratamiento en la condición de "Tratamiento 1" (tabla 8). **Hipótesis 2.2**

d) Comprobación efectividad del tratamiento en la condición de "Tratamiento 2" (tabla 9). **Hipótesis 2.2**

e) Comprobación de posibles diferencias en la efectividad de la condición "Tratamiento 1" frente a la condición "Tratamiento 2" (tabla 10). **Hipótesis 2.1**

Tabla 6
Total Tratamiento (1 y 2). Medidas Pre-Post-Tratamiento

VARIABLES	Total Tratamiento- Pre	Total Tratamiento- Post	T	Significación
BECK	14.0	10,4	2.78	0.008*
STAIE	21.8	21.8	0.01	0.992
STAIR	28.82	23.45	3.08	0.003*
BSI-Somatización	0.70	0.60	0.86	0.392
BSI-Obsesivo- compulsivo	1.01	1.06	0.37	0.709
BSI-Susceptibilid interpersonal	1.13	0.79	2.54	0.014*

VARIABLES	Total Tratamiento- Pre	Total Tratamiento- Post	T	Significación
BSI-Depresión	0.97	0.68	2.45	0.018*
BSI-Ansiedad	1.09	0.81	2.19	0.033*
BSI-Hostilidad	0.65	0.68	0.28	0.776
BSI-Ansiedad- fóbica	0.53	0.52	0.08	0.930
BSI-Ideación paranoide	1.19	0.91	2.57	0.013*
BSI-Psicoticismo	0.86	0.61	2.29	0.026*
BSI-Índice de severidad global	0.87	0.73	1.47	0.148
BSI-Índice de malestar	1.69	1.44	2.33	0.024*
BSI-Total de síntomas positivos	24.0	20.9	1.64	0.108
IPC-Aumento concienciación	6.19	5.25	2.07	0.043*
IPC-Autoliberación	9.25	7.38	3.33	0.002*
IPC-Liberación social	6.00	5.06	2.11	0.040*
IPC- Autoreevaluación	7.98	6.13	3.24	0.002*
IPC-Reevaluación ambiental	9.57	7.91	3.14	0.003*
IPC- Contracondicionam iento	5.13	4.67	0.75	0.453
IPC-Control de estímulos	4.13	4.35	0.40	0.687
IPC-Manejo de contingencias	7.44	6.33	2.06	0.045*
IPC-Relieve dramático	7.17	5.81	2.36	0.022*
IPC-Relaciones de ayuda	7.56	6.79	1.62	0.111

VARIABLES	Total Tratamiento- Pre	Total Tratamiento- Post	T	Significación
WB-Calidad de vida	2.92	3.33	2.33	0.024*
WB-Salud general	2.79	4.27	1.98	0.053
WB-Área de salud física	22.67	20.51	2.29	0.026*
WB-Área psicológica	18.92	19.27	0.48	0.632
WB-Área de relaciones sociales	8.92	10.45	3.29	0.002*
WB-Área ambiente	26.39	27.49	1.33	0.189

Comparación media prueba "t" de Student. Significación $p < 0.05$

BECK=Inventario de Depresión de Beck. STAIE=Inventario de Ansiedad-Estado

STAIR=Inventario de Ansiedad-Rasgo. BSI=Brief Symptom Inventory

IPC=Inventario de Procesos de Cambio. WB=Whoqol-Brief.

En la **tabla 6** pueden observarse los resultados obtenidos al comparar las puntuaciones de los sujetos antes y después del tratamiento, considerando en este caso todos los individuos que conforman la muestra y todas las condiciones de tratamiento. Como puede comprobarse se han encontrado diferencias en las variables Beck, stai-rasgo, susceptibilidad interpersonal, ideación paranoide, psicoticismo, índice de malestar, aumento de la concienciación, autoliberación, liberación social, autoreevaluación, liberación ambiental, manejo de contingencias, relieve dramático, calidad de vida, salud física y área relaciones sociales.

En la **tabla 7** se comparan las dos condiciones de tratamiento antes de la intervención. Cómo puede observarse no se observan diferencias entre los dos grupos.

Tabla 7
Tratamientos 1 y 2. Medidas Pre-Tratamiento

VARIABLES	Tratamiento 1	Tratamiento 2	T	Significación
BECK	16,1	13,5	1.51	0.133
STAIE	26,2	20,7	2.58	0.011*
STAIR	29,5	27,2	1.20	0.230
BSI-Somatización	0,79	0,64	1.01	0.315
BSI-Obsesivo-compulsivo	1,03	1,07	0.24	0.807
BSI-Susceptibilidad interpersonal	1,00	0,98	0.72	0.943
BSI-Depresión	1,02	1,08	0.31	0.738
BSI-Ansiedad	1,19	1,01	0.85	0.394
BSI-Hostilidad	0,95	0,77	1.02	0.306
BSI-Ansiedad-fóbica	0,40	0,57	1.29	0.200
BSI-Ideación paranoide	1,23	1,24	0.57	0.955
BSI-Psicoticismo	0,89	0,90	0.29	0.977
BSI-Índice de severidad global	0,94	0,91	0.22	0.822
BSI-Índice de malestar	1,75	1,79	0.31	0.759
BSI-Total de síntomas positivos	26,7	23,9	1.25	0.211
IPC-Aumento concienciación	5,63	6,33	1.07	0.286
IPC-Autoliberación	8,45	9,21	1.22	0.224
IPC-Liberación social	6,12	5,91	0.34	0.733

VARIABLES	Tratamiento 1	Tratamiento 2	T	Significación
IPC-Autoreevaluación	8,35	7,89	0.74	0.461
IPC-Reevaluación ambiental	9,59	9,54	0.80	0.936
IPC-Contracondicionamiento	4,60	5,07	0.62	0.535
IPC-Control de estímulos	3,35	4,44	1.71	0.900
IPC-Manejo de contingencias	7,65	7,61	0.52	0.959
IPC-Relieve dramático	7,20	7,51	0.42	0.674
IPC-Relaciones de ayuda	7,07	8,21	1.81	0.733
WB-Calidad de vida	2,91	3,07	0.81	0.415
WB-Salud general	2,77	2,95	0.83	0.418
WB-Área de salud física	21,7	23,2	1.41	0.160
WB-Área psicológica	17,9	19,6	2.09	0.039*
WB-Área de relaciones sociales	9,02	9,34	0.61	0.543
WB-Área ambiente	25,3	27,0	1.73	0.079

Comparación media prueba "t" de Student. Significación $p < 0.05$

BECK=Inventario de Depresión de Beck. STAIE=Inventario de Ansiedad-Estado

STAIR=Inventario de Ansiedad-Rasgo. BSI=Brief Symptom Inventory

IPC=Inventario de Procesos de Cambio. WB=Whoqol-Brief.

En la **tabla 8** se muestran los resultados correspondientes a la condición "Tratamiento 1", antes y después del tratamiento realizado. Tal y cómo se puede ver se observan cambios en las variables stai-rasgo, autoliberación y relieve dramático.

Tabla 8
Tratamiento 1. Medidas Pre-Post-Tratamiento

VARIABLES	MEDIAS	T	Significación
BECK	16.1 - 12.5	1.67	0.109
STAIE	25.76 - 25.76	0.00	1.000
STAIR	31.24 - 24.90	2.19	0.040*
BSI-Somatización	0.72 - 0.78	0.31	0.758
BSI-Obsesivo-compulsivo	1.06 - 1.17	0.73	0.472
BSI-Susceptibilidad interpersonal	1.05 - 0.79	1.16	0.261
BSI-Depresión	1.00 - 0.80	1.11	0.279
BSI-Ansiedad	1.23 - 0.99	1.04	0.310
BSI-Hostilidad	0.70 - 0.78	0.41	0.680
BSI-Ansiedad-fóbica	0.35 - 0.61	1.58	0.128
BSI-Ideación paranoide	1.72 - 0.99	1.26	0.221
BSI-Psicoticismo	0.83 - 0.62	1.29	0.210
BSI-Índice de severidad global	0.88 - 0.85	0.24	0.809
BSI-Índice de malestar	1.60 - 1.42	1.01	0.325
BSI-Total de síntomas positivos	26.80-22.15	1.79	0.089
IPC-Aumento concienciación	5.70 - 4.50	1.50	0.150
IPC-Autoliberación	8.55 - 6.30	2.71	0.014*
IPC-Liberación social	6.35 - 5.00	1.88	0.075
IPC-Autoreevaluación	8.10 - 6.20	1.96	0.064
IPC-Reevaluación ambiental	9.32 - 7.53	1.85	0.080
IPC-Contracondicionamiento	4.95 - 4.10	1.06	0.303
IPC-Control de estímulos	3.65 - 3.25	0.38	0.703
IPC-Manejo de contingencias	7.15 - 6.45	0.83	0.413
IPC-Relieve dramático	7.55 - 5.45	2.28	0.034*
IPC-Relaciones de ayuda	6.40 - 5.45	1.35	0.191

VARIABLES	MEDIAS	T	Significación
WB-Calidad de vida	2.56 - 3.29	1.25	0.225
WB-Salud general	2.52 - 3.86	1.45	0.162
WB-Área de salud física	22.14 - 20.43	1.29	0.212
WB-Área psicológica	17.33 - 18.62	1.04	0.309
WB-Área de relaciones sociales	8.76 - 9.55	1.55	0.136
WB-Área ambiente	25.48 - 26.08	0.45	0.654

Comparación media prueba "t" de Student. Significación $p < 0.05$

BECK=Inventario de Depresión de Beck. STAIE=Inventario de Ansiedad-Estado

STAIR=Inventario de Ansiedad-Rasgo. BSI=Brief Symptom Inventory

IPC=Inventario de Procesos de Cambio. WB=Whoqol-Brief.

En la **tabla 9** aparecen los resultados correspondientes a la condición "Tratamiento 2" antes y después de la intervención realizada. Tal y cómo se observa aparecen diferencias estadísticamente significativas en las variables: Beck, stai-rasgo, susceptibilidad interpersonal, depresión, ansiedad, ideación paranoide, índice de malestar, autoliberación, autoreevaluación, reevaluación ambiental, calidad de vida y área relaciones sociales.

Tabla 9
Tratamiento 2. Medidas Pre-Post-Tratamiento

VARIABLES	MEDIAS	T	Significación
BECK	12.52 - 8.83	2.20	0.036*
STAIE	18.93 - 18.96	0.01	0.989
STAIR	26.96 - 22.36	2.12	0.042*
BSI-Somatización	0.69 - 0.47	1.52	0.140
BSI-Obsesivo-compulsivo	0.98 - 0.98	0.05	0.955
BSI-Susceptibilidad interpersonal	1.19 - 0.80	2.38	0.024*
BSI-Depresión	0.95 - 0.60	2.21	0.035*
BSI-Ansiedad	1.00 - 0.69	2.06	0.049*
BSI-Hostilidad	0.61 - 0.61	0.04	0.967
BSI-Ansiedad-fóbica	0.66 - 0.46	1.63	0.114
BSI-Ideación paranoide	1.17 - 0.85	2.24	0.029*
BSI-Psicoticismo	0.89 - 0.60	1.86	0.072
BSI-Índice de severidad global	0.87 - 0.65	1.65	0.109
BSI-Índice de malestar	1.75 - 1.46	2.21	0.035*
BSI-Total de síntomas positivos	22.1 - 20.0	0.77	0.446
IPC-Aumento concienciación	6.54 - 5.79	1.41	0.169
IPC-Autoliberación	9.75 - 8.14	2.09	0.046*
IPC-Liberación social	5.75 - 5.11	1.13	0.226
IPC-Autoreevaluación	7.89 - 6.07	2.55	0.017*
IPC-Reevaluación ambiental	9.75 - 8.18	2.57	0.016*
IPC-Contracondicionamiento	5.25 - 5.07	0.20	0.839

VARIABLES	MEDIAS	T	Significación
IPC-Control de estímulos	4.46 - 5.14	1.07	0.293
IPC-Manejo de contingencias	7.64 - 6.25	1.97	0.058
IPC-Relieve dramático	6.89 - 6.07	1.13	0.268
IPC-Relaciones de ayuda	8.39 - 7.75	0.98	0.332
WB-Calidad de vida	2.96 - 3.37	2.27	0.031*
WB-Salud general	3.00 - 4.54	1.40	0.171
WB-Área de salud física	23.07 - 20.57	1.87	0.072
WB-Área psicológica	20.11 - 19.75	0.41	0.678
WB-Área de relaciones sociales	9.04 - 10.82	3.07	0.005*
WB-Área ambiente	27.07 - 28.54	1.35	0.186

Comparación media prueba "t" de Student. Significación $p < 0.05$

BECK=Inventario de Depresión de Beck. STAIE=Inventario de Ansiedad-Estado

STAIR=Inventario de Ansiedad-Rasgo. BSI=Brief Symptom Inventory

IPC=Inventario de Procesos de Cambio. WB=Whoqol-Breef.

En la tabla 10 se muestran los resultados correspondientes al análisis de las dos condiciones de tratamiento una vez se ha completado la intervención. La comparación de las medidas obtenidas por los sujetos muestra la aparición de diferencias en las variables control de estímulos y relaciones de ayuda.

Tabla 10
Tratamientos 1 y 2. Medidas Post-Tratamiento

VARIABLES	MEDIAS	T	Significación
BECK	12.57 - 8.83	1.10	0.276
STAIE	25.76 - 19.24	1.90	0.062
STAIR	24.90 - 21.62	0.85	0.397
BSI-Somatización	0.90 - 0.47	1.59	0.122
BSI-Obsesivo-compulsivo	1.29 - 0.98	0.94	0.350
BSI-Susceptibilidad interpersonal	0.87 - 0.80	0.25	0.802
BSI-Depresión	0.89 - 0.60	1.01	0.316
BSI-Ansiedad	1.05 - 0.69	1.22	0.228
BSI-Hostilidad	0.83 - 0.62	0.89	0.378
BSI-Ansiedad-fóbica	0.68 - 0.46	0.86	0.394
BSI-Ideación paranoide	1.04 - 0.85	0.77	0.443
BSI-Psicoticismo	0.73 - 0.60	0.53	0.597
BSI-Índice de severidad global	0.90 - 0.65	1.03	0.307
BSI-Índice de malestar	1.48 - 1.46	0.14	0.887
BSI-Total de síntomas positivos	23.43 - 20.03	0.75	0.456
IPC-Aumento concienciación	4.38 - 5.90	1.74	0.088
IPC-Autoliberación	6.48 - 8.17	1.81	0.077
IPC-Liberación social	4.90 - 5.17	0.33	0.739
IPC-Autoreevaluación	6.29 - 6.24	0.04	0.965
IPC-Reevaluación ambiental	7.57 - 8.07	0.46	0.647
IPC-Contracondicionamiento	4.24 - 5.14	0.90	0.371
IPC-Control de estímulos	3.19 - 5.31	2.17	0.035*
IPC-Manejo de contingencias	6.52 - 6.41	0.11	0.911

VARIABLES	MEDIAS	T	Significación
IPC-Relieve dramático	5.43 - 5.97	0.53	0.599
IPC-Relaciones de ayuda	5.62 - 7.83	2.55	0.014*
WB-Calidad de vida	3.29 - 3.34	0.18	0.856
WB-Salud general	3.86 - 4.52	0.47	0.638
WB-Área de salud física	20.43 - 20.76	0.23	0.819
WB-Área psicológica	18.62 - 19.76	0.77	0.443
WB-Área de relaciones sociales	9.95 - 10.97	1.33	0.189
WB-Área ambiente	26.05 - 28.72	1.69	0.096

Comparación media prueba "t" de Student. Significación $p < 0.05$

BECK=Inventario de Depresión de Beck. STAIE=Inventario de Ansiedad-Estado

STAIR=Inventario de Ansiedad-Rasgo. BSI=Brief Symptom Inventory

IPC=Inventario de Procesos de Cambio. WB=Whoqol-Breef.

