Socidrogalcohol

GUÍA DE ADICCIONES

Para especialistas en formación

> César Pereiro Gómez y Juan José Fernández Miranda (Coordinadores)

Socidrogalcohol |

GUÍA DE ADICCIONES

Para especialistas en formación

> César Pereiro Gómez y Juan José Fernández Miranda (Coordinadores)

SOCIDROGALCOHOL
Sociedad Científica Española de Estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y las otras Toxicomanías

FINANCIADO POR

MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD
SECRETARÍA DE ESTADO DE SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD
DELEGACIÓN DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS

© Socidrogalcohol

Edita: Socidrogalcohol
Valencia, febrero de 2018

Maquetación e impresión: martín gràfic
martingrafic.com

ISBN: 978-84-945737-8-1

ÍNDICE DE AUTORES

ICÍAR ABAD ACEBEDO
Médico Residente de Psiquiatría, Área IV. Servicio de Salud del Principado de Asturias

SONIA ÁLVAREZ SESMERO
Médico Interno Residente, Servicio de Psiquiatría - Hospital Doce de Octubre (Madrid)

FRANCISCO ARIAS HORCAJADAS
Facultativo Especialista de Área, Servicio de Psiquiatría - Hospital Doce de Octubre (Madrid)

MERCE BALCELLS VALLS
Médico Psiquiatra, Unidad de Adicciones, Departamento de Psiquiatría, ICN. Hospital Clínic (Barcelona)

ELISABETH BALSEIRO MAZAIRA
Residente de Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría, Complejo Hospitalario Universitario de Ourense

LUZ BUGALLO PARDO
Enfermera especialista en Salud Mental, Servicio de Psiquiatría del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. Unidad Asistencial de Drogodependencias (ACLAD)

SANDRA CEPEDELLO PÉREZ
Médico Interno Residente de Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario (Valladolid)

BENJAMÍN CLIMENT DÍAZ
Unidad Toxicología Clínica, Servicio Medicina Interna - CHGUV

MARTA CORRAL GALARRETA
Residente Psiquiatría, CHGUV

MARÍA TERESA CORTÉS TOMÁS
Profesora Titular de Universidad. Facultad de Psicología. Universitat de València

EDUARDO DELGADO PARADA
Residentes del Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal (Madrid)

SYLVIA DÍAZ FERNÁNDEZ
Enfermera especialista en Salud Mental. AGCSM-V-HUCAB (Gijón). SESPA

IRIA DOMÍNGUEZ VÁZQUEZ
Residente de Psiquiatría, Departamento de Psiquiatría, ICN. Hospital Clínic (Barcelona)

SERGIO FERNÁNDEZ ARTAMENDI
Profesor Contratado. Universidad Loyola Andalucía. Departamento dePsicología

JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ MIRANDA
Psiquiatra, AGC Salud Mental V. Hospital Universitario de Cabueñes (Gijón), SESPA

ÁGUEDA FERNÁNDEZ QUINTANA
Servicio de Psiquiatría, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña

GERARDO FLÓREZ MENÉNDEZ
Médico Psiquiatra, Unidad de Conductas Adictivas de Ourense (adscrita funcionalmente al Servicio de Psiquiatría del Complejo Hospitalario Universitario de Ourense). Investigador Asociado CIBERSAM

DANNY FRANCISCO FRÍAS ORTIZ
Residente de Psiquiatría, AGC Salud Mental V. Hospital Universitario de Cabueñes (Gijón), SESPA

ROSA MARÍA GARCÍA LÓPEZ
E.I.R. Salud Mental, AGCSM-V-HUCAB (Gijón). SESPA

BEATRIZ GARCÍA PARREÑO
Psicóloga Interna Residente. Hospital Clínico Universitario de Valencia

M. PAZ GARCÍA-PORTILLA GONZÁLEZ
Psiquiatra, Área IV. Servicio de Salud del Principado de Asturias. Catedrática de Psiquiatría, Universidad de Oviedo (Asturias)

SUSANA GOMES DA COSTA
Residente de Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría y Psicología. ICN. Hospital Clínic de Barcelona

MARTA GÓMEZ MENJIBAR
Médico Interno Residente de Psiquiatría, Hospital Doce de Octubre (Madrid)

JOSEP GUARDIA SERECIGNI
Consultor senior en psiquiatría. Unidad de Conductas Adictivas. Servicio de Psiquiatría. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona

RAQUEL GRANDE GONZÁLEZ
Médico Interno Residente de Psiquiatría, Hospital Doce de Octubre (Madrid)

LEIRE HERNÁNDEZ PLAZA
Médico Interno Residente de Psiquiatría, Hospital Ramón y Cajal (Madrid)

ANTONIO IGLESIAS PÉREZ
MIR Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría. EOXI A Coruña. SERGAS

MARÍA LADO CODESIDO
MIR Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría. EOXI A Coruña. SERGAS

JUAN ANDRÉS LÓPEZ BUENO
Residente Medicina Interna, CHGUV

ESTER LÓPEZ FERNÁNDEZ
Servicio de Psiquiatría, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña

EDUARDO MAYOR TORANZO
Médico Interno Residente de Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario (Valladolid)

VÍCTOR MARTÍNEZ LOREDO
Psicólogo General Sanitario. Unidad Clínica de Conductas Adictivas. Universidad de Oviedo

ISABEL MENÉNDEZ MIRANDA
Psiquiatra, Área III. Servicio de Salud del Principado de Asturias

SANDRA MOLINS PASCUAL
Médico Interno Residente del Servicio de Psiquiatría, Hospital Ramón y Cajal (Madrid)

JUAN ANTONINO MONZÓ CÁRCEL
Residente Medicina Interna, CHGUV

CARLOTA MOYA LACASA
Médico Residente de Psiquiatría, Área IV. Servicio de Salud del Principado de Asturias

PATRÍCIA NAVA GARCÍA
Médico Interno Residente, Servicio de Psiquiatría - Hospital Doce de Octubre (Madrid)

MANUEL NIEVES CARNICER
Médico Interno Residente,
Servicio de Psiquiatría - Hospital
Doce de Octubre (Madrid)

CLAUDIA NOVAL CANGA
Médico Interno Residente de
Psiquiatría, Hospital Clínico
Universitario (Valladolid)

ANA NOVO PONTE
MIR Psiquiatría, Servicio de
Psiquiatría. EOXI A Coruña. SERGAS

ENRIQUETA OCHOA MANGADO
Psiquiatra. Servicio de Psiquiatría,
Hospital Universitario Ramón y Cajal,
IRYCIS. Universidad de Alcalá (Madrid)

CÉSAR PEREIRO GÓMEZ
Servicio de Psiquiatría, Complejo
Hospitalario Universitario de
A Coruña. Unidad Asistencial
de Drogodependencias
de A Coruña (ACLAD)

CANDELA QUIROGA FERNÁNDEZ
Servicio de Psiquiatría,
Complejo Hospitalario
Universitario de A Coruña

FRANCISCO ARIAS HORCAJADAS
Adjunto de Psiquiatría, Hospital
Doce de Octubre (Madrid)

ROSA SIERRA SERRANO
Psicóloga clínica. UCA Grao.
Departamento Clínico-
Malvarrosa, Valencia

ANTONIO TERÁN PRIETO
Especialista en Psiquiatría, Centro
de Atención a Drogodependientes
San Juan de Dios (Palencia)

CRISTINA UZAL FERNÁNDEZ
Médico Psiquiatra, Unidad de
Conductas Adictivas de Ourense
(adscrita funcionalmente
al Servicio de Psiquiatría
del Complejo Hospitalario
Universitario de Ourense)

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Presentación 13
Prefacio 17
Prólogo 19

CAP 1. Historia clínica en adicciones 21

EDUARDO MAYOR TORANZO · CLAUDIA NOVAL CANGA · SANDRA CEPEDELLO PÉREZ · ANTONIO TERÁN PRIETO

1. Introducción 21
2. Apartados de la evaluación en la historia clínica 26

CAP 2. Instrumentos para la evaluación en adicciones 41

ISABEL MENÉNDEZ MIRANDA · ICÍAR ABAD ACEBEDO · CARLOTA MOYA LACASA · M. PAZ GARCÍA-PORTILLA GONZÁLEZ

1. Propiedades psicométricas de los instrumentos de evaluación 41
2. Interpretación clínica de los resultados de la evaluación psicométrica 44
3. Evaluación de las fases de cambio de Prochaska y DiClemente 47
4. Instr. Evaluación: consumo de sustancias 48
5. Instr. Evaluación: consumo de tabaco 52
6. Instr. Evaluación: consumo de alcohol 55
7. Instr. Evaluación: consumo de otras drogas 63
8. Resumen de las principales pruebas psicométricas referenciadas 73

CAP 3. Alcohol 77

GERARDO FLÓREZ MENÉNDEZ · MERCE BALCELLS VALLS · CRISTINA UZAL FERNÁNDEZ · IRIA DOMÍNGUEZ VÁZQUEZ · ELISABETH BALSEIRO MAZAIRA

1. Epidemiología 77
2. Clínica y diagnóstico 79
3. Tratamiento 89

CAP 4. Tabaco 115

ÁGUEDA FERNÁNDEZ QUINTANA · CANDELA QUIROGA FERNÁNDEZ
ESTER LÓPEZ FERNÁNDEZ · CÉSAR PEREIRO GÓMEZ

1. Introducción 115
2. Clínica y diagnóstico 117
3. Intervenciones psicológicas 131
4. Tratamiento farmacológico 137

CAP 5. Cannabis 153

PATRÍCIA NAVA GARCÍA · MANUEL NIEVES CARNICER ·
SONIA ALVAREZ SESMERO · FRANCISCO ARIAS HORCAJADAS

1. Introducción 153
2. Trastorno por uso de cannabis 157
3. Manifestaciones clínicas asociadas al consumo 160
4. Tratamiento de las patologías relacionadas 167

CAP 6. Cocaína 173

SANDRA MOLINS PASCUAL · LEIRE HERNÁNDEZ PLAZA ·
EDUARDO DELGADO PARADA · ENRIQUETA OCHOA MANGADO

1. Epidemiología 173
2. Clínica 174
3. Diagnóstico 178
4. Aspectos generales del tratamiento 181
5. Intervención farmacológica 182
6. Intervención psicológica 191
7. Situaciones especiales 194

CAP 7. Opiáceos 199

JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ MIRANDA · DANNY FRANCISCO · FRÍAS ORTIZ · SUSANA GOMES DA COSTA

1. Introducción 199
2. Diagnóstico 201
3. Aspectos generales del tratamiento 204
4. Desintoxicación 207
5. Tratamiento de deshabituación con antagonistas opiaceos 216
6. Tratamiento de mantenimiento con agonistas opiáceos 220
7. Intervención psicológica y social 233

CAP 8. Ansiolíticos e hipnóticos 241

JOSEP GUARDIA SERECIGNI

1. Introducción 241
2. Epidemiología 243
3. Efectos adversos del consumo 246
4. Trastorno por consumo de sedantes, hipnóticos y ansiolíticos 262
5. Tratamiento del trastorno por consumo 267
6. Prevención de la dependencia de BZD 275
7. Conclusiones 277

CAP 9. Drogas emergentes 281

BENJAMÍN CLIMENT DÍAZ · JUAN ANDRÉS LÓPEZ BUENO · JUAN ANTONINO MONZÓ CÁRCEL · MARTA CORRAL GALARRETA

1. Introducción 281
2. Clasificación 283
3. Epidemiología 285
4. Clínica, diagnóstico y tratamiento 287

CAP 10. Comorbilidad psiquiátrica en adicciones 319

JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ MIRANDA · DANNY FRANCISCO FRÍAS ORTIZ · SUSANA GOMES DA COSTA

1. Introducción 319
2. Clínica 324
3. Diagnóstico 328
4. Tratamiento 332

CAP 11. La atención a las conductas adictivas en los servicios de urgencias 349

MARÍA LADO CODESIDO · ANTONIO IGLESIAS PÉREZ · ANA NOVO PONTE · CÉSAR PEREIRO GÓMEZ

1. Introducción 349
2. Epidemiología 351
3. Evaluación en la atención de urgencias a un paciente consumidor de sustancias 355
4. Toxicología 359
5. Alcohol 362
6. Benzodiacepinas 371
7. Cannabis 374
8. Sustancias simpaticomiméticas (anfetaminas) 376
9. Cocaína 379
10. Opiáceos 380
11. Intoxicación por anticolinérgicos 384

CAP 12. Intervenciones psicológicas basadas en la evidencia en trastornos adictivos 389

MARÍA TERESA CORTÉS TOMÁS · SERGIO FERNÁNDEZ ARTAMENDI · BEATRIZ GARCÍA PARREÑO · VÍCTOR MARTÍNEZ LOREDO · ROSA SIERRA SERRANO

1. Intervención psicológica: alcohol 390
2. ntervención psicológica: tabaco 400
3. Intervención psicológica: cannabis 408
4. Intervención psicológica: cocaína 418
5. Intervención psicológica: opiáceos 428
6. Intervención psicológica: juego patológico 429
7. Recapitulazación y recomendaciones generales 436

CAP 13. Intervención enfermera en adicciones 439

SYLVIA DÍAZ FERNÁNDEZ · ROSA MARÍA GARCÍA LÓPEZ · LUZ BUGALLO PARDO

1. Introducción 439
2. Proceso de atención de enfermería 440
3. Papel de enfermería en los Procedimientos Diagnósticos 449
4. Papel de enfermería en los Procedimientos Terapéuticos 451
5. Intervención en promoción de la salud y disminucion de riesgos y daños 456
6. Otras funciones 464

CAP 14. Guía farmacológica específica en adicciones. VADEMÉCUM 467

RAQUEL GRANDE GONZÁLEZ · SANDRA MOLINS PASCUAL · MARTA GÓMEZ MENJIBAR · LEYRE HERNÁNDEZ PLAZA · FRANCISCO ARIAS HORCAJADAS · ENRIQUETA OCHOA MANGADO

ÍNDICE DE SIGLAS 517

PRESENTACIÓN

FRANCISCO DE ASÍS BABÍN VICH
Delegado del Gobierno para el
Plan Nacional sobre Drogas

Es una misión reconocida y recogida legislativamente que las Administraciones Públicas han de garantizar que los y las profesionales de la salud pública estén debidamente cualificados y favorecer que dispongan de una formación continua a lo largo de su vida laboral, adecuada a su nivel de responsabilidad y competencia. Una correcta formación salvaguarda el correcto ejercicio de los profesionales en cualquier ámbito de la asistencia sanitaria.

Es por tanto una obligación facilitar desde las Administraciones Públicas el que nuestros profesionales de la salud, que trabajan en el ámbito de las adicciones, atesoren y afiancen el máximo conocimiento durante su periodo de formación, lo que tendrá una repercusión directa en una asistencia sanitaria de calidad y por tanto en la consecución de una sociedad más saludable.

En este empeño, la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, a través de la concesión de ayudas económicas a entidades del Tercer Sector, ha venido impulsando y fomentando, en el ámbito de sus competencias, el desarrollo de proyectos de formación fundamentados y con rigor científico, que permitan una actuación coordinada entre los diversos sectores que intervienen en este ámbito.

Hoy me complace presentar el resultado de uno de los proyectos para este cometido, la **Guía de adicciones para especialistas en formación**, una herramienta de consulta útil, precisa y de fácil manejo.

Las previas ediciones del Manual para médicos especialistas en formación tuvieron una excelente acogida, y ocho años después se hacía necesaria una revisión y actualización ante los avances terapéuticos y la experiencia adquirida en un contexto en constante evolución, para disponer de una fuente de consulta funcional para los profesionales en su práctica diaria.

Conviene mencionar que la edición de esta Guía converge con la reciente aprobación de la **Estrategia Nacional de Adicciones 2017-2024,** instrumento de planificación estratégica, necesaria para una adecuada eficacia, eficiencia y calidad de las políticas públicas en este ámbito durante los próximos ocho años.

La nueva Estrategia, resultado de un trabajo de consenso y coordinación de todas las partes implicadas en el ámbito de las adicciones así como de la evaluación de Estrategias anteriores (2000-2008 y 2009-2016), establece entre sus objetivos como prioritario el favorecer una formación actualizada dirigida a los profesionales de la prevención y atención a las adicciones. La formación de los profesionales se considera, en ella, un componente transversal en todas las actuaciones planteadas, fundamental para la operativa de la propia Estrategia. Asimismo, nuevos retos a los que nos enfrentamos, como el ajuste de las políticas de adicciones al enfoque de género o el envejecimiento de la población de consumidores, reafirman la necesidad de que la formación se actualice permanentemente.

Lo que se pretende por tanto, con todo ello, es prevenir la enfermedad, así como proteger, promover y recuperar la salud de las personas, tanto en el ámbito individual como en el colectivo mediante técnicas y mé-

todos validados científicamente, por lo que estamos seguros de que esta nueva edición del Manual colaborará, de modo singular, a conseguir una formación adaptada, buenas prácticas clínicas y la difusión del conocimiento para los profesionales en este área de actuación.

Termino agradeciendo a Socidrogalcohol y, específicamente, a los profesionales que han elaborado la presente Guía, el excelente trabajo realizado y su permanente implicación.

PREFACIO

FRANCISCO PASCUAL
Presidente de Socidrogalcohol

Uno de los compromisos más firmes de **Socidrogalcohol** es colaborar, en todo lo referente a la formación continuada y el desarrollo profesional continuado, a la puesta al día de los conocimientos, y a la generación y divulgación de la información científica, veraz y basada en la evidencia.

Hace ya unos años, publicamos un Manual para médicos residentes que tuvo una excelente aceptación, realizándose incluso dos ediciones del mismo, y aun así continúa a día de hoy siendo muy solicitado.

Por ello, y unos años después, hemos considerado conveniente hacer una revisión y reedición de la misma, intentando que sea más ágil y concisa, y ampliando su público a todos los profesionales sanitarios en formación que puedan implicarse en la atención a personas con trastornos adictivos (además de médicos, psicólogos y enfermeras, especialmente), con las actualizaciones pertinentes y tratando todos los temas concernientes a los trastornos adictivos.

Se trata pues de un libro que pretende ser útil, práctico y, si se me permite, imprescindible, para avanzar en el conocimiento y la práctica clínica en el abordaje de los trastornos adictivos de aquellos profesionales que están formándose para atender a personas que, en diversas circunstancias y momentos, han de ser atendidas

en el sistema de salud y pueden tener un problema de adicción o causado por ella.

Confiamos en que sea de ayuda en el día a día profesional actual y futuro. Al menos, con esa intención se ha realizado esta Guía. Y para que, en definitiva, no solo disfrutemos del conocimiento, sino que ayudemos lo mejor posible a nuestros pacientes.

PRÓLOGO

CÉSAR PEREIRO GÓMEZ y
JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ MIRANDA
Coordinadores

Transcurridos ya varios años de la publicación y reedición del ***Manual de adicciones para médicos especialistas en formación***, hemos constatado que el interés del Manual ha superado con mucho el *target* que inicialmente establecimos. De modo que ya no solo ha interesado a los médicos especialistas en formación (Psiquiatría y Medicina de familia), sino que además son muchos los profesionales, tanto del ámbito de la Psiquiatría, Psicología clínica, Medicina de Familia, Enfermería... y no solo en formación, que se han interesado por la publicación. Esto ha reforzado nuestra idea sobre la necesidad de acometer una nueva edición con una revisión y actualización de sus contenidos y de a quién va dirigida, así como de algunas modificaciones estructurales.

De modo que, en primer lugar, hemos considerado necesario reducir el volumen de contenidos, de modo que de los 18 capítulos incluidos en las ediciones anteriores hemos pasado a 14. Creímos oportuno incorporar en esta edición un capítulo específico dedicado a la intervención psicológica además de lo reseñado en cada sustancia. Y otro al papel de la enfermería en el ámbito de las conductas adictivas, pues está fuera de toda duda el importante lugar que este colectivo profesional desempeña en la práctica clínica habitual especializada y

que justifica sobradamente su presencia en los contenidos del libro.

En segundo lugar, y tras valorar todas la aportaciones recibidas sobre las anteriores ediciones, hemos tratado de reducir también el contenido de los distintos capítulos con el objetivo de convertir la publicación en una «guía» para la clínica más que en un «manual», más manejable y práctica, y de un tamaño que permita llevarla cómodamente durante el trabajo. Intentamos fomentar así su accesibilidad como material de consulta rápida en cualquier momento y lugar, incluso en aparatos de gran difusión como las tabletas digitales o los móviles. El contenido es, pues, más breve y conciso, eliminando apartados prescindibles para una lectura y consulta rápidas, y pensando en la práctica cotidiana, ya sea ambulatoria, hospitalaria, en servicios de urgencia, etc.

Finalmente, las reformas llevadas a cabo nos hicieron reconsiderar también el cambio de denominación de la publicación, que ahora ha pasado a ser el de «Guía de adicciones para especialistas en formación». Creemos que este título se ajusta más a los nuevos contenidos en un formato distinto y más reducido, pero que siguen manteniendo como referencia la edición original, sin duda acertados a la vista de su positivo impacto. Y también se ajusta mejor a los destinatarios finales, profesionales sanitarios en formación, no solo médicos.

Al igual que en las ediciones anteriores, queremos dejar claro nuestro inmenso agradecimiento a todos los que participaron con su esfuerzo para que esta publicación haya podido llevarse a cabo: la generosa contribución y esfuerzo de los todos los autores, la financiación de la Delegación del Plan Nacional sobre Drogas y el apoyo de Socidrogalcohol han hecho posible que esta Guía sea una realidad.

CAP 1 HISTORIA CLÍNICA EN ADICCIONES

EDUARDO MAYOR TORANZO[1] · CLAUDIA NOVAL CANGA[1]
SANDRA CEPEDELLO PÉREZ[1] · ANTONIO TERÁN PRIETO[2]

[1]Médico Interno Residente de Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario (Valladolid) · [2]Especialista en Psiquiatría, Centro de Atención a Drogodependientes San Juan de Dios (Palencia)

1. INTRODUCCIÓN

La historia clínica es el instrumento clínico en el que se incluyen de forma sistematizada el conjunto de elementos que conforman una enfermedad o proceso morboso, en este caso la adicción a las drogas, a partir de los datos recogidos de la entrevista o evaluación clínica global del paciente en sus dimensiones biológica, psicológica y social.

La evaluación clínica constituye uno de los momentos más importantes en el abordaje del paciente adicto ya que supone el primer contacto y en la medida que este se desarrolle por cauces de empatía, comprensión y colaboración condicionará el resto de las fases del tratamiento. El primer contacto es el inicio de la relación interpersonal entre el médico, dispuesto a escuchar y tratar a partir de los conocimientos técnicos que le acreditan, y el paciente, portador de una enfermedad para la que busca tratamiento y su resolución. La relación entre ambos suele establecerse en los primeros minutos de la entrevista, de ahí la importancia del primer contacto.

1.1. Objetivos de la historia clínica

Se realizará en el contexto de la entrevista clínica con los objetivos siguientes:

- **Aproximación a la/s demanda/s del paciente**, a la percepción e interpretación que hace de su problema, a la conciencia de enfermedad, a la/s motivación/nes para el cambio y a sus expectativas de solución.
- **Recogida de toda la información** relativa al consumo de drogas y al proceso adictivo para establecer el diagnóstico y orientar al tratamiento.
- **Valoración de la magnitud o gravedad** de las complicaciones relacionadas con el consumo de drogas: salud física y psicológica; problemas laborales, familiares y legales, etc.
- **Establecer una relación terapéutica** inicial que facilite encuentros posteriores.

La historia clínica debe ser válida: conocer lo que se pretende evaluar; fiable: evalúa con exactitud lo que se pretende investigar; completa: no limitarse exclusivamente al problema planteado, por lo que debe incluir examen físico y psicopatológico, exploraciones de laboratorio, etc.; estandarizada y dinámica: se adecua a su aplicación en un determinado ambiente clínico; además de ser susceptible de ser perfeccionada de acuerdo a la evolución del conocimiento. Todo ello encaminado a realizar un diagnóstico, un plan de tratamiento y emitir un pronóstico.

En la entrevista clínica es responsabilidad del médico mostrar la mejor actitud y propiciar el clima adecuado para el desarrollo de la misma y la posterior intervención terapéutica. Con frecuencia los pacientes acuden al centro de tratamiento con expectativas hechas a partir

de tratamientos previos o de comentarios de otros pacientes sobre la experiencia o los conocimientos del médico que les atiende y, lo que es más habitual, con un plan predeterminado de tratamiento: ambulatorio, unidad de desintoxicación, comunidad terapéutica, psicofármacos, agonistas opiáceos, etc.; mostrándose resistentes o rechazando los pasos previos y más concretamente la evaluación clínica o la realización de pruebas complementarias al entender que supone una dilación en la consecución de su objetivo.

1.2. Aspectos a considerar en la entrevista clínica

- **Espacio físico adecuado** que facilite la relación médico-paciente al margen de ruidos, interferencias, interrupciones, etc.

- La **actitud debe ser empática y de escucha activa**:
  - Presentarnos por nombre y apellidos.
  - Nuestro cargo y responsabilidad en el centro y en el futuro tratamiento.
  - Dirigirnos al paciente por su nombre, no por su alias o apelativo aunque él se presente de esta manera.
  - Crear un clima de confianza a la vez que rebajamos el temor o preocupación del paciente hacia los profesionales y el tratamiento.

- Informaremos sobre el **derecho a la confidencialidad y la posibilidad del paciente de autorizar a otra persona próxima** (padres, hermanos, pareja) el acceso a información sobre el estado y evolución del tratamiento.

- Mantendremos un **tono de voz firme, seguro, a la vez que acogedor y próximo**: debemos evitar ser desenfadados, blandos, ejercer como «colegas» o buscar la complicidad.

- **La entrevista será tranquila, calmada, sin prisa** (siempre optimizando el tiempo), en un clima de aceptación y empatía a la vez que evitamos criticar, moralizar, juzgar, ordenar, amenazar, ridiculizar; así como la confrontación.

- **Directivo/no directivo:** seremos flexibles en un primer momento dejando que el paciente se explaye, cuente su problema para, seguidamente, dirigir la entrevista. Las preguntas deben ser:
    - Directas y específicas.
    - Cortas, sencillas y claras, a la vez que se adaptan al nivel cultural del paciente (es conveniente tener un conocimiento básico de la jerga de las drogas, lo que trasmite al entrevistado un nivel de confianza en la experiencia y conocimientos del profesional).
    - Ordenadas cronológicamente.
    - Priorizar la identificación de la problemática que requiera de intervención más urgente.
    - Evitar preguntas con segunda intención.
    - Respetar los tiempos de respuesta y silencios del paciente.

- **Si fuera necesario**, en función de la situación clínica y/o la motivación del paciente, realizaremos la entrevista en varias sesiones.

- **Informaremos sobre las diferentes posibilidades terapéuticas del recurso** en el que ha solicitado tratamiento así como de las posibilidades en otros recursos asistenciales.

A pesar de lo comentado hasta el momento, con frecuencia surgen dificultades en la evaluación de las personas con problemas de drogas que complican, entorpecen y perturban el proceso de evaluación/historia clínica y consecuentemente el diagnóstico y tratamien-

to. Entre los más importantes destacamos los incluidos en la TABLA 1 en el subapartado 2.2.3 sobre «Disposición actual para el cambio».

1.3. Principales factores que dificultan el proceso de evaluación clínica

- **Urgencia en la resolución del problema no valorando la necesidad de evaluación diagnóstica**. Necesidad de obtener respuesta inmediata y sin condicionantes a su demanda.
- **Existencia de desconfianza o recelo hacia el personal sanitario** por pensar que no será comprendido y que carecen de los conocimientos suficientes sobre drogas para prescribir un tratamiento adecuado.
- **Estados de intoxicación o abstinencia** que dificultan o impiden el desarrollo de la entrevista.
- **Existencia de otras patologías psiquiátricas activas** (Patología Dual) que entorpecen o interfieren en el proceso de evaluación.
- **Manipulación u ocultación premeditada de información** con objeto de obtener ganancias secundarias: laborales, judiciales, familiares, etc.
- **Intentos de dirigir la entrevista al objeto de conseguir fármacos u otras intervenciones** que entiende son necesarias en su tratamiento.
- **Rechazo a la presencia de familiares** o a la información que puedan aportar estos en el proceso de evaluación.
- **Actitud poco respetuosa o intimidatoria** hacia el personal sanitario.

2. APARTADOS DE LA EVALUACIÓN EN LA HISTORIA CLÍNICA

La evaluación clínica en adicciones debe incluir los siguientes apartados:

- Identificación.
- Situación actual.
- Historia toxicológica-clínica:
  - Historia adictiva y de salud.
  - Historia clínico-psiquiátrica.
- Entrevista a informantes externos.
- Evaluaciones complementarias.
- Diagnóstico clinimétrico.
- Diagnóstico del proceso adictivo.
- Plan de tratamiento.
- Diagnóstico final.

2.1. Identificación

Los programas de historia clínica electrónica vigentes en la mayor parte de los centros asignan números de historia a los pacientes y establecen procedimientos de identificación que garantizan la confidencialidad en el acceso a la información. Habrán de complementarse en todos los casos las variables básicas de tipo demográfico: edad, sexo, estado civil, convivencia, nivel académico, residencia, profesión, situación laboral, etc.

2.2. Situación actual

Hace referencia a la situación del paciente en el momento de la demanda de tratamiento y debe incluir los apartados siguientes:

> 2.2.1. Motivo de consulta/demanda de tratamiento. Exploraremos las circunstancias personales o ambientales que propician la demanda de tratamiento o consulta

con el especialista en adicciones. Tendremos que prestar especial atención ya que, con frecuencia, no existe correspondencia entre el motivo verbalizado y el real. Así, observamos que en la mayor parte de los pacientes la demanda es por voluntad propia y deseo de superar la adicción a las drogas. Sin embargo, en cuanto profundizamos mínimamente encontramos todo tipo de problemas: económicos, judiciales, familiares, laborales, etc.; que subyacen en el inicio del tratamiento y pueden influir en la evolución de este.

> 2.2.2. Estado de intoxicación/abstinencia. Es obligado valorar en los primeros momentos de la entrevista los signos y síntomas de intoxicación o de abstinencia, ya que de la gravedad e intensidad de estos dependerá el que la anamnesis transcurra con normalidad y la información recogida sea fiable.

> 2.2.3. Disposición actual para el cambio. Nos acerca a la realidad de la relación del paciente con su enfermedad adictiva, la conciencia de enfermedad y, lo que es más importante, nos orienta en cuanto a los objetivos terapéuticos futuros. Siguiendo el Modelo Transteórico del Cambio de Prochaska y DiClemente podremos establecer el estadio en el que se encuentra el paciente: precontemplación, contemplación, determinación, paso a la acción, mantenimiento/recaída [TABLA 1].

Exploraremos la conciencia acerca del consumo de drogas como una enfermedad o problema, los planes para abandonar el consumo, las barreras para el tratamiento y la abstinencia, las expectativas y preferencias acerca del tratamiento futuro y los intentos previos así como el resultado en días de abstinencia.

> 2.2.4. Consumo en los 30 días previos a la consulta. Iniciaremos este apartado preguntando por la **droga principal** en la demanda de tratamiento (en caso de consumo múltiple, siempre existe una droga que el paciente

TABLA 1. MODELO TRANSTEÓRICO DEL CAMBIO

Precontemplación	Etapa en la que no existe voluntad de cambiar la conducta problema. El paciente o carece de conciencia de problema o lo minimiza.
Contemplación	Ambivalente, acepta la existencia de problemas derivados del consumo pero, por el momento, no está dispuesto a afrontar un cambio en su comportamiento en relación con la droga.
Determinación/preparación	Existe el compromiso y la decisión de iniciar un cambio en el comportamiento en los días siguientes, a la vez que se organizan los preparativos para ello.
Paso a la acción	Se produce el cambio en los comportamientos problema, invirtiéndose una importante cantidad de tiempo y energía a la vez que suele buscarse apoyo profesional especializado.
Mantenimiento/recaída	Conseguida la abstinencia, el paciente se centra en consolidar y mantener el cambio a la vez que se enfrenta a la posibilidad de recaídas.

(Prochaska y DiClemente, 1982)

utiliza y prefiere por encima de las demás). Es importante conocer las denominaciones de las diferentes drogas en la jerga, ya que con mucha frecuencia los pacientes utilizan la denominación de la calle al referirse a ellas. La TABLA 2 recoge las denominaciones más habituales de las principales drogas.

Es conveniente detallar el consumo de alcohol diario y en fines de semana en Unidades de Bebida Estandar (UBE).

