

## CONCEPTUALIZACIÓN

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

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

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

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

Esta denominación permite identificar a aquellos individuos que sufren de una conducta adictiva y otro trastorno mental, condiciones clínicas que pueden presentarse de forma simultánea o ser secuenciales a lo largo del ciclo vital (Szerman y Martínez-Raga, 2015).

Patología dual “secuencial” es un concepto importante, debido a que probablemente todas las enfermedades mentales sean trastornos del neurodesarrollo, y la patología dual probablemente también lo es (Szerman et al., 2013).

La definición de patología dual implica una relación que podría reflejar causas cerebrales comunes subyacentes (Volkow, 2001). Más adelante se logra identificar que también implica la interacción entre dos o más diferentes expresiones psicopatológicas que afectan el curso y

pronóstico (Volkow, 2008).

Este concepto permite identificar esta condición sintomática desde una perspectiva dimensional continua: leve, moderado y grave. También identificar la heterogeneidad (diferentes fenotipos) entre los individuos con Patología Dual.

Los estudios epidemiológicos internacionales y nacionales determinan que un 70% de estos pacientes con trastorno por uso de sustancias presentan de forma simultánea o secuencial otro trastorno mental, la patología dual (Szerman et al., 2012). Algunos autores consideran que se subestima esta realidad que podría abarcar al 100% de estos pacientes. Hay que tener en cuenta el caso del tabaco, que hasta hace poco tiempo no se consideraba entre los trastornos por uso de sustancias. La población general que sufre trastornos mentales presenta en más del 50% de los casos un trastorno por uso de sustancias cuando se incluye el tabaco, excluido en anteriores estudios (LevRan et al., 2013; Martínez Raga et al., 2013). Además, esta población tiene una elevada prevalencia al menos duplica la de la población general de otros trastornos médicos (metabólicos, infecciosos, neumológicos, neurológicos, oncológicos, etc.).

## EPIDEMIOLOGÍA

Es común no tener en cuenta o ignorar el trastorno por uso de sustancias en pacientes con trastornos mentales graves, quienes además suelen ocultarlo en un gran porcentaje (Bahorik et al., 2014), y en la mayoría de los casos, como ya se ha dicho antes, se excluye la adicción al tabaco. Los resultados de estudios realizados en sedes de tratamiento (hospitales psiquiátricos, clínicas de desintoxicación y de tratamiento para las adicciones) muestran mayor comorbilidad aun frente a estudios epidemiológicos realizados en escuelas y hogares (29%, aproximadamente), ya que los primeros reportan que la prevalencia de la comorbilidad de trastornos por consumo de sustancias con otros trastornos psiquiátricos oscila entre 50% y 75% en participantes cuya sede de tratamiento se especializa en la atención de las adicciones. Así mismo, esta comorbilidad en la población de pacientes cuya sede de tratamiento se especializa en la atención psiquiátrica general oscila entre 20 y 50%.

En los últimos años, se han realizado diversas investigaciones que tienen por objeto estudiar la comorbilidad en poblaciones especiales, entre ellas, indigentes,<sup>7</sup> reclusos,<sup>8,9</sup> adolescentes,<sup>10</sup> mujeres,<sup>11</sup> pacientes con enfermedad mental grave,<sup>12,13</sup> unidades de tratamiento residencial y ambulatorio.<sup>14-16</sup> En ellos se ha encontrado que los



trastornos que presentan una mayor comorbilidad con los trastornos por consumo de sustancias son los del estado de ánimo, los de ansiedad, los psicóticos y los de la personalidad antisocial. Además de lo ya descrito, existen otras implicaciones a las que estos pacientes se ven expuestos, como el riesgo de padecer alguna enfermedad infectocontagiosa (VIH, hepatitis B y/o C), incremento de la ideación suicida, conducta suicida y suicidio consumado, mayor riesgo de involucrarse en problemas legales y sociales, lo que puede aumentar la probabilidad de indigencia y/o reclusión.

El DSM- 5 incorpora una adicción comportamental en el capítulo de los trastornos por uso de sustancias y adictivos: el trastorno por juego. Deja también las puertas abiertas a la incorporación de otros comportamientos compulsivos a esta calificación, mencionando expresamente la adicción a internet o algunos trastornos de la conducta alimentaria.

En este sentido, hay que destacar que, al igual que con las adicciones a sustancias, en su inmensa mayoría esta adicción al juego se acompaña de otros trastornos mentales. Por ejemplo, un estudio epidemiológico americano, National Comorbidity Survey Replication (NCSR), indica que el 0,6% de la población sufre un trastorno por juego y que el 96% de éstos sufre otros trastornos mentales, o patología dual.