Tabla 11
-Pacientes Pre y Post según droga principal

	ALCOHOL	HEROÍNA	COCAÍNA	TOTAL
	Frecuencias / %	Frecuencias / %	Frecuencias / %	Frecuencias / %
Tratamiento 1				
Pre	17-38,6	11-25	17-36,4	44-100
Post	10-47,6	4-19	7-33,3	21-100
Tratamiento 2				
Pre	19-30,2	18-28,6	26-41,3	63-100
Post	9-31	9-31	11-37,9	29-100
Total				
Pre	36-33,6	29-27,1	42-39,3	107-100
Post	19-38	13-26	18-36	50-100

Tabla 12-Edad

	Alcohol			Heroína			Cocaína			Total		
	X	Dt	Rango	X	Dt	Rango	X	Dt	Rango	X	Dt	Rango
Edad	37,6	11,3	17-63	28,2	4,3	21-40	25,4	6,3	16-43	30,3	9,6	16-63

Tabla 13-Variables de consumo

	Alcohol			Heroína			Cocaína			Total		
	X	Dt	Rango	X	Dt	Rango	X	Dt	Rango	X	Dt	Rango
Años de consumo	19.2	11.1	1-44	9.4	4.6	1-22	5.6	4.9	1-27	11.3	9.6	1-44
Años de abuso	11	8.1	1-30	8.3	4.7	1-22	3.6	3.7	1-20	7.4	6.6	1-30
Tratamientos anteriores	0.8	1.0	0-4	2.1	1.6	0-6	0.6	1	0-5	1.1	1.3	0-6
Ingresos hospitalarios	0.1	0.4	0-2	0.4	0.8	0-4	0.1	0.3	0-1	0.2	0.5	0-4

II.6.3 ANÁLISIS DE CORRELACIONES

Se quiso estudiar la posible relación existente entre un conjunto de variables continuas utilizadas en el estudio. Para el análisis se utilizó el coeficiente de **correlación lineal de Pearson**, que asume que la relación entre las variables es lineal, es decir que para un aumento en una unidad en una de ellas, se produce un aumento proporcional en la otra, independiente del nivel en que se produzca el aumento de la unidad. A continuación se muestran las matrices de correlaciones realizadas con las variables toxicológicas (de consumo), y las variables psicológicas. El análisis se realizó para el total de los casos y para los distintos grupos de pacientes (grupos alcohol, heroína y cocaína).

Tabla 14

Correlaciones variables de consumo-variables psicológicas. Total casos

VARIABLES	Años de Consumo	Años de Abuso	Tratamientos anteriores
BECK		R=0,238* P=0,015	
STAIE	R=0,196* P=0,046	R=0,211* P=0,032	
STAIR		R=0,262** P=0,007	
BSI-Somatización			
BSI-Obsesivo-compulsivo			
BSI-Susceptibilidad interpersonal			
BSI-Depresión		R=0,200* P=0,041	
BSI-Ansiedad			
BSI-Hostilidad			R= -0,211* P=0,032

VARIABLES	Años de Consumo	Años de Abuso	Tratamientos anteriores
BSI-Ansiedad-fóbica			
BSI-Ideación paranoide			
BSI-Psicoticismo			
BSI-Índice de severidad global			
BSI-Índice de malestar			
BSI-Total síntomas positivos			
IPC-Aumento concienciación			
IPC-Autoliberación			
IPC-Liberación social	R=0,211* P=0,039	R=0,222* P=0,030	R=0,211* P=0,040
IPC-Autoreevaluación			
IPC-Reevaluación ambiental			
IPC-Contracondicionamiento	R= -0,340** P=0,001	R= 0,276** P=0,006	-
IPC-Control de estímulos		R= 0,207* P=0,043	-
IPC-Manejo de contingencias			
IPC-Relieve dramático			
IPC-Relaciones de ayuda		R= 0,213* P=0,037	-
WB-Calidad de vida		R= 0,210* P=0,038	-
WB-Salud general		R= 0,220* P=0,030	-

VARIABLES	Años de Consumo	Años de Abuso	Tratamientos anteriores
WB-Área de salud física			
WB-Área psicológica			
WB-Área de relaciones sociales			
WB-Área ambiente		R=0,226*	
		P=0,024	

*correlación significativa al nivel 0,05.**correlación significativa al nivel 0,01

En la **tabla 14** se muestran las correlaciones de las variables psicológicas. Los resultados muestran que los años de consumo correlacionan de forma positiva con las puntuaciones en el STAIE y el proceso de liberación social y, de forma negativa con el proceso de contracondicionamiento. Los años de abuso correlacionan positivamente con las puntuaciones en el BECK, STAIE, STAIR, el factor de depresión del BSI, el proceso de liberación social y, el área ambiente del WOQHOL; correlacionan de forma negativa con los procesos de contracondicionamiento, control de estímulos, relaciones de ayuda y, las áreas de calidad de vida y salud general. Finalmente el número de tratamientos previos correlaciona de forma negativa con el factor hostilidad del BSI y, de forma positiva con el proceso de liberación social.

En la **tabla 15** se muestran las correlaciones obtenidas entre las variables toxicológicas y las variables psicológicas para el grupo alcohol. Los años de consumo tan sólo correlacionan de forma inversa con el proceso de contracondicionamiento. Los años de abuso correlacionan de forma positiva con las puntuaciones en el BECK, STAIE, STAIR, y los factores obsesivo-compulsivo, depresión, índice de severidad e índice de malestar del BSI. Finalmente no se encuentra ninguna correlación para la variable tratamientos anteriores.

Tabla 15
Correlaciones variables de consumo-variables psicológicas.
Droga principal alcohol.

VARIABLES	Años de consumo	Años de abuso	Tratamientos Anteriores
BECK		R=0,459** P=0,005	
STAIE			
STAIR		R=0,460** P=0,005	
BSI-Somatización		R=0,371* P=0,031	
BSI-Obsesivo-compulsivo		R=0,347* P=0,044	
BSI-Susceptibilidad interpersonal			
BSI-Depresión		R=0,442** P=0,009	
BSI-Ansiedad			
BSI-Hostilidad			
BSI-Ansiedad-fóbica			
BSI-Ideación paranoide			
BSI-Psicoticismo			
BSI-Índice de severidad global		R=0,378* P=0,027	
BSI-Índice de malestar		R=0,389* P=0,023	
BSI-Total de síntomas positivos			
IPC-Aumento concienciación			
IPC-Autoliberación			
IPC-Liberación social			
IPC-Autoreevaluación			

VARIABLES	Años de consumo	Años de abuso	Tratamientos Anteriores
IPC-Reevaluación ambiental			
IPC-Contracondicionamiento	R= -0,395* P=0,028	R=-0,378* P=0,036	
IPC-Control de estímulos			
IPC-Manejo de contingencias			
IPC-Relieve dramático			
IPC-Relaciones de ayuda			
WB-Calidad de vida		R=-0,380* P=0,024	
WB-Salud general		R=-0,414* P=0,013	
WB-Área de salud física			
WB-Área psicológica			
WB-Área de relaciones sociales			
WB-Área ambiente			

*correlación significativa al nivel 0,05.**correlación significativa al nivel 0,01.

En la **tabla 16** se muestran las correlaciones de las variables toxicológicas y las variables psicológicas tomando como referencia el grupo heroína. Los años de consumo correlacionan de forma positiva con el proceso liberación social. Los años de abuso correlación de forma positiva también con el proceso liberación social y de forma negativa con el área de relaciones sociales. Los tratamientos previos no muestran correlaciones.

Tabla 16
Correlaciones variables de consumo-variables psicológicas
Droga principal heroína.

VARIABLES	Años de consumo	Años de abuso	Tratamientos Anteriores
BECK			
STAIE			
STAIR			
BSI-Somatización			
BSI-Obsesivo-compulsivo			
BSI-Susceptibilidad interpersonal			
BSI-Depresión			
BSI-Ansiedad			
BSI-Hostilidad			
BSI-Ansiedad-fóbica			
BSI-Ideación paranoide			
BSI-Psicoticismo			
BSI-Índice de severidad global			
BSI-Índice de malestar			
BSI-Total de síntomas positivos			
IPC-Aumento concienciación			
IPC-Autoliberación			
IPC-Liberación social	R=0,414* P=0,032	R=0,421* P=0,029	
IPC-Autoreevaluación			
IPC-Reevaluación ambiental			
IPC-Contracondicionamiento			

VARIABLES	Años de consumo	Años de abuso	Tratamientos Anteriores
IPC-Control de estímulos			
IPC-Manejo de contingencias			
IPC-Relieve dramático			
IPC-Relaciones de ayuda			
WB-Calidad de vida			
WB-Salud general			
WB-Área de salud física			
WB-Área psicológica			
WB-Área de relaciones sociales		R= 0,398* P=0,049	
WB-Área ambiente			

*correlación significativa al nivel 0,05.**correlación significativa al nivel 0,01.

En la **tabla 17** se muestran los resultados de las correlaciones de las variables toxicológicas y las variables psicológicas, para el grupo cocaína. Los años de consumo correlacionan de forma negativa con los procesos aumento de la concienciación, contracondicionamiento y control de estímulos. Los años de abuso correlacionan negativamente con los procesos de contracondicionamiento y control de estímulos. El número de tratamientos previos correlaciona de forma positiva con los factores susceptibilidad y psicoticismo del BSI.

Tabla 17
Correlaciones variables de toxicológicas-variables psicológicas
Droga principal cocaína

VARIABLES	Años de consumo	Años de abuso	Tratamientos Anteriores
BECK			
STAIE			
STAIR			
BSI-Somatización			
BSI-Obsesivo- compulsivo			
BSI-Susceptibilid interpersonal			R=0,466** P=0,002
BSI-Depresión			
BSI-Ansiedad			
BSI-Hostilidad			
BSI-Ansiedad-fóbica			
BSI-Ideación paranoide			
BSI-Psicoticismo			R=0,396* P=0,010
BSI-Índice de severidad global			
BSI-Índice de malestar			
BSI-Total de síntomas positivos			
IPC-Aumento concienciación	R= -0,355* P=0,029		
IPC-Autoliberación			
IPC-Liberación social			
IPC-Autoreevaluación			
IPC-Reevaluación ambiental			
IPC- Contracondicionamient o	R= -0,473** P=0,003	R=-0,350* P=0,031	

VARIABLES	Años de consumo	Años de abuso	Tratamientos Anteriores
IPC-Control de estímulos	R= -0,350* P=0,031	R=-0,349* P=0,032	
IPC-Manejo de contingencias			
IPC-Relieve dramático			
IPC-Relaciones de ayuda			
WB-Calidad de vida			
WB-Salud general			
WB-Área de salud física			
WB-Área psicológica			
WB-Área de relaciones sociales			
WB-Área ambiente			

*correlación significativa al nivel 0,05.**correlación significativa al nivel

0,01

II.6.4. COMPARACIÓN DE MEDIAS-ANÁLISIS DE VARIANZA

Para comprobar las posibles diferencias en las variables psicológicas utilizadas en el estudio en función de las variables sociodemográficas se realizó una comparación de medias mediante un análisis de varianza. En la **tabla 18** se muestran las medias de las distintas variables psicológicas en función del sexo, el nivel de estudios y la situación laboral. A continuación se muestran los resultados del análisis de varianza.

Tabla 18

Comparación medias. Variables sociodemográficas-variables psicológicas

VARIABLES	SEXO		ESTUDIOS			SIT. LABORAL	
	<i>Hombre</i>	<i>Mujer</i>	<i>Primar</i>	<i>Secund</i>	<i>Unive</i>	<i>Activo</i>	<i>Parad</i>
					<i>r</i>		<i>o</i>
BECK	14,4	16	15,1	12,0	13,4	12,9	16,4
STAIE	22,6	25,8	22,7	21,7	25,8	21,9	24,4
STAIR	27,9	29,9	28,1	27,8	24,8	27,3	29,0
BSI- Somatización	0,7	0,7	0,7	0,5	0,6	0,5	0,8
BSI-Obsesivo- compulsivo	1,0	1,4	1,0	0,8	0,7	0,9	1,2
BSI- Susceptibilid interpersonal	0,9	1,5	0,9	1,0	0,9	0,9	0,9
BSI-Depresión	1,0	1,4	1,0	1,0	0,6	0,8	1,3
BSI-Ansiedad	1,0	1,8	1,1	0,9	0,6	1,0	1,1
BSI-Hostilidad	0,8	1,1	0,8	0,7	0,3	0,7	0,9
BSI-Ansiedad- fóbica	0,4	0,7	0,5	0,4	0,6	0,4	0,4

VARIABLES	SEXO		ESTUDIOS			SIT. LABORAL	
	<i>Hombre</i>	<i>Mujer</i>	<i>Primar</i>	<i>Secund</i>	<i>Unive</i> <i>r</i>	<i>Activo</i>	<i>Parad</i> <i>o</i>
BSI-Ideación paranoide	1,1	1,8	1,2	0,9	1,0	1,1	1,3
BSI-Psicoticismo	0,8	1,3	0,8	0,9	0,5	0,8	0,9
BSI-Índice de severidad global	0,8	1,3	0,9	0,8	0,7	0,8	1,0
BSI-Índice de malestar	1,7	1,9	1,8	1,5	1,4	1,6	1,8
BSI-Total de síntomas positivos	24,3	30,6	25,4	22,9	20,4	23,6	26,5
IPC-Aumento concienciación	6,1	5,3	5,8	6,9	7,2	6,1	5,7
IPC-Autoliberación	8,7	9,9	8,8	9,0	9,8	8,9	8,8
IPC-Liberación social	5,9	6,3	6,0	5,8	5,6	5,7	6,3
IPC-Autoreevaluación	7,9	9,0	8,0	8,6	7,2	8,0	8,1
IPC-Reevaluación ambiental	9,7	8,3	9,4	10,2	8,8	9,5	9,4
IPC-Contracondicionamiento	4,6	6,9	4,7	5,5	6,6	4,8	4,7
IPC-Control de estímulos	3,9	4,7	3,9	4,0	5,6	4,2	3,5
IPC-Manejo de contingencias	7,5	8,2	7,8	7,2	6,4	7,4	7,9
IPC-Relieve dramático	7,3	8,0	7,2	8,0	6,2	7,3	7,3
IPC-Relaciones de ayuda	7,7	8,1	7,7	8,2	6,6	7,8	7,5

VARIABLES	SEXO		ESTUDIOS			SIT. LABORAL	
	<i>Hombre</i>	<i>Mujer</i>	<i>Primar</i>	<i>Secund</i>	<i>Unive</i> <i>r</i>	<i>Activo</i>	<i>Parad</i> <i>o</i>
WB-Calidad de vida	2,9	3,1	3,0	2,9	3,5	3,1	2,7
WB-Salud general	2,8	2,8	2,9	2,7	3,0	3,0	2,6
WB-Área de salud física	22,8	20,3	22,7	21,9	24,2	23,4	21,3
WB-Área psicológica	19,0	17,8	18,7	19,9	19,5	19,3	18,3
WB-Área de relaciones sociales	9,1	9,4	9,2	9,3	9,2	9,5	8,8
WB-Área ambiente	26,2	26,7	26,1	26,7	28,5	27,1	24,9

En la **tabla 19** se muestra el análisis de varianza realizado con las variables sociodemográficas y las variables psicológicas. Encontramos diferencias significativas en las puntuaciones del BECK respecto a la situación laboral (mayores puntuaciones en sujetos parados), en la variable susceptibilidad interpersonal respecto al sexo (mayores puntuaciones las mujeres), en la variable depresión respecto a la situación laboral (mayores puntuaciones los sujetos parados), en la variable ansiedad respecto al nivel de estudios (mayores puntuaciones en sujetos con estudios primarios), en la variable ideación paranoide respecto al sexo (mayores puntuaciones en las mujeres), en la variable índice de severidad global también respecto al sexo (mayores puntuaciones en las mujeres), en el área salud física respecto a la situación laboral (más salud física en los sujetos activos) y, en el área ambiente también respecto a la situación laboral (mayores puntuaciones para los sujetos activos).

Tabla 19
ANOVA variables sociodemográficas-variables psicológicas.