- No debemos olvidar las **drogas acompañantes** de la principal y el contexto en el que se produce su con-

TABLA 2. DENOMINACIÓN EN LA JERGA DE LAS PRINCIPALES DROGAS

Heroína	caballo, jaco, burro
Cocaína	farlopa, blanca, perica/o
Cocaína para fumar	base, base libre
Anfetaminas	anfetas, rulas, pirulas, pastis, speed, meth, ice, crystal
Derivados del cannabis	porro, canuto, petardo (cigarro de...)
• **Resina de hachís**	chocolate, costo, mierda
• **Marihuana**	maría, hierba
Alucinógenos	ácidos, tripis, ajos, bichos
Ansiolíticos/hipnótico/sedantes	
• **Alprazolam**	trankis
• **Pregabalina**	borrachas

sumo: si se consumen mezcladas al mismo tiempo, si sustituyen a la principal en caso de ausencia de esta, etc.; así como las **motivaciones** para el consumo de todas ellas incluidos los efectos deseados. No solo atenderemos al consumo de drogas ilegales sino que, además, prestaremos una atención especial al uso de psicofármacos que, pudiendo haber sido obtenidos por prescripción de un facultativo o en el mercado ilegal, se sumen al proceso adictivo complicando aún más el diagnóstico y tratamiento. En ocasiones pueden surgir dudas o la sospecha de que el paciente pudiera estar utilizando la información de forma parcial o exagerada no relatando de forma veraz el consumo. Si así sucediera, la realización de un control de drogas en orina aportará información objetiva sobre las drogas ingeridas en las últimas horas-días.

• La **frecuencia de consumo** (diaria, semanal, fines de semana, mensual) y la **dosis** son fundamentales a la hora de establecer la gravedad de la adicción y muy especialmente el tratamiento en caso de desintoxicación. En la mayor parte de las ocasiones es difícil conocer el consumo real y las cantidades son aproximadas: micras, cuartos, gramos. A veces es más fiable preguntar por la cantidad de dinero gastado diariamente en droga para aproximarnos a la realidad. También es conveniente tener en cuenta que, por lo general, estamos ante drogas que han sido manipuladas, adulteradas o «cortadas» lo que complica aún más el conocimiento de la dosis real consumida por el paciente. Finalmente, la cantidad declarada por el paciente es superior a la real por miedo al síndrome de abstinencia y a no recibir las dosis adecuadas de psicofármacos en la desintoxicación.

• Explorar la **vía de administración**: oral, esnifada, inhalada/fumada, intravenosa, etc.; es fundamental tanto para conocer las características de la adicción como de las complicaciones orgánicas posibles. Aprovecharemos este apartado para investigar la presencia de prácticas de riesgo: intercambio de material de consumo (inyectables, pipas, rulos, etc.), asepsia del material, excipientes, etc.

• El **patrón de consumo** nos da información sobre las circunstancias del consumidor y del ambiente en el momento del consumo de la droga. Si este se produce en solitario o acompañado (pareja, amigo/s, familiar/es), si lo hace en su domicilio o en lugares públicos, si forma parte de una conducta habitual o está relacionado con determinadas actividades o momentos: fin de semana, ocio, mejora de rendimiento, prácticas sexuales, etc. También es importante tener en cuenta la presencia de **factores precipitantes** del consumo,

entre los que podemos encontrar estados de ánimo (euforia/depresión), conflictos y problemas de todo tipo, estados de tensión y estrés, molestias físicas, presión del grupo de relación habitual, disponibilidad económica, etc.

- La **forma de obtener el dinero para las drogas** (trabajo, familia, mendicidad, tráfico, robos, prostitución, etc.) nos ayuda a contrastar información sobre las características del consumo (cantidad consumida) y las complicaciones asociadas.

- **Tiempo de consumo problemático**. Nos acerca a la opinión del paciente sobre el momento en que el consumo de droga/s superó la capacidad del sujeto para hacerlo a voluntad y se convirtió en un problema «paso de la luna de miel a la luna de hiel», así como el tiempo transcurrido hasta la búsqueda de ayuda profesional.

- La **presencia de tolerancia y dependencia** nos dan la medida definitiva de la gravedad de la adicción y del diagnóstico final. Valoraremos la existencia de un incremento progresivo de las dosis de la droga para mantener los efectos subjetivos (tolerancia) así como la presencia de síntomas de abstinencia en ausencia de consumo (dependencia).

- Concluiremos este apartado explorando la existencia de **tratamientos** (farmacológicos-psicofarmacológicos) y de automedicación al margen de la prescripción médica.

> 2.2.5. Problemas de salud acompañantes (físicos/psíquicos)

- La presencia de **comorbilidad** física es un hecho muy habitual al que debemos prestar una especial

atención a la hora de la entrevista y posteriormente completarse con una minuciosa exploración física apoyada en pruebas complementarias. De especial relevancia y a tener en cuenta son las enfermedades infecciosas prevalentes en población consumidora de drogas: VIH, hepatitis por VHB y VHC, tuberculosis, enfermedades de transmisión sexual, etc. En este punto se hace trascendental investigar en el paciente la existencia de conductas de riesgo relacionadas con las enfermedades transmisibles. En el caso de las mujeres en edad fértil el test de embarazo es siempre obligado ya que el resultado positivo condicionará el abordaje y el plan de tratamiento.

2.2.5.2. La posible existencia, también frecuente, de comorbilidad psiquiátrica (Diagnóstico dual) requerrirá de una exploración psicopatológica, que nos dará la medida del estado mental del paciente, pudiendo ser necesaria la realización de cuestionarios o escalas complementarias (véase el Capítulo 2: «Instrumentos para la evaluación en adicciones»).

> 2.2.6. Problemas socio-familiares. Profundizaremos en la composición familiar, el tipo y características de los vínculos, así como en la presencia de conflictividad e inestabilidad en este ámbito. El grado relación/comunicación del paciente con el resto de los miembros de la familia y los que serían más proclives al apoyo e implicación en el tratamiento. Incluiremos las repercusiones del consumo de drogas a nivel económico y laboral (si es activo o desempleado, si cobra un subsidio o pensión, si existen problemas económicos, etc.). Concluiremos este apartado investigando la existencia de problemas legales (tipo y momento procesal), antecedentes de estancias en prisión, infracciones gubernativas (tenencia y/o consumo en la vía pública), sanciones de tráfico por

conducir bajo efectos de alcohol y/o drogas así como retiradas del permiso de conducir, etc.

> 2.2.7. Funcionamiento global del paciente. Completa la evaluación de la situación actual (en el momento de la primera consulta) valorando el impacto del consumo de drogas y de las complicaciones asociadas en las actividades de la vida diaria del sujeto.

2.3. Historia adictiva y de salud

Recoge la evolución en el consumo de drogas y los problemas de salud asociados desde los comienzos hasta el momento de la consulta.

> 2.3.1. Historia toxicológica-clínica. Se inicia con los hábitos tóxicos previos: tabaco y alcohol, para cronológicamente detallar las drogas consumidas, su edad de inicio, personas mediadoras en los primeros contactos, efectos subjetivos, tiempo de consumo, periodos de máximo o mínimo consumo, motivo del cambio o «salto» de unas drogas a otras, presencia de intoxicaciones o sobredosis, periodos de abstinencia y factores relacionados, recaídas y causas que las propiciaron. A todos los anteriores deben añadirse las repercusiones y complicaciones físicas, psicológicas y familiares-sociales asociadas a cada momento evolutivo.

> 2.3.2. Tratamientos previos. Anotaremos los tratamientos previos relacionados con el consumo de drogas, si fueron ambulatorios (Médico de Atención Primaria, Centro Ambulatorio de Drogodependencias, Centro de Salud Mental, etc.) o en régimen de internamiento, tanto si son en centros acreditados (Unidad de desintoxicación, Unidad de Patología Dual, Comunidad Terapéutica, Unidad de Hospitalización Psiquiátrica, etc.) como en centros no acreditados. Es importante reseñar los tratamientos psico-farmacológicos con los que fue tratado y/o del abordaje psicoterapéutico, así como de los niveles de

cumplimiento y de adherencia y de la finalización de los mismos (alta terapéutica, abandono, expulsión, etc.).

> 2.3.3. Antecedentes personales. La entrevista debe destinar un espacio a explorar los principales acontecimientos desde la gestación: perinatales, infancia-adolescencia, escolaridad (rendimiento/adaptación escolar), presencia de maltrato físico/psicológico, abusos sexuales, alteraciones de comportamiento en la infancia/adolescencia, formación/adaptación laboral, servicio militar, siniestrabilidad laboral-tráfico (conducción bajo los efectos del alcohol, retiradas del permiso de conducir). Prestaremos atención a las enfermedades físicas y psicológicas que precisaron tratamiento (ambulatorio-hospitalario), a su evolución y posibles secuelas, tanto si tuvieron o no relación con el consumo de drogas. Es habitual que el paciente tenga dificultades para recordar situaciones relacionadas con el pasado especialmente referidas a la infancia, información que recogeremos, con autorización del paciente, de fuentes colaterales (padres, hermanos, otros).

> 2.3.4. Antecedentes familiares. La historia familiar de problemas relacionados con el consumo de drogas y de otros trastornos orgánicos y psiquiátricos completarán el apartado destinado a los antecedentes. Como en el caso anterior, con frecuencia los pacientes desconocen o pasan por alto problemas familiares relacionados con la existencia de patologías psiquiátricas que nos obliga a acudir a fuentes colaterales y a prestar un especial cuidado para evitar la omisión de esta importante información.

2.4. Entrevista a informantes externos

Se caracteriza por la recogida de información de personas próximas al núcleo de convivencia del paciente (padres, hermanos, pareja, hijos, amigos íntimos),

siempre con permiso del paciente y con el principio de confidencialidad como norma, con el objetivo de completar, confirmar y contrastar los datos aportados por el paciente en la anamnesis. Los informantes externos pueden proporcionar información de interés en cuanto a la personalidad previa del paciente, su visión sobre el inicio y evolución de la adicción y especialmente de los antecedentes personales y familiares que el paciente pueda desconocer. Asimismo nos acerca a la realidad de los posibles apoyos en el proceso de tratamiento.

2.5. Evaluaciones complementarias

Constituyen el conjunto de pruebas diagnósticas que complementan la información recogida en la entrevista clínica acerca del estado psicofísico del paciente y la gravedad de la adicción. En todo paciente con problemas por consumo de drogas debieran realizarse, como mínimo, las siguientes pruebas:

- Analítica hemática que debe incluir:
    - Hemograma.
    - Bioquímica completa.
    - VSG.
    - Proteinograma.
    - Estudio de coagulación.
    - Serología: VHA, VHB, VHC, VHD.
    - Serología VIH (se realizará a todos los pacientes salvo si se dispone de documento fiable que confirme la seropositividad).
    - Serología luética: VDRL o RPR.
- Prueba de Mantoux o PPD (se seguirán los protocolos vigentes para cada Comunidad Autónoma por existir algunas diferencias entre ellos).
- Test de embarazo.
- Radiología de tórax (según protocolos específicos).
- Electrocardiograma.

- Control de tóxicos en orina.

2.6. Detección de metabolitos de drogas en orina

La entrevista clínica se completa con un conjunto de instrumentos que facilitan la evaluación en diferentes áreas y ayudan en el diagnóstico, entre otros:

- Estadios del cambio.
- Personalidad.
- Funcionamiento cognitivo.
- Trastornos mentales comórbidos (diagnóstico dual).
- Criterios de dependencia de drogas y severidad de la adicción.

Que tienen un capítulo específico en esta guía para mayor extensión.

«[...] El mejor instrumento de evaluación clínica es una entrevista/historia clínica bien hecha. Sin embargo, los instrumentos estandarizados suponen una excelente ayuda complementaria que no debemos desestimar.»

2.7. Diagnóstico final

A la vista de los datos extraídos de la entrevista clínica al paciente, de los aportados por informantes externos cuando sea posible, de las exploraciones física y psicopatológicas, de las pruebas analíticas complementarias y finalmente de los cuestionarios, escalas, etc., realizamos un diagnóstico de presunción que encontrará su confirmación en los días siguientes y nos permitirá establecer las primeras estrategias terapéuticas. La determinación del diagnóstico definitivo podremos realizarla a partir de los criterios diagnósticos de los dos sistemas de clasificación de los trastornos mentales y del com-

portamiento más utilizados en la actualidad: Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud en su Décima Revisión (CIE 10) y Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales de la Asociación Psiquiátrica Americana en su Quinta Revisión (DSM-5).

2.8. Plan de Tratamiento

Incluye los objetivos y las estrategias terapéuticas a desarrollar en los días siguientes a la finalización del periodo de evaluación. Es precisamente el diagnóstico de la realidad clínico-toxicológica, física, psicológica y social la que nos orientará en el plan de tratamiento que deberá responder a todas y cada una de las necesidades/problemas detectados. En este punto es importante tener en cuenta el nivel de compromiso del paciente y su conciencia de enfermedad (estadio del cambio). La negociación es una buena herramienta terapéutica a la hora de establecer los objetivos, teniendo presente que, aunque todo profesional busca la abstinencia como objetivo principal, la práctica en el tratamiento de las adicciones nos enseña que, en la mayor parte de las ocasiones, se llega a aquella a través de objetivos parciales. Asimismo, debemos tener presentes los objetivos de reducción de daños prioritarios en pacientes con deterioro psicofísico marcado y/o con niveles de motivación pobre.

La evaluación periódica (3-6-9-12 meses) del plan de tratamiento permitirá realizar las modificaciones o correcciones oportunas según la evolución del paciente y establecer un pronóstico a medio-largo plazo.

TABLA 3. RESUMEN ENTREVISTA/HISTORIA CLÍNICA EN ADICCIONES

1. Identificación
Recogida de datos identificativos del paciente
Recogida de variables sociodemográficas
2. Situación actual
Motivo de la consulta/demanda de tratamiento
Valoración de estado: intoxicación vs abstinencia
Disposición actual para el cambio
Consumo en los 30 días previos a la consulta
Problemas de salud (físicos/psíquicos) acompañantes
Problemas socio-familiares
Funcionamiento global del paciente
3. Historia adictiva y de salud
Historia toxicológica-clínica
Tratamientos previos
Antecedentes personales
Antecedentes familiares
4. Entrevista a informantes externos
5. Pruebas complementarias
Analítica hemática: · Hemograma, VSG, bioquímica completa, proteinograma coagulación. · Serología: VHB, VHC, VHD, VIH, VDRL o RPR
Mantoux o PPD
Test de embarazo
Radiología de tórax
Electrocardiograma
Control de tóxicos en orina

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Asociación Americana de Psiquiatría. Guías clínicas para el tratamiento de los trastornos psiquiátricos. Compendio. Ars Médica; 2008.

Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-5. 5ª Ed. Arlintong, VA: Asociación Americana de Psiquiatría; 2014.

Bobes J., Casas M., Gutiérrez M. Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias. Ars Médica; 2003.

Escrig G., Fernández J.J., Gutiérrez E., Martínez J.M. Evaluación clínica en adicciones. En: Fernández J.J., Gutiérrez E., Marina P.B. (coord.). Actuaciones clínicas en trastornos adictivos. Aula Médica Ediciones; 2002.

Greenfield S.F., Hennessy G. Assessment of the Patient. Textbook of Substance Abuse Treatment. 4ª Ed. Galanter M., Kleber H.D. (ed). American Psychiatry Publishing. 2008: 55-78.

Iraurgi I., González F. Instrumentos de evaluación en drogodependencias. Aula Médica Ediciones; 2002.

Miguel M., Ponce G., Rubio G. Manejo de pacientes difíciles en drogodependencias. Paciente alcohólico y pacientes dependientes de otras drogas. Entheos; 2005.

Organización Mundial de la Salud. CIE 10. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Meditor; 1992.

Plan Nacional sobre Drogas. Realidades, mitos, efectos, tipos, riesgos, consumo, abuso, dependencia de drogas. Ministerio de Sanidad y Consumo. Secretaría

General de Sanidad. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas; 2007.

Prochaska J.O., DiClemente C.C. Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change. Psychotherapy: Theory, Research and Practice. 1982; 19: 267-288.

Santis R., Pérez de los Cobos J.C. Historia Clínica en Drogodependencias. En: Tratado SET de Trastornos Adictivos. Editorial Médica Panamericana; 2006.

Sociedad Española de Psiquiatría. Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría sobre diagnóstico y tratamiento del Alcoholismo y otras Adicciones. Sociedad Española de Psiquiatría; 2003.

Terán A., Poveda R. Los programas de reducción de daños: una visión interdisciplinar. En: Mateos M., Ruíz J.M., Mateos J., Moradillo F. (ed.). Los equipos interdisciplinares en drogodependencias. Estructura, estrategias y evaluación. Libro de Actas V Jornadas Regionales de Socidrogalcohol de Castilla y León. Burgos; 1993: 49-55.

CAP 2
INSTRUMENTOS PARA LA EVALUACIÓN EN ADICCIONES

ISABEL MENÉNDEZ MIRANDA[1] · ICÍAR ABAD ACEBEDO[2] · CARLOTA MOYA LACASA[2] · M. PAZ GARCÍA-PORTILLA GONZÁLEZ[3, 4]

[1] Psiquiatra, Área III. Servicio de Salud del Principado de Asturias · [2] Médico Residente de Psiquiatría, Área IV. Servicio de Salud del Principado de Asturias · [3] Psiquiatra, Área IV. Servicio de Salud del Principado de Asturias · [4] Catedrática de Psiquiatría, Universidad de Oviedo (Asturias)

La utilización de pruebas complementarias que nos ayuden al diagnóstico y a los diagnósticos diferenciales es mandatoria cuando el objetivo es una práctica clínica e investigadora de excelencia. Los objetivos implícitos abarcan desde conocer con rigor y exactitud la gravedad del problema (de crucial importancia para la planificación terapéutica) hasta monitorizar y cuantificar los resultados de nuestras intervenciones (para orientarnos en la toma de decisiones).

1. PROPIEDADES PSICOMÉTRICAS DE LOS INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN

1.1. Fiabilidad

Se define como la capacidad del instrumento para proporcionar resultados idénticos en mediciones repetidas

en el mismo sujeto bajo idénticas condiciones, asumiendo que lo que estamos midiendo no está cambiando. Se divide en tres tipos:

- **Consistencia interna:** es el grado de covariación de los ítems del instrumento de medida. Estimador: coeficiente alfa de Cronbach (valores entre 0 y 1, cuanto más próximo a 1, mayor consistencia interna).
- **Fiabilidad test-retest:** grado de concordancia obtenida tras la aplicación del instrumento en dos ocasiones en el mismo sujeto asumiendo que la característica que estamos midiendo no ha cambiado (el intervalo entre las mediciones ha de ser pequeño). Estimador: coeficiente de correlación entre ambas medidas (valor entre 0 y 1, cuanto más próximo a 1, mayor fiabilidad test-retest).
- **Fiabilidad inter-examinador:** grado de concordancia tras la aplicación del mismo instrumento por dos investigadores distintos a los mismos sujetos. Estimador: coeficiente de correlación entre ambas medidas (valor entre 0 y 1, cuanto más próximo a 1, mayor fiabilidad ínter-examinador) y coeficiente kappa (valor entre 0 y 1, cuanto más próximo a 1, mayor fiabilidad ínter-examinador).

1.2. Validez

Conjunto de pruebas y datos que han de recogerse para garantizar que las inferencias que se realizan a partir de los datos obtenidos con el instrumento de medida son pertinentes. Hay varios tipos:

A) **De contenido:** el instrumento de medida es una muestra adecuada y representativa de los contenidos que se pretenden evaluar con él.

B) **Predictiva, criterial o de pronóstico:** es el grado de eficacia con que se puede predecir o pronosticar un

criterio (por ejemplo, enfermo o no) a partir de las puntuaciones obtenidas en el instrumento. Dentro de ella se distinguen [TABLA 1]:

- Sensibilidad (S): probabilidad de que para un sujeto enfermo se obtenga en la prueba un resultado positivo (debe ser elevada si lo que interesa es no perder diagnósticos): S = VP / VP + FN
- Especificidad (E): probabilidad de que para un sujeto sano se obtenga en la prueba un resultado negativo (debe ser elevada si lo que interesa es no sobrediagnosticar): E = VN / VN + FP
- Valor Predictivo Positivo (VPP): probabilidad de tener la enfermedad si se obtiene un valor positivo en el test: VPP = VP / VP + FP
- Valor Predictivo Negativo (VPN): probabilidad de no tener la enfermedad si se obtiene un valor negativo en el test: VPN = VN / FN + VN

TABLA 1. PROPIEDADES PSICOMÉTRICAS DE UN INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN. VALIDEZ PREDICTIVA

Resultado de la prueba	Verdadero diagnóstico	
	Enfermo	Sano
Positivo	Verdaderos positivos (VP)	Falsos positivos (FP)
Negativo	Falsos negativos (FN)	Verdaderos negativos (VN)

C) **De constructo:** hace referencia a la existencia de un concepto o constructo que sustente el instrumento. Variantes de esta validez son:

- Validez convergente: grado en que las puntuaciones de una escala correlacionan con las puntuaciones de

otra escala diseñada para medir el mismo constructo. Estimador: coeficiente de correlación de Pearson (valor entre 0 y 1, cuanto más próximo a 1, mejor validez convergente).

- Validez divergente: grado en que las puntuaciones de una escala no correlacionan con las puntuaciones en otras escalas diseñadas para medir constructos distintos. Estimador: coeficiente de correlación de Pearson (valor entre 0 y 1, cuanto más próximo a 0, mejor validez convergente).

D) **Validez discriminante:** capacidad de un instrumento de evaluación para detectar diferencias entre dos grupos clínicos.

1.3. Sensibilidad al cambio

Es la capacidad de un instrumento para detectar cambios a lo largo del tiempo. Los que más se utilizan son: tamaño del efecto (véase el epígrafe 3), tasa de respuesta, de remisión y de recuperación (apenas se utilizan en trastornos por uso de sustancias).

2. INTERPRETACIÓN CLÍNICA DE LOS RESULTADOS DE LA EVALUACIÓN PSICOMÉTRICA

2.1. Tamaño del efecto

Es un indicador de la magnitud de la significación estadística. Proporciona la primera evaluación de la importancia práctica de un hallazgo.

Interpretación del tamaño del efecto:

- **Pequeño:** valores menores de 0,4.
- **Moderado:** valores comprendidos entre 0,4 y 0,79.
- **Grande:** valores mayores o iguales de 0,8.

Son ejemplos de indicadores del tamaño del efecto los siguientes:

> 2.1.1. Coeficiente de correlación de Pearson. Indica la dirección y la magnitud del efecto. Lo da directamente el test. Ejemplo: el coeficiente de correlación de Pearson entre la puntuación global en la escala Hamilton para la Depresión y la puntuación en la dimensión de vitalidad del SF-36 es de -6,547 ($p = 0,003$). Al ser la $p<0,05$, sabemos que es estadísticamente significativo. El coeficiente de correlación de Pearson indica que la magnitud de la asociación entre estas dos variables es moderada y que la dirección es inversa, es decir, que al aumentar la puntuación en la escala de Hamilton para la Depresión cabe esperar que disminuya la puntuación en la dimensión de vitalidad del SF-36.

> 2.1.2. Coeficiente d de Cohen. Debe calcularse. Es la diferencia estandarizada entre medias. Ejemplo: en un ensayo clínico doble ciego, aleatorizado y controlado con placebo, las puntuaciones en la Escala de Hamilton para la Depresión del grupo en tratamiento con el principio activo son: visita basal = 34; visita en la semana 8 = 12. Por su parte, las puntuaciones del grupo tratado con placebo son: visita basal = 33; visita en la semana 8 = 26.

Tamaño del efecto = Cambio en las puntuaciones del grupo principio activo – cambio en las puntuaciones del grupo placebo / desviación estándar agregada = (34-12) – (33-26) / desviación estándar agregada = 22-7 / desviación estándar agregada.

2.2. Número necesario para tratar (NNT) y número necesario para dañar (NNH)

El NNT y el NNH son medidas absolutas que cuantifican los efectos de un tratamiento cuando el resultado se determina mediante una variable binaria, por ejemplo: NNT, respuesta/no respuesta; NNH, presencia de un de-

terminado efecto secundario/no respuesta. Ambas medidas están adquiriendo cada vez más importancia dado el auge de la medicina basada en la evidencia. Además, son medidas más fácilmente comprensibles por el clínico y más directamente trasladables a la práctica clínica cotidiana. En ambos casos el valor obtenido se redondeará al número entero superior.

NNT es el número de pacientes que se estima que es necesario tratar con el tratamiento experimental, en lugar de con el tratamiento control, para conseguir un resultado clínico concreto adicional (p. ej.: respuesta). Interpretación:

- Cuanto más próximo a 1, mayor eficacia del fármaco experimental respecto al control.
- Se consideran valores asumibles cifras de 1 dígito. A menor valor, mayor eficacia.

NNH es el número de pacientes que se estima que es necesario tratar con el tratamiento experimental, en lugar de con el tratamiento control, para producir, o no evitar, un acontecimiento adverso adicional (p. ej.: obesidad). Interpretación:

- Cuanto más alejado de 1, menor probabilidad del fármaco experimental respecto al control de producir un acontecimiento adverso concreto.
- Se consideran valores asumibles cifras de al menos 2 dígitos. A mayor valor, menor probabilidad de producir el efecto adverso.

3. EVALUACIÓN DE LAS FASES DE CAMBIO DE PROCHASKA Y DICLEMENTE

El modelo transteórico de cambio (MTT) de Prochaska y DiClemente (1983) conceptualiza el cambio como un proceso cíclico entre los siguientes estadios (véase el capítulo 12 sobre intervención psicológica en trastornos adictivos): precontemplación, contemplación, preparación, acción, mantenimiento y finalización (controvertido, ya que algunos autores consideran que es la fase de mantenimiento la que dura indefinidamente). La recaída significa la interrupción del proceso y la vuelta a estadios anteriores. Existen varios instrumentos de evaluación del estadio de cambio entre los que destacan los siguientes:

3.1. University of Rhode Island Change Assessment (URICA)

(McConnaughy et al., 1983)

Evalúa los siguientes cuatro estadios de cambio (no es específico de uso de sustancias sino que se refiere a comportamientos problema) en 32 ítems:

- **Precontemplación:** ítems 1, 5, 11, 13, 23, 26, 29 y 31.
- **Contemplación:** ítems 2, 4, 8, 12, 15, 19, 21 y 24.
- **Acción:** ítems 3, 7, 10, 17, 20, 25 y 30.
- **Mantenimiento:** ítems 6, 9, 16, 18, 22, 27, 28 y 32.

El sujeto tiene que indicar hasta qué punto en el momento actual está de acuerdo o en desacuerdo con 32 frases que le presentan (las opciones oscilan entre: 1=totalmente en desacuerdo; hasta 5=totalmente de acuerdo) y se le asigna al estadio de cambio en que haya obtenido mayor puntuación (en caso de empate, al estadio de cambio más avanzado en la secuencia temporal).

3.2. Stage of Change Readiness and Treatment Eagerness Scale (SOCRATES)

(Miller y Tonigan, 1996)

Desarrollado a partir de la URICA, consta de 19 ítems que se agrupan en tres subescalas: reconocimiento (estadios de pre-contemplación y preparación, 7 ítems), ambivalencia (estadio de contemplación, 4 ítems), dar pasos (estadios de acción y mantenimiento, 8 ítems).

El sujeto responde utilizando una escala Likert de 5 valores que oscila entre -2, «totalmente en desacuerdo», y +2, «totalmente de acuerdo». Como en la URICA se le asigna al estadio de cambio en el que haya obtenido mayor puntuación y en caso de empate al estadio de cambio más avanzado en la secuencia temporal.

3.3. Readiness to Change Questionnaire (RCQ)

(Rollnick et al., 1992)

Consta de 12 ítems que se agrupan en tres estadios de cambio: precontemplación, contemplación y acción.

Los sujetos responden utilizando una escala Likert de 1, «totalmente en desacuerdo», a 5, «totalmente de acuerdo». Como en las anteriores, se le asigna al estadio de cambio en el que haya obtenido mayor puntuación y en caso de empate al estadio más avanzado.

4. INSTRUMENTOS PARA LA EVALUACIÓN DE LOS TRASTORNOS MENTALES Y DEL COMPORTAMIENTO DEBIDOS AL CONSUMO DE SUSTANCIAS

En primer lugar, nos referiremos a los grandes instrumentos para la ayuda al diagnóstico de los trastornos debidos al consumo de sustancias: ASI-6 y PRISM (entrevistas semiestructuradas, habitualmente largas, de entre 45 minutos a 2 horas, que precisan de entrenamiento previo para su administración y que por ello se emplean más en centros especializados); en segundo lugar, a un instrumento de cribado de dependencia a sustancias

(SDS); y en tercer lugar una herramienta para valorar la necesidad de intervención sanitaria en función de la gravedad de la dependencia (ASSIST).

4.1. Índice de Gravedad de la Adicción, 6ª versión (ASI-6)

(Díaz-Mesa et al., 2010)

Heteroaplicada.

Evalúa la gravedad de la adicción entendida como necesidad de tratamiento. Proporciona información básica para el diagnóstico y monitorización de cambios clínicos y resultados del tratamiento.

Consta de 257 ítems agrupados en 1 sección de información general y 6 secciones problema: salud física, empleo y recursos, uso de alcohol y drogas, situación legal, red familiar y social, y salud mental.

Proporciona 15 puntuaciones objetivas estandarizadas, 9 correspondientes a escalas primarias (salud física, empleo, alcohol, drogas, legal, familia-hijos, familia/red social-apoyo, familia/red social-problemas, y salud mental) y 6 a escalas secundarias (pareja-apoyo, pareja-problemas, amistades-apoyo, amistades-problemas, familiares adultos-apoyo, familiares adultos-problemas), con un rango teórico de puntuación de 0 a 100. En todas las escalas, a mayor puntuación, mayor necesidad de tratamiento en dicha área.

4.2. Entrevista de Investigación Psiquiátrica para Trastornos Mentales y por Sustancias (PRISM)

(Torrens et al., 2004)

Heteroaplicada.

Diseñada para realizar diagnósticos de trastornos psiquiátricos de los ejes I y II (trastornos de personalidad antisocial y límite) en pacientes con consumo de alcohol u otras sustancias psicoactivas.

Permite diferenciar trastornos mentales primarios de los inducidos por sustancias y de los efectos esperados de la intoxicación y la abstinencia. Como hándicap, emplea criterios DSM-4.

Proporciona información categorial para cada trastorno, dependiendo de si se cumplen o no los criterios diagnósticos.

4.3. Escala de Gravedad de la Dependencia (SDS)

(Gossop et al., 1992; González-Sáiz y Salvador-Carulla, 1998)

Heteroaplicada.

Mide la gravedad de la dependencia psicológica.

Consta de 5 ítems que evalúan la percepción subjetiva del deterioro del control sobre el consumo de la droga, y la preocupación y ansiedad por conseguirla.

Puntuaciones:

- **Para los ítems 1-4:** 0 = nunca/casi nunca; 1 = algunas veces; 2 = a menudo; 3 = siempre/casi siempre.
- **Para el ítem 5:** 0 = nada difícil; 1 = bastante difícil; 2 = muy difícil; 3 = imposible. En general, a mayor puntuación, mayor gravedad de la dependencia.

Proporciona una puntuación total de 0 a 15, suma de las puntuaciones en los cinco ítems. En general, a mayor puntuación, mayor gravedad de la dependencia.

4.4. Prueba de detección de consumo de alcohol, tabaco y sustancias (ASSIST)

(Organización Mundial de la Salud, 2011)

Heteroaplicada.

Desarrollada por la OMS, aborda diferentes aspectos del consumo en forma de 8 preguntas (5-10 min. duración):

- Sustancias consumidas a lo largo de la vida; en los últimos tres meses.

- Frecuencia de consumo.
- Frecuencia con la que ha sentido fuerte deseo de consumir.
- Frecuencia con la que el consumo de sustancias ha causado problemas.
- Frecuencia con la que se dejó de hacer lo que se esperaba habitualmente por el consumo de sustancias.
- Si alguien ha mostrado preocupación por los hábitos de consumo recientemente.
- Si se ha intentado alguna vez reducir o eliminar el consumo de sustancia y no se ha logrado.
- Si alguna vez ha consumido sustancias por vía parenteral.

Existe una versión en español redactada por la OMS (validada en México y Chile) y una plataforma desarrollada por el Ministerio de Sanidad y el Hospital 12 de Octubre de Madrid llamada ASSISTete para que el paciente pueda realizar el cuestionario online y considerar la necesidad de intervención sanitaria.

La puntuación final se obtiene por medio de las sumas de las preguntas 2 a 7. La pregunta 8 no cuenta para la puntuación final pero el consumo por vía inyectada se considera indicador de alto riesgo. La puntuación obtenida permite clasificar a los individuos según el nivel de riesgo para cada sustancia en bajo, moderado o alto, y en cada caso se determina la intervención más adecuada (no tratamiento; intervención breve; o derivación a un servicio especializado para evaluación y tratamiento, respectivamente).

- **Riesgo bajo:**
  - Alcohol, 0-10.
  - Todas las demás sustancias, 0-3.

- **Riesgo moderado:**
  - Alcohol, 11-26.
  - Todas las demás sustancias, 4-26.
- **Riesgo alto:**
  - Alcohol, 27 o más.
  - Todas las demás sustancias, 27 o más.

5. INSTRUMENTOS PARA LA EVALUACIÓN DE LOS TRASTORNOS MENTALES Y DEL COMPORTAMIENTO DEBIDOS AL CONSUMO DE TABACO

Para evaluar la intensidad del consumo se emplean los siguientes indicadores:

- **Número de cigarrillos/día:** clasifica la intensidad en tres niveles:
  - Leve: menos de 10 cigarrillos/día.
  - Moderada: 10-20 cigarrillos/día.
  - Grave: más de 20 cigarrillos/día.
- **Índice paquetes-año (IPA):** Número de cigarrillos que fuma al día multiplicado por número de años que lleva fumando, y dividido entre 20.