Los avances en neurociencias han demostrado que estamos en presencia de una enfermedad cerebral, que aparece en sujetos vulnerables, que cursa con recaídas y que hace necesario un abordaje médico junto a otras estrategias psicosociales imprescindibles. Se conoce la intervención de factores genéticos, neurobiológicos, epigenéticos y medioambientales que contribuyen al desarrollo de estos trastornos una vez que el individuo se ha expuesto a las drogas.

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

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

La pregunta, repetida estos últimos años, de cuál es el motivo por el que algunos sujetos dan el salto cualitativo del uso/abuso a la adicción, comienza a responderse desde la investigación: son los factores sociales los determinantes para el contacto inicial con las sustancias de abuso o el juego de apuestas, pero son factores individuales, genéticos, de personalidad y otros trastornos mentales, los determinantes para la aparición de una conducta adictiva que, cuando aparece, suele instalarse rápidamente sin necesidad de que transcurran muchos

años o de la repetición de ciclos intoxicación abstinencia, cuando esto ocurre. En algunas circunstancias, por ensayo y error los sujetos con rasgos o estados de trastornos mentales pueden comenzar a usar y abusar de sustancias como tentativa de automedicación y aliviar así los síntomas de diferentes trastornos mentales, con lo que se enfrentan a un riesgo mayor: la adicción.

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

En relación con las sustancias con potencialidad adictiva, todas ellas deben tener la posibilidad de actuar y ligarse a circuitos y sistemas endógenos.

En ese sentido se han identificado como sustratos los sistemas opioide endógeno, cannabinoide endógeno y colinérgico/nicotínico, entre otros.

Estos sistemas no existen para que los seres humanos puedan drogarse, sino que están vinculados desde una perspectiva evolutiva con la supervivencia individual y evolutiva de la especie (Szerman et al., 2013). Un déficit, tanto heredado como adquirido, en estos sistemas y circuitos cerebrales, que pueden ser disfuncionales, podría explicar tanto las conductas adictivas como otras conductas compulsivas, o la concurrencia con otros síntomas psiquiátricos, incluyendo rasgos patológicos o diferentes trastornos mentales (Szerman y Peris, 2015).

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

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



## PATOLOGÍA DUAL NUEVO PARADIGMA

Los Trastornos Mentales entendidos como CONECTOPATIAS y Trastornos del CEREBRO en acción. Los circuitos cerebrales se alteran por diferentes factores de riesgo, genéticos y ambientales, para dar lugar a los trastornos mentales. La Psiquiatría visualiza la patología dual desde la Fenomenología de las bases neurobiológicas, en el concepto desde las Neurociencias conceptualizan los trastornos psiquiátricos desde los circuitos a los síntomas clínicos. Las neurociencias intentan explicar los motivos por los cuales algunos individuos expuestos a sustancias adictivas desarrollan adicción, mientras que otros no. La interacción entre factores genéticos y medioambientales podría explicar estas diferentes vulnerabilidades, que de forma dicotómica da lugar a sujetos resilientes o individuos vulnerables a sufrir adicciones y otros trastornos mentales (Kourrich et al., 2015). Desde el punto de vista científico, se presenta un nuevo paradigma para entender las adicciones. Nos movemos, desde el clásico, en el que la adicción depende de la exposición frecuente e intensa a sustancias adictógenas o a situaciones tales como el juego, hacia un nuevo paradigma, el de la patología dual, basado en la vulnerabilidad centrada en el individuo. El concepto de "patología dual" está más próximo al modelo de vulnerabilidad genética, neurobiológica y medioambiental que predispone a muy diferentes fenotipos psicopatológicos o cómo se expresa la enfermedad en la naturaleza. El conocimiento de la enorme distancia entre los genes (genotipo) y la conducta medible (fenotipo) condujo a buscar fenotipos intermedios, que, siendo heredables, mediatizan la relación genoma-conducta; son los denominados endofenotipos. La investigación reciente ha identificado la presencia de endofenotipos en el marco de las múltiples diferencias individuales, relacionando rasgos de personalidad con circuitos y sistemas cerebrales y genes (Swendsen y Le Moal, 2011). La hipótesis de la automedicación ya sugería que las personas no seleccionan la sustancia adictiva de forma arbitraria, sino que lo hacen por ensayo y error, seleccionando

aquellas con las que se encuentran mejor, por ejemplo, para su emocionalidad negativa o para alteraciones cognitivas o perceptivas.