VARIABLES	F	p
BECK	<i>Sexo</i> 0,291	0,590
	<i>Estudios</i> 0,921	0,402
	<i>Situación laboral</i> 4,610	0,04
STAIE	<i>Sexo</i> 0,791	0,376
	<i>Estudios</i> 0,252	0,778
	<i>Situación laboral</i> 1,262	0,264
STAIR	<i>Sexo</i> 0,397	0,530
	<i>Estudios</i> 0,292	0,747
	<i>Situación laboral</i> 0,834	0,363
BSI-Somatización	<i>Sexo</i> 0,003	0,955
	<i>Estudios</i> 0,435	0,648
	<i>Situación laboral</i> 2,629	0,108
BSI-Obsesivo-compulsivo	<i>Sexo</i> 2,641	0,107
	<i>Estudios</i> 0,781	0,461
	<i>Situación laboral</i> 3,303	0,072
BSI-Susceptibilidad interpersonal	<i>Sexo</i> 4,815	0,03
	<i>Estudios</i> 0,015	0,985
	<i>Situación laboral</i> 0,004	0,947
BSI-Depresión	<i>Sexo</i> 2,129	0,148
	<i>Estudios</i> 0,428	0,653
	<i>Situación laboral</i> 9,777	0,00
BSI-Ansiedad	<i>Sexo</i> 7,138	0,00
	<i>Estudios</i> 0,674	0,512
	<i>Situación laboral</i> 0,361	0,549
BSI-Hostilidad	<i>Sexo</i> 1,360	0,246
	<i>Estudios</i> 1,338	0,267
	<i>Situación laboral</i> 1,432	0,234

VARIABLES	F	p
	<i>Sexo</i> 2,054	0,155
BSI-Ansiedad-fóbica	<i>Estudios</i> 0,232	0,793
	<i>Situación laboral</i> 0,001	0,978
	<i>Sexo</i> 6,296	0,014
BSI-Ideación paranoide	<i>Estudios</i> 1,076	0,345
	<i>Situación laboral</i> 0,888	0,348
	<i>Sexo</i> 3,859	0,052
BSI-Psicoticismo	<i>Estudios</i> 0,420	0,658
	<i>Situación laboral</i> 0,646	0,423
	<i>Sexo</i> 4,822	0,04
BSI-Índice de severidad global		0
	<i>Estudios</i> 0,337	0,715
	<i>Situación laboral</i> 3,710	0,057
BSI-Índice de malestar	<i>Sexo</i> 0,790	0,376
	<i>Estudios</i> 1,556	0,216
	<i>Situación laboral</i> 2,573	0,112
BSI-Total de síntomas positivos	<i>Sexo</i> 3,080	0,082
	<i>Estudios</i> 0,724	0,487
	<i>Situación laboral</i> 1,711	0,194
IPC-Aumento concienciación	<i>Sexo</i> 0,595	0,442
	<i>Estudios</i> 1,065	0,349
	<i>Situación laboral</i> 0,459	0,500
IPC-Autoliberación	<i>Sexo</i> 1,234	0,269
	<i>Estudios</i> 0,231	0,794
	<i>Situación laboral</i> 0,022	0,883
IPC-Liberación social	<i>Sexo</i> 0,110	0,740
	<i>Estudios</i> 0,059	0,942
	<i>Situación laboral</i> 1,042	0,310
IPC-Autoreevaluación	<i>Sexo</i> 1,062	0,305
	<i>Estudios</i> 0,462	0,631
	<i>Situación laboral</i> 0,026	0,873

VARIABLES	F	p
	<i>Sexo</i> 2,411	0,124
IPC- Reevaluación ambiental	<i>Estudios</i> 0,711	0,494
	<i>Situación laboral</i> 0,048	0,827
	<i>Sexo</i> 3,513	0,064
IPC- Contracondicion amiento	<i>Estudios</i> 0,842	0,434
	<i>Situación laboral</i> 0,024	0,877
	<i>Sexo</i> 0,579	0,449
IPC-Control de estímulos	<i>Estudios</i> 0,685	0,507
	<i>Situación laboral</i> 0,864	0,355
	<i>Sexo</i> 0,325	0,570
IPC-Manejo de contingencias	<i>Estudios</i> 0,562	0,572
	<i>Situación laboral</i> 0,398	0,529
	<i>Sexo</i> 0,339	0,562
IPC-Relieve dramático	<i>Estudios</i> 0,512	0,601
	<i>Situación laboral</i> 0,002	0,969
	<i>Sexo</i> 0,150	0,699
IPC-Relaciones de ayuda	<i>Estudios</i> 0,507	0,604
	<i>Situación laboral</i> 0,114	0,737
	<i>Sexo</i> 0,113	0,738
WB-Calidad de vida	<i>Estudios</i> 0,537	0,586
	<i>Situación laboral</i> 3,658	0,059
	<i>Sexo</i> 0,047	0,830
WB-Salud general	<i>Estudios</i> 0,094	0,911
	<i>Situación laboral</i> 3,310	0,072
	<i>Sexo</i> 2,393	0,125
WB-Área de salud física	<i>Estudios</i> 0,353	0,704
	<i>Situación laboral</i> 4,211	0,04

3

VARIABLES	F	p
	<i>Sexo</i> 0,835	0,363
WB-Área psicológica	<i>Estudios</i> 0,495	0,611
	<i>Situación laboral</i> 1,407	0,239
	<i>Sexo</i> 0,067	0,797
WB-Área de relaciones sociales	<i>Estudios</i> 0,022	0,978
	<i>Situación laboral</i> 1,738	0,191
	<i>Sexo</i> 0,089	0,767
WB-Área ambiente	<i>Estudios</i> 0,536	0,587
	<i>Situación laboral</i> 5,464	0,021

II.6.5. REGRESIÓN LINEAL

Se realizó un análisis de regresión lineal para comprobar qué variables (variables independientes) se relacionaban con la variable respuesta aumento de concienciación (variable dependiente). Se utilizó el método de selección automática de variables: introducir, agrupando las variables por bloques. Los bloques se correspondían con el tipo de variables. El primer bloque incluía las variables toxicológicas, el segundo bloque las variables psicopatológicas, el tercer bloque las variables de cambio, y el cuarto bloque las variables de calidad de vida. Quedaron pues formados para el análisis de regresión cuatro modelos. El primer modelo incluía las variables del primer bloque, el segundo modelo las variables del primer y segundo bloque, el tercer modelo las variables del primer, segundo y tercer bloque, y el cuarto modelo todas las variables (los cuatro bloques).

En el resumen del análisis puede observarse como el mejor modelo posible es el número 4, el que incluye todas las variables predictoras. Este modelo explica el 94,7% de la varianza total (**tabla 20**).

Tabla 20
Resumen del modelo

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación
1	,181 ^a	,033	-,069	3,32
2	,697 ^b	,486	,062	3,11
3	,861 ^c	,741	,164	2,94
4	,973 ^d	,947	,683	1,81

a **Variables predictoras:** (Constante), ingresos hospitalarios, años de consumo, tratamientos anteriores, años de abuso

b **Variables predictoras:** (Constante), ingresos hospitalarios, años de consumo, tratamientos anteriores, años de abuso, ansiedad-fóbica, STAIE, índice de malestar referido a síntomas positivos, total de síntomas positivos, STAIR, susceptibilidad interpersonal, obsesivo-compulsivo, ideación paranoide, hostilidad, psicoticismo, somatización, BECK, ansiedad, depresión, Índice de severidad global

c **Variables predictoras:** (Constante), ingresos hospitalarios, años de consumo, tratamientos anteriores, años de abuso, ansiedad-fóbica, STAIE, índice de malestar referido a síntomas positivos, total de síntomas positivos, STAIR, susceptibilidad interpersonal, obsesivo-compulsivo, ideación paranoide, hostilidad, psicoticismo, somatización, BECK, ansiedad, depresión, Índice de severidad global, reevaluación ambiental, relaciones de ayuda, control de estímulos, autoliberación, liberación social, relieve dramático, manejo de contingencias, contracondicionamiento, autorreevaluación, aumento de la concienciación

d **Variables predictoras:** (Constante), ingresos hospitalarios, años de consumo, tratamientos anteriores, años de abuso, ansiedad-fóbica, STAIE, índice de malestar referido a síntomas positivos, total de síntomas positivos, STAIR, susceptibilidad interpersonal, obsesivo-compulsivo, ideación paranoide, hostilidad, psicoticismo, somatización, BECK, ansiedad, depresión, Índice de severidad global, reevaluación ambiental, relaciones de ayuda, control de estímulos, autoliberación, liberación social, relieve dramático, manejo de contingencias, contracondicionamiento, autorreevaluación, aumento de la concienciación, calidad de vida, área de salud física, salud general, área psicológica, área relaciones sociales, área ambiente

El análisis de varianza muestra que sólo el modelo 4 adquiere significación estadística ($F=3.584$, $p=0.042$), frente a los otros modelos que no la muestran. (Tabla 21).

Tabla 21
ANOVA

Modelo		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	14,199	4	3,550	,322	,862 ^a
	Residual	419,242	38	11,033		
	Total	433,442	42			
2	Regresión	210,795	19	11,094	1,146	,374 ^b
	Residual	222,647	23	9,680		
	Total	433,442	42			
3	Regresión	321,219	29	11,077	1,283	,325 ^c
	Residual	112,222	13	8,632		
	Total	433,442	42			
4	Regresión	410,531	35	11,729	3,584	,042 ^d
	Residual	22,911	7	3,273		
	Total	433,442	42			

a **Variables predictoras:** (Constante), ingresos hospitalarios, años de consumo, tratamientos anteriores, años de abuso

b **Variables predictoras:** (Constante), ingresos hospitalarios, años de consumo, tratamientos anteriores, años de abuso, ansiedad-fóbica, STAIE, índice de malestar referido a síntomas positivos, total de síntomas positivos, STAIR, susceptibilidad interpersonal, obsesivo-compulsivo, ideación paranoide, hostilidad, psicoticismo, somatización, BECK, ansiedad, depresión, Índice de severidad global

c **Variables predictoras:** (Constante), ingresos hospitalarios, años de consumo, tratamientos anteriores, años de abuso, ansiedad-fóbica, STAIE, índice de malestar referido a síntomas positivos, total de síntomas positivos, STAIR, susceptibilidad interpersonal, obsesivo-compulsivo, ideación paranoide, hostilidad, psicoticismo, somatización, BECK, ansiedad, depresión, Índice de severidad global, reevaluación ambiental, relaciones de ayuda, control de estímulos, autoliberación, liberación social, relieve dramático, manejo de contingencias, contracondicionamiento, autorreevaluación, aumento de la concienciación

d **Variables predictoras:** (Constante), ingresos hospitalarios, años de consumo, tratamientos anteriores, años de abuso, ansiedad-fóbica, STAIE, índice de malestar referido a síntomas positivos, total de síntomas positivos, STAIR, susceptibilidad interpersonal, obsesivo-compulsivo, ideación paranoide, hostilidad, psicoticismo, somatización, BECK, ansiedad, depresión, Índice de severidad global, reevaluación ambiental, relaciones de ayuda, control de estímulos, autoliberación, liberación social, relieve dramático, manejo de contingencias, contracondicionamiento, autorreevaluación, aumento de la concienciación, calidad de vida, área de salud física, salud general, área psicológica, área relaciones sociales, área ambiente

e **Variable dependiente:** aumento concienciación

La variabilidad de la variable dependiente "aumento de la concienciación" fue explicada a partir de las siguientes variables independientes (**Hipótesis 2.3**):

a) **Variables toxicológicas:** años de consumo ($p=0.027$), años de abuso ($p=0.020$) y tratamientos anteriores ($p=0.012$).

b) **Variables psicopatológicas:** STAIE ($p=0.030$), STAIR ($p=0.019$), somatización ($p=0.09$), susceptibilidad ($p=0.038$), depresión ($p=0.016$) y total síntomas positivos ($p=0.04$).

c) **Variables de cambio:** autorreevaluación ($p=0.039$), control de estímulos ($p=0.016$), y, relieve dramático ($p=0.035$).

d) **Variables de calidad de vida:** área de salud física ($p=0.013$) y área de relaciones sociales ($p=0.011$).

II.6.6. OTROS RESULTADOS

Aportamos a continuación los datos complementarios recogidos de las historias clínicas y que hacen referencia a:

- a) Caídas en consumo de drogas, en la condición de **tratamiento 1**, grupo experimental. **Tabla 22.**
- b) Caídas en consumo de drogas en la condición de **tratamiento 2**, grupo control. **Tabla 23.**
- c) Número de sesiones realizadas por droga de abuso en grupo experimental. **Tabla 24.**
- d) Número de sesiones realizadas por droga de abuso en grupo control. **Tabla 25.**

Tabla 22

TRATAMIENTO 1	Alcohol	Cocaína	Heroína	
Nº de sujetos	8	7	6	21
Caídas	3	7	1	11
Porcentajes	37,5 %	100 %	16,6 %	52,38 %

Tabla 23

TRATAMIENTO 2	Alcohol	Cocaína	Heroína	
Nº de sujetos	8	12	9	29
Caídas	5	7	8	20
Porcentajes	62,5%	58,3 %	88,8%	68,96%

Tabla 24

TRATAMIENTO 1	Alcohol	Cocaína	Heroína
Sesiones	63	72	25
X por sujetos	7,875	10,29	4,16

* La media de sesiones realizadas por sujeto es de 7,61

TRATAMIENTO 2	Alcohol	Cocaína	Heroína
Sesiones	83	88	80
X por sesiones	10,375	7,34	8,89

* La media de sesiones por sujeto es de 8,65

- La media de sesiones realizadas en el grupo experimental es inferior con respecto al grupo control en 1,04 sesiones
- Como resumen de los resultados anteriores podemos concluir que la condición de tratamiento 1 grupo experimental en el mismo periodo de tiempo y con una media de 1,04 menos de sesiones por sujeto, ha obtenido un 15,58 % menos de Caídas en consumo de las drogas motivo de intervención.

II.7. REFLEXIÓN SOBRE OBJETIVOS E HIPÓTESIS

En este punto se muestran los comentarios en función de los resultados obtenidos respecto a los objetivos planteados.

En el *objetivo primero* de nuestro estudio planteábamos dos hipótesis:

Hipótesis 1.1: se esperaba que no hubiesen diferencias significativas en el total de la muestra entre los grupos alcohol-cocaína-heroína con respecto a las variables independientes. Como hemos podido comprobar en la **tabla 5**, no han aparecido diferencias significativas, lo cual arroja evidencia a favor de la hipótesis y nos plantea que independientemente de la droga de abuso utilizada que provoca dependencia, en el momento de iniciar un tratamiento por adicción, las áreas afectadas y los estados físico-psicológicos que presentan los sujetos son comunes en las tres dependencias analizadas.

Los resultados anteriores están en la línea de los trabajos en los que se defiende que independientemente de la droga causante de adicción, los adictos atraviesan procesos similares (**Prochaska y Diclemente, 1992; Prochaska, Diclemente y Norcross 1992; Tejero, Roca, Trujols y Camping 1993**)

En la **Hipótesis 1.2**: planteábamos la no existencia de diferencias significativas entre puntuaciones en las variables independientes entre el grupo experimental y grupo control en el pretest. Tal y como hemos visto en la **tabla 7**, sólo aparecen dos diferencias significativas estadísticamente y que son: en el grupo experimental las puntuaciones en STAI. E. son significativamente mayores que para el grupo control y en la variable psicológica del cuestionario de calidad de vida, los sujetos del grupo control presentan mayor malestar psicológico.

Se han seguido las directrices de asignación aleatoria a los tratamientos y se han tenido en cuenta los criterios de inclusión exclusión de **Jonson y Fudala 1992**, y después de revisarlos esperamos que las diferencias encontradas no alteren la homogeneidad de las muestras para el trabajo realizado.

En el **objetivo segundo**, planteábamos tres hipótesis que pasamos a comentar:

Hipótesis 2.1: se esperaba que como consecuencia de la aplicación del programa en el grupo experimental, se diesen mayores cambios en el grupo experimental con respecto al grupo control.

Tal y como hemos observado en la **tabla 10**, no obtenemos evidencia a favor de esta hipótesis, además el grupo control ha obtenido en los procesos control de estímulos y relaciones de ayuda puntuaciones significativamente mayores para el grupo experimental.

Los resultados obtenidos nos plantean que la aplicación del programa diseñado para conciencia de trastorno con respecto al programa habitual de tratamiento, en las variables estudiadas y durante el periodo de tiempo descrito, no se ha mostrado superior.

En la **Hipótesis 2.2**, a nivel de resultados post-test en el grupo experimental y grupo control, se esperaban cambios positivos en las variables psicológicas y de calidad de vida.

Los resultados los podemos observar en las **tablas 8 y 9**.

Para el grupo experimental se han encontrado diferencias significativas en las variables STAI.R y en los procesos de autoliberación y relieve dramático. Lo que nos indica, que los sujetos que han recibido este tratamiento, han experimentado cambios significativos y de forma positiva dado que: A) al reducir su tendencia a percibir las situaciones como amenazadoras y B) han tomado la decisión de ser un elemento esencial en el proceso de cambio de la conducta adictiva.

Las puntuaciones obtenidas en el posttest para el grupo control, tal y como refleja la **tabla 9**, han sido significativamente mayores para las variables: ansiedad, depresión, ideación paranoide, índice de malestar, autoliberación, autorrevaluación, reevaluación ambiental, calidad de vida y relaciones sociales. Lo que nos lleva a plantear que los sujetos que han recibido este tratamiento han experimentado cambios positivos y se muestran menos deprimidos y ansiosos, tienen más calidad de vida, han mejorado sus relaciones sociales y han tomado decisiones acerca de que son elemento esencial en el proceso de cambio de la conducta adictiva.

Para el grupo experimental, los cambios esperados no responden a los obtenidos. En comparación con el grupo control, la hipótesis planteada no ha obtenido evidencia.