  IPA = (nº cigarros día x años fumados) / 20

5.1. Test de Fagerström

(Heatherton et al., 1991)

Autoaplicada.

Evalúa la dependencia a nicotina. La versión original consta de 8 ítems (validada en España, Becoña y Vázquez, 1998), aunque la que se recomienda es la modificada de 6 (Heatherton et al., 1991), a pesar de no haber sido validada aquí.

Se evalúan los siguientes 6 parámetros en relación a la dependencia de nicotina:

- Tiempo transcurrido desde que se despierta hasta que fuma el primer cigarrillo (< 5 min = 3 puntos; 6-30 min = 2 puntos; 31-60 min = 1 punto; > 60 min = 0 puntos).
- Dificultad para fumar en los sitios prohibidos (sí = 1 punto; no = 0 puntos).
- Cigarrillo que más le desagrada no fumar (el primero = 1 punto; cualquier otro = 0 puntos).
- Cigarrillos que fuma al día (> 30 = 3 puntos; 21-30 = 2 puntos; 11-20 = 1 punto; < 11 = 0 puntos).
- Si fuma más las primeras horas tras levantarse que el resto del día (sí = 1 punto; no = 0 puntos).
- Si fuma aunque esté muy enfermo (sí = 1 punto; no = 0 puntos).

La puntuación en esta escala es la suma de las puntuaciones en cada uno de los seis ítems. Clasifica la dependencia en 3 niveles:

- **Baja:** 0-3 puntos.
- **Moderada:** 4-7 puntos.
- **Alta:** 8-10 puntos.

Algunos autores proponen la versión abreviada de 2 ítems: el 1 y el 4; y la dependencia a nicotina se clasificaría en: baja = 0-2 puntos; media = 3-4 puntos; alta = 5-6 puntos.

5.2. Test de Glover-Nilsson

(Glover et al., 2001)

Autoaplicada.

Evalúa la dependencia psicológica a la nicotina. La versión recomendada consta de 11 ítems que valoran los elementos psicológicos, gestuales y sociales implicados en la dependencia.

Proporciona una puntuación total, suma de las puntuaciones en los 11 ítems, que clasifica la gravedad de la dependencia psicológica en 4 niveles:

- **Baja:** 0-11 puntos.
- **Moderada:** 12-22 puntos.
- **Alta:** 23-33 puntos.
- **Muy alta:** 34-44 puntos.

5.3. Escala del Síndrome de Dependencia de la Nicotina (NDSS) (Shiffman et al., 2004)

Autoaplicada.

Permite evaluar un factor general de dependencia de la nicotina y varios aspectos asociados.

Considera 5 aspectos centrales: impulso y compulsión de fumar, prioridad de fumar sobre otros reforzadores, tolerancia a los efectos de fumar, continuidad en cuanto a regularidad de fumar, y estereotipia, que evalúa la monotonía de fumar.

Existe versión validada en español (Becoña et al., 2009).

La puntuación de la escala se obtiene sumando los valores de cada ítem (rango de 6 a 30). El punto de corte para la dependencia a la nicotina es de 11 o más puntos.

5.4. Test de Richmond

(Richmond et al., 1993)

Autoaplicada.

Evalúa la motivación para abandonar el consumo de tabaco.

Consta de 4 ítems:

- Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente (sí = 1 punto; no = 0 puntos).
- Interés en dejar de fumar (mucho = 3 puntos; bastante = 2 puntos; algo = 1 punto; nada = 0 puntos).

- Lo intentará en las 2 semanas próximas (definitivamente sí = 3 puntos; sí = 2 puntos; quizás = 1 punto; definitivamente no = 0 puntos).

- Existe la posibilidad de que en los próximos 6 meses sea un no-fumador (definitivamente sí = 3 puntos; sí = 2 puntos; quizás = 1 punto; definitivamente no = 0 puntos).

Clasifica la motivación en 3 niveles:

- **Baja:** 0-4 puntos.
- **Media:** 5-6 puntos.
- **Alta:** 7-10 puntos.

6. INSTRUMENTOS PARA LA EVALUACIÓN DE LOS TRASTORNOS MENTALES Y DEL COMPORTAMIENTO DEBIDOS AL CONSUMO DE ALCOHOL

6.1. Unidad de Bebida Estándar (UBE)

Una UBE equivale a 10 gramos de alcohol en España y Estados Unidos (EE. UU.), mientras que en el resto de Europa equivale a 8 gramos. Si tenemos en cuenta las equivalencias con las bebidas más comunes:

- **Cerveza** (5% alcohol):
  - 1 botellín (250 ml), caña: 1 UBE.
  - 1 tercio (330 ml): 1,5 UBEs.
  - 1 litro: 4 UBEs.
- **Sidra** (5% alcohol):
  - 1 botella: 4 UBEs.
- **Vino o cava** (12% alcohol):
  - 1 vaso o copa (100 ml): 1 UBE.
  - 1 litro: 10 UBEs.
- **Vino generoso, jerez, vermut** (18% alcohol):

- 1/2 vaso o copa (50 ml): 1 UBE.
- 1 vaso o copa (100 ml): 2 UBEs.
- 1 litro: 15 UBEs.

- **Destilados** (40-50% alcohol):
- **1 carajillo o chupito** (25 ml): 1 UBE.
- **1 copa o combinado** (50 ml): 2 UBEs.
- **1 litro:** 40 UBEs.

En función de UBEs/semana, tres grupos: bajo riesgo, peligroso y de riesgo.

Consumo de riesgo:

- **Hombres:** más de 28 UBEs/semana o 6 UBEs/24 horas al menos 1 vez/mes.
- **Mujeres:** más de 17 UBEs/semana o 5 UBEs/24 horas al menos 1 vez/mes.
- **Cualquier grado de consumo si:** antecedentes familiares de alcoholismo, menores, embarazo y lactancia.

6.2. Cuestionario CAGE

(Ewing, 1984; Rodríguez-Martos et al., 1986)

Heteroaplicado.

Detección precoz de problemas relacionados con el alcohol.

Consta de 4 ítems (3 primeros exploran percepción subjetiva respecto al consumo, y la última explora aspectos relacionados con la abstinencia alcohólica). Las respuestas son dicotómicas sí/no:

- Tuvo la impresión de que debería beber menos.
- Se molestó porque la gente le criticaba su forma de beber.
- Se sintió mal o culpable por la costumbre de beber.
- Lo primero que hizo por la mañana fue beber para cambiar los nervios o librarse de una resaca. Si esta

respuesta es afirmativa, es casi patognomónica de dependencia (muy pocos falsos +, especificidad cercana al 100%, y VPP 84%).

Existe una versión «camuflada» del CAGE, que incluye estas 4 preguntas intercaladas con otras 8 en un cuestionario general sobre hábitos de vida.

En función de la puntuación total la gravedad de los problemas se clasifica en:

- **No hay problemas:** 0 puntos.
- **Indicio de problemas:** 1 punto.
- **Problemas presentes:** 2-4 puntos.

Además de los 3 niveles de gravedad originales, existe otro criterio de gravedad:

- **Bebedor social:** 0-1 puntos.
- **Consumo de riesgo:** 2 puntos.
- **Consumo perjudicial:** 3 puntos.
- **Dependencia alcohólica:** 4 puntos.

La respuesta afirmativa al ítem 4 (de síntomas de abstinencia) es casi patognomónica de dependencia (no tiene falsos positivos, su especificidad es próxima al 100%, y su valor predictivo positivo es del 84%).

6.3. Test AUDIT

(Saunders et al., 1993; RUBIO et al., 1998)

Autoaplicado.

Propuesto por la OMS para detección de bebedores de riesgo y personas que se beneficiarían de disminuir/cesar el consumo de alcohol.

Más sensible para la detección de consumo excesivo de alcohol que el CAGE aunque requiere mayor tiempo de administración. Algo menos sensible para la detección de abuso o dependencia.

Consta de 10 ítems que interrogan sobre: uso reciente de alcohol, síntomas de dependencia, y problemas relacionados con el consumo.

La puntuación total se obtiene sumando la de las 3 categorías de riesgo:

- **Sin problemas relacionados con el alcohol:**
  - hombres: 0-7 puntos.
  - mujeres: 0-5 puntos.
- **Bebedor de riesgo:**
  - hombres: 8-12 puntos.
  - mujeres: 6-12 puntos.
- **Problemas físico-psíquicos con la bebida y probable dependencia alcohólica:**
  - hombres y mujeres: 13-40 puntos.

Barbor et al. (2011) proponen la siguiente interpretación de la puntuación total (aunque los puntos de corte pueden variar en función del patrón de consumo de alcohol del país y del contenido de alcohol de la UBE), situando a los sujetos en 4 zonas y asignándoles intervenciones específicas:

- **Zona I. Educación sobre el alcohol:** 0-7 puntos.
- **Zona II. Asesoramiento:** 8-15 puntos.
- **Zona III. Asesoramiento + counseling breve + monitorización estrecha:** 16-19 puntos.
- **Zona IV. Derivación a especialista:** 20-40 puntos.

6.4. Interrogatorio Sistematizado de Consumos Alcohólicos (ISCA)

(Gual et al., 2001)

Heteroaplicado.

Desarrollado en nuestro país para la detección de bebedores de riesgo en Atención Primaria.

El clínico registra la cantidad de alcohol (UBEs) habitualmente consumida en los días laborables y en los festivos y el número de días de consumo en una semana normal. Proporciona una medida del consumo semanal habitual de alcohol expresada en UBEs. Se considera bebedor de riesgo cuando el consumo semanal es:

- **Hombres:** mayor o igual a 28 UBEs.
- **Mujeres:** mayor o igual a 17 UBEs.

6.5. Escala de Intensidad de la Dependencia del Alcohol (EIDA)

(Rubio et al., 1998)

Autoaplicada.

Consta de 30 ítems que se agrupan en 6 subescalas que incluyen las siguientes áreas:

- **Síntomas físicos de abstinencia:** ítems 1 a 5.
- **Síntomas psicológicos de abstinencia:** ítems 6 a 10.
- **Conductas para aliviar los síntomas de abstinencia:** ítems 11 a 15.
- **Consumo habitual de alcohol:** ítems 16 a 20.
- **Dificultad para controlar la ingesta:** ítems 21 a 25.
- **Reinstauración de la sintomatología tras la recaída:** ítems 26 a 30.

En los ítems 1-25 se emplea una escala de frecuencia de cuatro puntos (nunca o casi nunca = 0; a veces = 1; a menudo = 2; casi siempre = 3). Las preguntas 23 a 25 se puntúan en sentido inverso. En los ítems 26-30 se utiliza una escala de intensidad (nada = 0; un poco = 1; moderadamente = 2; bastante = 3).

Clasifica la gravedad de la dependencia en tres niveles:

- **Leve:** 0-20 puntos.

- **Moderada:** 21-37 puntos.
- **Grave:** 38-115 puntos.

6.6. Escala para la Evaluación de la Abstinencia Alcohólica, revisada (CIWA-Ar)

(Sullivan et al., 1989)

Heteroaplicada.

Evalúa la presencia e intensidad de la sintomatología de la abstinencia de alcohol.

Consta de 10 ítems:

- **Los 9 primeros** (náuseas y vómitos, temblor, sudoración paroxística, ansiedad, agitación, alteraciones táctiles, alteraciones auditivas, alteraciones visuales, cefalea y pesadez de cabeza) se puntúan mediante una escala de intensidad de 8 puntos:
  - 0 = ausencia.
  - 7 = intensidad máxima.
- **El último ítem** (orientación y aturdimiento) se evalúa con una escala de 5 puntos:
  - 0 = ausencia.
  - 4 = intensidad máxima.

Clasifica la gravedad de la abstinencia en tres niveles y establece las recomendaciones terapéuticas para cada nivel:

- **Leve:** 0-9 puntos. Se puede prescindir de la medicación o iniciar una terapia ligera.
- **Moderada:** 10-20 puntos. Establecer una pauta terapéutica de síndrome de abstinencia leve-moderado.
- **Grave:** 21-67 puntos. Se recomienda desintoxicación hospitalaria.

6.7. Cuestionario de los Componentes Obsesivo-Compulsivos de la Bebida (OCDS)

(Anton et al., 1995; RUBIO y LÓPEZ, 1999)

Autoaplicada.

Evalúa la intensidad de los componentes obsesivo (preocupación por la bebida) y compulsivo (consumo de alcohol) de la bebida. Según este modelo ambos componentes tienen su base común en el *craving*.

Formado por 14 ítems, los 6 primeros constituyen la subescala obsesiva y los 8 últimos la compulsiva. Cada pregunta tiene 5 posibles respuestas que se puntúan en una escala Likert de 0 a 4. La puntuación de cada subescala se obtiene sumando 5 valores. Unos se obtienen de preguntas aisladas y otros de la puntuación más alta obtenida en pares de preguntas:

- **Subescala de componente obsesivo:** se suman los valores de las preguntas 3, 4, 5 y 6 y la puntuación más alta alcanzada en el par de preguntas 1 y 2.
- **Subescala del componente compulsivo:** se suman las puntuaciones de las preguntas 11 y 12 y las máximas puntuaciones alcanzadas en los siguientes pares de preguntas: 7 y 8, 9 y 10, 13 y 14.

No existen puntos de corte; cuanto mayor es la dependencia de alcohol, mayores son las puntuaciones en ambas subescalas y la puntuación total.

6.8. Escala Multidimensional de *Craving* de Alcohol (EMCA)

(Guardia et al., 2004)

Autoaplicada.

Desarrollada en España, consta de 12 ítems, con criterio temporal de la última semana. Mide la intensidad del *craving* y de dos de sus componentes: el deseo y la desinhibición conductual (falta de resistencia).

Consta de 12 ítems que proporcionan puntuaciones en cada factor y una puntuación total, suma de las puntuaciones en los dos factores. Según las puntuaciones clasifica a los pacientes en cuatro niveles:

- **Deseo de beber:**
  - ausente, 10.
  - leve, 11-17.
  - moderado, 18-34.
  - intenso, mayor de 34.
- **Desinhibición conductual:**
  - ausente, 2.
  - leve, 3.
  - moderado, 4-7.
  - grave, mayor de 7.
- **Puntuación total de *craving*:**
  - ausente, 12.
  - leve, 13-22.
  - moderado, 23-40.
  - intenso, mayor de 40.

6.9. Escala de Deterioro de la Inhibición de Respuesta para el Alcoholismo (IRISA)

(Guardia et al., 2007)

Autoaplicada.

Mide la capacidad para controlar los pensamientos y conductas de aproximación al alcohol, factor de recaída independiente del *craving*.

Consta de 16 ítems, los 8 primeros formulados en sentido positivo y los otros 8 en sentido negativo. El paciente tiene que contestar a cada uno de los ítems según una escala Likert de cuatro grados de frecuencia. El marco de referencia temporal es la semana previa.

Proporciona una puntuación total, suma de las puntuaciones de todos los ítems. El rango de puntuación oscila entre 0 y 48 puntos. No hay puntos de corte propuestos.

A mayor puntuación, menor autocontrol o capacidad de inhibición de las respuestas de aproximación al alcohol.

7. INSTRUMENTOS PARA LA EVALUACIÓN DE LOS TRASTORNOS MENTALES Y DEL COMPORTAMIENTO DEBIDOS AL CONSUMO DE OTRAS DROGAS

Dentro de este apartado se incluyen las evaluaciones e instrumentos de evaluación para el manejo de los problemas relacionados con el consumo de otras drogas: cannabis, cocaína, opiáceos, ansiolíticos e hipnóticos, además de drogas psicoactivas y conductas adictivas emergentes.

7.1. Cannabis

> 7.1.1. Escala de Gravedad de la Dependencia (SDS)

Heteroaplicada.

Descrita en el apartado 4.3.

Originalmente desarrollada para evaluar la severidad de la dependencia a cocaína, anfetaminas y heroína. Ha sido utilizada con éxito en consumidores de cannabis de Australia y Brasil. En España está en periodo de validación. El Informe sobre el consumo problemático de cannabis en estudiantes de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas y el Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías, recomienda su uso aunque advierte de una sobreestimación de la dependencia/abuso en los ítems de autoevaluación de la escala.

> 7.1.2. Cannabis Abuse Screening Test (CAST)

(Leglèye et al., 2007)

Autoaplicado.

Evalúa el consumo problemático de cannabis, entendiendo por este aquel que comporta consecuencias de

salud para el usuario o para otras personas. Está formada por 6 ítems y evalúa la frecuencia de los siguientes acontecimientos en los últimos cuatro meses: uso recreativo, problemas de memoria, si le animan a reducir o dejar de consumir cannabis, los intentos fallidos para dejarlo y los problemas relacionados con el consumo de cannabis. Como hándicap, emplea criterios DSM-4.

Cada ítem se responde en una escala tipo Likert de 0, «nunca», a 4, «muy a menudo». En su versión completa la puntuación final es la suma de la puntuación en cada ítem, proporcionando un rango de 0 a 24.

Para evaluar su rendimiento en nuestro país se incluyó en la Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Estudiantes de Enseñanzas Secundarias (ESTUDES) desde e l año 2006 ya que fue la que, desde el punto de vista psicométrico, produjo los resultados más robustos con respecto al resto de escalas evaluadas. En 2013, por primera vez en la serie histórica de esta encuesta, se introdujo la escala CAST en la encuesta EDADES, al objeto de determinar la prevalencia del consumo problemático de cannabis en la población general, y más concretamente en el grupo de adultos para el que se registran mayores prevalencias de consumo de cannabis. Existen muy pocos estudios aún que evalúen el uso de este test cuando se compara con los criterios del DSM-5 pero los que hay parecen confirmar su validez.

Si bien en el momento actual la interpretación de sus resultados es muy difícil y arriesgada (Klempova et al., 2009), algunos autores utilizan los siguientes puntos de corte en las campañas con los jóvenes:

- **≥2 respuestas positivas:** plantearse seriamente las consecuencias del consumo.
- **≥3 respuestas positivas:** se debería pedir ayuda.

> 7.1.3. Cuestionario de Problemas con el Cannabis para Adolescentes (Cannabis Problems Questionnaire-Adolescents, CPQ-A)

(Martin et al., 2006)

Autoaplicado.

Es una prueba útil para el *screening* de problemas asociados al consumo de cannabis en jóvenes. Divide dichos problemas en varios grupos: problemas psicológicos/financieros, consecuencias físicas y problemas agudos por el consumo.

El marco de referencia temporal son los tres meses previos a la evaluación.

Existe una versión validada en español (Fernández-Artamendi et al., 2011). Consta de 27 ítems sobre problemas de carácter psicológico, social y económico (está en desarrollo una versión resumida de 12 ítems) de respuesta dicotómica sí/no, donde «no» se contabiliza como 0 puntos y «sí» como 1 punto.

El instrumento proporciona una puntuación total a partir del sumatorio de los valores de las respuestas a cada ítem. A mayores puntuaciones en el CPQ-A, mayor es la gravedad de los problemas asociados al consumo de cannabis. En la versión original no se proponen puntos de corte pero en la versión española se considera una puntuación igual o superior a 5 puntos como indicativa de abuso.

7.2. Opiáceos

> 7.2.1. Escala de Gravedad de la Dependencia (SDS)

Heteroaplicada.

Descrita en el apartado 4.3.

Los puntos de corte propuestos para heroína son:

- **No dependencia =** 0-2 puntos.
- **Dependencia =** 3-15 puntos.

> 7.2.2. Escala breve de abstinencia a opiáceos (SOWS)

(Gossop, 1990)

Heteroaplicada.

Mide la intensidad de los signos y síntomas propios de la abstinencia a opiáceos mediante 10 ítems que se puntúan cada uno desde 0 puntos (ausencia de síntomas) a 3 puntos (síntomas graves).

La puntuación total es la suma de las puntuaciones de los ítems. No existen puntos de corte establecidos; a mayor puntuación, mayor gravedad de la abstinencia.

> 7.2.3. Escala de Adecuación de la Dosis de Opiáceos (EADO)

(González-Saiz, 2009; González-Saiz et al., 2008)

Heteroaplicada.

Trata de proporcionar una medida clínica del grado de adecuación de la dosis de metadona en un paciente individual en los 7 días previos a la evaluación.

Consta de 10 ítems que evalúan el consumo continuado de heroína, el bloqueo narcótico/tolerancia cruzada, el síndrome de abstinencia objetivo y subjetivo, el *craving* de heroína y la sobremedicación. Proporciona:

- **Una puntuación total dimensional**, que es la suma ponderada de los ítems (a mayor puntuación, mayor adecuación de la dosis).
- **Una puntuación categorial:**
  - Dosis adecuada = 4-5 puntos.
  - Dosis inadecuada cuando no se cumple el criterio anterior.

7.3. Cocaína

> 7.3.1. Escala de Gravedad de la Dependencia (SDS)

Heteroaplicada. Descrita en el apartado 4.3.

Los puntos de corte propuestos para cocaína son:

- No dependencia = 0-3 puntos.
- Dependencia = 4-15 puntos.

> 7.3.2. Cuestionario de *Craving* de Cocaína (CCQ-G)

(Tiffany et al., 1993)

Autoaplicado.

Mide la intensidad del *craving* de cocaína la semana anterior a la evaluación o en un momento temporal concreto.

Está formada por 45 ítems que evalúan 5 dimensiones del *craving* propuestas por los autores: deseo de consumir cocaína, intención y planificación del consumo, anticipación de los efectos positivos del consumo, anticipación a una mejora de la disforia, pérdida de control sobre el consumo.

Cada ítem se puntúa mediante una escala Likert de 7 puntos; en función del grado de acuerdo o desacuerdo con las frases presentadas, existen:

- **25 ítems directos:** 1, 3, 4, 6, 7, 9, 10, 11, 13, 16, 17, 21, 22, 24-26, 29, 31-34, 37, 39, 40, 42 y 20 (1 = muy en desacuerdo; 7 = muy de acuerdo).
- **20 ítems ítems inversos:** 2, 5, 8, 12, 14, 15, 18, 19, 20, 23, 27, 28, 30, 35, 36, 38, 41, 43-45 (1 = muy de acuerdo; 7 = muy en desacuerdo).

La puntuación total es la suma de las puntuaciones de los 45 ítems sin puntos de corte establecidos; a mayor puntuación, mayor intensidad del *craving* de cocaína.

Existe una versión española abreviada compuesta por 12 ítems (Muñoz-García et al., 2008).

> 7.3.3. Escala de Evaluación de Síntomas Positivos de la Psicosis inducida por Cocaína, revisada (SAPS-CIP)

(Cubells et al., 2005)

Heteroaplicada.

Desarrollada basándose en la SAPS (Scale for Assessment of Positive Symptoms) de Andreasen (1981, 1984), un instrumento para medir síntomas psicóticos positivos en la esquizofrenia ampliamente conocido y evaluado.

Mide la gravedad de dos grupos de síntomas transitorios: alucinaciones (auditivas, visuales, somáticas/táctiles, olfativas) y delirios (persecutorios y somáticos).

Proporciona una puntuación total de la gravedad de las alucinaciones y otra de la gravedad de los delirios que oscila entre 0 = no están presentes, y 5 = presentes con gran intensidad/grave.

> 7.3.4. Escala de Valoración de la Gravedad Selectiva para Cocaína (CSSA)

(Kampman et al., 1998)

Heteroaplicada.

Evalúa la intensidad de los signos y síntomas propios de la abstinencia inicial a cocaína.

Consta de 18 ítems. Cada signo/síntoma se evalúa mediante una escala de intensidad/frecuencia de 8 puntos (ausente = 0; máxima intensidad/frecuencia = 7). La puntuación total es la suma de las puntuaciones en ellos sin puntos de corte establecidos (el rango de puntuaciones oscila entre 0 y 126), a mayor puntuación, mayor intensidad de la abstinencia inicial a la cocaína.

7.4. Ansiolíticos e hipnóticos

> 7.4.1. Escala de Gravedad de la Dependencia (SDS)

Descrita en el apartado 4.3.

Puede usarse de manera genérica para evaluar la gravedad de la dependencia a cualquier droga y se ha usado en casos de dependencia a benzodiacepinas e hipnóticos, pero aún no hay estudios que avalen su utilidad en esta dependencia específica.

> 7.4.2. Cuestionario de Síntomas de Retirada de Benzodiacepinas (Benzodiazepine Withdrawal Symptom Questionnaire, BWSQ)

(Tyrer et al., 1990)

Autoaplicada.

Evalúa los síntomas que aparecen más frecuentemente en la retirada de benzodiacepinas en las dos semanas previas a la evaluación. Como inconveniente, no existe versión validada en español.

Consta de 20 ítems:

- **10 se refieren a trastornos de la percepción y sensación.**
- **7 a síntomas somáticos.**
- **3 son independientes** (humor depresivo, pérdida del control de movimientos voluntarios, incluidas las convulsiones epilépticas, y pérdida de memoria).

Posee además espacio para describir y puntuar 4 posibles síntomas que presente ese paciente en concreto y que no estén incluidos en el listado de 20 síntomas que componen la escala.

Cada ítem se puntúa: 0 = no existe; 1 = moderado; o 2 = grave; siendo la puntuación máxima de 40. No se proponen puntos de corte; a mayor puntuación, mayor intensidad del síndrome de abstinencia.

> 7.4.3. Listado de Abstinencia Física (Physician Withdrawal Checklist)

(Rickels et al., 2008)

Heteroaplicada.

Desarrollada para evaluar de manera rápida en la práctica clínica síndromes de discontinuación con la retirada de ansiolíticos, hipnóticos y/o antidepresivos. Tampoco existe versión validada en español.

La versión original tenía 35 ítems pero en los estudios de validez, consistencia interna, fiabilidad y reproductibilidad se rechazaron 15 criterios quedando la escala con 20 ítems.

Cada ítem representa un síntoma y se puntúa de forma separada entre 0 = no presente y 4 = severo. La puntuación

total varía entre 0 y 80 sin proponerse puntos de corte (mayor puntuación significa mayor grado de abstinencia).

7.5. Nuevas sustancias psicoactivas o drogas emergentes

No conocemos ningún test que se use ni en España ni a nivel internacional para evaluar la adicción a estas sustancias. Se trata de un grupo muy heterogéneo y cambiante (constantemente aparecen nuevas drogas) y los patrones de consumo son igualmente variables.

Últimamente han aparecido sistemas de alerta temprana que buscan un intercambio rápido de información sobre las drogas de nueva aparición con objeto de evaluar rápidamente los riesgos y aplicar controles actualizando rápidamente las legislaciones para incluirlas. Ejemplos son el Sistema de Alerta Temprana en España, el COPOLAD (Programa de Cooperación entre América Latina, el Caribe y la Unión Europea) y la REITOX (Red Europea de Información sobre Drogas y Toxicomanías) en Europa.

7.6. Adicciones sin sustancia: juego

> 7.6.1. South Oaks Gambling Screen (SOGS)

(Lesieur y Blume, 1987, revisado en 1992)

Autoaplicada.

Se usa como *screening*. Ampliamente usado, validado con los criterios del DSM-4 (pendiente la validación para el DSM-5).

Evalúa varios dominios: relaciones, conducta en el juego, cómo se obtiene el dinero para jugar, deudas y emociones implicadas.

Consta de 20 ítems con respuesta dicotómica «sí/no». La suma de estas valoraciones proporciona una puntuación entre 0 y 20. El punto de corte propuesto por los autores es cinco. Una puntuación de cinco o más indica que el que responde es un probable jugador patológico.

Existe una adaptación para adolescentes: SOGS-Revised for adolescents (SOGS-RA) (Winters et al., 1993).

> 7.6.2. Massachusetts Gambling Screen (MAGS)

(Shafer et al., 1994)

Autoaplicada.

Desarrollado tanto para adolescentes como para adultos, se refiere a los comportamientos de los últimos doce meses.

Consta de 26 ítems divididos en dos subescalas. La subescala del DSM-4 de 12 ítems, que evalúa los criterios diagnósticos de juego patológico del DSM-4, y la subescala MAGS que mide la percepción y valoración que hace el sujeto de su propia conducta de juego y las posibles repercusiones de esta actividad. La subescala MAG se divide en un conjunto de ítems sin capacidad de discriminar entre jugadores patológicos y no patológicos y otro conjunto de ítems que sí los discriminan (5, 7, 9, 10, 11, 12 y 14). Las respuestas utilizadas en este instrumento son de tipo dicotómico. Los ítems se puntúan de distinta manera unos de otros. Fue adaptada al español por Secades y Villa en 1998.

Para corregir la subescala MAGS solo tendremos en cuenta las respuestas a los ítems discriminativos:

- **La respuesta «no»** puntúa 0.
- **La respuesta «sí» puntúa según el ítem:** 5 = 0,63; 7 = 0,91; 9 = 0,56; 10 = 0,93; 11 = 1,51; 12 = 1,53; 14 = 1,63.

Después sumaremos todas las puntuaciones. A la suma total le restaremos el valor 0,62. El valor obtenido se interpreta del siguiente modo:

- **Si es un valor negativo:** «no patológico».
- **Entre 0 y 2:** «en transición», entre lo patológico y lo no patológico.
- **Si la puntuación total es mayor de 2:** «patológico».

Para corregir la subescala DSM, tendremos en cuenta que la respuesta «no» puntúa 0. La respuesta «sí» puntúa 1 en los ítems 1, 6, 7, 8, 9, 10, 11 y 12. En los ítems 2, 3, 4 y 5, la respuesta «sí» puntúa 0,5. La suma es la puntuación total en la subescala DSM, que se interpreta del siguiente modo:

- **Si menor de 5:** «no patológico».
- **Si mayor o igual a 5:** «patológico».

> 7.6.3. Cuestionario de Expectativas del Juego (Gambling Expectancy Questionnaire-GEQ)

(Gillespie et al., 2007)

Autoaplicada.

Puede emplearse en población adolescente.

Intenta predecir la aparición de conductas patológicas en los jugadores según su expectativa de resultados, valorándose tres expectativas positivas (disfrute/excitación, posibilidad de mejora, dinero) y dos negativas (excesiva participación e impacto emocional).

Tiene 23 ítems relacionados que se valoran según una escala Likert de 7 puntos, desde 1 = ninguna probabilidad, hasta 7 = probable que ocurra, con un punto medio neutro de 4 = ni probable ni improbable. La subescala de disfrute/excitación consta de 8 ítems, la de posibilidad de mejora de 4 ítems, la de dinero de 3, la de excesiva implicación de 5 y la de impacto emocional de 3. Al final hay una puntuación para cada una de dichas escalas discretas. No tiene puntos de corte, sino que la combinación del balance riesgo-beneficio comprende cada una de las cinco subescalas y refleja la compleja interrelación de las expectativas individuales en la conducta de juego.

8. RESUMEN DE LAS PRINCIPALES PRUEBAS PSICOMÉTRICAS REFERENCIADAS

TABLA 2. PAUTA-GUÍA PSICOMÉTRICA PARA TRASTORNOS POR USO DE SUSTANCIAS Y ADICCIONES SIN SUSTANCIA

TRASTORNOS POR TODAS LAS SUSTANCIAS	
· ÁREA	· INSTRUMENTO
Gravedad de la adicción	Índice de gravedad de la adicción (ASI-6)
Psicopatología	Entrevista de Investigación Psiquiátrica para Trastornos Mentales y por sustancias (PRISM)
Deseos de abandonar el consumo	Escala de Evaluación del Cambio de la Universidad de Rhode Island (URICA)
TRASTORNOS DEBIDOS AL CONSUMO DE TABACO	
· ÁREA	· INSTRUMENTO
Gravedad de la dependencia física	Test de Fagërstrom de Dependencia de Nicotina.
Gravedad de la dependencia psicológica	Test de Glover-Nilsson
Dependencia General	Escala de Síndrome de la Dependencia de Nicotina (NDSS)
TRASTORNOS DEBIDOS AL CONSUMO DE ALCOHOL	
· ÁREA	· INSTRUMENTO
Gravedad del consumo	Test AUDIT
Gravedad del síndrome de abstinencia	Escala para la Evaluación de la Abstinencia Alcohólica (revisada) (CIWA-Ar)

TRASTORNOS DEBIDOS AL CONSUMO DE CANNABIS	
· ÁREA	· INSTRUMENTO
Gravedad del consumo	Cuestionario de Problemas con el Cannabis para Adolescentes (CPQ-A)
TRASTORNOS DEBIDOS AL CONSUMO DE OPIÁCEOS	
· ÁREA	· INSTRUMENTO
Gravedad del consumo	Escala de Adecuación de Dosis de Opiáceos (EADO)
Gravedad del síndrome de abstinencia	Escala Breve de Abstinencia de Opiáceos (SOWS)
TRASTORNOS DEBIDOS AL CONSUMO DE COCAÍNA	
· ÁREA	· INSTRUMENTO
Compulsión por el consumo	Cuestionario de *Craving* de Cocaína (CCQ)
Gravedad del síndrome de abstinencia	Escala de valoración de la Gravedad Selectiva para Cocaína (CSSA)
TRASTORNOS DEBIDOS AL CONSUMO DE SEDANTES O HIPNÓTICOS	
· ÁREA	· INSTRUMENTO
Gravedad del síndrome de abstinencia	Cuestionario de Síntomas de Retirada de Benzodiacepinas
ADICCIONES SIN SUSTANCIA: JUEGO	
· ÁREA	· INSTRUMENTO
Gravedad de la conducta	South Oaks Gambling Sreen (SOGS)

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Babor T.F., Higgins-Biddle J.C., Saunders J.B., Monteiro M.G. AUDIT. The alcohol use disorders identification test. Guidelines for use in primary care. 2ª ed. Geneve: WHO; 2001.