Nos estamos moviendo de estas observaciones clínicas, la teoría de la automedicación, formulada desde una perspectiva psicodinámica (Khantzian, 2013), a los nuevos hallazgos de la investigación neurobiológica que permite comprenderlos como un mecanismo de autorregulación (Szerman y Martinez-Raga, 2015). La investigación intenta identificar mecanismos neurobiológicos y endofenotipos que predispongan al uso compulsivo de sustancias y expliquen las múltiples diferencias individuales en la elección de las diferentes drogas. Basándose en la investigación animal, se debate cómo endofenotipos, de probable origen genético, rasgos de ansiedad, búsqueda de novedades e impulsividad, por ejemplo, contribuyen al uso compulsivo de sustancias, y si esto produce una elección diferente entre drogas; por ejemplo, estimulantes para los rasgos impulsivos y no estimulantes para un endofenotipo ansioso (Belin et al., 2016). Es evidente que sustancias o drogas similares producen efectos distintos en cada individuo, lo que se define por la identificación progresiva de distintos endofenotipos. Debemos insistir que en la valoración de los trastornos mentales no se ha tenido en cuenta la involucración de los diferentes sistemas cerebrales.

### EL DIAGNÓSTICO DE LA PATOLOGÍA DUAL

Un diagnóstico de patología dual debe ser individualizado, imperfecto, valorando las diferentes dimensiones sintomáticas desde una perspectiva longitudinal. La valoración de cada síntoma o trastorno debe comenzar tan pronto como sea posible, sin esperar arbitrarios períodos de espera



o abstinencia, sin el requerimiento de la estabilización psiquiátrica, sobre las bases de una historia longitudinal integrada (Minkoff, 2001). El desarrollo de instrumentos diagnósticos estandarizados es de difícil adaptación a esta perspectiva, ya que no recogen las diferencias individuales. Sin embargo, desde una perspectiva tradicional se puede destacar un instrumento derivado de la entrevista PRISM (Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders), desarrollado en España por el grupo de Marta Torrens, conocido como instrumento de screening del diagnóstico dual (The Dual Diagnosis Screening Instrument, DDSI) (Mestre-Pintó et al., 2014). Hoy en día no se puede desconocer que, en cualquier dispositivo asistencial, debe incluirse la patología dual entre las prioridades, ya que obviando esta perspectiva no podremos tratar adecuadamente las enfermedades mentales. La investigación apoya la mayor efectividad y eficiencia de tratamientos integrados, o la facilitación de su integración. En ese sentido, es crucial comprender la limitación de las aproximaciones tradicionales en la valoración y el manejo de estos trastornos (Mueser et al., 2003). La literatura científica acumulada en las pasadas dos décadas indica que esta patología dual responde mejor a tratamientos integrados (Greenfield y Weiss, 2015). El abordaje debe ser siempre desde una perspectiva biopsicosocial, como se hace en todos los trastornos mentales complejos. El abordaje psicofarmacológico es difícil, ante los pocos instrumentos psicofarmacológicos apropiados que tengan indicación, lo que en muchas ocasiones

obliga a prescripciones off-label, con las consecuencias éticas y legales que esa práctica conlleva. Es verdad que la psicofarmacología se ha validado para categorías diagnósticas cuando se conoce que los fármacos actúan a nivel cerebral, incidiendo en diversos sistemas de neurotransmisión cerebral, con respuestas que van mucho más lejos que las indicaciones aprobadas por las agencias reguladoras. También se sabe que los fármacos, al igual que las sustancias, producen respuestas diferentes en individuos diferentes. La patología dual integra la salud mental no sólo de forma conceptual, sino también asistencial, lo que nos permite afirmar que sin patología dual no hay salud mental.

#### REFERENCIAS

- Patología dual en poblaciones especiales: una revisión narrativa, Néstor Szerman, Rodrigo Marín-Navarrete, José Fernández-Mondragón, Carlos Roncero, Barcelona, 2015.
- Comorbidity of substance abuse disorders with other psychiatric disorders in Mutual-Aid Residential Treatment Centers, Rodrigo Marín-Navarrete, Corina Benjet, Guilherme Borges, Angélica Eliosa-Hernández, Ricardo Nanni-Alvarado, Marcos Ayala-Ledesma, José Fernández-Mondragón, María Elena Medina-Mora ; México, 2013.
- PATOLOGÍA PUAL: Integrando la Salud Mental; Dr. Néstor Szerman, España, 2015.