La **hipótesis 2.3** planteaba que tomando como variable dependiente del proceso de cambio en aumento de concienciación, que nos dice que un sujeto se encuentra o ha realizado este proceso cuando intensifica el procesamiento de información respecto a la problemática asociada por la adicción, esperábamos que los años de consumo-abuso, ansiedad, depresión, salud física y relaciones sociales (que son las variables que observamos clínicamente con más alteración cuando se inician los programas), se relacionaran significativamente con este proceso que representa a la conciencia de trastorno.

Los resultados obtenidos apoyan la hipótesis y añaden que las variables de cambio: autoreevaluación, control de estímulos, relieve dramático y tratamientos anteriores, también son significativas para el proceso de aumento de concienciación.

II.8.DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Como conclusión general y a la luz de los resultados obtenidos a partir de nuestra muestra, es para nosotros de gran importancia que se tenga en cuenta la consideración que a continuación exponemos.

En dos ocasiones (**hipótesis 2.1 y 2.2**) no ha sido posible aportar evidencia empírica a nuestras hipótesis de partida, referidas a apoyar el planteamiento de la utilidad del programa para promover cambios en la dirección de las variables estudiadas.

Suponemos que dada la dificultad de la patología adictiva y la gran cantidad de variables que interactúan con ella, la falta de evidencia de los resultados pueda deberse, más a la dificultad para comprobar las premisas a partir del tipo de datos, que a pruebas indiscutibles de que no hayan tenido lugar estos cambios. Los motivos que nos llevan a este tipo de conclusiones los encontramos en los datos que evidencian los porcentajes del último apartado de la metodología, en ello se reflejan datos de mayor eficiencia para el grupo experimental en cuanto que los sujetos tienen menos caídas en consumo con menor número de intervenciones en el mismo periodo de tiempo.

Desde que nos planteamos realizar el programa éramos conscientes de la dificultad, por la ausencia de investigación referente al tema estudiado y porque en las lecturas realizadas los autores parten de un trabajo que incrementa la motivación para poder realizar un proceso de cambio adecuado hacia la deshabitación y su mantenimiento.

Como conclusiones más específicas que pueden suponer posibles aportaciones de nuestro estudio en vistas a investigaciones y programas terapéuticos posteriores, señalaremos las siguientes:

En el trabajo realizado, hemos tratado en primer lugar de exponer que el trastorno adictivo por dependencia química en alcohol, cocaína y heroína presenta un patrón prácticamente idéntico en cuanto al proceso experimentado por los sujetos. Para ello nos hemos basado en la literatura existente y nuestra experiencia clínica diaria con este tipo de pacientes. Como hemos comprobado en nuestro estudio, la igualdad presentada en los datos pensamos que puede ser de utilidad para los profesionales a la hora de plantearse programas de intervención.

Por otra parte, hemos planteado un programa de intervención específica dirigido a facilitar la entrada en la rueda de procesos y estadios de cambio, con el fin de facilitar la identificación, por los síntomas percibidos, de la patología adictiva en las tres dependencias estudiadas.

Los resultados obtenidos en el post-test para el grupo experimental, parecen ir en la línea de que los sujetos en general, sí habían integrado los primeros procesos cognitivos y se situaban en los dos procesos cognitivos anteriores al primer proceso conductual, facilitando así una toma de conciencia de la representación social de la conducta adictiva y de la voluntad de combatirla.

Dada la dificultad del abordaje en drogodependencias, y de la juventud de los programas en algunos de los procesos de tratamiento para abordar dependencias como la de cocaína, hemos encontrado en nuestro estudio variables que aportan evidencia para el diseño de las intervenciones individuales y que resumimos a continuación con el fin de que sean tenidas en cuenta en futuros programas: los datos nos refieren que cuantos más años de consumo y abuso tienen los sujetos, menos capacidad exhiben para modificar la respuesta adictiva y tienen mayor probabilidad de consumo en comportamientos de relación social. Además de esto, presentan menos conciencia de trastorno, mayor susceptibilidad hacia los demás y mayor índice de desestructuración mental.

Por otra parte hemos observado, en los datos obtenidos, que en el caso de los heroínómanos, las variables años de abuso facilitan la toma de conciencia de la representación social de su conducta adictiva y la pérdida de relaciones sociales de apoyo. Este hecho comentado ampliamente en la bibliografía, apoya el auge actual de la utilización de programas sustitutivos y nos orienta hacia nuevos programas psicoterapéuticos en la línea de cuidados paliativos en dependientes a heroína.

Por otra parte, también queremos apuntar como relevantes los datos hallados en personas con problemas de bebida referidos a las variables en función de los años de abuso, que explican el deterioro con el que se presentan a tratamiento y que hacen referencia a aumento de indicadores en ansiedad, depresión, obsesión, somatización y alto nivel percibido de malestar; aumento en percepción de pérdidas en la capacidad general para manejarse, en la salud general y en su calidad de vida. Estos datos apoyan las orientaciones hacia la intervención integral de estas patologías.

A tenor de la hipótesis principal de nuestro estudio, referida a que la aplicación del programa diseñado para facilitar la toma de conciencia de trastorno en drogodependientes, con el fin de facilitar los procesos de tratamiento y la adaptación del paciente a sus procesos de cambio y de deshabituación, consideramos que este procedimiento no ha encontrado respaldo en los resultados empíricos. Sin embargo, tal resultado nos orienta a considerar los siguientes puntos:

- De acuerdo con las definiciones aportadas sobre conciencia de trastorno, basadas en trabajos sobre esquizofrenia y cuyos autores defienden como consistente, en las distintas enfermedades (teniendo en cuenta que el fenómeno clínico manifestado será diferente para cada enfermedad), consideramos que en drogodependencias el concepto no es dicotómico en cuanto a existencia o no del concepto en los sujetos, sino estructurado por niveles en función de los síntomas experimentados por las personas en base a sus experiencias a través de los años de uso-abuso de las sustancias.
- El programa diseñado estaría especialmente indicado como técnica facilitadora del proceso de aumento de conciencia. En este sentido, de acuerdo con el modelo transteórico de cambio, el contenido de nuestro programa se ajusta al de las intervenciones que han mostrado utilidad previamente y que están en la literatura científica. (**Labrador, Echeburua y Becoña, 2000; Miller y Rollnick 199; Prochaska, Diclemente y Norcross 1992**).

Por último decir que el estudio presentado es el fruto del interés en el desarrollo de nuestra labor como psicólogos y profesionales de la salud, y que con estas aportaciones creemos dejar abierto un valioso camino para ulteriores investigaciones.

III.-BIBLIOGRAFÍA

- Abbott, P; Weller, S.; Walkers, S. (1994): "Psychiatric disorders of opioid addiction entering treatment: preliminary data". *Journal of addictive disassses*, Vol 13 (3): 1-11.
- Abrams, D.B. y Niura, R.S. (1987): *Social Learning Theory of Alcohol Use and Abuse. Psychological Theories of Drinking and Alcoholism* (131-180). New York. Guilford Press.
- Adesso, V.J. (1985): *Cognitive factors in alcohol and drug abuse. Determinants of substance abuse: Biological, Psychological and Enviorenmental factors* (179-208). New York. Plenum Press .
- Alexander, B.k., y Hadaway, P.F. (1982): *Opiate adiccition: The case for an adaptative orientation*, *Psychological Bulletin* 92, 367-381.
- Amador, X. F.; Strauss, D. H.; Yale, S. A.; Flaum, M. M.; Endicott, J. E.; Gorman, J. M. (1993). *Assessment of insight in psicosis*. *American Journal of Psychiatry*. Vol. 150, 873-879.
- Annis, H. (1986): *A relapse prevention model for treatment of alcoholics*. In W. Miller y N. Heather (comp). *Treating addictive behavior: process of change*. New York. Plenum.
- Annis, H.K. (1986): *A relapse prevention model for treatment of alcoholics*. En: D. Curson (Ed), *Relapse in Alcoholism*. Northampton. Alcohol Counselling and Information Service.
- Annis, H.M. y Davis, C. S. (1988). *Self-efficacy and the prevention of alcoholic relapse: Initial findings from a treatment trial*. En T.B. Baker y J.D. Canon (Eds). *Addictive disorders: Psychological research on assessment and treatment* (88-112). New York: Praeger Publishing.
- Anton, R. (1999). *What is craving?*. *Alcohol Research and Health*. Vol. 23(3), 165-173.

- APA (American Psychological Association, 1995): "Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales". Ed. Masson. Barcelona.
- APA (American Psychological Association, 2000). Society of clinical psychology. A guide to Beneficial Psychotherapy. Empiricall Supported Treatments.
- Aragón, C.; Miguel, M. (1995): "Alcoholismo". En: Belloch, Sandín y Ramos (Ed). Psicopatología. Ed. McGraw Hill.
- Asociación Psiquiátrica Americana (APA): Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales- DSM-IV. Ed. Masson, 1995.
- Bacon, M. (1975): "The Dependency –Conflict Hypothesis and the frequency of drinkers". Journal of Studies on Alcohol. Vol. 35: 863-876.
- Baker, T., Morse, E., Sherman, J. (1987). The motivation to use drugs: A Psychological analysis of urges. En Rivers P. (Ed). The Nebraska Symposium on motivation: Alcohol use and abuse. Lincoln: University of Nebraska Press: 257-323.
- Bandrés, F. J.; Campos, B. J. (1984). "La tolerancia conductual a las drogas: ¿aprendizaje de tolerancia o aprendizaje disociado?". Informes de Psicología. Vol. 89, 507-582.
- Bandura, A. (1977a): Self-efficacy: Toward a Unifying Theory of behavioral change. Psychological Review. Vol. 84, 191-295.
- Bandura, A. (1977b): "Social Learning Theory". Engelwood Cliffs, N. J: Prentice-Hall.
- Barlow, D.H. (1994). Health care policy, psychotherapy research and the future of the psychotherapy. Psychoterapy Vol 51, 1050-1058.
- Bayés, R. (1984). ¿Por qué funcionan la terapias comportamentales?. Anuario de Psicología. Vol. 74, 460-467.

- Bayés, R. (1992): "Variaciones sobre un modelo de prevención de enfermedad y su aplicación al caso del Sida". *Acta Comportamental*. Vol, 1, 33-50.
- Bayes, R. (1995). *Sida y Psicología*. Martínez Roca. Barcelona.
- Beck, A. T. (1991). "Cognitive therapy: A 30-year retrospective". *American Psychologist*. Vol. 46, nº 4, 368-375.
- Beck, A.(1993). "Cognitive therapy of sustance abuse". New York. Guilford Press.
- Beck, A.; Ruhs. J.; Shaw, B.; Emery, G.: *Cognitive therapy of depression*. The Guildord Press, New York 1979. (traducción en España "Terapia cognitiva de la depresión", Ed. Desclée de Brouwer, 1983).
- Beck, A.; Wright, F; Newman, C.; Lise, B. (1999): *Terapia cognitiva de las drogodependencias*. Barcelona. Ed. Paidós.
- Becoña, E. (1993). Utilidad de la teoría de la Acción razonada en la predicción del número de cigarrillos fumados en el tratamiento de fumadores. II Encuentro Ibérico de terapia comportamental. Cádiz.
- Becoña, E. (1995). En *Manual de psicopatología. Drogodependencias*. Ed. Mc Graw Hill (494-527).
- Becoña, E. (1999). *Bases teóricas que sustentan los programas de prevención de drogas*. Madrid: PND.
- Becoña, E.; Rodríguez, A.; Salazar, I. (1994). Eds. *Drogodependencias I*. Santiago de Compostela: Servicio de publicaciones e intercambio científico de la Universidad de Santiago de Compostela.
- Becoña, E.; Rodríguez, A.; Salazar, I. (1999). *Drogodependencias. Avances. Master en drogodependencias*. Universidad de Santiago de Compostela.

- Bell, R. (1975): "Alcoholism Life-events and Psychiatric impairment". Sixth Annual Scientific Conference National Council of Alcoholism. American Medical Society on Alcoholism. Milwaukee.
- Benisek, L. Hayes, C. Biescke, K. Stolfelmayer, B: Exploratory and confirmatory factor analyses of the Brief Symptom Inventory. *Journal of Substance Abuse* 1998, 10 (2): 103-114.
- Blachley, P. H. (1971). "An electric needle for aversive conditioning of the needle ritual". *International Journal of Addictions*. Vol. 6, 327-328.
- Blane, H.T. y Leonard, K.E. (eds)(1987). *Psychological theories of drinking and alcoholism*, Nueva York: The Guilford Press.
- Blum, E.M. (1966): Psychoanalytic views in Alcoholism. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*. Vol. 27, 259-299.
- Bobes, J.; Bousoño, M.; González, M. y col. (1994). Aspectos psicopatológicos y familiares del drogodependiente en la Comunidad Autónoma del Principado de Asturias. Libro de Actas del Congreso Nacional de Psiquiatría. Zaragoza.
- Brooner, R.K., King U.L., Kidor, M. et al (1997): Psychiatric and substance use comorbidity among treatment-seeking opioid abusers. *Arch Gen Psychiatry*. Vol. 54, 71-80.
- Cacciola, J.; Dutherford, M.; Altsman, A. (1996): Personality disorders and treatment outcome in methadone maintenance patients. *Journal New York Mental Disorders*. Vol. 184 (4): 234-239.
- Cadoret, R.J., O'Gormant, T., Troughton, E., Woodworth, G., Steart, M.A. (1993). Adoption study demonstrating in both males and females a pathway from biologic parent antisocial personality to adopted drug abuse/dependency. *Psychiatric Greet*. Vol 3:132.
- Calafat y col. (2000). *Salir de marcha y consumo de drogas*. Madrid. PND.

- Carder, B. (1978). "Environmental influences on marihuana tolerance". En N. Krasnegor (Ed). Behavioral tolerance: Research and treatment implications (NIDA Research Monograph Series, N° 18), Government Printing Office, Washington DC.
- Carey, M.; Carey, K.; Meislör, A., (1991). Psychiatric symptoms in mentally ill chemical abuses. Journal New York Mental Disorders. Vol. 179, 136-138.
- Carroll, K.; Rousanville, B.; Keller, D. (1991). Relapse prevention strategies for the treatment of cocaine abuse. American Journal of Drug and Alcohol Abuse, nº 17, 249-265.
- Carron, J.; Sánchez, L. (coord.)(1995). Los servicios sociales generales y la atención a drogodependencias. Madrid. GID.
- Casas, M. (1992). La hipótesis de la automedicación y su posible repercusión sobre la legalización de las drogas. En M. Casas (Ed). Trastornos psíquicos en las toxicomanías (I) (367-375). Ediciones en Neurociencias. Sitges.
- Casas, M.; Gossop, M. (1993). Recaída y prevención de recaídas. Sitges. Ediciones en Neurociencias.
- Casas, M.; Pérez de los Cobos; Salazar, I. y Tejero, A. (1992). Las conductas de automedicación en drogodependencias. En M. Casas (Ed). Trastornos psíquicos en toxicomanías (I) (291-303). Ediciones en Neurociencias. Sitges.
- Cervera, G. (1997): "De la adicción al diagnóstico dual". Revista española de drogodependencias. Vol. 22 (2), 89-91.

- Cervera, G.; Valderrama, J.; Bolinches, F.; Martínez, J. (1997). Pauta de desintoxicación frente a estabilización y mantenimiento con metadona en adictos a opiáceos con trastorno de personalidad. *Psiquiatría Biológica*. Vol. 4 (5): 181-186.
- Chambless, D.L.; Hollon, S.D. (1998). Defining empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. Vol. 66, 3-18.
- Chandron, C.D. Y Wilkinson, D.A. (eds). *Theories on alcoholism, XIX-XXV*, Toronto: Addiction Research Foundation.
- Childress, A.; McLellan, A. Y O'Brien, C. (1986): "Conditional responses in a methadone population: A comparison of laboratory, clinic and natural setting". *Journal of substance abuse treatment*. Vol. 3, 173-179.
- Comas, D. (1986): "Uso de drogas: del paradigma Lewiniano al nuevo rol de las expectativas simbólicas", en *JANO, MEDICINA Y SOCIEDAD*, N° 713, Febr. 1926.
- Comas, D. (1994). Evaluación de las opiniones, actitudes y comportamentales de los españoles ante el tabaco, el alcohol y las drogas ilegales, 1979-1992. Madrid. CIS. (En prensa).
- Comas, D. (1997). La representación social de las drogas como variables dependiente de los diseños de intervención. IV Encuentro Nacional sobre drogodependencias y su Enfoque comunitario. Chiclana.
- Comings, D.; Muhlerman, D.; Aln, C.; Gysim; Flanagan, S. (1994). The dopamine D2 receptor gene: a genetic risk factor in substance abuse. *Drug alcohol Dependence*, 34; 175-180.
- Conger, J.J. (1956): Alcoholism: Theory, problem and challenge, II., Reinforcement theory and the dynamics of alcoholism. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*. Vol. 13, 296-305.