Bobes J., Bascarán M.T., Bobes-Bascarán M.T., Carballo J.L., Díaz-Mesa E.M., Flórez G., et al. Valoración de la gravedad de la adicción. Aplicación a la gestión clínica y monitorización de los tratamientos. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007.

Bowden-Jones H., Sanju G. A Clinician's Guide to Working to Problem Gamblers. East Sussex: Routledge; 2015.

Cybells J.F., Feinn R., Pearson D., Burda J., Tang Y., Farrer L.A., et al. Rating the severity and character of transient cocaine-induced delusions and hallucinations with a new instrument, the Scale for Assessment of Positive Symptoms for Cocaine-Induced Psychosis (SAPS-CIP). Drug and Alcohol Dependence. 2005; 80: 23-33.

Dolengevich Segal H., Gómez-Arnau Ramírez J., Rodríguez Salgado R., Sánchez-Mateos D. Nuevas drogas psicoactivas. Madrid: Entheos; 2015.

Fernández-Artamendi S., Fernández-Hermida J.R., García-Cueto E., Secades-Villa R., García-Fernández G., Barrial-Berbén S. Adaptación y validación española del Adolescent-Cannabis Problems Questionnaire (CPQ-A). Adicciones. 2012; 24(1): 41-50.

García-Portilla González M.P., Bascarán Fernández M.T., Sáiz Martínez P.A., Parellada Redondo M., Bousoño García M., Bobes García J. Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica. 7ª ed. Majadahonda: Cyesan; 2015.

González-Sáiz F. Escala de Adecuación de Dosis de opiáceos (EADO): Un nuevo instrumento para la evaluación clínica del ajuste de la dosis de metadona. Trastornos Adictivos. 2009; 11: 24-34.

Guardia J., Trujols J., Burguette T., Luquero E., Cardús M. Impaired Response Inhibition Scale for Alcoholism (IRISA):

Development and psychometric properties of a new scale for abstinence-oriented treatment of alcoholism. Alcoholism: Clinical and Experimental Research. 2007; 31: 269-275.

Heatherton T.F., Kozlowski L.T., Frecker R.C., Fagerström K.O. The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. British Journal of Addiction. 1991; 86: 1119-1127.

Muñiz J. Teoría clásica de los test. Madrid: Pirámide; 1998.

Observatorio Español de la Droga y las Toxicomanías. Informe 2015: Alcohol, tabaco y drogas ilegales en España. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad - Secretaría de Estado de Servicios Sociales e Igualdad - Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas; 2015.

Prochaska J.O., DiClemente C.C., Norcross J.C. In search of how people change: Application to addictive behavior. American Psychologist. 1992; 47: 1102-1114.

CAP 3 ALCOHOL

GERARDO FLÓREZ MENÉNDEZ[1] · MERCE BALCELLS VALLS[2] · CRISTINA UZAL FERNÁNDEZ[3] · IRIA DOMÍNGUEZ VÁZQUEZ[4] · ELISABETH BALSEIRO MAZAIRA[5]

[1] Médico Psiquiatra, Unidad de Conductas Adictivas de Ourense (adscrita funcionalmente al Servicio de Psiquiatría del Complejo Hospitalario Universitario de Ourense). Investigador Asociado CIBERSAM · [2] Médico Psiquiatra, Unidad de Adicciones, Departamento de Psiquiatría, ICN. Hospital Clínic (Barcelona) · [3] Médico Psiquiatra, Unidad de Conductas Adictivas de Ourense (adscrita funcionalmente al Servicio de Psiquiatría del Complejo Hospitalario Universitario de Ourense) · [4] Residente de Psiquiatría, Departamento de Psiquiatría, ICN. Hospital Clínic (Barcelona) · [5] Residente de Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría, Complejo Hospitalario Universitario de Ourense

1. EPIDEMIOLOGÍA

El consumo de alcohol tiene una alta incidencia en nuestro medio, siendo España uno de los países con mayor consumo per cápita de alcohol, con 11,2 litros por persona y año. Según el último informe mundial de la Organización Mundial de la Salud (OMS), España se colocaría ligeramente por encima de la media europea (10,9 litros al año) y muy por delante de las tasas mundiales, con 6,2 litros por persona y año. Así mismo, la prevalencia del consumo de alcohol en España es muy elevada. El estudio EDADES realizado en 2015 por la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, sitúa el

consumo de alcohol en los 12 últimos meses en un 78'3% de la población activa (entre 15 y los 64 años), muy por encima de la segunda droga consumida que es el tabaco, con 40,7% de la población. Todo esto explica que los trastornos por uso de alcohol sean también muy prevalentes en nuestro medio.

Es, además, una enfermedad claramente infradiagnosticada e infratratada teniendo en cuenta el daño que representa para la salud y la sociedad. La OMS estima que un total de 3,3 millones de muertes en todo el mundo cada año están relacionadas con el consumo de alcohol. El alcohol se considera un factor clave en más de 200 enfermedades. Es el tercer factor de riesgo para la salud (tanto para la aparición de enfermedades como para la muerte prematura) más importante, tras el consumo de tabaco y la hipertensión arterial. Como factor de riesgo para la salud es 3 veces más importante que la diabetes y 5 veces más importante que el asma.

El alcohol es una sustancia con complejos y múltiples efectos sobre el comportamiento. Posee propiedades tanto estimulantes y euforizantes como sedantes, así como efectos placenteros o altamente desagradables que dependen de múltiples factores.

La dosis, el tiempo transcurrido tras la ingesta, el consumo crónico o intermitente, los estímulos ambientales, las expectativas del individuo, su personalidad y su predisposición genética, entre otras, serán variables y condicionantes a tener en cuenta al estudiar la respuesta y las consecuencias neurobiológicas del consumo de alcohol.

En el sistema nervioso central (SNC), el alcohol afecta a múltiples neurotransmisores y a sus receptores, incluyendo dopamina, glutamato, ácido γ-aminobutírico (GABA), ácido aminobutírico, serotonina, norepinefrina y los péptidos opioides.

2. CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

En la última versión del Manual Diagnóstico de la Asociación Psiquiátrica Americana, el DSM-5, los conceptos de consumo perjudicial, abuso y dependencia se han unificado en un único diagnóstico, de trastorno por consumo de alcohol, que puede ser leve, moderado y grave, con los siguientes criterios diagnósticos:

TABLA 1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DSM-5

Un modelo problemático de consumo de alcohol que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y que se manifiesta al menos por dos de los hechos siguientes en un plazo de 12 meses:
1. Se consume alcohol con frecuencia en cantidades superiores o durante un tiempo más prolongado del previsto.
2. Existe un deseo persistente o esfuerzos fracasados de abandonar o controlar el consumo de alcohol.
3. Se invierte mucho tiempo en las actividades necesarias para conseguir alcohol, consumirlo o recuperarse de sus efectos.
4. Ansias o un poderoso deseo o necesidad de consumir alcohol.
5. Consumo recurrente de alcohol que lleva al incumplimiento de los deberes fundamentales en el trabajo, la escuela o el hogar.
6. Consumo continuado de alcohol a pesar de sufrir problemas sociales o interpersonales persistentes o recurrentes, provocados o exacerbados por los efectos del alcohol.
7. El consumo de alcohol provoca el abandono o la reducción de importantes actividades sociales, profesionales o de ocio.
8. Consumo recurrente de alcohol en situaciones en las que provoca un riesgo físico.

9. Se continúa con el consumo de alcohol a pesar de saber que se sufre un problema físico o psicológico persistente o recurrente probablemente causado o exacerbado por el alcohol.
10. Tolerancia, definida por alguno de los siguientes hechos: a. Una necesidad de consumir cantidades cada vez mayores de alcohol para conseguir la intoxicación o el efecto deseado. b. Un efecto notablemente reducido tras el consumo continuado de la misma cantidad de alcohol.
11. Abstinencia, manifestada por alguno de los siguientes hechos: a. Presencia del síndrome de abstinencia característico del alcohol. b. Se consume alcohol (o alguna sustancia muy similar, como una benzodiacepina) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
La gravedad viene definida por el número de criterios que se cumplen: leve (presencia de 2–3 síntomas), moderado (4–5 síntomas) y grave (6 o más síntomas).

La CIE-10 (Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades) organiza los diagnósticos en torno a dos trastornos:

TABLA 2. TRASTORNOS MENTALES POR CONSUMO DE SUSTANCIAS SEGÚN CIE-10

CONSUMO PERJUDICIAL:
Implica una forma de uso que afecta a la salud física (p.ej.: daño hepático) y/o psíquica (p. ej.: cuadros depresivos secundarios a consumos masivos de alcohol) sin que haya síntomas de dependencia.
SÍNDROME DE DEPENDENCIA:
Consiste en un conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognoscitivas en el cual el consumo de alcohol adquiere la máxima prioridad para el individuo, mayor incluso que cualquier otro tipo de comportamiento de los que en el pasado tuvieron el valor más alto.

2.1. Complicaciones relacionadas con el consumo de alcohol

> 2.1.1. Complicaciones físicas. A continuación se presenta una lista de alteraciones físicas relacionadas con un consumo perjudicial de alcohol (en negrita las más significativas). Tal y como han demostrado numerosos estudios epidemiológicos, el riesgo para la mayor parte de estos trastornos aumenta de forma proporcional al consumo sin existir un efecto umbral y con diferentes riesgos en función del sexo y vulnerabilidades individuales, como el riesgo cardiovascular y la edad:

TABLA 3. COMPLICACIONES FÍSICAS RELACIONADAS CON EL CONSUMO DE ALCOHOL

ALTERACIONES DIGESTIVAS
Alteraciones hepáticas (esteatosis hepática, hepatitis alcohólica, cirrosis alcohólica), pancreatitis (aguda y crónica), alteraciones gástricas (gastritis y ulceras pépticas), malabsorción intestinal, síndrome de Mallory-Weiss. Existe una intensa asociación entre el consumo de alcohol y la cirrosis. No solo los niveles de consumo sostenido de alcohol influyen en la aparición de una cirrosis alcohólica, ya que solo un 20% de las personas con dependencia al alcohol la desarrollan. Existen diversos factores genéticos que aumentarían el riesgo. La presencia del VHC, el consumo de alcoholes alifáticos, presentes en destilados caseros, o ser mujer implican un mayor riesgo para el desarrollo de cirrosis alcohólica.
ALTERACIONES MUSCULOESQUELÉTICAS
Gota, osteoporosis (el consumo de alcohol se asocia al riesgo de osteoporosis y fracturas, en hombres y mujeres, de forma dosis dependiente), miopatía.
ALTERACIONES ENDOCRINAS
Hipogonadismo masculino y alteraciones en el ciclo hormonal reproductivo femenino produciendo infertilidad, pseudo *cushing* y síndrome metabólico.

ALTERACIONES CARDIOVASCULARES
- Arritmias y muerte súbita (fibrilación atrial: este es el tipo de arritmia que se asocia con más frecuencia al consumo abusivo, crónico o agudo, de alcohol; un 15-30% de los casos de fibrilación atrial se relacionan con el consumo de alcohol). - Hipertensión: los casos de hipertensión arterial atribuibles al alcohol oscilan entre el 5% y el 30% de los casos en función del estudio, el alcohol aumenta la presión arterial de una forma dosis dependiente. - Accidente cerebro vascular (ACV): el alcohol aumenta el riesgo de padecer un ACV isquémico o hemorrágico de forma dosis dependiente, consumos episódicos de grandes cantidades de alcohol son un importante factor de riesgo para padecer un ACV en la adolescencia o inicio de la vida adulta. - Cardiomiopatía, enfermedad coronaria.
ALTERACIONES RESPIRATORIAS
- Neumonía y tuberculosis. - Elevada comorbilidad entre el consumo de alcohol y el tabaco: se estima que un 90% de los pacientes con dependencia al alcohol fuman tabaco. Tener dependencia a la nicotina multiplica por 2,7 el riesgo de padecer una dependencia al alcohol. Por esta codependencia el consumo de alcohol se relaciona en estudios epidemiológicos con alteraciones respiratorias y, en especial, con el cáncer de pulmón.
ALTERACIONES METABÓLICAS
Hipoglucemia, cetoacidosis, hiperlipidemia. Con respecto al síndrome metabólico (presentar tres o más de las siguientes condiciones: obesidad abdominal, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, bajos niveles de HDL o hiperglucemia) el consumo moderado de alcohol parece tener un discreto efecto protector.
ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS
Anemia con macrocitosis, ferropenia, neutropenia, trombocitopenia.
ALTERACIONES NEUROLÓGICAS
Crisis convulsivas, neuropatía periférica (que afecta principalmente a las piernas), alteraciones cerebelosas, ambliopía y encefalopatía alcohólica.

ALTERACIONES CUTÁNEAS
Psoriasis, eczema.
TRAUMATISMOS, ACCIDENTES, ALTERACIONES DEL NIVEL DE CONCIENCIA
Existe una relación causal entre el consumo de alcohol y el riesgo de sufrir un accidente, mortal o no. Un consumo puntual de más de 60 gramos de alcohol multiplica por 10 en mujeres y por 2 en hombres el riesgo de padecer un accidente en las 6 horas siguientes al consumo. Consumos inferiores a esta cantidad, pero muy frecuentes, también implican un alto riesgo. El alcohol incrementa de una forma dosis dependiente el riesgo de acudir a urgencias. Las alteraciones en el nivel de conciencia provocadas por su consumo pueden crear complicaciones en las intervenciones quirúrgicas urgentes incrementando el riesgo de muerte.
CÁNCERES
El alcohol incrementa de forma importante el riesgo de padecer cánceres en la boca, esófago, laringe, hígado y mama (en mujeres, sobre todo si hay historia familiar de cáncer de mama o tratamientos hormonales sustitutorios) y, en menor medida, el riesgo de padecer cánceres de estómago, colon y recto. El riesgo anual de padecer este tipo de tumores para varones fallecidos entre 35 y 69 años se sitúa en 14/100.000 para los abstemios y en 50/100.000 para los consumidores de más de 40 gramos de alcohol al día.

> 2.1.2. Complicaciones neuropsiquiátricas. El consumo excesivo de alcohol puede provocar o precipitar los siguientes cuadros:

TABLA 4. COMPLICACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS RELACIONADAS CON EL CONSUMO DE ALCOHOL

TRASTORNOS PSICÓTICOS
Alucinaciones transitorias, alucinosis alcohólica, intoxicación con síntomas psicóticos, celotipia.
TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO Y DEL NIVEL DE CONCIENCIA
Intoxicación patológica, delirium tremens, síndrome de Wernicke.

TRASTORNOS COGNITIVOS
Amnesia (episódica o crónica como en el síndrome de Korsakoff), demencia (alcohólica o por déficit vitamínico). Existe una clara relación entre el consumo de alcohol y el deterioro cognitivo. El consumo abusivo de alcohol produce una atrofia cerebral, más intensa en los lóbulos frontales, detectable a través de pruebas de neuroimagen. Esta atrofia se asocia a las alteraciones cognitivas y es parcial o totalmente reversible si la persona mantiene la abstinencia de alcohol durante un periodo prolongado de tiempo. El efecto tóxico del alcohol sobre el feto puede producir otro cuadro de alteraciones cognitivas presentes desde el momento del nacimiento (reducción en los niveles generales de inteligencia y alteraciones específicas en funciones cognitivas como memoria verbal, memoria espacial, razonamiento y tiempo de latencia, entre otras). También generan alteraciones en el funcionamiento social, que muchas veces se manifiestan en la adolescencia. Este efecto tóxico es dosis dependiente, siendo el síndrome alcohólico fetal el cuadro más grave de este continuo. En resumen, parece que niveles de consumo moderados durante el embarazo no se asocian a un riesgo de malformaciones físicas en el feto, pero sí a alteraciones cognitivas, por lo que la única recomendación que se puede hacer es la abstinencia. Se recomienda la abstinencia también durante la lactancia, pues el etanol se excreta por la leche.
SUICIDIO
El consumo abusivo de alcohol es un importante factor de riesgo para las conductas suicidas. Existe una relación directa entre la intoxicación alcohólica y el riesgo suicida.

A esto se le suma la elevada comorbilidad entre el consumo excesivo de alcohol y los trastornos psiquiátricos, sobre todo con los trastornos afectivos, con la esquizofrenia y con los trastornos de personalidad, detectada en estudios epidemiológicos.

> 2.1.3. Complicaciones sociales. Este tipo de complicaciones son las que más se relacionan con los efectos agudos del alcohol, existiendo una relación proporcional entre los niveles de consumo de alcohol y la aparición de estos problemas. Además, este tipo de compli-

caciones son las que más se asocian con un daño a otras personas. Las principales son:

TABLA 5. COMPLICACIONES SOCIALES RELACIONADAS CON EL CONSUMO DE ALCOHOL

PROBLEMAS FAMILIARES
El consumo de alcohol es uno de los principales factores de riesgo para la aparición del maltrato familiar. Se estima que en un 30% de los casos de violencia familiar el agresor estaba bajo los efectos del alcohol. El maltrato familiar abarca tanto a la pareja como a los hijos. Además, el consumo de alcohol aumenta el riesgo de separación y divorcio.
PROBLEMAS LABORALES
El consumo abusivo de alcohol aumenta las tasas de absentismo, bajo rendimiento y accidentes laborales.
PROBLEMAS JUDICIALES
Conductas violentas: se estima que entre un 40 y un 50% de los crímenes violentos implican a personas que han consumido alcohol, sobre todo en homicidios y las agresiones sexuales. El contexto en el que se consume alcohol y las expectativas del consumo unidos a los efectos desinhibidores de la intoxicación favorecen esta violencia.
Conducción bajo los efectos del alcohol: se estima que una alcoholemia de un 0,5g/l incrementa en un 38% el riesgo de accidentes y niveles de 1g/l incrementarían el riesgo en un 50%.

2.2. Detección y evaluación

> 2.2.1. Unidad de Bebida Estándar (UBE). Las UBEs representan un sistema ideado para medir de forma rápida y estandarizada el consumo diario de alcohol de una persona.

Cada UBE representa unos 8-10 gramos de etanol (siendo 10 g la medida más práctica y utilizada). Esto puede variar en función de la cantidad de alcohol que se sirve en la bebida y de las diferentes cantidades de al-

cohol presentes en las distintas variedades de un mismo tipo de alcohol (vinos, cervezas, etc.): un vaso de vino de mesa (100 ml) representa una UBE, una caña de cerveza (250 ml) representa una UBE, una copa de una bebida destilada (30 ml) —vodka, ginebra, etc.— representa una UBE. Una botella de vino convencional (750 ml con un porcentaje de alcohol en torno al 12%) contiene unas 7-8 UBEs y una botella de una bebida destilada convencional (700 ml con un porcentaje de alcohol en torno al 40%) contiene unas 28 UBEs.

En resumen, la UBE es un sistema rápido pero inexacto para estandarizar los consumos de alcohol realizados por una persona (el cálculo de los gramos de etanol es una medida más exacta, aunque también difícil de obtener a través de entrevistas con el paciente y sus familiares).

> 2.2.2. Detección a través de la Historia Clínica. La realización de una historia clínica exhaustiva ante cualquier caso que acuda a consulta es una herramienta básica a la hora de detectar una serie de complicaciones —signos y síntomas— que pueden hacer sospechar al médico de atención primaria o al especialista de la presencia de un problema derivado de un consumo excesivo de alcohol.

Existen diversas estrategias para detectar el consumo de alcohol abusivo o de riesgo, y estas técnicas se pueden combinar. Es necesario recordar que la detección de pacientes con consumos de riesgo o abusivos no implica realizar un diagnóstico, una evaluación o un plan de tratamiento, esos son objetivos posteriores.

A la hora de explorar el consumo de alcohol del paciente, a través de la información que este y sus acompañantes proporcionan, se pueden emplear dos métodos:

- **Cantidad/Frecuencia:** se combinan dos tipos diferentes de preguntas para saber qué cantidades de alcohol bebe el paciente y con qué periodicidad consume esas cantidades de alcohol (bien en periodos fijos, el último mes, o de forma habitual o «típica»).

- **Estimación de consumo diario:** este método implica la evaluación retrospectiva de los consumos diarios de alcohol a través de un periodo específico de tiempo (una semana, noventa días o toda la vida).

Para aumentar la capacidad de detección se recomiendan las siguientes:

TABLA 6. TÉCNICAS DE LA ENTREVISTA CLÍNICA

REALIZAR UNA ENTREVISTA SEMIESTRUCTURADA PRESENTADA AL PACIENTE Y A SUS ACOMPAÑANTES COMO UN PROCESO RUTINARIO
La entrevista puede iniciarse con una frase del estilo de la siguiente: «*Siempre pregunto a todo el mundo que viene a mi consulta acerca de sus hábitos de bebida, creo que es un tema de salud más que se debe tratar sin que nadie se sienta comprometido*». A partir de este punto la entrevista debe continuar con preguntas abiertas acerca de situaciones o momentos en los que el paciente o algún allegado se preocuparon por los consumos de alcohol o por situaciones derivadas de esos consumos («*Dígame, ¿alguna vez el alcohol le ha traído problemas en su vida?*»). A continuación ya puede comenzar el interrogatorio sistematizado sobre los hábitos de bebida.
RECORDAR GRUPOS Y PRESENTACIONES DE RIESGO
Personas que viven en condiciones de aislamiento social; que cambian de domicilio, trabajo o relaciones con frecuencia; que se encuentran en situaciones de conflicto familiar constante; que se quejan de nerviosismo, irritabilidad, insomnio, depresión o amnesia; con quejas suicidas; que acuden de forma frecuente a puntos de urgencia con quejas inespecíficas; que han tenido repetidos accidentes o traumatismos; con quejas gastrointestinales, trastornos cardiacos inexplicables, crisis convulsivas de aparición tardía, o hipertensión moderada o grave; que abusan de otras sustancias como la nicotina; con quejas de disfunción sexual; con quejas de tos crónica o náuseas y vómitos matutinos.
DETECTAR SIGNOS CLÍNICOS DE CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL
Facies pletórica, acné hipertrófico en la nariz, arañas vasculares, inyección conjuntival, ginecomastia, obesidad, temblor en las manos, enrojecimiento de las palmas de las manos, paso alargado y ángulo profundo de la rodilla.

BUSCAR FUENTES ALTERNATIVAS DE INFORMACIÓN
La opinión de familiares y personas cercanas al paciente es fundamental.

A continuación se presentan:

TABLA 7. ASPECTOS BÁSICOS A RECOGER EN UNA ENTREVISTA CLÍNICA DE 15-20 MINUTOS

HISTORIA FAMILIAR
Antecedentes de consumo de alcohol, presencia de enfermedades orgánicas y/o trastornos psiquiátricos.
HISTORIA PERSONAL
Enfermedades y tratamientos previos y actuales, historia escolar, laboral, social y forense.
PATRONES DE CONSUMO DE ALCOHOL
Evolución del consumo de alcohol y de los problemas relacionados con el mismo, reconstrucción de un día típico de bebida reciente (actividades y consumos de alcohol detallados), reconstrucción del consumo a lo largo de una semana reciente, influencia actual del alcohol en la personalidad del paciente y en sus actividades.
PERIODOS PREVIOS DE ABSTINENCIA
Duración, motivo, métodos empleados para conseguirlo.
MOTIVACIÓN DEL PACIENTE PARA DEJAR DE BEBER

> 2.2.3. Detección a través de instrumentos de evaluación. Los instrumentos más significativos se describen en otro capítulo de esta Guía.

> 2.2.4. Detección a través de marcadores biológicos de consumo de alcohol. Los marcadores más significativos se describen en el capítulo 2 de esta Guía.

3. TRATAMIENTO

En los últimos años estamos asistiendo a un cambio radical en el planteamiento de los trastornos por uso de alcohol. La investigación creciente con la aparición de nuevos fármacos, el cambio en los criterios diagnósticos introducidos por el DSM-5, las nuevas políticas sanitarias globales de la OMS y la comunidad europea y la introducción de nuevas tecnologías explican el momento de cambio en el que nos encontramos.

A todo esto se suma la evolución en los paradigmas de tratamiento donde el paciente deja de ser un sujeto pasivo para pasar a ser un cliente y reclama una toma de decisiones compartidas.

En el momento actual podemos diferenciar dos tipos de abordaje:

- Tratamiento orientado a la abstinencia.
- Tratamiento orientado a la reducción del consumo.

El tratamiento del alcoholismo basado en la abstinencia consta de dos fases claramente diferenciadas: la desintoxicación y la deshabituación.

El proceso de desintoxicación suele durar de 1 a 2 semanas, mientras que la deshabituación completa comprende un periodo de 5 años. Hay que tener en cuenta que el éxito de ambos procesos dependerá de la buena planificación del tratamiento y del abordaje multidisciplinar del paciente dependiente.

El tratamiento dirigido hacia la reducción del consumo de alcohol combina los tratamientos de reducción de daños, empleados en otras drogodependencias, y los tratamientos de consumo controlado. El objetivo de la reducción del consumo de alcohol es evitar o minimizar el daño físico o psiquiátrico provocado por el consumo de alcohol, preparando al paciente para una posible abstinencia final, pero también contempla la posibilidad

de un consumo controlado o de bajo riesgo para pacientes con consumos en forma de dipsomanía o *binges* que no quieren o no precisan abstinencia.

Este nuevo paradigma terapéutico estará pues indicado en pacientes que han realizado intentos infructuosos de abstinencia y que presentan complicaciones orgánicas importantes, en pacientes poco motivados o poco interesados en la abstinencia y en pacientes con un bajo grado de dependencia.

La combinación de estudios poblacionales con el consumo de alcohol per cápita de países europeos ha permitido concluir que cualquier reducción de alcohol a partir de 10 g/día de disminución provoca un decrecimiento de la mortalidad anual y a largo plazo.

Se han empleado diferentes procedimientos terapéuticos, tanto farmacológicos como psicoterapéuticos para reducir el consumo de alcohol. A nivel psicológico hay que destacar las intervenciones breves y el abordaje motivacional con reducción gradual del consumo de acuerdo con el paciente y evaluación periódica. A nivel farmacológico se han utilizado los antagonistas opiáceos y concretamente el nalmefeno, con buenos resultados.

3.1. Desintoxicación

El síndrome de abstinencia provocado por el cese o la disminución de bebidas alcohólicas es un cuadro que puede presentar los siguientes síntomas: desorientación, alteraciones en la atención, sudoración, insomnio, ansiedad, temblor, taquicardia, síntomas gastrointestinales, agitación, alteraciones en el contacto con los demás, alucinaciones, ideas delirantes y crisis convulsivas. Su duración media es de 48 horas tras el último consumo. La causa de este cuadro es la regulación a la baja del Neurotransmisor GABA y al alta del Neurotransmisor Glutamato que produce el consumo crónico y habitual de alcohol.

La desintoxicación implica ayudar al paciente a superar el posible síndrome de abstinencia que le provoque el abandono del consumo de bebidas alcohólicas. Para muchos pacientes este ha sido un obstáculo insuperable en aquellas ocasiones en que decidieron intentar abandonar el consumo de alcohol sin ayuda sanitaria.

La desintoxicación puede presentarse como una urgencia médica o como un procedimiento programado y consensuado entre médico y paciente.

La desintoxicación es una emergencia en los siguientes casos: cuando se objetiva la presencia de algún síntoma o signo de abstinencia; cuando existe alguna condición médica grave (ascitis, etc.); en el caso de patología psiquiátrica o depresión, cuando el riesgo de suicidio está incrementado; cuando existen trastornos familiares o sociales importantes (maltratos, violencia, etc.).

La desintoxicación se realiza con cobertura farmacológica (para prevenir el síndrome de abstinencia), aunque en algunos casos basta con aislar al paciente del tóxico y esperar su completa eliminación, y no se requiere tratamiento farmacológico alguno.

Se administra tratamiento farmacológico en la desintoxicación: a todos los pacientes que presenten algún signo/síntoma de abstinencia; a los pacientes que beben en ayunas, refieren temblores u otros signos matutinos de abstinencia; a los pacientes que tienen antecedentes de haber presentado con anterioridad cuadros de abstinencia.

Así mismo, es importante recordar que la aparición del síndrome de abstinencia no se puede predecir con exactitud al no existir aún ningún marcador biológico fiable, por lo que muchos autores recomiendan el uso de fármacos de forma preventiva en todas las desintoxicaciones.

Siempre y cuando el proceso de desintoxicación sea supervisado de cerca por personal sanitario experimen-

tado, la desintoxicación ambulatoria debe ser la opción para aquellos pacientes que presenten un cuadro de abstinencia de leve a moderado.

Sin embargo, hay una serie de situaciones en las que el paciente debe ser derivado a un servicio hospitalario para realizar la desintoxicación:

- Está confuso o tiene alucinaciones.
- Tiene historia previa de síndrome de abstinencia complicado *(delirium tremens*); o tiene historia de crisis convulsivas.
- Está desnutrido; tiene vómitos o diarrea severa.
- Hay riesgo suicida.
- El grado de dependencia es alto y el paciente no puede acudir con frecuencia a revisiones ambulatorias.
- Presenta síntomas de abstinencia, temblor agudo o taquicardias, incontrolables con medicación oral.
- Tiene un episodio agudo de una enfermedad psiquiátrica comórbida.
- Presenta una enfermedad física severa (cirrosis).
- Presenta un abuso de múltiples sustancias tóxicas.
- En su ambiente sociofamiliar no tiene los suficientes apoyos.
- Intentos de desintoxicación ambulatoria previa fracasados.

3.1.1. Tratamientos farmacológicos para la desintoxicación

Cuando el consumo es inferior a 15 UBEs por día en varones o a 10 UBEs por día en mujeres y el paciente no informa de síntomas recientes o de consumos recientes para inhibir el síndrome de abstinencia no suele ser necesaria la medicación.

En los bebedores que no consumen alcohol a diario no suele ser necesaria la medicación a no ser que presentasen consumos superiores a 20 UBEs por día.

En pacientes que no hayan ingerido alcohol en las últimas 72 horas y no presentan ningún signo o síntoma de abstinencia (siempre descartando la ingesta de benzodiacepinas o administración de anestésicos que pueden retrasar la aparición de la sintomatología) tampoco suele ser necesario el tratamiento.

- **Benzodiacepinas (BZD).** Las BZD presentan una tolerancia cruzada con el alcohol, característica fundamental para ser fármaco de elección para tratar el síndrome de abstinencia provocado por alcohol, y han demostrado su eficacia en numerosos estudios controlados, superando al placebo con una OR de 3,28, por ello son los fármacos de primera elección. Dado que las BZD tienen sus propios efectos secundarios (sobre todo sus interferencias en los procesos de aprendizaje y planificación) y que el síndrome de abstinencia alcohólica no es de duración prolongada, los regímenes de tratamiento ambulatorio con BZD no deben superar los 7-12 días, aunque en ocasiones se produce un síndrome de abstinencia prolongado o tardío que requiere mantener el tratamiento durante más tiempo.

  Ninguna BZD ha demostrado una eficacia superior a las otras en el tratamiento de la abstinencia alco-

hólica, por ello la elección de una u otra BZD está determinada por otros aspectos como:

- **El diazepam** (dosis recomendada entre 30-80 mg por día, empezando con tres tomas al día) es la BZD que más se asocia a consumos con fines adictivos y a intoxicaciones más severas cuando se mezcla con alcohol. Es preferible reservar esta BZD para uso hospitalario, especialmente si hay riesgo de crisis convulsivas.
- **El clordiazepóxido** (200-400 mg por día, empezando con cuatro tomas al día) y el ketazolam (60-90 mg por día, empezando con dos o tres tomas al día) y el clorazepato dipotásico (15-200 mg por día, empezando con cuatro tomas al día) alcanzan su concentración plasmática sanguínea más lentamente, lo que retrasa y disminuye su efecto psicoactivo y por ello el riesgo de abuso es menor. Dado que las presentaciones del clordiazepóxido son de baja dosis, se recomienda la utilización del clorazepato dipotásico o del ketazolam en los tratamientos ambulatorios.
- **El lorazepam** (3-15 mg por día, empezando por tres tomas día) presenta una metabolización hepática más rápida y que genera un metabolito inactivo, por lo que es de elección en casos de insuficiencia hepática y en personas de edad avanzada.

- **Clometiazol.** El clometiazol (1344-2680 mg por día, empezando por cuatro tomas al día) también ha demostrado su tolerancia cruzada con el alcohol por lo que es un tratamiento eficaz para el síndrome de abstinencia alcohólico. Sin embargo, el clometiazol ha presentado un alto índice de interacciones mortales al consumirse junto con alcohol y numerosos problemas de tolerancia y abuso por lo que es poco seguro en pautas ambulatorias; por otro lado no se

recomienda en casos de insuficiencia hepática o para personas de edad avanzada.

- **Fármacos anticonvulsivantes.**
  - **Gabapentina-Pregabalina:** el mecanismo de acción exacto de este fármaco no se conoce, pero se relaciona con un aumento de la acción del neurotransmisor GABA; este efecto es el que, a nivel teórico, apoya su uso en el síndrome de abstinencia alcohólica. Diversos estudios abiertos (monoterapia) y un estudio controlado (combinada con clometiazol) han demostrado su eficacia, a dosis de al menos 1200 mg por día en tres tomas diarias. Gabapentina presenta un muy bajo riesgo de adicción, no produce alteraciones cognitivas, y puede ser utilizado en pacientes con insuficiencia hepática o alteraciones hematológicas. Por su mecanismo de acción análogo, aunque no hay estudios que demuestren su eficacia, la pregabalina también podría ser de utilidad. Carbamazepina y oxcarbamazepina: la carbamazepina ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la abstinencia alcohólica, tal vez a través de su efecto a*nti-kindling* implicado en los fenómenos biológicos que hacen que cada nuevo episodio de abstinencia sea más grave. La ausencia de potencial adictivo y la escasa afectación que para su metabolismo implica la disfunción hepática la convierte en una opción terapéutica segura para los tratamientos ambulatorios. Es necesario tener en cuenta que el consumo de alcohol a grandes dosis inhibe el metabolismo de la carbamazepina.

    La oxcarbamazepina es un análogo de la carbamazepina que no presenta los problemas de interacciones farmacológicas ni algunos de los efectos secundarios que presenta la primera. Requiere dosis un 50% superiores a la carbamazepi-

na para ser eficaz y, aunque no hay estudios que demuestren su eficacia en el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica, su mecanismo de acción análogo al de la carbamazepina hace suponer su eficacia.

- **Ácido valproico:** el ácido valproico ha demostrado en varios estudios controlados ser un tratamiento eficaz, en monoterapia o politerapia, para el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica, en especial para casos graves (dosis de 500 mg tres veces al día). Su efectividad en casos leves o moderados no está demostrada.

- **Suplementos vitamínicos.** Los signos clásicos del déficit vitamínico del complejo B (confusión, ataxia, oftalmoplejia, nistagmo, alteraciones de la memoria, hipotermia-hipotensión, y en casos extremos coma) que forman el síndrome de Wernicke-Korsakov no se manifiestan abiertamente hasta que el déficit vitamínico es muy intenso y por ello puede ser pasado por alto. Por esto el uso de fórmulas terapéuticas que contengan un complejo vitaminado B es práctica rutinaria en la desintoxicación alcohólica.

  Si el paciente presenta algún síntoma de W-K o está en una situación de riesgo (diarrea, vómitos, desnutrición severa, anorexia severa, enfermedades físicas graves) es necesario tratar al paciente con tiamina (B1) por vía parenteral, ya que por vía oral la tiamina solo tiene un tope de absorción en torno a los 5-10 mg por día, lo que impide tratar por esta vía las situaciones de urgencia. El uso de ampollas intramusculares (2 ampollas de 100 mg por día durante tres días, y luego una hasta que se tolere el tratamiento oral) es lo que recomiendan los expertos. En pacientes que no estén en situaciones de riesgo se recomienda el tratamiento oral (200-300 mg por día,

en varias tomas para facilitar la absorción; es necesario recordar que el alcohol disminuye su absorción).

- **Antipsicóticos.** La disminución de la actividad dopaminérgica durante el periodo de abstinencia, junto con las alteraciones térmicas y hepáticas y la disminución del umbral para padecer crisis convulsivas desaconseja el uso de fármacos antipsicóticos en el tratamiento de la abstinencia alcohólica. La única excepción es el tiapride, que ha demostrado eficacia en estudios controlados en el tratamiento de la abstinencia alcohólica. El tiapride puede ser particularmente útil en pacientes con insuficiencia respiratoria o pacientes que presentan síntomas psicóticos. Requiere, al menos, tres tomas diarias, con 200 mg por toma, como dosis mínima.

- **Betabloqueantes.** Beta-bloqueantes como propanolol o atenolol pueden ser útiles para tratar ciertos síntomas del síndrome de abstinencia, como la taquicardia o el temblor. Sin embargo el uso de estos fármacos solo se recomienda en politerapia, pues son inferiores a las BZD en el control de la sintomatología de abstinencia. Lo mismo puede indicarse para el agonista central alpha-2 clonidina.

3.2. Deshabituación

Una vez completada la desintoxicación el paciente entra en la fase de deshabituación. Es el proceso de aprendizaje por el que pasa el paciente cuando se enfrenta a vivir sin alcohol. En esta fase, que debe ser controlada por personal especializado, el paciente debe neutralizar los mecanismos de la adicción para luego concentrarse en prevenir las recaídas.

Durante las últimas dos décadas, se han hecho esfuerzos para desarrollar un menú de medicamentos para

dar a los pacientes y a los médicos más opciones terapéuticas, en la búsqueda de una terapia que sea eficaz y que tenga efectos secundarios limitados. Hasta la fecha, tres medicamentos han sido aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) de EE. UU. para el tratamiento de la dependencia del alcohol: el disulfiram, la naltrexona y el acamprosato. En la Unión Europea, además de los mencionados previamente, el nalmefeno ha sido aprobado para la reducción del consumo de alcohol en pacientes adultos con dependencia del alcohol que presentan un nivel de consumo de alcohol de alto riesgo, sin síntomas de abstinencia físicos y que no requieran una desintoxicación inmediata. El oxibato sódico ha sido aprobado para la prevención de recaídas en la dependencia al alcohol.

3.2.1. Tratamientos farmacológicos

- **Naltrexona.** El antagonista opiode naltrexona se desarrolló para prevenir las recaídas en pacientes que habían completado una desintoxicación de opiáceos. Su antagonismo opiode bloquea los efectos reforzantes del alcohol, mediados por receptores opiodes, en los circuitos motivacionales cerebrales.

  Naltrexona, a dosis de 50 mg por día, ha demostrado en numerosos estudios controlados su eficacia durante la fase de deshabituación alcohólica. Parece ser más eficaz evitando recaídas que promoviendo la abstinencia. Es posible que reduzca el *craving* y la euforia asociada al consumo de bebidas alcohólicas. Ha demostrado ser eficaz en combinación con intervenciones psicosociales. La naltrexona presenta un bajo índice de efectos secundarios, siendo las náuseas, que aparecen en un 10% de los pacientes, el síntoma más frecuente.

  La dosis habitual es de 50 mg por día; en pacientes con un deseo recurrente de consumir alcohol la

dosis puede elevarse a 100 mg por día. El tratamiento se programa para los primeros 3-6 meses, aunque puede ser necesario prolongarlo hasta los 12 meses. Antes de iniciar el tratamiento se recomienda un periodo de abstinencia de 5 a 7 días.

Existe una presentación inyectable de larga duración no disponible en nuestro medio. Esta presentación ha demostrado ser útil a la hora de reducir el consumo de alcohol.

- **Nalmefeno.** La capacidad de nalmefeno de reducir la intensidad del consumo de alcohol en pacientes alcohólicos no abstinentes abre interesantes posibilidades terapéuticas en el ámbito de reducción de daños y modifica los paradigmas previos de tratamiento basados tan solo en la abstinencia.

  El nalmefeno es un modulador del sistema opioide endógeno, con efectos antagonistas sobre los receptores μ y δ, y agonista parcial sobre los κ, que modulan las funciones del sistema cortico-mesolímbico cerebral. Se postula que su acción indirecta sobre la dopamina podría contrarrestar los efectos reforzantes del consumo de alcohol sobre los circuitos neurológicos de recompensa, reduciendo dicho consumo. Así mismo, su acción sobre los ganglios basales parece tener un efecto de modulación de los efectos de *priming* que pueden mediar la pérdida de control del consumo de alcohol.

  En los resultados de los estudios clínicos controlados, muestra diferencias con respecto a placebo. Al hacer un análisis estratificado de los datos y considerando específicamente a los pacientes con riesgo alto o muy alto de consumo (más de 60 g/día para varones y más de 40 para mujeres), se aprecia en los pacientes tratados con nalmefeno una reducción de más del 50 % en el número de días de consumo ele-

vado de alcohol al mes (de 23 a 10-11 días/mes) y en la cantidad total de alcohol ingerida (de 102-113 a 43-44 g/día). Extrapolando estos resultados, esto supone una reducción de 160 días por años sin consumo excesivo de alcohol.

En los estudios, el nalmefeno (18 mg por comprimido) se tomó a demanda. Se instruyó a los pacientes a que tomasen como máximo un comprimido cada día que percibiesen un riesgo de consumir alcohol. Preferiblemente, debían tomar el comprimido de 1 a 2 horas antes de la hora del consumo previsto.

- **Oxibato sódico.** Este agente químico, que se utiliza como anestésico, ejerce su acción a través de varias vías: es un agonista parcial del receptor GABA B, agonista del receptor del ácido γ-hidroxibutírico (GHB) y en el SNC se transforma en GABA. A dosis altas presenta un efecto sedativo pero a dosis bajas reactiva la actividad dopaminérgica mesolímbica reduciendo el *craving*.

  Varios estudios controlados y abiertos frente a placebo y a naltrexona avalan la eficacia de este fármaco. El potencial adictivo del oxibato sódico es el efecto secundario más preocupante, siendo el más frecuente la sedación.

  En 2010 la Cochrane realizó una revisión sistemática de los estudios publicados sobre oxibato sódico y tratamiento del alcoholismo. Se incluyeron trece ensayos controlados, de los cuales 11 se habían realizado en Italia. Se tuvieron en cuenta estudios que utilizaban el fármaco tanto para prevenir el síndrome de abstinencia como para prevenir las recaídas en el consumo de alcohol. La revisión concluía que no había pruebas suficientes en estudios randomizados que sugirieran una mayor eficacia del oxibato sódico para tratar la abstinencia al alcohol cuando se com-

para con otros fármacos como las benzodiacepinas o el clometiazol. Sin embargo, otras revisiones más recientes sí avalan el uso de este tratamiento durante la fase de desintoxicación en comparación con esos fármacos, indicando un nivel de eficacia similar.

Cuando se evaluó su utilidad para prevenir recaídas o disminuir el *craving*, 50 mg de oxibato sódico de forma aleatorizada tuvieron un efecto superior que el del placebo en la prevención de recaídas en alcohólicos desintoxicados con anterioridad durante los primeros 3 meses de seguimiento. De forma global se considera que su nivel de eficacia no es inferior al de naltrexona o al de disulfiram en el mantenimiento de la abstinencia.

La preocupación planteada sobre este tratamiento en relación con el riesgo de desarrollar adicción y mal uso o abuso sugiere que el uso del mismo se realice bajo estricta supervisión médica y con supervisión familiar.

- **Acamprosato.** El acamprosato, derivado simple del aminoácido esencial taurina, el ácido acetilhomotaurínico, es un análogo estructural del neurotransmisor GABA, con alta afinidad por los receptores gabaérgicos. Acamprosato modula la actividad gabaérgica y bloquea el receptor NMDA glutamatérgico, sobre todo a nivel del núcleo accumbens, estructura central en los sistemas motivacionales cerebrales. No se metaboliza en el hígado y se expulsa de forma preferente por el riñón, con un vida media de 18 horas. Su efecto secundario más frecuente es la diarrea (10%). No parece interaccionar con otros psicofármacos. Necesita siete días para alcanzar niveles terapéuticos. Ha demostrado una eficacia similar a naltrexona a la hora de prevenir las recaídas en pacientes con dependencia al alcohol. Aubin contabiliza más de dos millones

de pacientes tratados en Francia con acamprosato, tres mil de ellos controlados en estudios clínicos, y concluye que se ha podido demostrar con claridad la eficacia clínica del acamprosato en: a) la prevención de recaídas alcohólicas a medio y largo plazo; b) un incremento en la adhesión al tratamiento de los pacientes tratados con acamprosato; y c) una posible reducción del *craving* para el alcohol. Se ha realizado también un estudio multicéntrico en nuestro país, el estudio ADISA, con resultados igualmente positivos. Este estudio demostró, con una muestra de 288 pacientes y un seguimiento de 6 meses, que 1998 mg/día de acamprosato fue más eficaz que placebo para mantener la abstinencia en pacientes alcoholdependientes. El análisis de supervivencia basado en la abstinencia durante todo el estudio obtuvo un porcentaje de éxito del 35 % en pacientes tratados con acamprosato comparado con un 26 % en placebo.

No debe ser administrado a personas con insuficiencia renal o fallo hepático grave, o a mujeres embarazadas o en lactancia.

- **Disulfiram.** El disulfiram introducido en 1949 inhibe la enzima hepática aldehido deshidrogenasa, bloqueando el metabolismo del alcohol en el estado de acetaldehído. Este último se acumula en el organismo provocando una reacción tóxica (el *efecto Antabus*) que se caracteriza por cefalea, sudoración, taquicardia, palpitaciones, aumento de la frecuencia respiratoria, enrojecimiento facial, náuseas, sensación subjetiva de calor, vómitos, sequedad de la mucosa bucal y de la garganta y malestar general. Ingestiones elevadas de alcohol pueden producir arritmias, hipotensión y desmayos. La reacción suele empezar 10-30 minutos después de consumir alcohol y dura varias horas. La reacción puede llegar a ser peligrosa para pacientes con las siguientes patologías: fallo

cardiaco, enfermedad coronaria, insuficiencia hepática o renal, insuficiencia respiratoria, hipertensión, diabetes o epilepsia.

Cuando al paciente se le receta el fármaco, la decisión de beber o no solo se toma una vez al día (en el momento en que se decide tomar o no tomar el fármaco). Si lo toma sabe que experimentará la reacción negativa y eso le ayuda a resistir en posibles situaciones en que desee beber alcohol. Se trata de un proceso en el que se va produciendo un aprendizaje secundario. Dado que el efecto inhibidor del disulfiram se prolonga durante siete días, es posible realizar una pauta en la que el fármaco solo se tome dos veces por semana.

Disulfiram ha demostrado ser eficaz en situaciones en que el fármaco se ha utilizado con pacientes motivados dentro de un programa terapéutico con supervisión. En un meta-análisis reciente se confirma la eficacia del disulfiram en programa terapéutico con supervisión.

Existe otro fármaco, la cianamida cálcica, que también inhibe la aldehido deshidrogenasa. La dosis terapéutica es de 50 mg cada 12 horas. La inhibición es máxima a las 2 horas y desaparece al cabo de 24 horas. Sus efectos secundarios son menores que los del disulfiram, pero apenas se han realizado estudios que demuestren su eficacia frente a placebo o frente a disulfiram.

- **Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS) y ondansetron.** Dada la implicación del sistema serotoninérgico en el control del estado de ánimo, de la ansiedad y de los impulsos (funciones alteradas en los pacientes con dependencia alcohólica) y teniendo en cuenta la posible implicación del sistema serotoninérgico en la respuesta cerebral al consumo de alcohol, se han realizado numerosos estudios

controlados para comprobar la eficacia de los ISRS en el tratamiento de la dependencia al alcohol.

Los resultados de los estudios realizados en pacientes no deprimidos son inconsistentes. Cuando los pacientes presentaban un trastorno depresivo o de ansiedad comórbido, los resultados obtenidos fueron positivos. En conjunto, los ISRS no parecen ser de utilidad en pacientes con dependencia al alcohol a no ser que presenten un trastorno comórbido.

El ondansetron, antagonista serotoninérgico 5-HT3, ha demostrado ser eficaz en la fase de deshabituación de pacientes con un inicio precoz de la dependencia alcohólica en dosis de 8 microgramos por kilo de peso y día. El fármaco no ha sido suficientemente ensayado como para poder asegurar con absoluta certeza su eficacia.

- **Fármacos anticonvulsivantes**
  - **Carbamazepina y oxcarbamazepina:** la carbamazepina ha demostrado ser eficaz en la fase de deshabituación en un estudio controlado, aunque con solo 29 participantes, por lo que no se pueden sacar conclusiones. Por otro lado, oxcarbazepina se ha comparado con naltrexona y acamprosato indicando que a dosis elevadas (1500-1800 mg/día) es por lo menos tan eficaz en la deshabituación como los otros fármacos. Nuevamente el número de participantes en estos estudios era demasiado bajo para sacar conclusiones.
  - **Ácido valproico:** el ácido valproico ha demostrado ser eficaz en la fase de deshabituación en un estudio controlado. También existen otros estudios que sugieren su eficacia como agente deshabituador en pacientes bipolares. De nuevo, los participantes en estos estudios eran pocos para sacar conclusiones.

- **Topiramato:** el topiramato, un agente progabaérgico y antiglutamatérgico, es el anticonvulsivante con datos más sólidos sobre su eficacia en la fase de deshabituación, con dos estudios controlados y varios estudios clínicos. En los ensayos clínicos ha demostrado seguridad y eficacia en la reducción tanto del *craving* y los síntomas de abstinencia como en el aumento de la calidad de vida entre personas dependientes del alcohol. Otro estudio apoya su eficacia en la prevención de la recaída del alcoholismo, donde se obtuvo una superioridad del topiramato en comparación con la naltrexona, pero esto debe ser verificado en futuras investigaciones con muestras de mayor tamaño.
- **Pregabalina-Gabapentina:** regabalina ha demostrado ser tan eficaz como naltrexona en la deshabituación alcohólica a dosis de 150-450 mg/día en un pequeño estudio controlado. Es bien tolerada, siendo las quejas cognitivas y la sedación sus principales efectos secundarios. Por su analogía en el efecto, es posible que la gabapentina también sea eficaz a dosis altas.
- **Lamotrigina:** en pacientes bipolares con dependencia al alcohol se ha realizado un pequeño estudio abierto que indica la posible eficacia de lamotrigina en la deshabituación alcohólica de pacientes bipolares.

- **Antipsicóticos y otros agentes moduladores de la función dopaminérgica.** Se han realizado diversos ensayos clínicos para estudiar la eficacia de este tipo de fármacos en la deshabituación alcohólica, resultando negativos en algunos casos (olanzapina, amisulpiride) y positivos en otros (tiapride, quetiapina,

aripiprazol, bromocriptina), si bien la evidencia es escasa, por lo que su uso rutinario no está indicado.

- **Baclofeno.** El agonista del receptor GABA B ha demostrado ser eficaz para reducir el *craving* y promover la abstinencia en pacientes con dependencia al alcohol a dosis de 30 mg por día en dos estudios controlados. El baclofeno también mostró seguridad y buena tolerabilidad, incluso en pacientes dependientes del alcohol con enfermedad hepática avanzada.

  El número de estudios controlados con baclofeno en trastorno por uso de alcohol es todavía bajo, y sus resultados son divergentes.Por el momento, su administración puede ser sugerida, como uso compasivo al no tener la indicación, en pacientes con múltiples recaídas que no responden a otros fármacos aprobados o que están afectados por enfermedades hepáticas que impiden la administración de otro tipo de fármacos.

- **Combinaciones terapéuticas.** Se han realizado estudios controlados con acamprosato y disulfiram, naltrexona y acamprosato, y naltrexona y oxibato sódico, siendo escasa la evidencia que apoya este tipo de combinación. Otras combinaciones están siendo investigadas pero todavía no se han publicado resultados.

  Deben tenerse en cuenta los siguientes aspectos clínicos sobre los fármacos de deshabituación:

  - Los tratamientos descritos en este apartado no producen un alivio inmediato de los síntomas.
  - Sus efectos beneficiosos se producen a largo plazo manteniendo la abstinencia y previniendo recaídas.

- Estos dos hechos unidos a los efectos reforzantes del consumo de alcohol y a que los pacientes no suelen atribuir a la medicación ningún papel en el mantenimiento de la abstinencia complican la adherencia al tratamiento. Por esto el uso de estos fármacos debe realizarse en el contexto de un programa psicoterapéutico que garantice la adherencia.

3.2.2. Intervenciones psicoterapéuticas

La deshabituación alcohólica comprende unas estrategias psicoterapéuticas que dependen en gran medida de la evaluación previa del paciente.

- **Principios básicos.** El tratamiento psicológico del paciente alcohólico comienza en el momento que se contacte con este. Es sumamente importante el primer contacto, ya que el objetivo principal va a ser establecer un vínculo que se mantendrá durante todo el proceso terapéutico. Y que el paciente se sienta escuchado, no juzgado, en un clima de confianza que le permita sentirse cómodo y expresarse libremente.

  En un principio se valorarán los objetivos del paciente en cuanto al consumo de bebidas alcohólicas (disminución, abstinencia), centrándose en los que sean realistas y progresivos, que por supuesto deben tenerse en cuenta como objetivo final. Así mismo se evalúa si el paciente ha efectuado tratamientos anteriores y se intenta averiguar los motivos de abandono con el fin de reconducir la situación y evitar la repetición de errores en el tratamiento.

  Cuando el objetivo es la abstinencia, se ha de explicar la importancia de poder afrontar las recaídas que, por otra parte, suelen ser frecuentes en esta enfermedad. Hay que trasmitirle la importancia de co-

municar cuanto antes los consumos que pueda tener para evitar el descontrol y encontrar estrategias que le ayuden a mantener la abstinencia.

Siempre que sea posible se debe aconsejar al paciente que venga acompañado por un familiar a las visitas, de esta forma se obtendrá una información más objetiva de la situación y se podrá empezar a valorar si el soporte familiar es adecuado o si se debe ofrecer también un espacio donde el familiar pueda obtener información y apoyo para poder acompañar al paciente en el proceso de deshabituación. Las entrevistas familiares pueden hacerse para obtener más información de la que ofrece el propio paciente y también para evaluar la dinámica familiar y el estado de «salud» de la familia. Es importante tener informado siempre al paciente de estas entrevistas y, en general, es conveniente incluirlo en ellas.

Una actitud colaboradora y optimista suele animar al paciente a creer en sus propias capacidades para establecer cambios en sus consumos y elegir las estrategias más eficaces, que le puedan ser de utilidad y a su vez que sean realistas.

Hay que precisar que las revisiones indican que las modalidades psicoterapéuticas basadas en la Entrevista Motivacional y en la Terapia Cognitivo Conductual son las que reúnen más evidencia científica en la actualidad. El tamaño del efecto oscila en los estudios de leve a moderado, sin que ninguna intervención haya demostrado claramente ser superior a las demás, en general o para algún subgrupo de pacientes en particular. Es necesario recordar que los estudios que a continuación se mencionan fueron realizados en dispositivos que garantizaban la formación y el entrenamiento de sus terapeutas. Este es un aspecto fundamental en las intervenciones psicosociales, se estima que entre un 10% y un 50% de la

magnitud de la respuesta al tratamiento está mediado por el terapeuta.

- **Entrevista Motivacional.** Dada la dificultad para situar a un paciente en una fase del cambio en una primera entrevista hay que contemplar la posibilidad de tener que trabajar en una situación en la que, aparte de manejar la ambivalencia del paciente, tenemos que controlar la nuestra con respecto a qué objetivos y estrategias debemos recomendarle al paciente. Miller y Rollnick diseñaron una forma de entrevistar a los pacientes, la «Entrevista motivacional», que permite explorar y trabajar con los pacientes en un clima de colaboración y compasión. Esta técnica ha demostrado su eficacia en numerosos estudios controlados en intervenciones breves. La entrevista se estructura a lo largo de 4 procesos básicos que son la vinculación, la evocación, el enfoque y la planificación. Para ello, se vale de una serie de habilidades, como las preguntas abiertas, los reflejos, las afirmaciones y los resúmenes.

- **Reforzamiento Comunitario.** El Community Reinforcement Approach (CRA) es un programa conductual que cuenta con un gran soporte empírico. Este modelo psicoterapéutico se aplica de forma individual o en grupo, y es útil en medios ambulatorios y hospitalarios. Su objetivo es reducir el consumo de alcohol y mejorar el funcionamiento social y laboral de los pacientes mediante las siguientes técnicas:
  - Tratamiento con disulfiram que supervisa un familiar del paciente; la adhesión se refuerza mediante técnicas operantes.
  - Entrenamiento en habilidades de comunicación.
  - Creación de un «club social de abstemios» que ofrece actividades sociales y posibilidades de reinserción socio-laboral.

- Entrenamiento para enfrentarse a los deseos de beber y a la presión social pro-consumo de alcohol.

Este modelo ha sido objeto de numerosas investigaciones controladas en las que ha demostrado su eficacia.

- **Manejo de Contingencias.** En esta modalidad psicoterapéutica el consumo de alcohol se enfoca como una conducta operante mantenida por los efectos biológicos del alcohol y el refuerzo social. Esta situación se intenta modificar ofreciendo reforzadores tangibles de la abstinencia, esos reforzadores pueden ser bienes o servicios. La abstinencia se comprueba con alcoholímetros, lo que obliga a muchas mediciones, o uso de disulfiram. Esta modalidad se ha utilizado más en otras adicciones y por ello no hay suficientes estudios que avalen su uso en los problemas relacionados con el alcohol.

- **Terapia de Exposición a Pistas.** Para este modelo psicoterapéutico (Clue Exposure Treatment), los estímulos neutros que se van asociando al consumo de alcohol pueden llegar a ser capaces de provocar respuestas condicionadas de consumo de alcohol. El objetivo del tratamiento es desactivar esa asociación de estímulos neutros-deseo de consumir alcohol. Tanto los estudios realizados en el laboratorio como los realizados con población clínica han obtenido resultados equívocos.

- **Entrenamiento en Habilidades Sociales y de Afrontamiento.** Esta modalidad psicoterapéutica, enmarcada en la corriente cognitivo-conductual, tiene como objetivo principal dotar al paciente de habilidades de comunicación que le permitan enfrentarse y controlar situaciones de riesgo, entendiendo como tales

situaciones sociales en las que estímulos concretos desencadenan el deseo de consumir alcohol. Numerosos estudios controlados y meta-análisis avalan la efectividad de esta intervención. Además, esta intervención ha demostrado mejorar sus resultados cuando se combina con fármacos como la naltrexona y el acamprosato, aunque no todos los estudios han sido capaces de replicar esos hallazgos.

- **Prevención de Recaídas.** El programa psicoterapéutico de Marlatt y Gordon, **Relapse Prevention**, es una variante del modelo cognitivo-conductual cuya base teórico-práctica es trabajar para detectar situaciones de alto riesgo de recaída en el consumo de alcohol; una vez detectadas se trabaja con el paciente para poder afrontarlas con garantías de éxito. Diversos estudios controlados y meta-análisis avalan la utilización de esta modalidad psicoterapéutica durante la fase de deshabituación alcohólica.

- **Terapia Conductual Familiar.** La Terapia Conductual Familiar se centra en mejorar las capacidades de comunicación en la familia. Esta terapia utiliza múltiples herramientas de los modelos expuestos con anterioridad y su aspecto diferencial es el trabajo con el paciente y los integrantes de su medio familiar. Diversos estudios controlados y una revisión de los estudios realizados avalan el uso de técnicas de manejo familiar en la deshabituación alcohólica.

- **Terapia de Grupo.** En relación a los grupos de terapia nadie pone en duda su eficacia para el tratamiento de las drogodependencias en general y sobre todo para pacientes alcohólicos en particular. Durante el tratamiento del paciente nos plantearemos la derivación de este a un grupo de terapia, ya sea durante el pro-

ceso de desintoxicación, si esta se hace en medio hospitalario, como en el proceso de deshabituación. Así mismo va a ser importante incluir a la familia en el proceso terapéutico ya que esta ha visto alterada la dinámica familiar y a su vez está también afectada y con falta de estrategias para ayudar al enfermo.

Son muchos los enfoques terapéuticos que abordan los problemas de las adicciones en terapia de grupo: cognitivo conductual, motivacional, prevención de recaídas, grupo-analítico, etc. Todos ellos con un objetivo común, ofrecer un espacio compartido donde el paciente encuentre las estrategias que mejor se adapten a su situación personal.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Agabio R., Preti A., Gessa G.L. Efficacy and tolerability of baclofen in substance use disorders: a systematic review. Eur Addict Res. 2013; 19(6): 325–45.

American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. American Psychiatric Association; 2013.

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (DGPNSD). Encuesta sobre alcohol y drogas en España (EDADES), 1995-2003.

Donoghue K., Elzerbi C., Saunders R., Whittington C., Pilling S., Drummond C. The efficacy of acamprosate and naltrexone in the treatment of alcohol dependence, Europe versus the rest of the world: a meta-analysis. Addiction. 2015 Jun; 110(6): 920-30.

WHO. Global status report on alcohol and health 2014. WHO; 2016.

Gual A., He Y., Torup L., van den Brink W., Mann K., ESENSE 2 Study Group. A randomised, double-blind, placebo-controlled, efficacy study of nalmefene,

as-needed use, in patients with alcohol dependence. Eur Neuropsychopharmacol. 2013 Nov; 23(11): 1432-42.

Jonas D.E., Amick H.R., Feltner C., Bobashev G., Thomas K., Wines R., et al. Pharmacotherapy for adults with alcohol use disorders in outpatient settings: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2014 May 14; 311(18): 1889-900.

Keating G.M. Sodium oxybate: a review of its use in alcohol withdrawal syndrome and in the maintenance of abstinence in alcohol dependence. Clin Drug Investig. 2014 Jan; 34(1): 63-80.

Martin G.W., Rehm J. The effectiveness of psychosocial modalities in the treatment of alcohol problems in adults: a review of the evidence. Can J Psychiatry. 2012 Jun; 57(6): 350-8.

Miller W.R., Rollnick S. La entrevista motivacional: ayudar a las personas a cambiar. Paidós; 2015.

Monras M., Freixa N., Ortega L., Lligoña A., Mondón S., Gual A. Efficacy of group therapy of alcoholics. Results of a controlled clinical trial. Med clínica. 2000 Jun 24; 115(4): 126-31.

Pascual F., Guardia J. (coord). Monografía sobre alcoholismo. Valencia: Socidrogalcohol; 2012.

Pascual F., Guardia J., Perero C., Bobes J. Guías clínicas Socidrogalcohol basadas en la evidencia. Alcoholismo. Madrid: Saned; 2013.

Sachdeva A., Choudhary M., Chandra M. Alcohol Withdrawal Syndrome: Benzodiazepines and Beyond. J Clin Diagn Res. 2015 Sep; 9(9): VE01-VE07.

Skinner M.D., Lahmek P., Pham H., Aubin H.-J. Disulfiram efficacy in the treatment of alcohol dependence: a meta-analysis. PLoS One. 2014; 9(2): e87366.

CAP 4 TABACO

ÁGUEDA FERNÁNDEZ QUINTANA[1] · CANDELA QUIROGA FERNÁNDEZ[1] · ESTER LÓPEZ FERNÁNDEZ[1] · CÉSAR PEREIRO GÓMEZ[1-2]

[1] Servicio de Psiquiatría, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña · [2] Unidad Asistencial de Drogodependencias de A Coruña (ACLAD)

1. INTRODUCCIÓN

El Tabaquismo fue definido por la OMS en 1984 como una forma de drogodependencia, y la Sociedad Americana de Psiquiatría en 1987 clasificó a la nicotina como una sustancia psicoactiva que produce dependencia.

En España, el consumo de tabaco, sigue siendo un problema sanitario de gran dimensión. La entrada en vigor de la ley 28/2005, con su posterior modificación ley 42/2010 (BOE 2010), ha supuesto un punto de inflexión positiva en relación con el descenso de consumo de cigarrillos, así como en la percepción del riesgo de este consumo por parte de la población general. Además, las diversas campañas informativas sobre los riesgos médicos del tabaquismo, que sirven para dar a conocer información sobre los perjuicios del tabaco y su humo en la salud, también han influido en la reducción del consumo.

A pesar de estas mejoras, queda un gran camino que recorrer dada la morbi-mortalidad que representa el tabaquismo activo y pasivo. Esta realidad hace que el

papel del personal sanitario se considere de vital importancia para el cambio del hábito tabáquico en la población, y debe desarrollar una actitud activa en el abordaje y tratamiento del tabaquismo. Es importante reforzar las estrategias preventivas y de tratamiento, dirigidas a todos los profesionales sanitarios, que nos permitan conocer y utilizar los recursos terapéuticos más eficaces con los que contamos en la actualidad.

1.1. Epidemiología

Los datos epidemiológicos más recientes provienen de los recogidos por el Observatorio Español de la Droga y las Toxicomanías (OEDT), actualizados hasta 2015, sobre el uso de alcohol y drogas en España (EDADES) y, en concreto, en estudiantes de enseñanzas secundarias de 14 a 18 años (ESTUDES) y en los que se objetiva una tendencia descendente mantenida en el consumo de tabaco.

El tabaco constituye la sustancia cuyo consumo se inicia más precozmente, durante los primeros años de la adolescencia. Un 95% de los sujetos que fuman a la edad de 20 años se convierten en fumadores diarios regulares. La edad media de inicio de consumo es 16,4 años sin que se observen cambios significativos desde 1995. Sin embargo, transcurren dos años hasta el inicio diario del consumo, fijándose esta media en torno a los 18,6 años. Analizando los resultados según sexo y edad, el consumo diario de tabaco tiene el mismo impacto entre hombres y mujeres en edades de entre 15 y 24 años. A partir de los 25 años, la prevalencia masculina empieza a ser superior a la femenina.

La prevalencia del consumo de tabaco alguna vez en la vida se mantiene, con respecto a datos de años anteriores, por encima del 70%, y el porcentaje de población de 15 a 64 años que fuma cada día permanece estable y se sitúa en el 30,8%. El segmento en el que existe mayor

porcentaje de fumadores es el masculino de 25 a 34 años (el 37,9% fuma cada día), mientras que, en las mujeres, el pico de consumo se produce a una edad más avanzada, en el grupo de 45 a 54 años.