- Council for Philosophical Studies (1981). Psychology and the philosophy of mind in the Philosophy curriculum. San Francisco State University.
- Cox, W.M. (1985): Personality correlates of substance abuse. Determinants of Substance abuse: Biological, Psychological and Environmental factors (209-246). Plenum Press. New York.
- Cox, W.M. (1987): Personality Theory and Research. Psychological theories of Drinking and Alcoholism (55-84). New York. Guilford Press.
- Cutter, H. (1973): "Alcohol, Power and Inhibition". Quarterly Journal of Studies on Alcohol. Vol. 17, 296-305.
- Dafters, R.; Hetherington, M.; y McCarney, H. (1983). "Blocking and sensory preconditioning effects in morphine analgesic tolerance support for Pavlovian conditioning model of drug tolerance". Quarterly Journal of Experimental Psychology. Vol. 35B, 1-11.
- Dafters, R.; Hetherington, M. y Mc Carney, H. (1983). "Blocking and sensory preconditioning effect in morphine analgesic tolerance. Support for a Pavlovian conditioning model of drug tolerance". Quarterly Journal of Experimental Psychology. Vol. 35B; 1-11.
- David, A. S.; Buchanam, A.; Reed, A.; Almeida, O. (1992). The assessment of insight in psychosis. British Journal of Psychiatry. Vol. 161, 599-602.
- De Leon, G. y Jain Chill, N. (1986). "Circumstance motivation, readiness and suitability as correlates of treatment tenure". Journal of Psychoactive Drug, Vol. 18, 203-208.
- Derogatis, L. y Cleray, P.: Confirmation of the dimensional structure of the SCL-90. A study in construct validation. J. Clin. Psychology, 1977, 33(4): 981-989.
- Derogatis, L.: Brief Symptom Inventory. Baltimore. Clinical Psychometric Research, 1975.
- Derogatis, L: SCL-90-R. Administration, scoring and procedures manual. Clinical Psychometric Research, 1983.

- DiClemente, C. (1988). Self-efficacy and the addictive behaviors. *Journal of social and Clinical Psychology*. Vol. 4, 302-325.
- Disalver, S. (1987): "The psychophysiologicals of sustance abuse and effective disorders: an integrative model?". *Journal of clinical Psychopharmacology*. Vol. 7, 1-10.
- Donovan, D. (1988): "Assessment of addictive behaviors: Implications of an emerging biopsychosocial model, en D.M. Donovan y G.A. Maustast. Eds. Nueva York Guilford (3-48).
- Dremmond, D.; Looper, T.; Glautier, S. (1990). "Conditional harming in alcohol dependence: implication for an exposure treatment". *British Journal of consulting and Clinical Psychology*. Vol. 60 (4), 613-618.
- DSM-IV (1995). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona. Masson.
- Echeburúa, E. (1994). Evaluación y tratamiento de los trastornos adictivos. *Terapia y Salud* (Eds). Madrid.
- Echeburúa, E. y Corral, P. (1986): "Predicción de la recaída de las conductas adictivas: estrategias de intervención". *Drogalcohol*, Vol. 1, 16-24.
- Echeburúa, E. y Corral, P. (1988b): "El objetivo del beber controlado en el tratamiento del alcoholismo: perspectivas y limitaciones". *Psicopatología*, Vol.8, 17-28.
- Edwars, G. y Gross, M. (1976): "Alcohol dependence: provisional description of a clinical syndrome". *British Medical Journal*, Vol. 1, 1058-1061.

- Edwards, G.; Arif, A. y Hodgson, R. (1981): "Nomenclature and classification of drug and alcohol related problems: A World Health Organization memorandum". Bulletin World health Organization, Vol. 59, 225-242.
- Eikelboom, R. Stewart, J. (1981). "Temporal and environmental cues in conditioned hypothermia and hyperthermia associated with morphine". Psychofarmacology. Vol. 72, 147-153.
- Eikelboom, R. Stewart, J. (1982). "Conditioning of drug induced physiological responses". Pshicological Review. Vol. 89, 507-528.
- Escohotado, A. (1992). Historia elemental de las drogas. Barcelona. Anagrama.
- Escohotado, A. (1994). Historia General de las drogas. Madrid. Alianza.
- Fagerstörn, K.O. (1991). Towards better diagnosis and more individual treatment of tobacco dependence. British Journal of Addiction, Vol. 86, 543-547.
- First, M.B.; Gladis, M. (1996): Diagnóstico y diagnóstico diferencial de los trastornos psiquiátricos y por uso de sustancias. En Diagnóstico Dual. Ediciones Neurociencias. Barcelona.
- Freixa, F. (1981). Toxicomanías: un enfoque multidisciplinar. Barcelona: Fontanella.
- Fusi, J.P. y Palafox, S. (1997). España 1808-1996. El desafío de la modernidad. Madrid. Espasa
- Gamella, J.F. (1997). Drogas de síntesis en España. Madrid. Plan Nacional sobre Drogas.
- Gamella, J.F. y Álvarez, A. (1997). Drogas de síntesis en España. Patrones y tendencias de adquisición y consumo. Madrid. Plan Nacional sobre Drogas.

- Gamella, J.F. y Martín, E. (1992). "Las recetas del anfión : el monopolio español del opio en Filipinas (1844-1898) y su rechazo por la administración norteamericana". En *Revista de Indias*, Vol. III, nº 194.
- García, R. (1994): Principales Teorías Psicológicas aplicadas a la dependencia del alcohol. En: *Conductas Adictivas*. J.L. Graña (Ed). (299-319).
- García-Huete, E. (1989): "Alteraciones emocionales en el SIDA. Intervención". *Cuadernos de Salud*, nº 2, 97-117.
- George, M.; Tenabac, C.; Blomer, C.; Norner, M.; Anton, R. (1999). Using neuroimaging to understand alcohol's brain effects. *CNS Spectrums*. Vol. 4, 88-95.
- Goldberg, S. R.; Gardner, M. L. (1981). "Second-order schedules: extended sequences of behavior controlled by brief environmental stimuli associated with drug self-administration". En T. Thompson & C. E. Johanson (Eds). *Behavioral pharmacology of human drug dependence*. (NIDA Research Monograph Nº 37), Washington DC, Government Printing Office.
- Goldberg, S. R.; Schuster, C. R. (1970). "Conditioned nalorphine-induced abstinence changes: Persistence in post morphine dependent monkeys". *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*. Vol. 14, 33-46.
- Goldberg, S. R.; Spealman, R. D. (1982). "Maintenance and suppression of behavior by intravenous nicotine injections in squirrel monkeys". *Federation Proceedings*. Vol. 41, 216-220.
- Goldberg, S. R.; Tang, A. H. (1977). "Behavior maintained under second-order schedules of intravenous morphine injection in squirrel and rhesus monkeys". *Psychopharmacology*. Vol. 51, 235-242.

- Gollub, L. (1976). "Conditioned reinforcement". En W. K. Honing y J. E. R. Staddon (eds). Handbook of operant behavior. Appleton-Century-Crofts.
- Golstein, A. (1995). Adicción. Ediciones en Neurociencias. Barcelona.
- Gondie, A.J.; Demellweek, C. (1986): "Conditioning factors in drug tolerance". En R. Golberg e I.D. Stolerman (Eds). Behavioral analysis of drug dependence. New York. Academic Press.
- Goosop, M. (1993). "El tratamiento en su entorno circunstancial". En tratamientos psicológicos en drogodependencias. Ediciones Neurociencias.
- Gorski, T. T.; Miller, M. (1986). Staying sober: A guide for relapse for relapse prevention. Missouri. Independence Press.
- Goudie, A. J.; Demellweek, C. (1986). "Conditioning factors in drug tolerance". En S. R. Goldberg e I. P. Stolerman (eds). Behavioral analysis of drug dependence, Nueva York, Academic Press.
- Grabowski, J. (1986). Acquisition, maintenance, cessation and reacquisition: an override and behavioural perspective of relapse to tobacco use. En Tims, F. And Lakefeld, C. (Eds). Relapse and recovery in Drug Abuse Research Monograph 72, Rockville, Maryland: Department of Health and human Services.
- Graña, J.L. (1994). Factores de aprendizaje en las drogodependencias. En E. Becoña, A. Rodríguez e I. Salazar (Eds). Drogodependencias I. Introducción (117-162). Servicio de publicaciones e intercambio científico de la Universidad de Santiago de Compostela.
- Graña, J.L. (1994): Conductas Adictivas. Ed. Debate. Madrid.

- Greeley, J. Le, D.A. Poulos, C. y Cappel, H. (1984): "Alcohol in an affective cue in the conditional control of tolerance to alcohol". *Psychopharmacology*, Vol. 83, 159-162.
- Greeley, J.; Le, D. A., Poulos, C.; y Campbell, H. (1984). "Alcohol is an effective cue in the conditional control of tolerance to alcohol". *Psychopharmacology*. Vol. 83, 159-162.
- Green, L. Y Goosop, M. (1988). Effects of information on the opiate withdrawal syndrome. *British Journal of Addiction*, Vol. 83, 305-311.
- Gutiérrez, E.; Saiz, P.A.; González, M.D. y col. (1988b): definición del perfil de buen respondedor a los programas de mantenimiento con Naltexona. *Adicciones*, vol. 1, 321-333.
- Havassy, B. E.; Hall, S. M.; Wasserman, D. A. (1991). "Social support and relapse: Commonalities among alcoholics, opiate users, and cigarette smokers". *Addictive Behaviors*, nº 16, 235-246.
- Hayes, R. L.; Mayer, D. J. (1976). "Morphine tolerance: is there evidence for a conditional model?". *Science*. Vol. 200, 343-344.
- Herba, G.J. y Bentler, P.M.A. (1982): "Development theory of drug use: derivation and assessment a causal modeling approach. En P.B. Baltes y O.G. Brim (Eds). *Life Span development and behavior*. Vol.4, 147-203. N. Y. Academic Press.
- Hinson, R.E. y Siegal, S. (1982). Nonpharmacological bases of drug tolerance and dependence". *Journal of Psychosomatic Research*. Vol. 26, 495-503.
- Hinson, R.E. y Siegel, S. (1982): "Nonpharmacological bases of drug tolerance and dependence *Journal of Psychosomatic Research*. Vol. 26, 495-503.
- Horvath, A. (1988). Cognitive therapy and the addictions. *International cognitive therapy newsletter*. Vol. 4, 6-7.

- Hunt, W.A.; Barnett, L.W. y Brunch, L.G. (1971). Relapse rates in addiction programs. *Journal of clinical psychology*. Vol. 27, 455-456.
- Jaffe, H. J. (1982). "Drogadicción y abuso de drogas". En A. Goodman y A. Gilman (eds). *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Buenos Aires. Panamericana.
- Jaffe, H.J. (1982): "Drogadicción y abuso de drogas". En A. Goodman y A. Gilman (Eds). *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Buenos Aires. Panamericana.
- Janis, I. L. (1987). *Formas breves de consejo*. Bilbao. Desclee de Brouwer.
- Janis, I. L. y Mann, L. (1977): "Decision Making: A Psychological analysis of Conflict, Choice and Commitment". New York: The Free Press.
- Janis, I.L. y Mann, L. (1977). *Decision making: A psychological analysis of conflict, choice and commitment*. New York: Free Press.
- Jaspers, K. (1992). *General Psychopathology*. En: Marková, I.S., Berrios, G.E. (eds.). *The meaning of insight*. *British Journal of Psychiatry*. Vol. 160, 850-860.
- Jellinek, E.M. (1995). "The craving for alcohol". *Quarterly Journal of studies on alcohol*. Vol.16, 35-38.
- Jessor, R. y Jessor, S.L. (1977): *Problem Behavior and psychosocial development: a longitudinal study of youth*. Nueva York: Academic Press.
- Johnston, Le (1991). *Circunstancias de la epidemiología de las drogas*. En CEPS: *Estudios sobre intervenciones en prevención del abuso de drogas: aspectos metodológicos (61-82)*. Madrid. CEPS.

- Johson, R. E.; Fudala, P. J. (1992). Background and Design a controlled clinical trial (ARC 090= for the treatment of opioid dependence. En R. B. Jain (Ed.). Statistical Issues in clinical trials for treatment of opiate dependence (14-24). Rockville. National Institute on Drug Abuse.
- Jones, M. (1975): "Social mobility and alcoholism: A comparison of alcoholics with their fathers and brothers". Journal of Studies of Alcohol. Vol. 36: 62-68.
- Kalant, H. (1978). "Behavioral criteria for tolerance and physical dependence". En J. Fishman (ed). The bases of addiction. Dahlem Komferenzen, Berlín.
- Kalant, H. (1989). "The nature of addiction: an análisis of the problem". En A. Goldstein (Ed). Molecular and cellular aspect of drug addiction. Nueva York. Springer-Verlag.
- Kandel, D.B. (1978). Longitudinal research on drug use. Washington: Hemisphere.
- Katz, J. L. (1979). "A comparison of responding maintained under second-order schedules of intramuscular cocaine injection or food presentation in squirrel monkey". Journal of the Experimental Analysis of Behavior. Vol. 32, 419-431.
- Kelleher, R.T. (1975). "Characteristic of behavior controlled by scheduled injections of drugs". Pharmacological Reviews. Vol, 27, 307-323.
- Kelleher, R.T. (1996). "Chaining and conditioned reinforcement". En W. K. Honing (ed.). Operant behavior: Areas of research and application. Appleton-Century-Crofts, Nueva York.

- Kelleher, R.T.; Goldberg, S. R. (1977). "Fixed-interval responding under second-order schedules of food presentation or cocaine injection". *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*. Vol. 28, 221-231.
- Kennedy, N.J. (1994). Efectos clínicos de las drogas psicoactivas. ¿Dañinas o terapéuticas?. En R. Tapia (Ed). *Las adicciones, dimensión, impacto y perspectivas* (285-305). México. Manual Moderno.
- Kesner, R. P.; Baker, T. B. (1981). "Morphine tolerance: behavioral and psychological models". En J. Martínez, J.L. Jensen, R.B. Messing, H.E. Rigter, y J.L. McGaugh (eds). *Endogenous peptides and learning and memory processes*. Nueva York, Academic Press.
- Khantzian, E.J. (1990). Self regulation and self medication factors in alcoholism and the addictions. Simulations and differences. En M. Galanter (Ed). *Recent developments in alcoholism*. Vol. 8, 255-271. Combined alcohols and other drug dependence. Nueva York. Plenum Press.
- Khantzian, E.J.; Treece, K. (1985). DSM-III psychiatric diagnosis of narcotic addicts: Recent finding. *Archives General of Psychiatry*. Vol. 45, 1067-1071.
- Koob, G., Roberts, A. (1999). Brain reward circuits in alcoholism. *CNS Spectrums*. Vol. 4, 23-38.
- Koob, G.; Le Moal, M. (1997). Drug abuse: hedonic homeostatic dysregulation. *Science*. Vol. 278, 52-58.
- Koob, G.F. y Bloom, F.E. (1988). "Cellular and molecular mechanisms of drug dependence. *Science*. Vol. 242, 715-723.
- Kosten, T.R.; Rounsaville, B.J.; Kliber, H.D. (1982). DSM-III personality disorders in opiate addicts. *Compr Psychiatry*. Vol. 23, 572-581.

- Kotoed, L.; Kania, J. Et al (1986). "Outpatient treatment of patients with substance abuse and co-existing psychiatric disorders". American Journal of Psychiatry. Vol. 143, 867-872.
- Kramer, J.F. y Cameron, D.C. (1975). Manual sobre dependencias de las drogas. Ginebra.OMS.
- Krank, M. D.; Hinson, R.E.; Siegel, S. (1981). "Conditional hyperalgesia is elicited by environmental signals of morphine". Behavioral and Neural Biology. Vol. 32, 148-157.
- Kupler, D. J. (1991). Long-term of treatment of depression. Journal of clinical Psychiatry. Vol. 52 (suppl. 5), 28-34.
- Labrador, F.; Echeburúa, E.; Becoña, E. (2000). "Guía para la elección de tratamientos psicológicos efectivos". Dykinson. Madrid.
- Lal, H.; Miksic, S.; Drawbaugh, R.; Numan, R.; Smith, N. (1976). "Alleviation of narcoic withdrawal syndrome by conditional stimuli". Pavlovian Journal of Biological Science. Vol. 11, 215-262.
- Landis, C. (1945): "Theories of the alcoholic personality". En Yale studies on alcohol, science and society, 129-142. Wesport, CT: Greenwood Press.
- Lehman, A. (1996). "Heterogenity of person and place: assessing cocouring addictive and mental disorders". American Journal of Orthopsychiatry. Vol. 66 (1); 32-41.
- Lettieri, D.J.; Sayers, M. y Wallenstein, H. (Eds)(1980). Theories on drug abuse. Selectec contemporary perspectives. Rockville, MD; National Institute on Drug Abuse.
- Lettieri, D.J.; Sayers, M.; Pearson, H.W. (1980). Theories on drug abuse: Selected contemporary perspectives. Rockville, Maryland. NIDA.

- Lettieri, D.J; Sayers, M; Pearson, H. W. (1980): Theories on drug abuse. Selected contemporary perspectives. National institute of drug abuse U.S. Maryland.
- Levine, D. G (1974). "Needle freaks: compulsive self-injections by drug users". American Journal of Psychiatry. Vol. 131, 297-300.
- Lewis, A. (1992). The psychopathology of insight. En: Marková, I.S., Berrios, G.E. (eds.). The meaning of insight. British Journal of Psychiatry. Vol. 160, 850-860.
- Litman, J. K. (1980): Relapse in alcoholism: Traditional and current approaches. alcoholism: Treatment in transition. Londres. Croom Helm.
- Lovibond, S.M. y Caddy, G. (1970)."Discriminated aversive control in the moderation of alcoholics Drinking Behavior". Behavior Therapy. Vol. 1, 437-444.
- Ludwing, A.M. y Wilker, A. (1974): "A craving and relapse to drink". Quarterly Journal of studies on alcohol. Vol. 35, 108-130.
- Luengo, A.; Otero-López, J.M.; Mirón, L. Y Roncero, E. (1996): "análisis psicosocial del consumo de drogas en los adolescentes gallegos". Santiago de Compostela: Conselleria de Sanidad é Servicios Sociais. Comisionado del Plan Nacional Sobre Drogas.
- Mansfield, J.G. Cunningham, C.C. (1980). "Conditioning and extinction of tolerance to the hypothermic effect of ethanol in rat". Journal of Comparative and Physiological Psychology. Vol. 94, 962-969.
- Mansfield, J.G.; Lunninghan, C.C. (1980): "Conditioning and extinction of tolerance to the hypothermic effect of etanol in rat". Journal of Comparative and Psychological Psychology. Vol. 94, 962-969.
- Marková, I. S., Berrios, G. E. (1992a). The meaning of insight in clinical psychiatry. British Journal of Psychiatry. Vol. 160, 850-860.

- Marková, I. S., Berrios, G. E. (1992b). The assessment of insight in clinical psychiatry: a new scale. *Acta Psychiatrica Scand.* Vol. 86, 159-164.
- Marková, I. S., Berrios, G. E. (1995a). Insight in clinical psychiatry revisited. *Comprehensive Psychiatry.* Vol. 36, 367-376.
- Marková, I. S., Berrios, G. E. (1995a). Insight in clinical psychiatry. A new model. *Journal Nerv Ment Dis.* Vol. 183, 743-751.
- Marlatt, G. A. y Rohsenow, D. R. (1980): Cognitive processes in alcohol use: expectancy and the balanced placebo design. *Advances in substance abuse: behavior and biological research*, Vol I. Greenwich. Jai Press.
- Marlatt, G. A.; Fromme, K. (1987). Metaphors for addictions. *Journal of Drug Issues.* Vol. 17, 9-28.
- Marlatt, G.A. (1985). Cognitive factors in the relapse process. En Marlatt, G.A. y Gordon, J.R. (Eds). *Relapse prevention (128-200)*. New York. Guilford Press.
- Marlatt, G.A. (1988): "Cue exposure and relapse prevention in the treatment of addictive behaviors". Comunicación en Simposium "Cue exposure in the treatment of addiction behavior therapy World Congress. Edimburgo.
- Marlatt, G.A. y Donovan, D.M. (1988): Addictive behaviors: etiology and treatment". *Annual review of Psychology.* Vol. 39, 223-252.
- Marlatt, G.A. y Gordon, J.R. (1985). Cognitive assessment and intervention procedures for relapse prevention. *Relapse prevention: maintenance strategies in the treatment of addictive behaviours (201-279)*. New York. Guilford Press.
- Marlatt, G.A. y Gordon, J.R. (1985): *Relapse prevention: maintenance strategies in the treatment of addictive behaviours*. Nueva York. Guilford Press.

- Marr, M.J. (1979). "Second-order schedules and the generation of the unitary response sequences". En M. D. Sélter y P. Harzem (eds.). Reinforcement and the organization of behavior. Nueva York, John Wiley.
- Martín, E. (2000). Psicología y drogas: aproximación histórica, situación actual y perspectiva de futuro. Papeles del psicólogo. Época III 2000, pp. 3-12.
- Mayor, L.; Cano, L. Y López, R. (1999): De la exclusión a la complementariedad: Una perspectiva psicológica del tratamiento de las drogodependencias. Informació psicològica. Vol. 70, 17-26.
- Mayor, L.; Cano, L.; Canton, E.; Sospeña, M.R. (1992). Motivational análisis in the addiction process. International Journal of Psychology. Vol. 27 (3 y 4), 643.
- Mayor, L.; Montoro, L. (1995). "Procesos cognitivos-motivacionales en las drogodependencias". En J. Escames. "Prevención de la drogadicción". Ed. Nau Llibres.
- McCrary, B.; Rodríguez, R.; Otero-López, J. (1998): "Los problemas de bebida: Un sistema de tratamiento paso a paso". Ed. Pirámide.
- Meichembaum, D.; Cameron, R. (1982). Cognitive-Behavior Therapy. En G. Wilson y C. Franks (Eds). Contemporary behavior therapy, conceptuals and empirical foundations. pp. 310-318. New York. Guilford Press.
- Melchior, C. L.; Tabakoff, B. (1984). "Envirnment-dependent tolerance to the lethal effects of ethanol". Alcoholism: Clinical and Experimental Research. Vol. 6, 360-373.
- Meyer, R. E.; Mirin, S. M. (1979). The heroin stimulus: Implications for a theory addiction. Plenum Press. Nueva York.

- Meyer, V. Y Turkat, I.D. (1979): "Behavioral analysis of clinical cases". Journal of behavioral assessment, I, 259-270.
- Miller, N. (1995): "Addiction psychiatry: Current diagnosis and treatment". Willy-Liss. New York.
- Miller, N. (1996): "Issues in the diagnosis and treatment of comorbid addictive and other psychiatric disorders". Addiction psychiatry: current diagnosis and treatment. New York.
- Miller, P.M. y Eisler, R.M. (1980). "Abuso de alcohol y drogas". En W.E. Craighead, A.E. Kardin y M.J. Mahoney (Eds). Modificación de conducta. Principios, teorías y aplicaciones. Barcelona: Omega.
- Miller, W. R. (1980): The Addictive Behaviours: Treatment of Alcoholism, Drug Abuse, Smoking And Obesity. New York. Pergamon Press.
- Miller, W. R. y Rollnick, S. (1991): Motivational Interviewing. New York. The Guilford Press.
- Miller, W. R.; Rollnick, S. (1999). La entrevista motivacional. Ed. Piados.
- Miller, W.R. (1985). "Motivation for treatment: a review with special emphasis on alcoholism". Psychological Bulletin. Vol. 98, 84-107.
- Miller, W.R. y Rollnick, K.S. (Eds)(1991). Motivational interviewing: Preparing people to change addictive behavior. New York. Guilford Press.
- Millon, T.; Eaverly, G. (1994): "La personalidad y sus trastornos". Martínez Roca. Barcelona.
- Mother, I. y Weitz, A. (1986). Cómo abandonar las drogas. Barcelona. Martínez Roca.
- NIDA (1999). Principles of Drug Addiction treatment. A research-based guide. National Institute of Drug Abuse.

- O'Brien, C. P. (1975). "Experimental análisis for conditioning factors in human narcotic addiction". *Pharmacological Review*. Vol. 27, 535-543.
- O'Brien, C. P.; Childress, A. R.; McLellan, A. T.; Ehrman, R. (1993). "A learning model of addiction". En C.P. O'Brien y J.H. Jaffe (ed). *Addictive States*. Nueva York. Raven Press.
- O'Brien, C. P.; Ehrman, R.; Ternes, J. (1986). "Classical conditioning in human opioid dependence". En S.R. Goldberg e I.P. Stolerman (eds). *Behavioral analysis of drug dependence*. Nueva York. Academic Press.
- O'Brien, C. P.; Nace, E.; Mintz, J.; Meyers, A.; Ream, N. (1980). "Follow-up of Vietnam veterans. Part 1: relapse to drug use after Vietnam service". *Drug and Alcohol Dependence*. Vol. 5, 333-340.
- O'Brien, C. P.; O'Brien, T. J.; Mintz, J.; Brady, J. P.; Wells, B. (1975). "Conditioning of narcotic abstinence symptoms in human subjects". *Drug and Alcohol Dependence*. Vol. 1, 115-123.
- O'Brien, C. P.; Testa, T.; O'Brien, T. J.; Brady, J. P.; Wells, B. (1977). "Conditioned narcotic withdrawal in humans". *Science*. Vol. 195, 1000-1002.
- O'Brien, C.P.; Childress, A.R.; McLellan, A.T. y Elisman, R. (1993): "A learning model of addiction". N.C.D. O'Brien y J.H. Jaffe (Eds). *Addictive states*. Nueva York. Raven Press.
- O'Connell, D. (1998): "Dual disorders: essentials for assessment and treatment". The Haword Press. New York.
- OEDT (2000). *Observatorio Europeo de la Droga y las Toxicomanías*. Luxemburgo.
- Orford, J. (1985). *Excesive appetites: A psychological view of addictions*. Nueva York. Wiley.

- Organización mundial de la salud: WHOQOL Group: Development of the World Health Organization WHOQOL-BREF quality of life Assessment. *Psychol Med* 1998 May; 28 (3): 551-558.
- Organización mundial de la salud: WHOQOL Group: Study Protocol for the World Health Organization Project to Develop a Quality of Life Assessment Instrument (WHOQOL) 1993. *Quality Life Rise*, 2: 153-159.
- Overholser, J. C. (1987). "Facilitating autonomy in passive-dependent persons: An integrative model". *Journal of Contemporary Psychotherapy*. Vol. 17, nº 4, 250-269.
- Paulov, I. P. (1927). *Conditioned reflexes*. Londres. Oxford University Press.
- Peck, D. (1981): "Progresos en el estudio y tratamiento del alcoholismo". En D. Peck y J. Cáceres: *Avances en la terapia de conducta*. Bilbao. Universidad de Deusto.
- Phillips, G.T., Gossop, M. y Bradley, B. (1988). The influence of psychological factors on the opiate withdrawal syndrome. *British Journal of Psychiatry*. Vol. 149, 235-238.
- Plan Nacional Sobre Drogas (1990). Informe anual. PND.
- Plan Nacional Sobre Drogas (1996). Memoria anual.
- Plan Nacional Sobre Drogas (1999). Memoria anual.
- Plan Nacional Sobre Drogas (2000). Estrategia nacional 2000-2008: Plan Nacional Sobre Drogas.
- Plan Nacional sobre Drogas: Observatorio español sobre drogas: Informe nº 1. 1998.
- Post, R. M.; Lockfield, A.; Squillace, K. M.; Contel, N. R. (1981). "Drug environment interaction: context dependency of cocaine-induced behavioural sensitisation". *Life Sciences*. Vol. 28, 755-760.

- Post, R.M.; Lockfield, A.; Squillare, K.M. y Contel, N.R. (1981): Drug environment interaction: Context dependency of cocaine-induced behavioral sensitization". *Life sciences*. Vol. 28, 755-760.
- Poulos, C. X.; Hinson, R. E.; Siegel, S. (1981). "The role of pavlovian processes in drug tolerance and dependence: implication for treatment". *Addictive Behaviors*. Vol. 6, 205-212.
- Prochaska, J. O. y DiClemente, C. C. (1982): "Transtheoretical Therapy: Toward a More Integrative Model of Change". *Psychotherapy: Theory, Research and Practice*. Vol. 19, 276-278.
- Prochaska, J. O. y DiClemente, C. C. (1984): "Stages and Processes of Self-Change of Smoking: Toward an Integrative Model of Change". *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. Vol. 51, 390-395.
- Prochaska, J. O. y Prochaska J. M. (1993): "Modelo Transteorético de Cambio para Conductas Adictivas". En: *Recaída y Prevención de Recaídas*. Ed. Neurociencias. Barcelona
- Prochaska, J. O.; DiClemente, C. C.; Velicer, W, F.; Gimpil, S.; Norcross, J. C. (1985): "Predicting change in smoking status for Self-Changers". *Addictive Behavior*. Vol. 10, 395-406.
- Prochaska, J. y Prochaska J: *Modelo transteorético de cambio para conductas adictivas*. en: *Recaída y prevención de recaídas*. Ed. Neurociencias. Barcelona. 1993.
- Prochaska, J.O. y DiClemente, C.C. (1982). *Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change*. *Psychotherapy: Theory Research and Practice*. Vol. 19, 276-288.

- Prochaska, J.O. y DiClemente, C.C. (1983). Stages and processes of self change of smoking: Toward an integrative model of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. Vol. 51, 390-395.
- Prochaska, J.O. y DiClemente, C.C. (1984). *The transtheoretical approach: Crossing the traditional boundaries of therapy*. Homewood, IL: Dorsey Press.
- Prochaska, J.O. y DiClemente, C.C. (1985). Common processes of self change in smoking, weight control and psychological distress. En S. Shiffman y T.A. Wills (Eds). *Coping and substance use* (345-363). Academic Press.
- Prochaska, J.O. y DiClemente, C.C. (1992). Stages of change in the modification (184-214). Sycamore, J.L. Sycamore Press.
- Prochaska, J.O. y DiClemente, C.C. y Norcross, J.C. (1992). In search of how people change. Applications to addictive behaviors. *American psychologist*. Vol. 47, 1102-1114.
- Ramos, J.A. (1993): *Neurobiología de la adicción*. Madrid. Endema.
- Richard, M; Lisakow, B.; Perry, P. (1985). "Recent psychostimulant use in hospitalized schizophrenics". *Journal of clinical Psychiatry*. Vol. 46, 79-83.
- Rimm, D.; Bridell, B.; Zimmerman, M.; y Caddgy, D. (1981): The Effects of alcohol and the expectancy of alcohol on snake fear. *Addictive Behaviors*. Vol. 6, 47-51.
- Rodríguez Naranjo, C. (2000). *De los principios de la psicología a la práctica clínica*. Ed. Pirámide.
- Rounsaville, B.J.; Weisman, H.M.; Kleber, H. Et al (1982). Heterogeneity of psychiatric diagnosis in treated opiate addicts. *Archive General Psychiatric*. Vol. 39, 161-166.

- Rutherford, M.J.; Cacciola, J.S.; Alterman, A. (1994). "Relationships of personality disorders with problem severity in methadone patients". *Drug Alcohol Dependence*. Vol. 35, 69-76.
- San Narciso, G.L.; Carreño, J.E.; Pérez, S.F. y col (1998). Evolución de los trastornos de personalidad evaluados mediante el IPDE en una muestra de pacientes heroínómanos en tratamiento con naltrexona. *Adicciones*. Vol. 10, 7-21.
- Sánchez-Carbonell, J.; Camí, J.; Briges, B. (1988). Follow-up heroin addicts in Spain (Emetyt Project) result 1 years after treatment admission. *British Journal of Addictions*. Vol. 83, 1439-1445.
- Sánchez-Hervás, E.; Tomás, V.; Climent, A. (1999). "Trastornos de personalidad en adictos a opiáceos". *Adicciones*. Vol. 3, 221-229.
- Sánchez-Hervás, E.; Tomás, V.; Del Olmo, R.; Molina, N. (2000). Craving y adicción a drogas. En prensa.
- Saunders, B. (1993). "Conductas adictivas y Recaída". En *Tratamientos psicológicos en drogodependencias*. Ed. Neurociencias. Sitges. Barcelona.
- Schneier, F.; Siris, S.G. (1987): "A review for psychoactive substance use and abuse in schizophrenia: Patterns of drug choice". *Journal of nervous and mental disease*, 641-652.
- Seliger, R.V. y Rosenberg, S.J. (1941). "Personality of the alcoholism". *Medical Record*. Vol. 54, 418-421.
- Shachter, S.; Singer, J. (1962). Cognitive social and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*. Vol. 84, 127-190.
- Sher, K.F. (1985): Subjective effects of alcohol: The influence of setting and individual differences in alcohol expectancies. *Journal of Studies on Alcohol*. Vol. 46, 147-146.