Aproximadamente, un 70% de los fumadores hacen más de un intento de dejar de fumar. A largo plazo, alrededor del 45% de individuos que consumen nicotina regularmente son capaces de dejar de fumar de manera continuada.

Con respecto a otros tóxicos (heroína, alcohol, cocaína, cannabis y cafeína), la nicotina es la sustancia que produce una mayor dificultad para no consumir, la segunda en producir tolerancia, la tercera en abstinencia, la cuarta en refuerzo obtenido y la quinta en intoxicación.

El trastorno por consumo de tabaco es más frecuente en sujetos con otros trastornos mentales. Aproximadamente un 36% de los pacientes con una enfermedad mental fuman cigarrillos, en comparación con 1 de cada 5 adultos (21%) sin enfermedad mental.

2. CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La dependencia y la abstinencia de nicotina se pueden presentar con el consumo de cualquier modalidad de tabaco (cigarrillos, chicles, rapé, pipa, puros) y con la toma de medicamentos que contengan nicotina (parches, spray, comprimidos para chupar y chicles de nicotina). La capacidad relativa de estos productos para provocar dependencia o inducir abstinencia está en función de la rapidez de la vía de administración (fumada, oral o transdérmica) y del contenido en nicotina del producto consumido.

2.1. Determinantes de la conducta de fumar

Existen factores sociales, ambientales, psicológicos y biológicos que influyen, tanto en el inicio de consumo

de tabaco, como en el mantenimiento de la conducta de fumar [TABLAS 1 y 2].

TABLA 1. FACTORES RELACIONADOS CON EL INICIO DEL CONSUMO

Factores ambientales	Publicidad	Enormemente seductora
	Accesibilidad	Múltiples lugares de venta
	Disponibilidad	Precio bajo
Sociales	Familia	Influencia de padres y hermanos mayores
	Compañeros	Influencia muy potente
	Educadores	Modelo a seguir
Factores personales	Psicológicos	Rasgos ligados a la extroversión, impulsividad, o baja autoestima, búsqueda de nuevas sensaciones.
	Genéticos	Estudios en gemelos sugieren predisposición genética

TABLA 2. FACTORES RELACIONADOS CON EL MANTENIMIENTO DEL CONSUMO

Factores farmacológicos	Nicotina	Poder adictivo
Factores condicionantes	De hábito	Asociación con situaciones cotidianas múltiples
	Sensoriales	Tacto, gusto, olfato, vista

2.2. Farmacología de la nicotina

Desde la década de los 80, ha sido reconocido por los clínicos, investigadores y expertos en salud pública, que la nicotina es la sustancia con mayor poder adictivo y letal de todas aquellas que son capaces de generar dependencia.

TABLA 3. FARMACOLOGÍA DE LA NICOTINA

Absorción	Plexos sublinguales y mucosa oral (4-45%) → Pulmón (70-90%), detección cerebral en menos de 10 segundos. Rapidez de absorción relacionada con el poder adictivo.
Mecanismo de acción	Estimulación sobre los receptores nicotínicos de acetilcolina (α4β2) del área tegmental ventral → Liberación de dopamina en el núcleo accumbens → Sensaciones placenteras y de refuerzo positivo.
Metabolización	Metabolización hepática a través del citocromo p450. 15 metabolitos (cotinina...). Variaciones raciales e individuales placenteras y de refuerzo positivo.
Eliminación	Básicamente renal y, en menor cuantía, sudor, saliva y leche materna.

2.3. Efectos neurobiológicos de la nicotina

Las consecuencias del consumo de tabaco y de la inhalación de humo (también en los fumadores pasivos) producen efecto en múltiples órganos. El riesgo aumenta en relación con la cantidad de tabaco y el tiempo que se lleve fumando.

TABLA 4. EFECTOS NEUROBIOLÓGICOS DE LA NICOTINA

Pulmón	→ Barrera hematoencefálica → distribución por tejidos y órganos → afectación distintos aparatos y sistemas.
Sistema nervioso central	Efecto estimulante de la actividad y también relajante y de disminución de la irritabilidad.
	Aumenta las capacidades cognitivas (concentración, memoria, atención sostenida, capacidad de procesamiento, mayor agilidad mental, disminución de la ansiedad, y probable acción eutimizante).

Efectos cardiovasculares	Aumenta el riesgo de: enfermedad cardiovascular, cardiopatía isquémica, enfermedad vascular periférica, aneurisma aórtico, arritmias cardiacas.
	Aumento de la tensión arterial, de la vasoconstricción periférica.
	Eleva LDL colesterol + Disminuye HDL + Aumenta actividad plaquetaria + poliglobulia → Facilita arterioesclerosis.
Efectos gastrointestinales	Disminución de insulina y prostaglandinas gástricas, hipersalivación, aumento peristaltismo intestinal.
Efectos neuroendocrinos	Aumenta: acetilcolina, noradrenalina, dopamina, vasopresina, serotonina, beta-endorfinas y ACTH.
Efectos metabólicos	Metabolismo acelerado por aumento de catecolaminas (menor peso corporal).
Efectos sobre el embarazo	Puede facilitar el parto prematuro, aborto, embarazo ectópico, placenta previa, desprendimiento previo de placenta, bajo peso en recién nacidos, y muerte súbita del lactante.

(Modificado de Solano y otros autores)

2.4. Criterios diagnósticos

Tanto el manual DSM-5 de la Asociación de Psiquiatría Americana (APA), como la clasificación CIE-10, incluyen los trastornos relacionados con el uso de nicotina en los trastornos relacionados con el uso de sustancias, igualándola con las drogas de abuso habituales: alcohol, heroína, cocaína...

En los trastornos relacionados con el tabaco, según el DSM-5, se incluyen:

- Trastorno por consumo de tabaco.
- Abstinencia de tabaco.

- Otros trastornos inducidos por el tabaco: trastorno relacionado con el tabaco no especificado.

> 2.4.1. Trastorno por consumo de tabaco

TABLA 5. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL TRASTORNO POR CONSUMO DE TABACO

Consumo que provoca un deterioro o malestar significativo y se manifiesta al menos por dos de los hechos siguientes en un plazo de 12 meses:
1. Consumo en cantidades superiores o por un tiempo más prolongado del previsto.
2. Deseo persistente o esfuerzos fracasados de abandonar o controlar el consumo.
3. Se invierte mucho tiempo en las actividades necesarias para conseguir tabaco o consumirlo.
4. Ansia, deseo o necesidad de conseguir tabaco.
5. Consumo recurrente de tabaco que lleva al incumplimiento de los deberes fundamentales en el trabajo, la escuela o el hogar.
6. Consumo continuado de tabaco a pesar de sufrir problemas sociales o interpersonales persistentes, provocados o exacerbados por los efectos del tabaco.
7. Abandono o reducción de actividades sociales, profesionales o de ocio.
8. Consumo recurrente en situaciones en las que provoca un riesgo físico.
9. Continuar consumo a pesar de saber que existe un problema físico o psicológico, posiblemente exacerbado por el tabaco.
10. Tolerancia, definida por:
a. Necesidad de consumir cantidades cada vez mayores de tabaco para conseguir el efecto deseado.
b. Un efecto notablemente reducido tras el consumo continuado de la misma cantidad de tabaco.

11. Abstinencia, manifestada por uno de los hechos siguientes:
a. Presencia del síndrome de abstinencia característicos del tabaco.
b. Se consume tabaco (o nicotina) para aliviar o evitar los síntomas de la abstinencia.

Especificar si:
- Remisión inicial: entre 3-12 meses sin cumplir ningún criterio, después de haberlos cumplido (excepto A4). - Remisión continuada: >12 meses.
Especificar si:
- Terapia de mantenimiento: no cumple ningún criterio pero toma tratamiento para ello desde hace tiempo. - En un entorno controlado: acceso restringido al tabaco.
Especificar la gravedad actual:
- Leve: 2-3 síntomas. - Moderado: 4-5 síntomas. - Grave: ≥6 síntomas.

(Adaptado DSM-5)

> 2.4.2 Abstinencia de tabaco

TABLA 6. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE ABSTINENCIA DE TABACO

A. Consumo diario de tabaco por lo menos durante varias semanas.
B. Cese brusco o reducción de la cantidad de tabaco consumido, seguido en las 24 horas siguientes por cuatro o más de los signos o síntomas siguientes:
· Irritabilidad, frustración o rabia.
· Ansiedad.
· Dificultad para concentrarse.
· Aumento del apetito.

Intranquilidad.
· Estado de ánimo deprimido.
· Insomnio.
C. Los signos o síntomas del criterio B provocan un malestar significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
D. No se pueden atribuir a ninguna otra afectación médica y no se explican mejor por otro trastorno mental, incluidas una intoxicación o abstinencia de otra sustancia.

(Adaptado DSM-5)

Aproximadamente el 50% de los fumadores experimentan en algún momento de su vida el síndrome de abstinencia de tabaco, el cual constituye uno de los principales motivos de recaídas en el consumo.

Los signos o síntomas de abstinencia se inician al cabo de pocas horas desde el último consumo y llegan a un máximo de intensidad entre el primer y cuarto día. La mayoría de los síntomas residuales mejoran al cabo de 3 o 4 semanas, pudiendo persistir 6 o más meses, el aumento de peso y de apetito.

La abstinencia de nicotina se asocia a un enlentecimiento del EEG, disminución de los niveles de catecolaminas y cortisol, cambios en los movimientos oculares rápidos (REM), deterioro de algunas pruebas neuropsicológicas y disminución del metabolismo.

Es importante tener en cuenta que fumar altera el metabolismo de muchos medicamentos prescritos para el tratamiento de trastornos mentales. Así, al dejar de fumar, puede variar el nivel plasmático de estos fármacos, llegando, a veces, a niveles clínicamente significativos. Este efecto no parece relacionado con la nicotina y sí con otros compuestos del tabaco.

2.5. Evaluación del fumador

La realización de un adecuado diagnóstico del tabaquismo influye en la actitud terapéutica y pronóstico del fumador. Para ello es importante valorar una serie de parámetros que se consideran la base para el diagnóstico y, en consecuencia, para el tratamiento más adecuado.

En la historia clínica debemos evaluar de forma completa al fumador, incluyendo, al menos, su consumo acumulado de tabaco, la disponibilidad del fumador para el abandono y el grado de dependencia física a la nicotina. Posteriormente, podrían realizarse pruebas complementarias, individualizando cada caso.

Todo fumador que acude a consulta de un profesional sanitario debe recibir consejo para abandonar el tabaco, salvo que concurran circunstancias excepcionales. En caso de que el paciente ya acuda por este motivo, el objetivo fundamental es describir el problema por el que solicita ayuda y, posteriormente, diseñar un plan de objetivos y determinar el tratamiento más adecuado.

Se recomienda preguntar en cada visita por el consumo de tabaco a las personas mayores de 10 años y registrar el consumo en la historia clínica. La periodicidad mínima de esta detección debe ser de una vez cada 2 años. No es necesario volver a preguntar a las personas de las que consta en la historia que nunca han fumado y son mayores de 25 años.

> 2.5.1. Identificación de la fase de abandono. Dejar de fumar supone un cambio de conducta que responde a un proceso en el que cada fumador pasa por varias fases a lo largo de un tiempo. Cada fumador se encuentra en una u otra fase en función del menor o mayor grado de motivación para dejar de fumar. Estas fases fueron descritas por Prochaska y DiClemente en 1983, y se desarrollan en otro capítulo de esta Guía.

La recaída es un fenómeno sumamente frecuente en las conductas adictivas. Supone la interrupción de la fase de acción o de mantenimiento, provocando un movimiento hacia estadíos previos de precontemplación y contemplación.

A partir del año de abstinencia, se puede clasificar al paciente como exfumador en fase de consolidación durante los 5 años siguientes, después de los que se considerará en fase de finalización.

Puesto que el enfoque terapéutico será distinto en cada una de las fases, es importante, para aumentar las posibilidades de éxito, esforzarnos por hacer un diagnóstico preciso y situar al fumador dentro de su propio proceso de abandono del consumo de tabaco. Se considera como éxito el abandono del hábito tabáquico, pero también, el paso de una etapa a otra.

> 2.5.2. Historia clínica general. Se debe realizar una historia clínica general que incluya:

- **Enfermedades previas:**
  - Psiquiátricas y grado de control de las mismas.
  - Consumo de otros tóxicos.
  - Enfermedades debidas a la exposición del tabaco: respiratorias, cardiológicas, ORL, digestivas, neoplásicas, etc.
  - Factores de riesgo que aumenten el riesgo de evento patológico: diabetes, obesidad, hipertensión, dislipemia, etc.
  - Enfermedades que influyan en la indicación de tratamientos farmacológicos para dejar de fumar.
- **Tratamiento habitual e interacciones** con el tratamiento para el tabaquismo.
- **Alergias.**
- **Exploración física:** constantes vitales, peso y talla, IMC, auscultación cardiaca y pulmonar, coloración de uñas y dientes, etc.

> 2.5.3 Historial de tabaquismo

- **Antecedentes de tabaquismo:** historia familiar de tabaquismo, edad de inicio, causa de inicio, tiempo que transcurre hasta convertirse en un fumador habitual, etc.
- **Grado de tabaquismo:**
  - Consumo diario (número de cigarrillos/día).
  - Consumo acumulado (número de paquetes-año). Se deben distinguir los periodos de abstinencia y aquellos en los que el consumo es distinto. Se correlaciona con la posibilidad de dejar de fumar en un intento de abandono y con el riesgo de enfermedad secundaria.
  - Nº de cigarrillos / día x Nº de años de fumador / 20
- **Tipo de tabaco.**
- **Características del fumador:** autoregistro de consumo.
- **Estudio de intentos previos de abandono:**
  - Número de intentos, fecha y periodos de abstinencia (más de 24 horas). Periodo mayor de abstinencia.
  - Tratamientos farmacológicos, su eficacia y cumplimiento.
  - Valorar *craving* y síndrome de abstinencia.
  - Comportamiento del entorno del fumador.
- **Estudio de recaídas con sus causas.**
- **Estudio del ambiente social.**

> 2.5.4. Grado de dependencia física. El grado de dependencia física, además de por cumplimiento de los criterios diagnósticos, se evalúa utilizando el test de Fageström [TABLA 7], que se ha descrito en otro capítulo de la Guía. Este test consta de 6 preguntas y resulta útil para planificar la estrategia de tratamiento y su intensidad. Se puede utilizar su versión abreviada, útil en consulta, y que consta de solo dos preguntas. Su puntuación oscila entre 0 y 6, de tal forma que aquellos fumadores que tengan una puntuación de 5 y 6 tendrán una de-

pendencia alta (los ítems se puntúan como en el test de Fageström).

- **Número de cigarrillos** que consume al día.
- **Tiempo que transcurre** desde que se levanta hasta que consume el primer cigarrillo.

TABLA 7. TEST DE FAGESTRÖM

Preguntas	Respuestas	Puntos
¿Cuánto tiempo tarda después de despertarse en fumar el primer cigarrillo?	≤5 minutos	3
	6-30 minutos	2
	31-60 minutos	1
	>60 minutos	0
¿Le resulta difícil no fumar en los lugares en los que está prohibido?	Sí	1
	No	0
¿Cuál es el cigarrillo que más le molestaría no poder fumar, o el más deseado?	El primero del día	1
	Todos los demás	0
¿Cuántos cigarrillos fuma al día?	≤10	0
	11-20	1
	21-30	2
	>30	3
¿Fuma con más frecuencia durante las primeras horas que durante el resto del día?	Sí	1
	No	0
¿Fuma cuando está enfermo y tiene que quedarse en cama la mayor parte del día?	Sí	1
	No	0
0-3: Dependencia baja; 4-6: Dependencia moderada; 7 o más: Dependencia grave.		

Existen otros tests que miden la dependencia física con utilidad en investigación:

- **Cuestionario HONC:** mide el grado de autonomía del fumador por el tabaco.
- **NDSS:** escala multidimensional que considera 5 características de la dependencia a la nicotina (impulso, prioridad, tolerancia, continuidad y estereotipia).

> 2.5.5. Otros aspectos a valorar en el fumador. Motivación para el abandono: Escala visual analógica, Test de Richmond [TABLA 8], ya comentado en el capítulo correspondiente de esta Guía, Cuestionario de motivos para dejar de fumar de Russell y Balance decisional: escala de pros y contras.

TABLA 8. TEST DE RICHMOND

¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente?	0: No
	1: Sí
¿Cuánto interés tiene en dejarlo?	0: Nada
	1: Algo
	2: Bastante
	3: Mucho
¿Intentará dejar de fumar en las próximas dos semanas?	0: Definitivamente no
	1: Quizás
	2: Sí
	3: Definitivamente sí
¿Es posible que usted, dentro de los próximos 6 meses, sea un no fumador?	0: No
	1: Quizás
	2: Sí
	3: Definitivamente sí
Motivación alta: 10; Motivación moderada: 7-9; Motivación baja: ≤6.	

Dependencia psicosocial y conductual: Test de Glover Nilsson [TABLA 9], descrito en otro capítulo, y Test de la Unidad del Instituto de Salud Pública de Madrid (UISPM).

TABLA 9. TEST DE GLOVER NILSSON

¿CUÁNTO VALORA LO SIGUIENTE?					
0: Nada en absoluto; 1: Algo; 2: Moderadamente; 3: Mucho; 4: Muchísimo					
Mi hábito de fumar es importante para mí	0	1	2	3	4
Juego y manipulo el cigarrillo como parte del hábito de fumar	0	1	2	3	4
¿Suele ponerse algo en la boca para evitar fumar?	0	1	2	3	4
¿Se recompensa a sí mismo con un cigarrillo tras realizar cualquier tarea?	0	1	2	3	4
Cuando no tiene tabaco, ¿le resulta difícil concentrarse y realizar cualquier tarea?	0	1	2	3	4
Cuando se encuentra en un lugar en el que está prohibido fumar, ¿juega con su cigarrillo o paquete de tabaco?	0	1	2	3	4
¿Algunos lugares o circunstancias le incitan a fumar: su sillón favorito, habitación, coche, bebida (alcohol, café, etc.)?	0	1	2	3	4
¿Se encuentra a menudo encendiendo un cigarrillo por rutina, sin desearlo realmente?	0	1	2	3	4
¿A menudo se coloca cigarrillos sin encender u otros objetos en la boca (bolígrafos, palillos, etc.) y los chupa para relajarse del estrés, tensión, frustración, etc.?	0	1	2	3	4
¿Parte de su placer de fumar procede del ritual que supone encender un cigarrillo?	0	1	2	3	4
Cuando está solo en un restaurante, parada de autobús, etc. ¿Se siente más seguro, a salvo o más confiado con un cigarrillo en las manos?	0	1	2	3	4
Dependencia leve: 0-11; Dependencia moderada: 12-22; Dependencia fuerte: 23-33; Dependencia muy fuerte: 34-44.					

Autoeficacia y estado de ánimo: escala visual analógica de la autoeficacia. Síntomas depresivos.

Valoración del síndrome de abstinencia: cuestionario MNWS. Análisis del *craving* (deseo incontrolable de volver a consumir cigarrillos tras 8-12 horas sin hacerlo).

Test de recompensa: si se consume tabaco para evitar el síndrome de abstinencia, hablamos de recompensa negativa; sin embargo, si se consume para disfrutar de la sensación placentera que produce, se trata de recompensa positiva.

> 2.5.6. Exploraciones complementarias. En algunos casos, es útil la realización de pruebas complementarias. Con ellas, podemos identificar enfermedades en relación con el consumo, conocer el grado de dependencia o confirmar la abstinencia. Además, son un instrumento de motivación para los pacientes, ya que se pueden obtener datos objetivos en las mediciones, que indican el descenso o abandono del consumo.

TABLA 10. **EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS**

GENERALES	
Hemograma	Puede haber poliglobulia, aumento de VCM y leucocitosis.
Bioquímica	Glucemia, estudio de lípidos y coagulación (hipercoagulabilidad).
Radiografía de tórax	Realizar al inicio del proceso.
Pruebas de funcionalismo pulmonar • **Espirometría** • **Difusión** • **Edad pulmonar**	Útil en el diagnóstico de EPOC y enfisema pulmonar. Realizar una espirometría al inicio del proceso y otra a los 12 meses.
ECG	Realizar en la primera visita y a los 6-12 meses.

ESPECÍFICAS	
Cooximetría	· Determinación de CO en aire espirado. · Se normaliza a las 48-72h de abstinencia. · Útil como refuerzo positivo y para conocer el grado de tabaquismo: - No fumadores: < 5 ppm. - Fumadores esporádicos: entre 5 y 10 ppm. - Fumadores habituales: ≥ 10 ppm.
Determinación de cotinina	· Metabolito de la nicotina de vida media más larga que la nicotina. · Uso limitado. - Dependencia alta si > 250 ng/ml.
Determinación de tiocianato	· Metabolito del ácido cianhídrico. · Determinación de baja especificidad ya que está presente de forma natural en algunos alimentos.

3. INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS

Se estima que el 70% de los fumadores quieren dejar de fumar y más de la mitad lo han intentado al menos una vez durante el último año. Sin embargo, solo el 30% de los fumadores buscan ayuda para dejar de fumar, y los profesionales sanitarios perdemos numerosas oportunidades de fomentar el abandono del hábito tabáquico. Un año después de haber realizado un intento de abandono tabáquico sin ayuda profesional, las tasas de abstinencia son bajas (3-6%). Sin embargo, estas tasas aumentan hasta el 30% si el paciente recibió el apoyo profesional adecuado.

La combinación de intervenciones psicológicas y tratamiento psicofarmacológico es el abordaje más efectivo para dejar de fumar. Por lo tanto, el consumo de tabaco debe registrarse de forma sistemática en todas las entrevistas clínicas y debemos ofrecer intervenciones psicológicas a todos los fumadores que deseen abandonar el tabaco. Diversos metanálisis y ensayos aleatorizados encuentran un fuerte efecto dosis-respuesta entre la duración de las intervenciones psicológicas y las tasas de abstinencia (Fiore, 2008). Las intervenciones psicológicas intensivas (4 o más sesiones de más de 10 minutos) son particularmente efectivas. Estas incluyen psicoeducación, entrenamiento en habilidades y resolución de problemas, intervenciones cognitivo-conductuales y apoyo en el proceso de abandono tabáquico. Tanto las intervenciones individuales como grupales aumentan las tasas de abandono del hábito tabáquico y todas ellas son superiores a las intervenciones de autoayuda. Así mismo, las intervenciones telefónicas y por web también han demostrado efectividad.

3.1. Intervención en fumadores no motivados

Se recomienda realizar una entrevista motivacional para explorar las creencias erróneas y los miedos asociados con dejar de fumar **[TABLA 11]**. Debemos ayudar a resolver la ambivalencia del paciente en cuanto a un posible cambio conductual (abandono tabáquico), aportando información sobre los riesgos del tabaquismo y los beneficios de dejar de fumar. La entrevista motivacional aumenta las tasas de abandono del tabaco.

TABLA 11. PRINCIPIOS DE LA ENTREVISTA MOTIVACIONAL

CARACTERÍSTICAS	DESCRIPCIÓN
Expresar empatía	Preguntas abiertas para explorar la importancia individual de la cesación, los conocimientos y beneficios de la misma.
	Escucha reflexiva para mejorar la comprensión.
Crear discrepancia	Hacer relevante la diferencia entre la conducta y los objetivos. Reforzar el lenguaje que apoya los cambios. Construir y profundizar el deseo de cambio.
Evitar la confrontación	La discusión con el paciente suele provocar incomprensión. Defender una posición no común refuerza el «no cambio».
Trabajar las resistencias	Repasar y reflexionar cuando surgen resistencias. Expresar comprensión ante las dificultades y ofrecer ayuda para superarlas.
Incrementar la autoeficacia	Ayudar a identificar logros anteriores. Ofrecer opiniones basadas en cambios realistas. Progresar por etapas asumibles y consensuadas.

También se ha demostrado la eficacia del llamado método de las «5 Rs» [TABLA 12], en las entrevistas motivacionales con fumadores que aún no desean abandonar el tabaco.

TABLA 12. MODELO DE LAS «5 RS» EN FUMADORES NO MOTIVADOS

CARACTERÍSTICAS	DESCRIPCIÓN
Relevancia	Valorar la importancia de dejar de fumar e individualizarla de acuerdo con la situación personal. Animar al paciente a expresar sus propios motivos y describir intentos previos de abandono tabáquico.

Riesgos	Valorar los riesgos del consumo a corto y largo plazo, así como el riesgo para su entorno (fumadores pasivos). Individualizar en base al estado de salud del paciente.
Recompensas	Identificar beneficios potenciales de la cesación y enfatizar las ventajas más relevantes según la situación actual.
Resistencias	Ayudar a identificar las barreras para la cesación y sugerir intervenciones para superarlas.
Repetición	Repetir la entrevista motivacional en cada contacto clínico. Recordar que la mayoría de los fumadores necesitarán más de un intento.

3.2. Intervención en fumadores motivados

En este colectivo de pacientes, es importante ofrecer apoyo e intervenciones psicológicas adecuadas para potenciar el éxito en el abandono del tabaco. En este contexto se ha demostrado la eficacia del modelo de las «5 As» [TABLA 13].

TABLA 13. **MODELO DE LAS «5 As»**

CARACTERÍSTICAS	DESCRIPCIÓN
Averiguar	Preguntar sobre el consumo tabáquico de manera sistemática: ¿Fuma alguna vez?
	• Preguntar sobre la frecuencia de uso, tipo de tabaco, estimar el grado de dependencia, intentos previos de abstinencia y métodos utilizados, actitud frente a la abstinencia. Incluir cigarrillos electrónicos, de uso extendido.
	• Implementar sistemas de recuerdo al profesional.
Aconsejar	Consejo claro, firme e individualizado para dejar de fumar, durante < 5 minutos en cada visita médica.

Apreciar	Preguntar en cada contacto si desea dejar de fumar.
	SÍ: iniciar intervención o derivar a un programa específico.
	NO: entrevista motivacional.
Ayudar	Plan de tratamiento individualizado:
	• Informar sobre el síndrome de abstinencia a nicotina (alcanza su máximo en la primera semana, luego va disminuyendo hasta desaparecer).
	• Anticipar dificultades.
	• Remover productos relacionados con el tabaco.
	• Recomendar abstinencia total.
	• Elección de tratamiento farmacológico más adecuado e implementar con intervenciones psicológicas.
	• Aportar materiales de apoyo: líneas telefónicas, recursos web, folletos informativos.
	• Establecer una fecha para dejar de fumar de manera completa (normalmente, en 3-4 semanas). Notificarla a familiares y/o amigos para aumentar el compromiso y apoyo social.
Acordar	Programar visitas de seguimiento específicas (presenciales o telefónicas). Al menos una visita tras la primera semana de abandono tabáquico y seguimiento durante tres meses.
	Felicitar al paciente y recordar la necesidad de mantener la abstinencia, reforzando sus ventajas. Identificar dificultades pasadas y anticipar barreras futuras, recordar los recursos disponibles.

Otros abordajes de interés práctico son los modelos de intervención social para el cambio conductual y aprendizaje de habilidades que permitan al fumador motivado tolerar la abstinencia [TABLA 14].

TABLA 14. INTERVENCIÓN PSICOSOCIAL PARA EL CAMBIO CONDUCTUAL Y DESARROLLO DE HABILIDADES PARA EL MANEJO DE LA ABSTINENCIA

Pensar en las dificultades para dejar de fumar, sobre todo en las primeras semanas, incluyendo los síntomas de abstinencia.
Escribir las razones para dejar de fumar y las razones para continuar fumando.
Desautomatizar la conducta de fumar: registrar todos los cigarrillos fumados durante unos días, las circunstancias en las que se fuma, puntuar la importancia que se les da y encontrar una posible alternativa para afrontar esas circunstancias sin cigarrillos.
Calcular el dinero gastado en fumar y planear usarlo en otra actividad que desee.
Hacer que fumar le sea un poco más difícil: cambiar de marca de tabaco, no fumar en sitios habituales, no llevar tabaco o mechero, no aceptar cigarrillos de nadie.
Buscar apoyo para dejar de fumar en el entorno social, laboral y familiar.
Pensar solo en el día concreto «hoy no voy a fumar», repasar frecuentemente sus motivos para dejar el tabaco.
Estrategias de afrontamiento para *craving*: distractores conductuales (actividades repetitivas, ej. tejer o garabatear), distractores cognitivos (ej. recados, escribir una lista de actividades pendientes para el día). Comida y bebida: tomar un vaso de agua, masticar chicle sin azúcar, tomar un pequeño aperitivo saludable. Cuidar la alimentación (evitar café y alcohol durante los primeros días). Evitar situaciones estresantes y enseñar técnicas de relajación sencillas, iniciar una rutina de ejercicio físico suave.

(Adaptado de Guía de bolsillo para el tratamiento del tabaquismo, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, 2015)

4. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La nicotina se une de forma preferente a los receptores nicotínicos de acetilcolina en el SNC. El receptor principal es el α4β2 del área tegmental ventral. Al unirse a dicho receptor, la nicotina produce una liberación de dopamina en el núcleo accumbens (área de recompensa) y produce una sensación de placer y calma. Este es el mecanismo de refuerzo positivo a corto plazo por el que se establece la adicción. Al disminuir los niveles de dopamina entre cigarrillos se producen síntomas de abstinencia como irritabilidad y estrés, por lo que el paciente siente la necesidad de volver a fumar para liberar más dopamina y recobrar la calma y el placer (mecanismo de refuerzo negativo). El consumo mantenido causará un aumento del número de receptores y su desensibilización, induciendo una tolerancia que generará de nuevo mayor demanda de nicotina y perpetuará el ciclo de la adicción.

4.1. Generalidades

- El objetivo del tratamiento farmacológico es el de reducir los síntomas de abstinencia y, de este modo, facilitar la interrupción del consumo.
- Es preciso combinar este tratamiento con la intervención psicoterapéutica para conseguir una mayor probabilidad de éxito.
- Todo fumador que esté intentando dejar de fumar es candidato a recibir tratamiento farmacológico, salvo en las siguientes circunstancias:
  - Fumadores con contraindicaciones específicas.
  - Consumidores de menos de 10 cig/día.
  - Mujeres embarazadas.
  - Adolescentes.
  - Consumidores de tabaco «sin humo».

- Actualmente, los tratamientos considerados de primera elección son: la terapia sustitutiva con nicotina (TSN) en sus distintas presentaciones, el bupropión y la vareniclina.

4.2. Tratamientos de primera línea

> 4.2.1. Terapia Sustitutiva con Nicotina (TSN). Se define como la administración de nicotina a un fumador que quiere dejar de serlo, por una vía distinta a la del consumo de cigarrillos. La administración debe ser en dosis suficiente para disminuir el síndrome de abstinencia, pero minimizando el riesgo de crear dependencia. Se recomienda el empleo de TSN a todos los fumadores que superen los 10-15 cigarrillos al día con el objetivo de abandonar el hábito tabáquico, disminuir el consumo, o bien para abstinencias temporales.

La elección de la presentación más adecuada normalmente se basa en las preferencias del paciente, ya que tienen una efectividad similar. La dosis inicial depende del número de cigarrillos diarios que fuma cada uno.

En general, se recomienda mantener la TSN hasta dos o tres meses después del abandono tabáquico, pero puede aceptarse un periodo de tiempo más largo en pacientes con alto riesgo de recaída.

- **Sistemas de liberación rápida:**
  - **Chicles de nicotina.** La masticación del chicle produce la liberación de la nicotina en la boca, que es absorbida a través de la mucosa orofaríngea. De esta forma, alcanza la sangre eludiendo el primer paso hepático. Es conveniente una masticación lenta para evitar la absorción gastrointestinal, lo que disminuiría la efectividad.

    Al masticar el chicle se percibe un fuerte sabor «picante», tras lo que se debe colocar en las en-

cías. Cuando este sabor se atenúa, debe repetirse el proceso siguiendo este ciclo durante 30 minutos y al cabo de este tiempo se agota la nicotina. Debe evitarse el uso de café, bebidas ácidas o refrescos 15 minutos antes de su administración, ya que estas sustancias pueden interferir en la absorción.

Disponemos de chicles de 2 y 4 mg. La dosis del chicle debe ser seleccionada en base a la dependencia a la nicotina del paciente. Normalmente está indicado el chicle de 2 mg, pero, en casos de alta dependencia (Test de Fagerström ≥ 6 o que fumen ≥ 20 cig/día) o de fracaso con los chicles de 2 mg, está indicado el chicle de 4 mg.

Inicialmente se puede tomar un chicle cada 1-2 horas durante 6 semanas. Después, se debe ir disminuyendo progresivamente la dosis diaria hasta un tratamiento aproximado de 12 semanas.

Como efectos secundarios específicos destacan los de origen mecánico como dolor mandibular o dificultad en la masticación. También puede haber efectos locales como quemazón bucal o irritación faríngea. Esta presentación se contraindica en pacientes con problemas dentarios o que porten prótesis, en trastornos de la articulación temporomandibular y en la inflamación orofaríngea.