- Sher, Kf. Y Levenson, R. W. (1980): Greater Reinforcement Value Of Alcohol Consumption In Individuals At High Risk For Alcoholism. Comunicación En El Congreso Anual Para El Avance De La Modificación De Conducta. New York.
- Sideroff, S.; Jarvik, M. W. (1980). "Conditioned responses to videotape showing heroin-related stimuli". *International Journal of Addiction*. Vol. 15 (4), 529-536.
- Siegel, S. (1975). "Evidence from rats that morphine tolerance is a learned response". *Journal of Comparative Physiological Psychology*. Vol. 89, 498-506.
- Siegel, S. (1975). Evidence from rats the morphine tolerance is a learned response. *Journal of comparative and physiological psychology*. Vol. 89, 498-506.
- Siegel, S. (1976). "Morphine analgesic tolerance: Its situation specificity supports a Pavlovian conditioning model". *Science*. Vol. 193, 323-325.
- Siegel, S. (1976): "Morphine analgesic tolerance: Its situation specificity support a Pavlovian conditioning model". *Science*. Vol. 193, 323-325.
- Siegel, S. (1978). "Tolerance to the hyperthermic effect of morphine in the rat is a learned response". *Journal of Comparative Physiological Psychology*. Vol. 92, 1137-1149.
- Siegel, S. (1979). "The role of conditioning in drug tolerance and addiction". En J. D. Keehen (ed.). *Psychopathology in animals: Research and Treatment implications*". Nueva York. Academic Press.
- Siegel, S. (1979). The role of conditioning in drug tolerance and addiction. En Keehn, J.D. (Ed). New York. Academic Press.

- Siegel, S. (1981). "The role of pavlovian processes in drug tolerance and dependence: implications for treatment". *Addictive Behaviors*. Vol. 6, 205-211.
- Siegel, S. (1983). "Classical conditioning, drug tolerance, and drug dependence". En Y. Israel, F. Glaser, H. Kalant, R.E. Popham, W. Schmidt y R. G. Smart (eds.). *Research advances in alcohol and drug problems*. Vol. 7, Nueva York, Plenum Press.
- Siegel, S. (1983). *Clinical conditioning, drug tolerance and drug dependence*. En Israel, Y.; Glaser, F.B.; Kalant, H.; Popham, R.E., Schmidt, W.; Smart, R.G. (Eds). *Research advances in alcohol and drug problems*. New York. Plenum Press. Vol. 7, 207-246.
- Siegel, S.; Krank, M. D.; Hinson, R. E. (1978). "The role of predrug signals in morphine analgesic tolerance". *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*. Vol. 4, 188-196.
- Siegel, S.; Krank, M. D.; Hinson, R. E. (1979). "Modulation of tolerance to the lethal effect of morphine by extinction". *Behavioral and Neural Biology*. Vol. 25, 257-262.
- Siegel, S.; Krank, M. D.; Hinson, R. E. (1987). "Anticipation of pharmacological and nonpharmacological events: Classical conditioning and addictive behavior". *Journal of Drug Issues*. Vol. 17, 83-110.
- Siegel, S.; Krank, M. D.; Hinson, R. E.; McCully, J. (1982). "Heroin overdose death: Contribution of drug-associated environmental cues". *Science*. Vol. 216, 436-437.
- Skinner, B. F. (1977). *Ciencia y conducta humana*. Barcelona. Fontanella.
- Sobell, M.B. (1972). "Differences in baseline drinking behavior between alcoholics and normal drinkers". *Behavior research and Therapy*. Vol. 10, 257-267.

- Solé, J. R. P. (1983). "Heroína y agujas". Revista del Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona. Vol. 10 (4), 227-233.
- Sole, J.R. (1989). Terapia Antidroga. Barcelona. Salvat.
- Solomon, R. L. (1980). "The opponent-process theory of acquired motivation: The costs of pleasure and the benefits of pain". American Psychologist. Vol. 35, 691-712.
- Solomon, R. L. (1983). "Teoría del proceso oponente de la motivación adquirida: La dinámica afectiva en la drogadicción". En J. D. Maser y M. E. P. Seligman (eds.). Modelos experimentales en psicopatología. Madrid. Alambra (original de 1977).
- Solomon, R. L.; Corbit, J. D. (1974). "An opponent-process theory of motivation. I. Temporal dynamics of affect". Psychological Review. Vol. 81, 119-145.
- Solomon, R.L. y Corbit, J.d. (1974): "And oppnent-process theory of motivation. In temporal dynamics of affects. Psychological Review. Vol. 81, 119-745.
- Spielberger, C.D.: Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo. STAI. Consulting Psychologists Press, Inc, California, 1970 (traducción en España, TEA Ed, 1988).
- Steiner, C. (1971): "Games Alcoholisc Play". Gower Press Inc.
- Stinson, G.; Oppenheimer, E. (1982). Heroin addiction. Tavistock, London.
- Strang, J.; Gossop, P.M.; Stimson, B. (1990). The natural history model of addiction. In substance abuse and dependence. H. Ghodie and D. Maxwell (Eds). Macmillan, London.
- Summers, G.F. (1976). Medición de actitudes. Trillos. México.

- Sutker, P.; Allain, A.; Brantley, P.; y Randall, C. (1982): Acute alcohol intoxication, negative effect, and autonomic arousal in women and men. *Addictive Behavior*. Vol. 7, 17-25.
- Tejero, A y Trujols, J.: El modelo transteórico de Prochaska y Diclemente: un modelo dinámico de cambio en el ámbito de las conductas adictivas. En: *Conductas Adictivas*, J.L. Graña (ed). Debate. 1994.
- Tejero, A. Trujols, J y Hernandez, E.: The process of change in heroin addicts: A preliminary report. Poster presentado al XX European Congress on Behaviour Therapy. París, 1990.
- Tejero, A.; Trujols, J. (1994). "El modelo transteórico de Prochaska y DiClemente". En *Conductas Adictivas*. Ed. Debate. Madrid.
- Thorley, A. (1981). Longitudinal studies of drug dependence. In G. Edwards and C. Busch (Eds). *Drug problems in Britain*. Academic Press. London.
- Tiffany, S. (1999). Cognitive concepts of craving. *Alcohol Research and Health*, 1999. vol. 23(3), 215-224.
- Tiffany, S. T.; Baker, T. B. (1981). "Morphine tolerance in rats: congruence with a Pavlovian paradigm". *Journal of Comparative and Physiological Psychological*. Vol. 5, 747-762.
- Tiffany, S.T. (1990). A cognitive model of drug urges and drug-use behavior: Role of automatic and nonautomatic processes. *Psychological Review*. Vol. 97, N°2, 147-168.
- Tiffany, S.T. (1997). New perspectives on the measurement. Manipulation and meaning of drug craving. *Human Psychopharmacology*. Vol. 2, 103-113.
- Tiffany, S.T. y Baker, T.B. (1981). Morphine tolerance in rats. Congruence with a Pavlovian paradigm. *Journal of Comparative and physiological psychology*. Vol. 5, 747-762.

- Tomás, V.; Sánchez-Hervás, E.; García, R. (1995). Las actitudes y el mantenimiento de la abstinencia en personas drogodependientes. En "La prevención de la drogadicción". Nau Llibres.
- Tongue, A. (1978). "Five thousand years of drinking". En J.A. Ewing y B.A. Rose (Eds). *Drinking: alcohol and american society. Issues in current research*. Chicago. Nelson-Hall.
- Trujols, J.; Tejero, A.; Abellanas, L. (1993). "Aspectos psicológicos de la desintoxicación e intervenciones terapéuticas mínimas". En J. Cadafals y M: casas. *El paciente heroínómano en el hospital general*. Madrid. Plan Nacional Sobre Drogas del Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Trujols, J.; Tejero, A.; Casas, M. (1996). "El fenómeno de las recaídas en el tratamiento de las conductas adictivas y su repercusión en la dinámica asistencial". *Adicciones*. Vol. 8, N°3, 349-367.
- Vaillant, G.E. (1983). *The natural history of alcoholism: Causes, patterns, and paths to recovery* Cambridge, Massachusetts. Harvard University Press.
- Vaillant, G.E. (1983): *The Natural History of Alcoholism: Causes, Patterns And Paths to Recovery*. Harvard University Press.
- Van Bilsen, H.P.J.G. y Van Emst, A.J. (1989). Motivating heroin users for change. En G. Bennet (Ed). *Treating drug abusers*, 29-47. London. Tavistock/ Roudledge.
- Volpicelli, J., Alterman, A., Hayasida, M., O'Brien, C. (1992). Naltrexone and the treatment of alcohol dependence. *Archives of General Psychiatry*. Vol. 49, 876-880.
- Voss, H.L. (1976). "Problems of definition and measurement in survey research on drug". En Research Triangle Institute (Ed). *Drug use and crime: report of the panel on drug use and criminal behavior*, 149-164. Springfield (VA): National Technical Information Service.

- Westermeyer, J. (1996). Cultural factors in the control, prevention, and treatment of illicit drug use: the earthling's psychoactive trek. En W.K. Bicker y R.J. De Grandpre (Eds). *Drug plice an human nature. Psychological perspective on the prevention management, and the treatment of illicit drug abuse* (pp. 99-124). New York. Plenum Press.
- Wikler, A. (1965). "Conditioning factors in opiate addiction and relapse". En D.I. Wilnr y G.G. Kassebaum (eds.). *Narcotics*. Nueva York. McGaw-Hill.
- Wilker, A. (1948): Recent progress in research on the neurophysiological basis on morphine addiction. *American Journal of Psychiatry*. Vol. 105, 329-338.
- Wilker, A. (1965): "Conditioning factors in opiate addiction and relapse". En D.I. Wilner y G.G. Kasselbaum (Eds). *Narcotics*. New York. McGraw Hill.
- Wilker, A. (1980): *Opioid dependence: mechanism and treatment*. Nueva York. Plenum Press.
- Wilkinson, D.A. y Le Breton, S. (1986). "Early indications of treatment outcome in multiple drug users". En W.R. Miller y N. Heather (Eds). *Treating addictive behaviors: Processess of change*. Nueva York. Plenum Press.
- Wise, R.A. (1988): "The neurobiology of craving: implication for the understanding and treatment addiction". *Journal of abnormal psychology*. Vol. 97, 118-132.
- Woods, J. H.; Schuster, C. R. (1971). "Opiates as reinforcing stimuli". En T. Thompson y R. Pickness (Eds.). *Stimulus properties of drugs*. Appleton-Century-Crofts. Nueva York.

Zimberg, S. (1996). Diagnóstico Dual. Ediciones en Neurociencias. Barcelona.

Zucker, R.A. (1979). Development aspects of drinking trough the young adult years. En H.T. Blane y M.E. Chafetz (Eds). Youth alcohol and social policy. (91-146). New York. Plenum Press.

IV.-ANEXOS

ARBOL FAMILIAR

IV.HISTORIA BIOGRÁFICA

ACONTECIMIENTOS RELEVANTES EN LA HISTORIA DE VIDA
(INFANCIA/PAUTAS DE APRENDIZAJE FAMILIAR/SERVICIO
MILITAR/ACONTECIMIENTOS VITALES, ETC)

IV.ANTECEDENTES PSICOPATOLÓGICOS

FAMILIARES (TRASTORNOS
MENTALES/ALCOHOLISMO/ADICCIONES/OTRAS)

PERSONALES (INDICAR LUGAR, FECHA Y TIPO DE TRATAMIENTO)

V.SITUACIÓN LEGAL

EDAD PRIMERA DETENCIÓN

Nº INGRESOS EN PRISIÓN Y TIEMPO TOTAL DE ESTANCIA

TIPO DE DELITOS

JUDICIALES PENDIENTES

VI.HISTORIA TOXICOLÓGICA

SUSTANCIA	EDAD INICIO/ CONS. HABITUA	FRECUENCIA ADMINISTRA ACTUAL	VÍA ADMINIS. UTILIZADAS
-----------	----------------------------------	------------------------------------	-------------------------------

HEROÍNA

COCAÍNA

ALCOHOL

CANNABIS

ANTETAMINAS

ALUCINÓGENOS

INHALANTES

MDMA

TABACO

BENZODIACEPIN

AS

OTROS OPIACEOS

METADONA

OTRAS

SUSTANCIAS

- OBSERVACIONES A LA HISTORIA TOXICOLÓGICA

VII. TRATAMIENTOS ANTERIORES

	LUGAR	FECHA	TIEMPO ESTANCIA	TIEMPO ABSTINENTE
DESINTOX				
C.T.				
HOSPITALES				
OTROS				

TIEMPO DE ABSTINENCIA MÁXIMO

VII.SITUACIÓN DE CONSUMO ACTUAL

INICIO PAUTA DE CONSUMO ACTUAL/SUSTANCIA/DOSIS/VÍA ADMINISTRADA.

VIII.DEMANDA

IX.MOTIVO DE LA DEMANDA

- A – DECISIÓN PROPIA
- B – PRESIÓN FAMILIAR-DE PAREJA
- C – PROBLEMAS DE SALUD
- D – PROBLEMÁTICA ECONÓMICA
- E – PROBLEMÁTICA LEGAL
- F – OTRAS (ESPECIFICAR)

X.OBSERVACIONES A LA HISTORIA

XII.PSICOPATOLOGÍA

- ANSIEDAD

- DEPRESIÓN

- ALTERACIONES CONDUCTUALES

- ALTERACIONES DEL PENSAMIENTO (TIPO DE HABLA/DISCURSO, DEL CONTENIDO-DIFUSIÓN, ROBO, DIRIGIDO-, IDEAS OBSESIVAS, DELIRIOS)

- ALTERACIONES DE LA PERCEPCIÓN (DISTORSIONES-INTENSIDAD, TAMAÑO, FORMA-, ALUCINACIONES, PSEUDOALUCINACIONES)

- ALTERACIONES DE LA ATENCIÓN (AUSENCIA MENTAL, LAGUNA TEMPORAL, VISIÓN EN TUNEL)

- ALTERACIONES DE LA MEMORIA (AMNESIAS ORGÁNICAS Y PSICÓGENAS, ANOMALÍAS DEL RECUERDO, ANOMALÍAS DEL RECONOCIMIENTO)

- ALTERACIONES DE LA AFECTIVIDAD (AMBIVALENCIA, FRIALDAD, RÍGIDEZ, LABILIDAD AFECTIVA)
- OTRAS ALTERACIONES
- HABILIDADES SOCIALES

XIII.IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

XIV.EVALUACIÓN PSICOMÉTRICA

	ACOGIDA	6 MESES	1 AÑO
BECK			
STAI-E			
STAI-R			
BSI			
PROCESOS DE CAMBIO			
WHOQOL-BREF			

OBSERVACIONES

BSI

NOMBRE	EDAD	SEXO	
FECHA			
ESTUDIOS	SIT.LABORAL	DROGA	AÑOS
CONSUMO			

A continuación hay una lista de problemas que las personas tienen algunas veces. Por favor, lea atentamente cada uno de ellos y señale la alternativa de respuesta que mejor describa EN QUE MEDIDA ESE PROBLEMA LE HA MOLESTADO O CAUSADO MALESTAR DURANTE LOS ÚLTIMOS 7 DÍAS INCLUIDO HOY. Señale Una repuesta para cada problema y no deje ninguno sin contestar.

Las alternativas de respuesta son:

EN QUE MEDIDA USTED HA TENIDO PROBLEMAS A CAUSA DE:

- 1- Sentir nerviosismo o inquietud.
- 2- Tener desmayos o mareos.
- 3- Tener la idea de que sus pensamientos puedan ser controlados por otra persona.
- 4- Tener la sensación de que otros tienen la culpa de la mayoría de los problemas que usted tiene.
- 5- Tener dificultades para recordar las cosas.
- 6- Enfadarse o irritarse fácilmente.
- 7- Tener dolores en el corazón o en el pecho.
- 8- Tener miedo a los espacios abiertos o estar en la calle.
- 9- Tener pensamientos de poner fin a su vida.
- 10- Tener la sensación de que no se puede confiar en la mayoría de las personas.
- 11- Tener poco apetito.
- 12- Asustarse de repente sin ninguna razón.
- 13- Tener arranques de ira que no puede controlar.
- 14- Sentirse sólo incluso cuando está con otra persona.
- 15- Quedarse bloqueado cuando está haciendo algo.
- 16- Sentirse sólo.
- 17- Sentirse triste.

- 18- No sentir interés por las cosas.
- 19- Sentirse atemorizado.
- 20- Sentir heridos sus sentimientos con facilidad.
- 21- Sentir que las personas no son amables con usted o que usted no les cae bien.
- 22- Sentirse inferior a los demás.
- 23- Sentir náuseas o malestar en el estómago.
- 24- Sentir que los demás le observan o hablan de usted.
- 25- Tener problemas para conciliar el sueño.
- 26- Tener que comprobar una y otra vez las cosas que hace.
- 27- Tener dificultades para tomar decisiones.
- 28- Tener miedo a viajar en un autobús, en el metro o en el tren.
- 29- Tener dificultades para respirar.
- 30- Sentir oleadas de calor o frío.
- 31- Tener que evitar ciertas cosas, lugares o actividades porque la dan miedo.
- 32- Quedarse con la mente en blanco.
- 33- Tener sensaciones de entumecimiento u hormigueo en algunas partes del cuerpo.
- 34- Tener la idea de que usted debería ser castigado por sus pecados.
- 35- Sentirse desesperanzado frente al futuro.
- 36- Tener problemas para concentrarse.
- 37- Sentir debilidad en alguna parte del cuerpo.
- 38- Sentirse tenso o con los nervios de punta.
- 39- Pensar en la muerte o morirse.
- 40- Sentir el impulso de pegar, dañar o perjudicar a alguien.
- 41- Sentir el impulso de romper o destruir cosas.
- 42- Sentirse muy cohibido con la gente.
- 43- Sentirse incómodo en lugares concurridos como el cine o cuando va de compras.
- 44- No sentirse nunca muy unido a nadie.
- 45- Sufrir ataques de terror o pánico.
- 46- Meterse frecuentemente en discusiones.
- 47- Sentirse nervioso cuando se queda sólo.
- 48- Sentir que los demás no valoran suficientemente sus méritos
- 49- Sentirse tan inquieto que no puede ni estar sentado.
- 50- Sentirse un inútil
- 51- Sentir que la gente se aprovecharía de usted si les dejara
- 52- Tener sentimientos de culpa.
- 53- Tener la idea de que algo no funciona bien en su mente.

INVENTARIO DE PROCESOS DE CAMBIO (TEJERO Y TRUJOLS)

Instrucciones: a continuación encontrarás una serie de comentarios referentes a conductas, pensamientos y sensaciones de algunos adictos y ex-adictos. Léelos atentamente e indica utilizando el número de la escala que encontrarás a continuación la frecuencia con que últimamente te ocurren cosas que en ellos se describen.

- 0 No es en absoluto mi caso.
- 1 Algunas veces es mi caso.
- 2 Bastantes veces es mi caso.
- 3 Muchas veces es mi caso.

-
- 1.- Voy comprometiéndome a no tomar droga.
 - 2.- Me molesta ser rechazado por los demás por el hecho de ser drogo dependiente.
 - 3.- Existen personas en mi vida diaria que se preocupan de que me sienta bien cuando no tomo droga.
 - 4.- Ver a otros drogodependientes en pésimas condiciones Físicas me hace sentir mal.
 - 5.- Me siento a disgusto cuando pienso en mi problema con la droga.
 - 6.- Pienso que mi vida familiar, afectiva o amorosa sería mejor si no tomase drogas.
 - 7.- Me viene a la cabeza el recuerdo de artículos de periódico o programas de televisión o radio que hablan sobre los problemas con los que un drogadicto se encuentra al dejar la droga.
 - 8.- A través de los medios de comunicación, conozco las campañas que se están llevando a cabo contra la droga.
 - 9.- Creo que los drogadictos podemos llegar a ser personas tan útiles para la sociedad como cualquier otra persona si dejamos nuestra adicción.
 - 10.- Pienso en la información que la gente me ha dado sobre los beneficios de dejar la droga.

- 11.- Sé que cada vez más la gente piensa que ser drogadicto significa ser un delincuente o un enfermo de Sida.
- 12.- Quito de en medio cosas de mi casa que me provocan ganas de tomar droga.
- 13.- Cuando tengo ganas de tomar droga alguna actividad física para que desaparezcan.
- 14.- Mi dependencia de la heroína me hace sentirme a disgusto conmigo mismo.
- 15.- Suelo abrirme o sincerarme con alguna persona para explicarle mis experiencias con la droga.
- 16.- Pienso en la información de artículos y anuncios del periódico o programas de televisión que hablan sobre como uno puede dejar de tomar drogas.
- 17.- Creo que el que yo tome droga perjudica a las personas que me rodean.
- 18.- Acostumbro a poner alrededor de los lugares en donde paso más horas (casa, habitación, trabajo, bar, etc), cosas que me recuerdan que no debo tomar drogas.
- 19.- El recordar que tomar drogas produce diversas enfermedades o problemas de salud, me afecta emocionalmente (me siento nervioso, preocupado, etc).
- 20.- Evito ir a divertirme a lugares donde sé que van personas que consumen drogas.
- 21.- Para no tomar droga, me muevo por barrios en donde no puedo encontrarla.
- 22.- Hay algunas personas especiales en mi vida que me aceptan como lo que soy, una persona, tanto si me drogo como si no me drogo.
- 23.- Me digo a mi mismo que soy capaz de dejar la droga si así lo quiero.
- 24.- Sé que los demás piensan que si tomo droga es porque soy una persona peligrosa y crea problemas, pero yo se que no es cierto, y que quiero dejar la droga para demostrarlo.
- 25.- Cada vez más la gente de mi ciudad es consciente del problema de las toxicomanías y que se están movilizand para prevenirlas.
- 26.- Creo que el tomar drogas afecta la relaciones que tengo con las demás personas.

- 27.- Cuando estoy tentado de tomar droga, pienso en cualquier otra cosa que pueda distraerme.
- 28.- Me digo a mí mismo que puede escoger entre tomar droga o no tomarla.
- 29.- Recuerdo la información que la gente me ha dado sobre como dejar la droga.
- 30.- Pienso que para poder estar bien conmigo mismo debo dejar de tomar droga.
- 31.- Me felicito, me recompenso o me regalo a mi mismo cuando no tomo droga.
- 32.- Cuando necesito relajarme para enfrentarme a mis tensiones o problemas, hago otras cosas en lugar de drogarme.
- 33.- Evito encontrarme con amigos que se que están tomando droga.
- 34.- Me afecta emocionalmente (me siento tenso, preocupado, etc.) cuando me advierten de los problemas de relación (familiares, de pareja o de amistad) me supone el tomar droga.
- 35.- Sé que alguien me facilitará o recompensara si no tomo droga.
- 36.- Tengo a alguien con quien puedo contar tengo problemas con la droga.
- 37.- Me digo a mí mismo que sí lo intento con bastante firmeza puedo esta sin tomar droga.
- 38.- Los consejos o advertencias obre lo peligroso que resulta para la salud el tomar droga me afecta emocionalmente (me siento nervioso, preocupado, etc.)
- 39.- Tengo alguien que me escucha cuando necesito hablar sobre mi relación con la droga.
- 40.- Existen algunas personas que cuando no tomo droga me recompensan o me felicitan.

INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK

NOMBRE:

FECHA:

En el siguiente cuestionario aparecen varios grupos afirmaciones. Lea con atención cada uno de ellos. A continuación señale cual de las afirmaciones de cada grupo describe mejor sus sentimientos durante la **ULTIMA SEMANA, INCLUIDO EL DIA DE HOY**. Rodee con un circulo el número que esta a la izquierda de la afirmación que haya elegido. Asegurse de haber leído todas las afirmaciones dentro de cada grupo antes de hacer la elección.

- 1.- 0 No me siento triste.
1 Me siento triste
2 Me siento triste continuamente y no puedo dejar de estarlo.
3 Me siento tan triste o tan desgraciado que no puedo soportarlo.

- 2.- 0 No me siento especialmente desanimado de cara al futuro.
1 Me siento desanimado de cara al futuro.
2 Siento que no hay nada por lo que puede luchar.
3 El futuro es desesperanzador y las cosas no mejoran.

- 3.- 0 No me siento como un fracasado.
1 He fracasado más que la mayoría de las personas.
2 Cuando miro hacia atrás, lo único que veo es un fracaso tras otro.
3 Soy un fracasado total como persona.

- 4.- 0 Las cosas no me satisfacen tanto como antes.
1 No disfruto de las cosas tanto como antes.
2 Ya no tengo ninguna satisfacción de las cosas.
3 Estoy insatisfecho o aburrido con respecto a todo.

- 5.- 0 No me siento especialmente culpable.
1 Me siento culpable en bastantes ocasiones.
2 Me siento culpable en la mayoría de las ocasiones.
3 Me siento culpable constantemente.

- 6.- 0 No creo que esté siendo castigado.
1 Siento que quizá esté siendo castigado.
2 Espero ser castigado.
3 Siento que estoy siendo castigado.

- 7.- 0 No estoy descontento de mí mismo.
1 Estoy descontento de mí mismo.
2 Estoy a disgusto conmigo mismo.
3 Me detesto.
- 8.- 0 No me considero peor que cualquier otro.
1 Me auto crítico por mi debilidad o por mis errores.
2 Continuamente me culpo por mis faltas.
3 Me culpo por todo lo malo que sucede.
- 9.- 0 No tengo ningún pensamiento e suicidio.
1 A veces pienso en suicidarme.
2 Desearía poner fin a mi vida.
3 Me suicidaría si tuviese oportunidad.
- 10.- 0 No lloro más de lo normal.
1 Ahora lloro más que antes.
2 Lloro continuamente.
3 No puede dejar de llorar aunque lo proponga.
- 11.- 0 No estoy especialmente irritado.
1 Me molesto o irrito más fácilmente que antes.
2 Me siento irritado continuamente.
3 Ahora no me irritan en absoluto cosas que antes me molestaban.
- 12.- 0 No he perdido el interés por los demás.
1 Estoy menos interesado en los demás que antes.
2 He perdido gran parte del interés por los demás.
3 He perdido todo interés por los demás.
- 13.- 0 Tomo mis propias decisiones igual que antes.
1 Evito tomar decisiones más que antes.
2 Tomar decisiones me resulta mucho más difícil que antes.
3 Me es imposible tomar decisiones.
- 14.- 0 No creo tener pero aspecto que antes.
1 Estoy preocupado porque parezco envejecido y poco atractivo.
2 Noto cambios constantes en mi aspecto físico que me hacen parecer poco atractivo.
3 Creo que tengo un aspecto horrible.

- 15.- 0 Trabajo igual que antes.
1 Me cuesta más esfuerzo de lo habitual comenzar a hacer algo.
2 Tengo que obligarme a mí mismo para hacer algo.
3 Soy incapaz de llevar a cabo ninguna tarea.
- 16.- 0 Duermo tan bien como siempre.
1 No duermo tan bien como antes.
2 Me despierto una o dos horas antes de lo habitual y me cuesta volver a dormir.
3 Me despierto una o dos horas antes de lo habitual y ya no me puedo volver a dormir.
- 17.- 0 No me siento más cansado de lo habitual.
1 Me canso más que antes.
2 Me canso en cuanto hago cualquier cosa.
3 Estoy demasiado cansado para hacer nada.
- 18.- 0 Mi apetito no ha disminuido.
1 No tengo tan buen apetito como antes.
2 Ahora tengo mucho menos apetito.
3 He perdido completamente el apetito.
- 19.- 0 No he perdido peso últimamente.
1 He perdido más de 2 kilos. Estoy tratando de perder peso
comiendo menos
2 He perdido más de 4 kilos. Si.....No.....
3 He perdido más de 7 kilos.
- 20.- 0 No estoy preocupado por mi salud.
1 Me preocupan los problemas físicos como dolores, etc.
2 Me preocupan las enfermedades y me resulta difícil pensar en otras cosas.
3 Estoy tan preocupado por las enfermedades que soy incapaz de pensar en otras cosas.

- 21.- 0 No he observado ningún cambio en mi interés por el sexo.
1 La relación sexual me atrae menos que antes.
2 Estoy mucho menos interesado por el sexo que antes.
3 He perdido totalmente el interés sexual.

STAI (E/R)

Nombre

Edad

Sexo

Curso/Puesto

Estado civil

Fecha

INSTRUCCIONES

A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación 0 a 3 que indique mejor cómo se SIENTE Vd. AHORA MISMO, en este momento. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa su situación presente.

1. Me siento calmado
2. Me siento seguro
3. Estoy tenso
4. Estoy contrariado
5. Me siento cómodo (estoy a gusto)
6. Me siento alterado
7. Estoy preocupado ahora por posibles desgracias futuras
8. Me siento descansado
9. Me siento angustiado
10. Me siento confortable
11. Tengo confianza en mí mismo
12. Me siento nervioso
13. Estoy desasosegado
14. Me siento muy «atado» (como oprimido)
15. Estoy relajado preocupado
16. Me siento aturdido y sobreexcitado
17. Me siento alegre
18. Este momento me siento bien

INTRUCCIONES

A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación 0 a 3 que indique mejor cómo se SIENTE Vd. EN GENERAL en la mayoría de ocasiones. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase conteste señalando lo que mejor describa cómo se siente Vd. generalmente.

1. Me siento bien
2. Me canso rápidamente
3. Siento ganas de llorar
4. Me gustaría ser tan feliz como otros
5. Pierdo oportunidades por no decidirme pronto
6. Me siento descansado
7. Soy una persona tranquila, serena y sosegada
8. Veo que las dificultades se amontonan y no puedo con ellas
9. Me preocupo demasiado por cosas sin importancia
10. Soy feliz
11. Suelo tomar las cosas demasiado seriamente
12. Me falta confianza en mí mismo
13. Me siento seguro
14. Evito enfrentarme a las crisis o dificultades
15. Me siento triste (melancólico)
16. Estoy satisfecho
17. Me rondan y molestan pensamientos sin importancia
18. Me afectan tanto los engaños, que no puedo olvidarlos
19. Soy una persona estable
20. Cuando pienso sobre asuntos y preocupaciones actuales, me pongo tenso y agitado.

WHOQOL-BREF

SEXO:

FECHA DE NACIMIENTO:

ESTADO CIVIL:

Nº HISTORIA:

INSTRUCCIONES

Este cuestionario, sirve para conocer su opinión acerca de su calidad de vida, su salud y otras áreas. **POR FAVOR CONTESTE TODAS LAS PREGUNTAS.** Si no está seguro sobre qué respuesta dar a una pregunta, **ESCOJA LA QUE LE PAREZCA MÁS APROPIADA.** A VECES, ESTA PUEDE SER SU PRIMERA RESPUESTA.

Tenga presente su modo de vivir, expectativas placeres y preocupaciones. Le pedimos que piense en su vida durante **LAS DOS ÚLTIMAS SEMANAS.**

Puntúe según esta escala:

1. Nada/ Muy mal/ Muy insatisfecho
2. Poco/ Un poco
3. Moderado/ Lo normal
4. Bastante/ Bastante bien/ Bastante satisfecho
5. Totalmente/ Muy bien/ Muy satisfecho

POR FAVOR, LEA CADA PREGUNTA, VALORE SUS SENTIMIENTOS, Y PUNTÚE CON UN NÚMERO DE LA ESCALA PARA CADA PREGUNTA QUE SEA SU MEJOR RESPUESTA.

1. ¿Cómo puntuaría su calidad de vida?
2. ¿Cuán satisfecho está con su salud?
3. ¿Hasta qué punto piensa que el dolor (físico) le impide hacer lo que necesita?
4. ¿Cuánto necesita de cualquier tratamiento médico para funcionar en su vida diaria?
5. ¿Cuánto disfruta de la vida?
6. ¿Hasta que punto siente que su vida tiene sentido?
7. ¿Cuál es su capacidad de concentración?
8. ¿Cuánta seguridad siente en su vida?

9. ¿Cuán saludable es el ambiente físico de su alrededor?
10. ¿Tiene energía suficiente para la vida diaria?
11. ¿Es capaz de aceptar su apariencia física?
12. ¿Tiene suficiente dinero para cubrir sus necesidades?
13. ¿Cómo de disponible tiene la información que necesita en su vida diaria?
14. ¿Hasta qué punto tiene oportunidad para realizar actividades de ocio?
15. ¿Es capaz de desplazarse de un lugar a otro?
16. ¿Cuán satisfecho está con su sueño?
17. ¿Cuán satisfecho está con su habilidad para realizar sus actividades de la vida diaria?
18. ¿Cuán satisfecho está con su capacidad de trabajo?
19. ¿Cuán satisfecho está de sí mismo?
20. ¿Cuán satisfecho está con sus relaciones personales?
21. ¿Cuán satisfecho está de su vida sexual?
22. ¿Cuán satisfecho está con el apoyo que obtiene de sus amigos?
23. ¿Cuán satisfecho está de las condiciones del lugar donde vive?
24. ¿Cuán satisfecho está con el acceso que tiene de los servicios sanitarios?
25. ¿Cuán satisfecho está con su transporte?
26. ¿Con qué frecuencia tiene sentimientos negativos, tales como, tristeza, desesperanza, ansiedad, depresión?

¿Le ha ayudado alguien a rellenar el cuestionario?

¿Cuánto tiempo ha tardado en contestarlo?

¿Le gustaría hacer algún comentario sobre el cuestionario?

GRACIAS POR SU AYUDA