- **Comprimidos para chupar.** El mecanismo de absorción es el mismo que el de los chicles. También tienen igual forma de administración: chupar lentamente el comprimido hasta que se percibe un sabor fuerte y, en este momento, colocarlo en el vestíbulo bucal. Se debe repetir el proceso durante 30 minutos y evitar sustancias que interfieran en su absorción.

  En este momento, en nuestro país, están comercializados comprimidos de 1 mg, 1,5 mg, 2 mg, y 4 mg. El uso de dosis de 2 y 4 mg se superpone a las

indicaciones de los chicles. Las dosis menores de 1 y 1,5 se suelen usar en la disminución progresiva del tratamiento, que suele durar de 8 a 12 semanas. Se empieza administrando 1 comprimido cada 1 o 2 horas, sin exceder los 20 comprimidos diarios.

Los comprimidos causan menos efectos a nivel mecánico que los chicles pero los mismos a nivel local.

- ***Spray* bucal.** Existe una sola presentación comercializada de nicotina en este formato en España. Este *spray* contiene 1 mg de nicotina por cada pulverización. Se suelen aplicar 1-2 pulverizaciones cuando existe *craving* con un máximo de 4 aplicaciones por hora o de 64 aplicaciones en 24 horas. Al final de la novena semana de tratamiento los pacientes deben estar aplicándose la mitad de pulverizaciones que al inicio. Cuando se haya llegado a 2-4 pulverizaciones al día, se debe abandonar su uso (semana 10-12). No se debe inhalar ni tragar durante la administración, ya que el objetivo es que exista una absorción en la mucosa orofaríngea. Como efectos secundarios puede dar hipo de forma frecuente, irritación orofaríngea y náuseas.

  Existen otras presentaciones de sistemas de liberación rápida consideradas también de primera elección pero que no están en este momento comercializadas en España: por ejemplo, el inhalador de nicotina, el *spray* nasal y las tabletas sublinguales.

- **Sistemas de liberación sostenida:**
  - **Parches de nicotina.** Se trata de una tira adhesiva cargada de nicotina que se libera al pegarse a la piel. Se absorbe vía transdérmica de forma lenta y sostenida y tarda de 1 a 4 horas en llegar a niveles efectivos (50% de los niveles de nicotina alcanzados fumando).

Existen parches de 16 y 24 horas, con dosis de entre 7 y 21 mg (10 y 15 mg de 16 horas y 7, 14 y 21 mg de 24 horas). El parche se aplica a diario al levantarse y se retira por la noche si es de 16 horas, o al día siguiente si es de 24. Se recomienda cambiar cada día el lugar de colocación para evitar la aparición de reacciones adversas locales.

El empleo de parches de 16 o de 24 horas depende de las preferencias del paciente. Con parches de 24 horas existe menor *craving* por las mañanas que con el de 16; sin embargo, es posible que haya alteraciones en el sueño al no retirarlo por la noche. Con cualquiera de las opciones, es conveniente la completa retirada aproximadamente en 8 semanas. No se ha demostrado mayor efectividad con el uso durante más tiempo, con más dosis o con la disminución progresiva de dosis, aunque esta sea la práctica habitual.

Los efectos secundarios son poco frecuentes, destacando los trastornos del sueño, náuseas y vómitos, irritación cutánea local y síntomas respiratorios. Hay pocos informes de efectos adversos cadiovasculares a pesar del gran número de sujetos que lo han utilizado. La única contraindicación específica son las enfermedades cutáneas generalizadas.

La efectividad del parche es similar a la del chicle pero, sin embargo, su uso se recomienda de forma más rutinaria en la clínica, por estar asociado a un mejor cumplimiento.

- **Combinación de diferentes formas de TSN.** Los sistemas de liberación rápida se pueden usar en combinación con los parches para el control del *craving* y los síntomas de abstinencia.

> 4.2.2. Bupropión. Se trata de un antidepresivo de acción inhibidora de la recaptación dopaminérgica y noradrenérgica, así como un antagonista no competitivo de los receptores nicotínicos, que ha demostrado ser efectivo mejorando la tasa de éxito en los intentos de cese del hábito tabáquico. En su forma de liberación retardada, hoy en día es el único antidepresivo indicado para el tratamiento de la adicción a la nicotina como primera línea. Se especula que su efecto sobre los centros de recompensa cerebrales remedaría al de la nicotina, disminuyendo así los síntomas de abstinencia a esta.

El tratamiento se inicia 1-2 semanas antes del día D, empezando con dosis de 150 mg durante 6 días, y posteriormente subiendo a 2 comprimidos/día (300 mg) separados por un intervalo de 8 horas para prevenir el aumento excesivo de niveles plasmáticos que incrementaría el riesgo de convulsiones. Durante la segunda semana se fija el día para dejar de fumar. No hay que administrar dosis superiores a 300 mg/día y se debe evitar la toma nocturna por la frecuencia de las alteraciones del sueño. La duración del tratamiento oscila entre 7 y 12 semanas desde el día D.

El bupropión a dosis de 300 mg/día atenúa el aumento de peso durante el periodo de tratamiento y se demuestra eficaz en el control del *craving*.

Como efectos secundarios más frecuentes destacan el insomnio (35-40%), la sequedad de boca (10%), las náuseas y vómitos, la cefalea, la inquietud y los temblores. Son contraindicaciones al tratamiento con bupropión los antecedentes de convulsiones, o las situaciones relacionadas con un aumento de riesgo para ellas: la cirrosis hepática grave, los tumores del SNC, la abstinencia brusca de alcohol o benzodiacepinas, el diagnóstico actual o previo de anorexia-bulimia; la utilización de IMAOs los 14 días previos, y los antecedentes de trastorno bipolar.

El bupropión sería un fármaco especialmente indicado en pacientes que no toleran la TSN. Por otra parte, se puede usar de forma segura y existen datos que apuntan a un aumento de eficacia en combinación con TSN.

> 4.2.3. Vareniclina. Se trata de un agonista parcial y selectivo de los receptores nicotínicos colinérgicos α4β2 desarrollado específicamente para el tratamiento de la dependencia a nicotina. La estimulación y activación de estos receptores tiene como consecuencia la liberación de dopamina en el núcleo accumbens, responsable de la sensación de placer asociada al consumo de tabaco. Así, como agonista parcial, estimula el receptor reduciendo el *craving* y el síndrome de abstinencia de la misma forma que lo haría la nicotina, siendo su acción como antagonista la de bloquear el receptor disminuyendo la recompensa asociada al consumo.

La vareniclina resulta más eficaz que el placebo, el parche de nicotina y el bupropión como ayuda para lograr la abstinencia en los fumadores. También puede ser útil en pacientes menos comprometidos para el abandono.

El tratamiento se inicia una semana antes del día de abandono del tabaco. Durante tres días se recomiendan dosis de 0,5 mg en una única toma por la mañana, y se continúa cuatro días con 0,5 mg en dos tomas. A partir del octavo día, la pauta debe ser de 2 mg en dos tomas de 1 mg cada una. La duración del tratamiento recomendada es de 12 semanas, aunque hay estudios que documentan la eficacia del tratamiento durante 24 semanas, pudiéndose administrar durante un año.

A nivel farmacocinético, más del 90% se excreta sin metabolizar por el riñón, por lo que apenas tiene interacciones farmacológicas con otros medicamentos de metabolismo hepático. Por otro lado, debe reducirse la dosis a la mitad en caso de alteración de la función renal.

En referencia a los efectos secundarios, destacan en orden de frecuencia: náuseas, alteraciones del sueño, cefalea, flatulencia y estreñimiento. Cabe señalar la aparición de una alerta por parte de la FDA en la que advierten sobre la posibilidad de que el medicamento sea causa de reacciones neuropsiquiátricas graves tales como cambios de humor, ansiedad, síntomas depresivos, pensamientos e intentos de autolisis, y otros trastornos de conducta. Sin embargo, esos datos no se han confirmado en los últimos estudios. En todo caso, se recomienda realizar una valoración exhaustiva de antecedentes psiquiátricos y una supervisión activa para detectar la aparición de cambios de estado de ánimo, o de conducta, durante el periodo de tratamiento. La única contraindicación para su uso es la hipersensibilidad al fármaco.

4.3. Otros tratamientos (segunda línea)

> 4.3.1. Nortriptilina. Tiene una eficacia similar al bupropión o TSN pero, por su perfil de seguridad, queda relegada como una opción de uso excepcional. Se debe evitar especialmente en pacientes con riesgo cardiovascular, pacientes que toman IMAOs, o en embarazo. Hay que tener en cuenta que puede ser letal en sobredosis. Se inicia 10-28 días antes del día D con 25 mg/día. Posteriormente, se aumenta la dosis gradualmente hasta 75-100 mg/día durante 12 semanas. Los efectos secundarios más frecuentes son: boca seca, visión borrosa, sedación, retención urinaria y temblor distal.

> 4.3.2. Clonidina. Habitualmente este fármaco se usa para la hipertensión arterial, pero puede ser útil en el tratamiento de la deshabituación tabáquica. Está disponible en comprimidos de 0,15 mg. Debe iniciarse 3 días antes del día D, y utilizarse a una dosis de 0,15 - 0,75 mg/día, durante 3-10 semanas. Puede causar sequedad de boca, somnolencia, confusión, sedación, constipación,

TABLA 15. TRATAMIENTOS DE PRIMERA LÍNEA (TERAPIA SUSTITUTIVA CON NICOTINA)

FÁRMACO	DOSIS	MODO DE EMPLEO	EFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDICACIONES
Terapia sustitutiva nicotina.	Se inicia a partir de la fecha de abandono.	Se pueden combinar distintas presentaciones.	Irritación local.	Utilizar con precaución las dos semanas después de un episodio coronario agudo.
Chicles, Comprimidos para chupar	• Chicles de 2 y 4 mg (para fumadores > 25 cig/d, test Fagerstrom ≥ 6 o fracaso de dosis menor) • Comprimidos p ara chupar de 1, 1,5, 2 y 4 mg. Dosis equivalente. • Una unidad cada 1-2h. • Máximo: 24.	Se inicia a partir de la fecha de abandono. Aplicar Chewand Park. Masticar lentamente. Cada vez que se aprecie sabor fuerte, colocar el chicle en las encías hasta que se atenúe. Repetir el proceso durante 30 minutos cambiando el lugar de colocación. No mezclar con café, bebidas ácidas o refrescos. Efecto rápido. Reducir dosis a partir de las 6 sem. Duración del tratamiento: 12 sem.	• Chicles: dolor mandibular Dificultad de masticación. • Ambos: dispepsia, hipo, pirosis, náuseas, cefalea, quemazón en la boca o irritación faríngea.	Problemas dentales o prótesis.

TABLA 15. TRATAMIENTOS DE PRIMERA LÍNEA (TERAPIA SUSTITUTIVA CON NICOTINA) (continuación)

FÁRMACO	DOSIS	MODO DE EMPLEO	EFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDICACIONES
Spray bucal	• 1 mg/pulverización. • 1-2 pulverizaciones si *craving* hasta 4/h o 64/24h.	Se inicia a partir de la fecha de abandono.	Dispepsia, hipo, pirosis, náuseas, cefalea, quemazón en la boca o irritación faríngea.	
		No comer, tragar ni inhalar durante la administración (absorción orofaríngea).		
		Efecto rápido.		
		Disminuir a la mitad de dosis en 9 semanas.		
		Duración del tratamiento: 12 sem.		
Parches nicotina	10 o 15 mg/16h. 7, 14 o 21 mg/24h. Esquema habitual: • 4 semanas 21 mg. • 2 semanas 14 mg. • 2 semanas 7 mg.	Aplicar en una zona limpia, seca y sin vello del tronco, brazo o cadera.	• 16h: *craving* matutino. • 24h: insomnio y sueños vívidos. • Irritación local.	Dermatosis extensas.
		Cambiar cada mañana.		
		Retirar por la noche si se emplea el de 16h.		
		Efecto en 1-4h.		
		Duración del tratamiento: 8 sem.		

TABLA 16. TRATAMIENTOS DE PRIMERA LÍNEA (TERAPIA SIN NICOTINA)

FÁRMACO	DOSIS	MODO DE EMPLEO	EFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDICACIONES
Bupropión	• Se inicia 1-2 semanas antes del día D. • Comprimidos de 150 mg en fórmula retardada. • 150 mg/24 h, 6 días. • Después, 300 mg en dos tomas.	Fijar el día del abandono tabáquico en la segunda semana. Separar dosis 8h para evitar convulsiones. Evitar toma nocturna por alteraciones en el sueño. Indicado en depresión comórbida. Atenúa el aumento de peso. Duración del tratamiento: 7-12 sem desde el día D.	Insomnio, sequedad de boca, náuseas, vómitos, cefalea, inquietud, temblor o convulsiones.	• Antecedentes de convulsiones o situaciones predisponentes. • Trastorno bipolar. • Utilización de IMAOs en 14 d previos.
Vareniclina	• Se inicia una semana antes del día D. • Día 1-3: 0,5 mg. • Día 4-7: 0,5 mg/12h. • Después del día 8 (día D): 1 mg/12h.	Tomas con las comidas para evitar náuseas. Duración del tratamiento: 12 sem.	Náuseas, insomnio, cefalea, estreñimiento, alteraciones neuropsiquiátricas como intentos de suicidio en pacientes con comorbilidad psiquiátrica grave.	• Ajustar dosis a la mitad en insuficiencia renal. • Precaución en depresión con riesgo suicida.

hipotensión postural y una hipertensión de rebote en caso de cese brusco.

> 4.3.3. Cigarrillo electrónico. Se trata de un dispositivo electrónico con un sistema que pulveriza nicotina al inhalar. Esta modalidad de uso está aumentando, pero su eficacia en la ayuda para dejar de fumar es controvertida.

> 4.3.4. Vacuna nicotínica. Su objetivo es que el cuerpo genere anticuerpos antinicotina que se unen a la nicotina del torrente sanguíneo. Este complejo nicotina-anticuerpo es demasiado grande para atravesar la barrera hematoencefálica. Una reducción de la exposición de nicotina en el cerebro ayudaría en la cesación. Su seguridad y eficacia todavía deben ser probadas y hasta el momento no se han encontrado diferencias significativas con respecto al placebo.

Hay muchos otros métodos para ayudar en la deshabituación tabáquica, entre ellos se estudia la estimulación magnética transcraneal y el uso de topiramato.

4.4. Situaciones especiales

TABLA 17. **SITUACIONES ESPECIALES**

Patología psiquiátrica
• Depresión
En general, se deben seguir las mismas indicaciones.
Se prefiere Bupropión por su efecto antidepresivo.
Se debe evitar Vareniclina si existe ideación autolítica.
• Esquizofrenia
El Bupropión facilita la descompensación.
Evitar Bupropión si se emplean otros fármacos que disminuyen el umbral convulsivo.
La mejor opción es la Vareniclina en combinación o no de TSN.

• T. Bipolar
El Bupropión no está indicado por riesgo de descompensación.
La TSN puede ser una buena elección.
Enfermedad cardiovascular
La TSN no aumenta la incidencia de eventos cardiovasculares.
Se debe utilizar TSN con precaución las 2 semanas posteriores a un IAM, en arritmias graves y en angina inestable.
El Bupropión puede producir HTA.
No se han detectado contraindicaciones con Vareniclina.
EPOC
Suelen ser fumadores con alta dependencia por lo que se recomiendan altas dosis de TSN y prolongar el tratamiento durante 14 semanas.
Pacientes hospitalizados
Son pacientes receptivos y susceptibles de tratamiento para la deshabituación tabáquica.
La Vareniclina ha demostrado eficacia.
Suele usarse TSN por una acción más rápida.
Embarazadas
Se recomienda el cese completo del hábito tabáquico sin terapia sustitutiva.
La mayoría de las guías excluyen a las embarazadas del posible beneficio de un tratamiento farmacológico.
El riesgo asociado a fumar es mayor que el objetivado con la TSN, lo que se puede tener en cuenta en mujeres con alta dependencia.
El Bupropión está contraindicado.
No se ha demostrado efectividad con Vareniclina.
Adolescentes
La TSN ha demostrado ser segura, pero hay pocos datos de eficacia en la promoción de la abstinencia a largo plazo, por lo que no se recomienda su uso.

Otros
• **TSN:** precaución en HTA no controlada, úlcera péptica activa, feocromocitoma, hipertiroidismo, daño hepático o renal grave o ACV reciente.
• **Bupropión:** precaución en caso de antecedentes de convulsiones o situaciones predisponentes, insuficiencia hepática o renal, en diabéticos controlados con insulina y/o antidiabéticos orales y en ancianos.
• **Vareniclina:** precaución en insuficiencia renal significativa o que estén en diálisis. En estos casos es aconsejable disminuir la dosis. Se puede experimentar una disminución de las capacidades en la conducción de vehículos o maquinaria.

4.5. Situaciones de recaída

En las recaídas, es importante valorar si ha habido un fracaso terapéutico por falta de eficacia o por mal uso del fármaco. En el segundo caso, se debe insistir con el mismo tratamiento, explicando detenidamente el modo y pautas de empleo.

En pacientes que no toleren los efectos secundarios se recomienda bajar la dosis o cambiar a otro fármaco o presentación.

Es importante conocer que la eficacia y tolerancia puede variar según el metabolismo de cada individuo. Esto apoya la noción de que la intervención personalizada para dejar de fumar basada en el genotipo podría maximizar la eficiencia del tratamiento mientras se minimizan los efectos secundarios. Aquellos que presentan síntomas de abstinencia a pesar del tratamiento deben incrementar la dosis hasta mejorar la tolerancia o hasta la dosis máxima.

Si la monoterapia no resultara efectiva, podría añadirse otro fármaco de primera o segunda línea como la nortriptilina, aunque existe escasa evidencia en la combinación.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Asoc. Americana de Psiquiatría. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013.

BOE nº 318. Ley 42/2010, de 30 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, suministro, consumo y publicidad de los productos del tabaco, de 31 de diciembre de 2010.

Fiore M.C., Jaen C., Baker T., et al. Treating tobacco use and dependence: 2008 Update. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services. Public Health Service; 2008.

Lindson-Hawley N., Thompson T.P., Begh R. Motivational interviewing for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2015: CD006936.

Observatorio Español. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informe de la Encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España, 2013/14. Marzo 2015.

Pereiro C., et al. Tabaquismo: guías clínicas Socidrogalcohol basadas en la evidencia científica. Barcelona: Socidrogalcohol; 2008.

Rigotti N.A. Pharmacotherapy for smoking cessation in adults. En: Sokol H.N. (ed.). UpToDate. 2016 (accessed on november 29, 2016).

Sáinz Martín M. Guía clínica para la deshabituación tabáquica. 1ª ed. Madrid; 2015.

SEMFyC. Guía de bolsillo para el tratamiento del tabaquismo. 3ª ed. SEMFyC ediciones; 2015.

SEPAR. Manejo diagnóstico y tratamiento del tabaquismo en la práctica clínica diaria. Manual SEPAR de procedimientos. Ed. Respira; 2015: 32.

Solano S., Garcia Tenorio A., De Granda J.I. Iniciación y Mantenimiento del Tabaquismo. En: Barrueco M., Hernández M.A., Torrecilla M. (eds.). Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Madrid: Ergon Asociación; 2006: 78-90.

Umesh W., Nagesh L. Nicotine Replacement Therapy: An Overview. Int J Health Sci (Qassim). 2016 Jul; 10(3): 425-435.

Vital Signs Buttons (Internet). Centers for Disease Control and Prevention. Centers for Disease Control and Prevention; 2013 (Cited 2016 Nov 22). Available from http://www.cdc.gov/tobacco/buttons/vital_signs/index.htm.

West R., Raw M., McNeill A., et al. Health-care interventions to promote and assist tobacco cessation: a review of efficacy, effectiveness and affordability for use in national guideline development. Addiction. 2015; 110: 1388.

Windle, S.B. Combination Therapies for Smoking Cessation: A Hierarchical Bayesian Meta-Analysis. Am J Prev Med. 2016 Dec; 51(6): 1060-1071.

CAP 5 CANNABIS

PATRÍCIA NAVA GARCÍA[1]
· MANUEL NIEVES CARNICER[1]
· SONIA ÁLVAREZ SESMERO[1]
· FRANCISCO ARIAS HORCAJADAS[2]

[1] Médico Interno Residente, Servicio de Psiquiatría - Hospital Doce de Octubre (Madrid) · [2] Facultativo Especialista de Área, Servicio de Psiquiatría - Hospital Doce de Octubre (Madrid)

1. INTRODUCCIÓN

La Cannabis sativa es una planta que contiene más de 400 componentes químicos, de los cuales se conocen al menos 60 cannabinoides que son únicos de la especie. Los tres cannabinoides más importantes son el delta-9-tetrahidrocannabinol (THC), el cannabidiol (CBD) y el cannabinol (CBN). El THC se encuentra principalmente en los brotes florecidos y, en menor cantidad, en las hojas. El Δ^9-THC y el CBN constituyen el 95% de los principios activos de la planta, aunque las propiedades psicoactivas de la planta se deben casi exclusivamente al THC. El CBD está más presente en el cáñamo industrial y poco en las plantas para consumo recreativo y se considera que puede contrarrestar algunos efectos del Δ^9-THC, describiéndose efectos ansiolíticos y antipsicóticos. Las plantas de cáñamo se suelen cultivar para la obtención de fibra y no tienen capacidad psicoactiva, dado que la concentración de Δ^9-THC es menor del 1%. La

variedad de la planta usada con fines recreativos tiene una concentración de Δ^9-THC de 2-5%. Con las mejoras en las técnicas de cultivo y la selección genética de las variantes más psicoactivas, se han obtenido plantas con mayor concentración de Δ^9-THC, de hasta un 20%.

El cannabis se presenta para su consumo en las siguientes formas:

- **Hachís:** exudado resinoso de la planta (15-50% de THC). Se consume habitualmente fumado mezclado con tabaco.
- **Marihuana:** triturado seco de flores, hojas y tallos de la planta (1-5% de THC).
- **Aceite** (25-50% de THC), poco habitual.

1.1. Farmacología del cannabis

El cannabis se consume más frecuentemente por vía fumada y, en menor extensión, vía oral. Existen otras vías como la transdérmica, intravenosa, rectal, sublingual o intraocular, que se han utilizado con fines terapéuticos o de investigación. La farmacocinética de los cannabinoides difiere según la vía de consumo. De esta forma, las vías fumada e inhalada tienen rápida absorción, siendo el THC detectable en plasma a los pocos segundos, con concentraciones máximas entre los 3 y 10 minutos de la administración. Los efectos se inician entre segundos y minutos tras haber consumido la sustancia y pueden durar hasta 2 y 3 horas. La administración oral de cannabis (aceites, pasteles, infusiones) conlleva una absorción lenta y errática, la destrucción parcial por el jugo gástrico y un importante metabolismo de paso hepático, con lo que solo el 5-10% del THC administrado pasaría a sangre. Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan entre una y cuatro horas tras la ingesta y el inicio de los efectos se da entre media hora y dos horas tras el consumo, pudiendo persistir hasta 6 horas. Por este motivo, por vía oral el efecto psicoactivo es de menor intensidad.

Tras la entrada del THC en el organismo las concentraciones plasmáticas caen rápidamente por la distribución amplia a tejidos ricos en lípidos. Los cannabinoides son muy liposolubles, por lo que se depositan en tejido graso, permaneciendo mucho tiempo en el organismo. Se depositan también en pulmón, riñón, hígado, corazón, bazo o glándula mamaria. De estos tejidos se libera progresivamente pero sin producir efectos psicoactivos. La mayor parte del THC circula por el plasma unido a lipoproteínas.

El THC se metaboliza principalmente en el hígado por el citocromo P 450 (isoenzimas 3A4 y 2C9). Se han identificado alrededor de 100 metabolitos, entre los que figura el 11-hidroxi-Δ^9-THC, que tiene una actividad farmacológica semejante a la de su precursor y puede alcanzar el cerebro más rápidamente que este. La vida media de eliminación es de 25-36 horas, pudiéndose detectar metabolitos en orina durante 2-4 semanas. Un 80% se elimina a través de las heces y un 20% en la orina como metabolitos ácidos que se usan como marcadores de consumo. Las pruebas se basan en la detección del metabolito THC-COOH (el más abundante, inactivo). Este puede hallarse en orina durante una semana tras el consumo de un cigarrillo. En consumidores crónicos la detección puede ser positiva hasta más de un mes después de abandonar el consumo. El THC atraviesa la barrera placentaria y se excreta en leche materna.

1.2. Sistema endocannabinoide

El sistema de neurotransmisión sobre el que actúan los cannabinoides tiene un papel relevante en el desarrollo cerebral y en la regulación de funciones como el apetito, el metabolismo energético, la analgesia, el control motor, diversos procesos neuroendocrinos, neurovegetativos (temperatura, émesis) o el sistema de recompensa cerebral.

En la actualidad están identificados dos receptores cannabinoides: el CB1 y el CB2. El Δ^9-THC es un agonista parcial de los dos receptores endocannabinoides. El CB1 se encuentra ampliamente distribuido en el sistema nervioso central y, en menor densidad, en el sistema nervioso periférico, así como en otros órganos (endotelio vascular, hígado, tejido adiposo...). El receptor CB2 está presente en células del sistema inmune (incluyendo la microglía). En el sistema nervioso central, el receptor CB1 se localiza principalmente en cerebelo y ganglios basales indicando un papel en la coordinación motora, en hipocampo con una papel en la memoria, en córtex en relación con la regulación de funciones cognitivas, en tálamo regulando mecanismos del dolor y las emociones o en hipotálamo regulando el apetito.

Existen compuestos endógenos que se unen a estos receptores y que se denominan endocannabinoides. Los dos principales son la anandamida y el 2-araquidonil-glicerol.

1.3. Epidemiología

El cannabis es la droga ilegal más usada en todos los países de nuestro entorno. A nivel global el World Drug Report de 2016 de Naciones Unidas cifra el número de consumidores en el mundo en un 3,8% de la población entre 15 y 64 años. Sin embargo, las cifras de prevalencia varían de forma importante entre las zonas analizadas, pudiendo pasar de un 0,6% en el Este y Sudeste de Asia a un 12,1% en EE. UU. En lo que respecta a la dependencia a esta sustancia, el estudio de 2010 del Global Burden of Disease, estima que la prevalencia es del 0,19% (0,14% en mujeres y 0,23% en hombres) con, nuevamente, importantes diferencias geográficas. Dentro de los consumidores, según un estudio en EE.UU., el 12,7% cumpliría criterios DSM-4 para Trastorno por uso de cannabis. En los países occidentales, la prevalencia de dependencia de cannabis se calcula en un 2% de la población.

El Observatorio Español de la Droga y las Toxicomanías en su Informe de 2015, en base a las encuestas EDADES y ESTUDES, señala que el 30,4% de la población entre 15 y 64 años ha consumido en alguna ocasión esta droga (ascendiendo al 40,2% si se toman únicamente las personas con edad comprendida entre 15 y 34 años). La edad media para el inicio del consumo está sobre los 14-15 años en la encuesta ESTUDES siendo, de entre las drogas ilegales, la que se empieza a consumir a una edad más temprana. El consumo de riesgo estimado para la población española entre 15 y 65 años es de un 2,2%, según la escala de Cannabis Abuse Screening Test (CAST), suponiendo un 25% en aquellos que habían consumido cannabis en alguna ocasión en los doce meses previos a la encuesta y, a su vez, los consumidores de riesgo presentaban una edad media de inicio de consumo menor a la de la población general. El riesgo de desarrollar dependencia entre los consumidores de cannabis es el más bajo de entre las drogas habituales.

2. TRASTORNO POR USO DE CANNABIS

Hay que diferenciar la clínica de la intoxicación por cannabis, la abstinencia y el cuadro de dependencia.

2.1. Intoxicación

Los efectos psicoactivos comienzan pocos minutos después de haberlo fumado y duran 1-2 horas, aunque el THC permanezca largo tiempo en el organismo. Los efectos agudos del cannabis son muy variables entre personas y dependen de la dosis, del contenido de THC, de la proporción THC/CBD, de la forma de administración, así como de la personalidad, las expectativas y experiencia previa del sujeto y del contexto en que se consume. El consumo de cannabis produce generalmente un efecto bifásico. Tras una fase inicial de estimulación (euforia, bienestar,

aumento de la percepción), le sigue una fase donde predomina la sedación (relajación, somnolencia). En algunos sujetos, especialmente en consumidores inexpertos o tras dosis elevadas, puede aparecer ansiedad, disforia, síntomas paranoides y/o pánico, que habitualmente desaparecen de forma espontánea en pocas horas.

2.2. Abstinencia

La abstinencia al cannabis ha sido una entidad discutida y no se encontraba recogida en el DSM hasta su última versión en que aparece dentro de los Trastornos relacionados con el cannabis, con el código 292.0 (F12.288 para la CIE-10) [TABLA 1].

TABLA 1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA ABSTINENCIA DE CANNABIS DSM-5

Criterio A	Cese brusco de un consumo de cannabis intenso y prolongado.
Criterio B	Aparición en el plazo de una semana tras el criterio A, de **tres o más** de los siguientes:
	• Irritabilidad, rabia o agresividad.
	• Nerviosismo o ansiedad.
	• Dificultades para dormir.
	• Pérdida de apetito o peso.
	• Intranquilidad.
	• Ánimo deprimido.
	• Dolor abdominal, espasmos, temblores, sudoración, fiebre, escalofríos o cefalea.
Criterio C	Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro en áreas del funcionamiento del individuo.
Criterio D	Los síntomas no pueden ser atribuidos, o mejor explicados, por otra patología o la abstinencia a otra sustancia.

El cuadro se describe en más del 50% de los consumidores intensos o en el 15% de los consumidores regulares y, en algunas ocasiones, con una clínica muy florida. El inicio es a las pocas horas del cese del consumo, el cuadro es más intenso durante los primeros 4-5 días y desaparece en 1-2 semanas, aunque puede persistir el insomnio más tiempo.

2.3. Dependencia

La dependencia a una droga se caracteriza por la presencia de un deseo intenso de consumo, una pérdida de control sobre dicho consumo y un repertorio conductual destinado a la obtención y el consumo de la droga. Aunque los criterios diagnósticos son iguales para todas las drogas puede haber diferencias entre ellas; así, la tolerancia es menos frecuente en el caso de los efectos subjetivos del cannabis. Sin embargo, existe tolerancia para la mayoría de los efectos físicos del cannabis como taquicardia, descenso de temperatura de la piel, descenso de la presión intraocular, descenso del sueño REM y aumento de las ondas alfa del EEG.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS ASOCIADAS AL CONSUMO DE CANNABIS

En la [TABLA 2] se recogen los efectos en el SNC y sistémicos del consumo agudo de cannabis.

3.1. Complicaciones psiquiátricas [véase TABLA 2]

> 3.1.1. Ansiedad. Típicamente el consumo de THC tiene un efecto relajante; sin embargo, algunos usuarios pueden presentar, en el contexto de la intoxicación aguda, cuadros de ansiedad y crisis de pánico. La prevalencia de estos síntomas puede llegar al 22%, siendo más frecuente en consumidores poco experimentados e individuos vulnerables, así como en mujeres. Por otro lado, se ha descrito la aparición de trastorno de pánico tras el consumo mantenido. Igualmente se ha descrito una mayor prevalencia de consumo crónico en pacientes con fobia social.

> 3.1.2. Depresión. Los últimos estudios sugieren que el consumo de cannabis puede incrementar el riesgo de desarrollar trastornos depresivos, especialmente cuando se consume de forma habitual y el inicio del consumo ha sido temprano. A la inversa, hay escasa evidencia de que los sujetos con depresión presenten un riesgo elevado de consumir cannabis posteriormente. Con los datos actuales no se puede descartar que la asociación entre cannabis y depresión sea debida a factores sociales, familiares y ambientales comunes que aumentan el riesgo tanto del consumo de cannabis como de la depresión. En algunos estudios se ha descrito mayor riesgo de suicidio entre los consumidores de cannabis.

> 3.1.3. Trastorno bipolar. El consumo de cannabis es muy prevalente entre pacientes con trastorno bipolar. Está descrita la inducción de fases maníacas por el consumo de cannabis; además, puede favorecer la aparición

TABLA 2. EFECTOS AGUDOS DEL CONSUMO DE CANNABIS

Efectos SNC	Consecuencia clínica.
Psicológicos	Euforia, bienestar, relajación, ansiedad, síntomas paranoides.
Cognitivos	Alteración de la memoria a corto plazo, dificultad de concentración.
Rendimiento psicomotor	Empeoramiento del tiempo de reacción y atención, relajación muscular, incoordinación motora, disartria, temblores.
Conducción de vehículos	Empeoramiento de la conducción, mayor riesgo de accidentes.
Sueño	Somnolencia.
Apetito	Aumento de apetito.
Percepción sensorial	Disminución del dolor. Aumento sensibilidad térmica, táctil, auditiva y visual. Distorsión espacio-temporal.
Efectos sistémicos	Consecuencia clínica.
Cardiovasculares	Aumento frecuencia cardíaca, presión arterial y gasto cardíaco.
Respiratorios	Ligera broncodilatación. Exposición al humo y sustancias cancerígenas del tabaco.
Oculares	Enrojecimiento conjuntival, reducción presión intraocular.
Gastrointestinales	Sequedad de boca, antiemético.
Músculo estriado	Relajación muscular.
Inmunológicos	Alteración de la inmunidad celular.
Endocrinológicos	Disminución de hormonas sexuales, aumento de prolactina (galactorrea). Aumento de riesgos obstétricos y tumor de testículo.
Embarazo y lactancia	Mayor riesgo de bajo peso al nacer. Paso de cannabinoides a la leche materna.

(Modificado del Informe de la Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informe sobre Cannabis, 2009)

de síntomas psicóticos en estos cuadros y aumentar el número de recaídas.

> 3.1.4. Síndrome amotivacional. La descripción de este cuadro relacionado con el consumo de cannabis tuvo mucha difusión tras la descripción inicial en 1968 pero, en la actualidad, es una entidad controvertida. El cuadro se caracteriza por una pérdida de energía, abulia e importante limitación en el desarrollo de las actividades habituales del sujeto, posiblemente acompañado de déficits cognitivos asociados. La mayoría de los clínicos coincide en que es un cuadro que se presenta en consumidores habituales, sin embargo no está claro si se trata de una entidad propia o es resultado del estado de intoxicación crónica. De cualquier forma, en la mayoría de los casos se observa su remisión con la abstinencia prolongada de la sustancia.

> 3.1.5. Deterioro cognitivo. El consumo agudo de cannabis altera la capacidad cognitiva (atención, memoria, percepción, resolución de problemas) y el rendimiento psicomotor. Puede producir enlentecimiento en la velocidad de reacción, incoordinación motora, alteración de la memoria a corto plazo, dificultades de concentración y en la atención dividida. Estos efectos son dosis-dependientes e interfieren en la realización de ciertas actividades (conducción, manejo de maquinaria). El consumo habitual de cannabis provoca cambios estructurales en el tejido cerebral (hipocampo y amígdala) y hay alteraciones en la memoria, la atención, la resolución de problemas, la capacidad psicomotora y la velocidad de procesamiento de la información. Se han descrito cambios del flujo sanguíneo y metabólicos en regiones prefrontales y cerebelares en estudios de neuroimagen en consumidores crónicos. Algunos estudios indican que las alteraciones neuropsicológicas descritas pueden resolverse progresivamente si se cesa el consumo.

> 3.1.6. Psicosis. La intoxicación aguda por cannabis puede cursar con síntomas psicóticos transitorios, como ideas paranoides. Habitualmente estos desaparecen espontáneamente a las pocas horas. El consumo prolongado e intenso puede ocasionar los denominados trastornos psicóticos inducidos, que son de corta duración (días o semanas) y ceden con la abstinencia prolongada. El efecto más nocivo, sin lugar a dudas, es el riesgo de desarrollar psicosis prolongadas en relación con el consumo de cannabis.

Además se ha observado que el consumo de cannabis es muy prevalente en los sujetos con trastornos mentales graves como la esquizofrenia. Dicho consumo favorece el incumplimiento del tratamiento y empeora el pronóstico ocasionando más recaídas psicóticas.

Existe controversia en torno a la naturaleza de la asociación del consumo de cannabis y la aparición de psicosis. Mientras que algunos autores apoyan que el consumo de cannabis precipita psicosis en sujetos vulnerables, otros defienden que esta relación es debida a factores de confusión no controlados o a que el cannabis se emplea para automedicar alguno de los síntomas de la psicosis incipiente. Estudios recientes también defienden la posibilidad de una vulnerabilidad genética, neurobiológica o ambiental común para ambos trastornos. La mayoría de la evidencia científica apoya que el consumo de cannabis es un factor de riesgo para las psicosis crónicas como la esquizofrenia en sujetos vulnerables, sobre todo en relación con el consumo de dosis altas, alta potencia del THC y baja proporción THC/CBD y, sobre todo, el inicio precoz del consumo.

> 3.1.7. *Flashbacks* por cannabis. Hace referencia a revivir las experiencias presentadas durante la intoxicación sin haber consumido el tóxico, después de semanas o meses de abstinencia. Era un cuadro habitualmente

descrito con los alucinógenos pero también se presenta ocasionalmente con el consumo de cannabis.

> 3.1.8. *Delirium*. Poco frecuente y en relación con consumos de altas dosis. Más frecuente en personas mayores consumidoras. Normalmente se trata de un cuadro reversible y de corta duración, pero puede ser recurrente en sucesivas exposiciones al tóxico y también aparecer en sujetos que consumen cannabis por primera vez.

> 3.1.9. Efectos sobre el sueño. El THC induce sueño y altera el patrón sueño-vigilia. Además, en casos de consumo prolongado, puede aparecer un efecto rebote en la cantidad de sueño REM tras la interrupción brusca del consumo.

> 3.1.10. Efectos sobre la conducta alimentaria. El cannabis produce un aumento del apetito entre una y tres horas tras su consumo, incrementando el número de ingestas y la apetencia por dulces. Sin embargo, con el consumo continuado de cannabis se produce una disminución de este efecto. La activación del sistema cannabinoide tiene efectos lipogénicos, favoreciendo el acúmulo y la síntesis de grasa.

3.2. Complicaciones físicas

> 3.2.1. Efectos cardiovasculares. En la intoxicación se produce un aumento de la frecuencia cardiaca. La tensión arterial se ve incrementada si se está sentado y disminuida si se está de pie, pudiéndose así producir hipotensión ortostática. Además, se incrementa el gasto cardiaco, pudiendo aumentar el riesgo cardiovascular en personas con patología cardiaca previa. Estos efectos dependen de la dosis.

> 3.2.2. Efectos sobre el sistema respiratorio. Produce un aumento de la frecuencia respiratoria, disminución en la resistencia de las vías aéreas y broncodilatación en

personas sanas. Produce incrementos en la concentración de carboxihemoglobina superiores al tabaco dado que se fuma sin filtro, con inhalaciones más largas y profundas y tiene una temperatura de combustión mayor. Si el cannabis se consume mezclado con tabaco se está expuesto al monóxido de carbono y las sustancias cancerígenas. Por este motivo se considera que puede alterar la funcionalidad respiratoria, favorecer bronquitis y aumentar el riesgo de cáncer.

> 3.2.3. Efectos oculares. El cannabis produce enrojecimiento conjuntival como consecuencia de la vasodilatación, reducción de la producción de lágrimas, ptosis palpebral, dificultad en la acomodación y disminución del reflejo pupilar a la luz. La administración local o sistémica produce una disminución de la presión intraocular.

> 3.2.4. Efectos gastrointestinales. El cannabis produce una reducción en la producción de saliva, sequedad de boca, reducción del peristaltismo intestinal y enlentecimiento del vaciado gástrico. Tiene efectos antieméticos.

> 3.2.5. Efectos sobre la musculatura estriada. El cannabis produce relajación muscular. Además posee propiedades anticonvulsivantes, especialmente el cannabidiol.

> 3.2.6. Efectos sobre el sistema inmunológico. La evidencia sugiere que el THC puede ejercer efectos inmunomoduladores. En consumidores recreativos de cannabis se ha observado una disminución de la inmunidad celular, sin poder demostrarse que esta inmunosupresión pueda causar un mayor número de infecciones.

> 3.2.7. Efectos sobre el sistema endocrino y la conducta sexual. El THC parece disminuir la secreción de hormonas sexuales, con una reducción de la secreción de testosterona y del número y la motilidad de los espermatozoides. En mujeres, produce una reducción del ciclo menstrual, niveles elevados de prolactina que pue-

den asociarse a la aparición de galactorrea y menores niveles de andrógenos.

> 3.2.8. Embarazo y lactancia. El consumo durante el embarazo en mujeres incrementa el riesgo para la madre, el feto y el neonato. Se ha descrito menor peso al nacer, leve acortamiento del periodo de gestación, mayor riesgo de defectos menores al nacimiento, niños con más conductas impulsivas y falta de atención durante su desarrollo. El THC atraviesa la barrera placentaria y se excreta en leche materna. Varios estudios prospectivos han encontrado asociación entre la exposición a cannabis durante el periodo neonatal y alteraciones en la adolescencia y edad adulta en la atención mantenida, la memoria visual y el procesamiento e integración de información visuoespacial. También se ha descrito en estos sujetos mayor excitabilidad e impulsividad.

3.3. Otras complicaciones

> 3.3.1. Rendimiento académico. En los consumidores habituales es frecuente el descenso en el rendimiento académico o laboral o el retraimiento social, en muchos casos asociado al síndrome amotivacional o a los efectos cognitivos perjudiciales. En estudios de seguimiento se ha observado que había una asociación entre el uso de cannabis y la obtención de un nivel de estudios más bajo en comparación con los controles que no tomaban la droga. La asociación es mayor en el caso de un inicio temprano del consumo. En España, los datos obtenidos en la encuesta ESTUDES reflejan la relación entre el consumo de drogas y el fracaso escolar, medido por la repetición de curso. El incremento del consumo de cannabis en el periodo académico se asocia a notas peores, menor satisfacción, actitudes negativas hacia la escuela, un pobre rendimiento escolar, un aumento del absentismo y una mayor prevalencia de abandono de los estudios.

> 3.3.2. Efectos sobre la conducción. Existen cada vez más evidencias de un papel perjudicial del consumo de cannabis en la conducción de vehículos. En un metaanálisis sobre el efecto del cannabis sobre distintas pruebas de rendimiento psicomotor, se demostró que el deterioro provocado por el cannabis en estas pruebas era máximo 1 hora después de ser fumado y entre 1 y 2 horas después de ser ingerido por vía oral. Pudo además establecerse una relación dosis-efecto. La afectación psicomotora se incrementa al combinar el cannabis con etanol u otros sedantes.

4. TRATAMIENTO DE LAS PATOLOGÍAS RELACIONADAS CON EL CANNABIS

Se recomienda que el tratamiento deba ser simultáneo para todas las adicciones presentadas por el paciente y para la posible patología psiquiátrica concomitante. Cuando esta última existe, la denominada patología dual, se recomienda que el tratamiento se realice por el mismo equipo terapéutico.

4.1. Intoxicación por cannabis

Habitualmente no requiere un tratamiento específico, excepto si existen síntomas de ansiedad u otros efectos adversos. La actitud es la de tranquilizar al paciente, en un ambiente controlado y realizando una adecuada explicación del cuadro y su evolución. Si bien la evidencia es escasa, se ha sugerido que el propranolol podría ser útil en el tratamiento de algunos de los síntomas de la intoxicación aguda. Si existe intensa ansiedad, es posible administrar benzodiacepinas (por ej., Diazepam o clorazepato dipotásico 10-30 mg o lorazepam 1-3 mg).

En ocasiones nos encontramos con intoxicaciones patológicas o «malos viajes» con presencia de síntomas de

ansiedad, despersonalización o desrealización, intenso pánico, sensación de muerte, síntomas paranoides, alteraciones motoras como sensación de parálisis o alteraciones sensoperceptivas como ilusiones o alucinaciones visuales transitorias. El tratamiento habitualmente recomendado es con benzodiacepinas igualmente y permanecer en observación hasta que remitan los síntomas.

4.2. Tratamiento de desintoxicación

Está dirigida a paliar el síndrome de abstinencia. En muchos pacientes por la levedad del cuadro no requieren una intervención farmacológica específica. Si bien existen agonistas cannabinoides que podrían considerarse de tratamiento de elección, la mayoría no están disponibles en España ni está establecida la indicación. El dronabinol, que parece haber demostrado eficacia en la reducción sintomática de la abstinencia, sí se encuentra comercializado (combinado con cannabidiol) pero sin indicación en ficha técnica para este uso. También se ha encontrado cierta evidencia favorable para el uso de gabapentina en dosis de 1200 mg/día. Otra alternativa podría ser la pregabalina a dosis de 150-300 mg. Hay que ser cautelosos con el uso de benzodiacepinas; podrían usarse si predomina la ansiedad, durante 2-4 semanas, siendo preferibles las de vida media larga y ajustando la dosis según la intensidad de los síntomas (por ej. cloracepato dipotásico entre 15 y 45 mg diarios).

4.3. Tratamiento de deshabituación

El tratamiento de deshabituación se refiere a la fase de tratamiento que se realiza después de la desintoxicación y que está dirigida a mantener la abstinencia en la sustancia y evitar la recaída en el consumo.

> 4.3.1. Tratamientos farmacológicos. En el caso de la deshabituación no existen hasta el momento tratamien-

tos farmacológicos específicos que hayan demostrado suficiente evidencia científica. Algunos estudios han encontrado superiores a placebo tanto la gabapentina como la N-acetilcisteína en la consecución y mantenimiento de la abstinencia. Se ha ensayado con múltiples antidepresivos, otros antiepilépticos y ansiolíticos pero hasta el momento no han demostrado eficacia [TABLA 3].

TABLA 3. TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS ESTUDIADOS EN LA ABSTINENCIA Y DEPENDENCIA DE CANNABIS

Fármaco	Abstinencia	Dependencia
N-Acetilcisteína	No estudiado.	Podría ser efectivo.
Gabapentina	Podría ser efectivo.	Podría ser efectivo.
Valproato	Parece empeorar.	No parece ser efectivo.
Bupropión	Parece empeorar.	No parece ser efectivo.
Nefazodona	No parece ser efectivo.	No parece ser efectivo.
Mirtazapina	No parece ser efectivo.	No parece ser efectivo.
Atomoxetina	No estudiado.	No parece ser efectivo.
Dronabinol	Efectivo.	Controvertido.
Lofexidina	No parece ser efectivo.	Podría ser efectivo (estudiado en combinación con THC).
Naltrexona	No parece ser efectivo.	No parece ser efectivo.
Buspirona	No estudiado.	No parece ser efectivo (controvertido, importantes diferencias entre sexos).
Litio	Podría ser efectivo.	No estudiado.
Oxitocina	Podría ser efectivo.	No estudiado.

> 4.3.2. Tratamientos psicoterapéuticos. En la actualidad constituye el principal tratamiento. Si bien existen estudios de efectividad para otras modalidades, las te-

rapias de tipo cognitivo-conductual (TCC) han sido las más estudiadas y frecuentemente utilizadas para el tratamiento. Una técnica conductual es el contrato o manejo de contingencias que consiste en la obtención de consecuencias positivas o negativas según esté abstinente o consuma. Las técnicas cognitivas consisten en la identificación y modificación de las distorsiones cognitivas respecto al consumo, en el desarrollo de estrategias de afrontamiento frente al deseo de consumo y frente a situaciones externas o internas que pueden favorecerlo, como la presión social o estados emocionales negativos. Esta es la base de las denominadas técnicas de prevención de recaídas que consiste en la identificación de situaciones de alto riesgo de recaída (presencia de la droga, estados condicionados con el consumo) y el desarrollo de respuestas alternativas y, posteriormente, ir estableciendo cambios en su estilo de vida. Destacar también el modelo de Entrevista Motivacional, cuyo objetivo es ayudar a resolver la ambivalencia para aumentar la motivación al cambio, que tiene una buena evidencia respecto a su eficacia y una posible mayor eficiencia en comparación a otras técnicas. En lo referente a los grupos de autoayuda existen pocos estudios de su resultado de forma específica para el cannabis, si bien en la práctica clínica parecen ser útiles en combinación con otros tratamientos. Respecto a su uso según grupo etario se han comparado la TCC con la Terapia Familiar Multidimensional (TFM) en adolescentes, obteniendo similares resultados con un mayor coste para la TFM. Sin embargo, cuando se tomaban en consideración los adolescentes más jóvenes o aquellos con comorbilidades psiquiátricas, los resultados para la TFM fueron más favorables.

4.4. Psicosis por cannabis

Se recomienda iniciar tratamiento con antipsicóticos. Entre los neurolépticos clásicos, hay que evitar las feno-

tiacinas por potenciar los efectos anticolinérgicos y con el haloperidol pueden aparecer síntomas extrapiramidales más fácilmente que en otros pacientes psicóticos. Entre los atípicos, la clozapina es la que presenta mayor evidencia de eficacia, dado que mejora los síntomas psicóticos y puede favorecer el descenso en el consumo de cannabis, por mecanismos no aclarados, aunque se han sugerido cambios en el sistema cannabinoide como descenso en la densidad de receptores CB1. Sin embargo, los controles hematológicos frecuentes, la posología compleja, la presencia de otros efectos secundarios como sedación, aumento de peso o sialorrea hace que habitualmente se opte por la administración de otros antipsicóticos atípicos como risperidona, olanzapina, paliperidona, quetiapina, amisulpride o aripiprazol a dosis similar a las usadas en otros cuadros psicóticos. La evolución, de cualquier forma, va a depender principalmente de la persistencia o no en el consumo de cannabis. Hay que intentar conseguir la abstinencia total, dado que la persistencia en el consumo tras un primer episodio psicótico, aunque sea en menores cantidades (por ej., programas de reducción de daños), incrementa de forma notable el riesgo de desarrollar una psicosis crónica.

> 4.4.1. Otros trastornos inducidos por cannabis. Por regla general se recomienda el tratamiento habitualmente utilizado para el trastorno en cuestión.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Arias F., Madoz A. Cannabis. En: Gómez C. (ed.). Manual de adicciones para médicos especialistas en formación. Socidrogalcohol. 2009; 613-636.

Bobes J., Calafat A. (ed.). Monografía Cannabis. Adicciones. 2000; 12, s. 2.

Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informe sobre cannabis. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas; 2009.

Degenhardt L., Ferrari A.J., Calabria B., Hall W.D., Norman R.E., McGrath J., Flaxman A.D., Engell R.E., Freedman G.D., Whiteford H.A., Vos T. The global epidemiology and contribution of cannabis use and dependence to the global burden of disease: results from the GBD 2010 study. PLoS One. 2013; 24; 8(10).

Gage S.H., Hickman M., Zammit S. Association Between Cannabis and Psychosis: Epidemiologic Evidence. Biol Psychiatry. 2016; 79(7): 549-56.

Gorelick D.A. Pharmacological Treatment of Cannabis-Related Disorders: A Narrative Review. Curr Pharm Des. 2016; 22: 1-11.

Hasin D.S., Saha T.D., Kerridge B.T., Goldstein R.B., Chou S.P., Zhang H., Jung J., Pickering R.P., Ruan W.J., Smith S.M., Huang B., Grant B.F. Prevalence of Marijuana Use Disorders in the United States Between 2001-2002 and 2012-2013. JAMA Psychiatry. 2015; 72(12): 1235-42.

Mané A., Fernández-Expósito M., Bergé D., Gómez-Pérez L., Sabaté A., Toll A., Diaz L., Diez-Aja C., Pérez V. Relationship between cannabis and psychosis: Reasons for use and associated clinical variables. Psychiatry Res. 2015; 30; 229(1-2): 70-4.

Nordstrom B.R., Levin F.R. Treatment of cannabis use disorders: a review of the literature. Am J Addict. 2007; 16(5): 331.

Observatorio Español de la Droga y las Toxicomanías (OEDT). Informe 2015: Alcohol, tabaco y drogas ilegales en España. Madrid: Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad; 2015.

Sociedad Española de Investigación sobre Cannabinoides. Guía Básica sobre los cannabinoides. Madrid; 2002.

United Nations Office on Drugs and Crime. World Drug Report 2016. Viena; 2016.

CAP 6 COCAÍNA

SANDRA MOLINS PASCUAL[1] · LEIRE HERNÁNDEZ PLAZA[1] · EDUARDO DELGADO PARADA[1] · ENRIQUETA OCHOA MANGADO[2]

[1] Médico Interno Residente del Servicio de Psiquiatría, Hospital Ramón y Cajal (Madrid) · [2] Psiquiatra. Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal, IRYCIS. Universidad de Alcalá (Madrid)

1. EPIDEMIOLOGÍA

El consumo de cocaína se ha convertido en uno de los problemas más graves de salud de nuestro entorno, habiéndose observado en los últimos años un cambio en los patrones de consumo de drogas, de forma que drogas depresoras como los opiáceos están siendo sustituidos por el consumo de estimulantes, como la cocaína. Es la droga estimulante ilegal más consumida en Europa. Se estima que unos 2,2 millones de adultos jóvenes de 15 a 34 años (1,7%) consumieron cocaína el año pasado. Las tasas de prevalencia fueron relativamente elevadas, aunque van disminuyendo después del máximo alcanzado en el año 2008. En la mayor parte de los demás países, las tendencias se muestran estables o a la baja.

En España el 10% de la población de 15 a 64 años ha consumido cocaína alguna vez, el 2% en el último año y el 1% en el último mes. En cuanto a las diferencias según sexo, en 2013, la proporción de hombres que consume cocaína triplica a la de las mujeres.

2. CLÍNICA

La cocaína es un potente estimulante del sistema nervioso central comportándose como un simpaticomimético indirecto, aumentando la disponibilidad de neurotransmisores en la sinapsis, actúa en los sistemas dopaminérgicos, adrenérgicos y serotoninérgicos.

A nivel del SNC puede producir los siguientes síntomas, por acción sobre el sistema dopaminérgico fundamentalmente: elevación del estado de ánimo, aumento de energía, aumento del rendimiento, disminución de sensación de fatiga, hiperactividad motora, aumento de la fluidez verbal, ansiedad e irritabilidad, insomnio, anorexia, alteraciones en la percepción, confusión, alteraciones en la capacidad crítica y discriminativa, reacciones paranoides, conducta esterotipada, anhedonia y disforia tras el cese de consumo.

Debido a su actuación sobre el sistema nervioso autónomo simpático, que provoca un incremento de noradrenalina en el espacio extracelular, puede producir taquicardia, potenciación de arritmias por reentrada, vasoconstricción, aumento de la agregación plaquetaria y producción de un estado de hipercoagulabilidad. También puede causar aumento de la presión arterial, midriasis, sudoración, temblor y aumento de la temperatura corporal.

El consumo habitual de cocaína se ha asociado a problemas de salud cardiovasculares, neurológicos y mentales y a un elevado riesgo de dependencia. El consumo por vía parenteral y el consumo de *crack* se asocian a los riesgos sanitarios más altos, incluida la transmisión de enfermedades infecciosas.

La intoxicación por cocaína puede ser una urgencia médica. Dado que no existe un antídoto específico, el tratamiento es sintomático y de soporte vital. En las primeras horas el riesgo vital y de complicaciones es mayor, lo

que obliga a una estrecha monitorización del cuadro en unidades médicas.

2.1. Síntomas más comunes en la intoxicación por cocaína

- **Cuadros de agitación psicomotora**, que puede llegar a ser extrema, con agresividad, irritabilidad y síntomas periféricos de estimulación adrenérgica.

  - En altas dosis o población vulnerable puede provocar el desarrollo de una psicosis paranoide, a veces también con sintomatología sensoperceptiva, o un cuadro maniforme. En este contexto pueden aparecer conductas violentas (auto o heteroagresividad). La intensa excitabilidad muscular y los síntomas vegetativos orientan hacia el diagnóstico diferencial con un cuadro psicótico no relacionado con la intoxicación.

  - Intervención: se recomienda priorizar el tratamiento con benzodiacepinas y evitar en lo posible los antipsicóticos. Su utilización en este contexto tiene un mayor riesgo de efectos extrapiramidales (hipersensibilidad de receptores dopaminérgicos), aumenta el *craving* y reduce el umbral convulsivo, por lo que se reserva para la presencia de sintomatología psicótica o maniforme. En estos casos se recomienda la utilización de antipsicóticos atípicos, salvo clozapina. A mayor componente de agitación psicomotora existe un riesgo mayor de rabdomiolisis. Su presencia obliga a medidas de hidratación y alcalinización de la orina.

- **Arritmias cardiacas, isquemia miocárdica y cerebrovascular:** es importante el control de la hipertensión arterial. Se recomienda el empleo de calcioantagonistas dihidropiridínicos, nitroprusiato o fentolamina, evitando betabloqueantes y la estrecha monitorización del ritmo cardiaco.

- **Hipertermia maligna:** el manejo consiste en el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos, medidas físicas de enfriamiento corporal y administración de Bromocriptina.
- **Crisis convulsivas, que pueden complicarse con *status* epiléptico:** se recomienda el tratamiento inicial con benzodiacepinas. En caso de repetición de las crisis y riesgo de *status*, se recomienda ingreso en Unidades de Cuidados Intensivos.
- **Hepatitis tóxica:** están indicados precursores del glutatión tipo N-acetilcisteina o S adenosilmetionina, además de medidas de soporte.

2.2. Síndrome de abstinencia de cocaína

Es por lo general un cuadro leve, tanto desde el punto de vista somático como psiquiátrico, que se desarrolla entre las 18 horas y los 7 días tras el cese o reducción del consumo prolongado e intenso de cocaína. En ausencia de complicaciones, no suele precisar de tratamiento farmacológico específico.

Se puede producir un periodo inicial de síntomas intensos *(crash)* que se inicia generalmente en las 6-12 horas del último consumo y que incluye irritabilidad, agitación, disforia, anorexia, mialgias y depresión, pudiendo presentar ideación suicida. Puede haber también una fase de abstinencia retardada que se inicia en torno al 7º día tras el consumo y que se caracteriza por anhedonia, anergia, ansiedad, disforia leve y *craving* creciente que puede hacerse intenso y provocar una recaída.

Sin embargo, la mayoría de los usuarios experimentan síntomas más leves que se resuelven en una o dos semanas sin tratamiento o con tratamiento sintomático.

2.3. Daños por el consumo crónico

Dado el mecanismo de acción de la cocaína, su consumo produce daños sobre todo sobre las vías dopaminérgi-

TABLA 1. SÍNTOMAS EN EL SÍNDROME DE ABSTINENCIA DE ESTIMULANTES

Síntomas psíquicos	Síntomas somáticos	Síntomas compensatorios
Irritabilidad, ansiedad, agitación.	Temblores, escalofríos, mialgias inespecíficas.	Astenia, apatía.
Dificultad de concentración, aturdimiento.	Diaforesis, diarrea.	Anhedonia.
Labilidad emocional.	Movimientos involuntarios.	Hipersomnia.
Sueños vívidos y desagradables.	Taquicardia, vértigo.	Hiperfagia.
Ideación autolítica.	La primera semana de la retirada del estimulante se ha asociado con isquemia miocárdica, posiblemente debido a vasoespasmo coronario.	Aumento de la necesidad de consumo de cocaína *(craving).*

cas, pero también sobre los sistemas serotoninérgico, noradrenérgico, gabaérgico, opioide y glutamatérgico. El sistema mesocorticolímbico dopaminérgico es el más afectado, con variaciones demostradas en la neuroimagen funcional durante los periodos de consumo de cocaína, abstinencia y *craving*, además de atrofia asociada a su consumo crónico.

No existe un perfil de daño neurocognitivo específico tras el consumo crónico, tampoco datos sobre la reversibilidad completa del mismo y, aunque el tamaño del efecto es de grado medio, la disfuncionalidad asociada es importante. Esto se justifica por una mayor afectación de la función ejecutiva y del control de impulsos,

medible mediante baterías ecológicas. Asimismo explica el comportamiento paradigmático del consumidor con frecuentes recaídas, tendencia a la perseveración y a la elección de premios inmediatos desechando beneficios a medio plazo, así como presentado fallos en tareas que requieren un cierto nivel de planificación.

3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de trastorno por consumo de cocaína se hace sobre la base de la historia clínica, obtenida principalmente del paciente y de fuentes colaterales (familia, amigos y registros médicos) cuando estén disponibles.

Existen, en el momento actual, dos sistemas de clasificación en psiquiatría, muy comunes en la práctica habitual, el DSM-5 y la CIE-10 (OMS, 2000). Los criterios diagnósticos de ambos sistemas para la dependencia de una sustancia son muy parecidos, así como los de intoxicación aguda.

Según la CIE-10 se clasifica en: Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de cocaína (F14), el cual abarca la intoxicación, intoxicación con alteraciones perceptivas, abstinencia, *delirium*, trastorno psicótico, trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno sexual, trastorno del sueño o trastornos no especificados inducidos por cocaína.

Los diagnósticos de Abuso de cocaína y Dependencia de cocaína del DSM-4 TR han sido reemplazados por un solo diagnóstico: Trastorno por consumo de estimulantes (cocaína), en el DSM-5.

En cuanto al diagnóstico biológico, la determinación de la cocaína en muestras biológicas se realiza habitualmente en orina o en suero, siendo la primera la más utilizada en la práctica clínica. Mediante el cribaje en orina, es posible determinar la presencia de cocaína hasta 72 horas postconsumo. Esta técnica permite confirmar la existencia de consumo de esta sustancia en el paciente.

TABLA 2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL TRASTORNO POR CONSUMO DE ESTIMULANTES (DSM-5)

Un modelo de consumo de sustancias anfetamínicas, cocaína u otros estimulantes que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y que se manifiesta al menos por dos de los hechos siguientes en un plazo de 12 meses:
Se consume el estimulante con frecuencia en cantidades superiores o durante un tiempo más prolongado del previsto.
Existe un deseo persistente o esfuerzos fracasados de abandonar o controlar el consumo de estimulantes.
Se invierte mucho tiempo en las actividades necesarias para conseguir el estimulante, consumirlo o recuperarse de sus efectos.
Ansias o un poderoso deseo o necesidad de consumir estimulantes.
Consumo recurrente de estimulantes que lleva al incumplimiento de los deberes fundamentales en el trabajo, la escuela o el hogar.
Consumo continuado de estimulantes a pesar de sufrir problemas sociales o interpersonales persistentes o recurrentes, provocados o exacerbados por sus efectos.
El consumo de estimulantes provoca el abandono o la reducción de importantes actividades sociales, profesionales o de ocio.
Consumo recurrente de estimulantes en situaciones en las que provocan un riesgo físico.
Se continúa con el consumo de estimulantes a pesar de saber que se sufre un problema físico o psicológico persistente o recurrente probablemente causado o exacerbado por ellos.
Tolerancia, definida por alguno de los siguientes hechos:
a. Una necesidad de consumir cantidades cada vez mayores de estimulantes para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
b. Un efecto notablemente reducido tras el consumo continuado de la misma cantidad de un estimulante
Abstinencia, manifestada por alguno de los hechos siguientes:
a. Presencia del síndrome de abstinencia característico de los estimulantes.
b. Se consume el estimulante (o alguna sustancia similar) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.

(continúa en página siguiente)

Especificadores	Especificadores de gravedad
En remisión temprana.	Leve: presencia de 2-3 síntomas.
En remisión continuada.	Moderado: presencia de 4-5 síntomas.
En un ambiente controlado.	Grave: presencia de 6 o más síntomas.

TABLA 3. COMPARACIÓN DE LAS CLASIFICACIONES CIE-10 Y DSM-5

CIE-10	DSM-5
F14.00. Intoxicación aguda por cocaína.	Intoxicación por estimulantes. Especificar la sustancia. Especificadores: con/sin alteraciones de la percepción.
F14.03. *Delirium* por intoxicación por cocaína.	
F14.04. Intoxicación por cocaína, con alteraciones perceptivas.	
F14.1. Consumo perjudicial.	
F14.2. Síndrome de dependencia.	Trastorno por consumo de estimulantes. Especificadores: en remisión inicial; en remisión continuada. Especificar la gravedad actual: • Leve: Presencia de 2-3 síntomas. 305.70 (F15.10). Moderado: Presencia de 4-5 síntomas. 305.70 (F15.10). • Grave: Presencia de 6 o más síntomas. 304.20 (F14.20).
F14.3. Abstinencia de cocaína.	Abstinencia de estimulantes.
F14.4. Síndrome de abstinencia con *delirium*.	
F14.51. Trastorno psicótico inducido por cocaína (ideas delirantes).	Trastorno psicótico inducido por estimulantes.
F14.52. Trastorno psicótico inducido por cocaína, con alucinaciones.	

F14.6. Síndrome amnésico.	
F14.7. Trastorno psicótico residual y trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por cocaína.	
F14.8. Otros trastornos mentales o del comportamiento.	Otros trastornos inducidos por estimulantes: • Trastorno bipolar inducido por los estimulantes. • Trastorno depresivo inducido por estimulantes. • Trastorno de ansiedad inducido por estimulantes. • Trastorno obsesivo-compulsivo inducido por estimulantes. • Trastorno del sueño inducido por estimulantes. • Disfunción sexual inducida por estimulantes. • Síndrome confusional por intoxicación por estimulantes.
F14.9 Trastorno mental o del comportamiento relacionado con cocaína sin especificación.	Trastorno relacionado con los estimulantes no especificado.

4. ASPECTOS GENERALES DEL TRATAMIENTO

El tratamiento de la dependencia a la cocaína consta de una fase de desintoxicación o interrupción del consumo, y otra fase de deshabituación, cuyo objetivo es evitar las recaídas en el consumo, promover la incorporación social y reducir riesgos y prevenir daños derivados del consumo.

El plan de tratamiento debe ser individualizado y ajustado a las características del paciente, por ello es de marcada importancia explorar los antecedentes familiares, la posible comorbilidad asociada, la historia de consumo, realizar una adecuada exploración psico-

patológica y valorar la situación social. Con todo ello, se ha de realizar un programa inicial de tratamiento que considere las diversas posibilidades de intervención. De igual manera, en los primeros contactos con el paciente, es necesario crear un encuadre que facilite la relación terapéutica y el establecimiento de un vínculo. Así, se pretende aumentar la adherencia e implicación en el tratamiento e informar al paciente de las distintas fases del mismo, haciéndole partícipe.

Se recomienda un seguimiento estrecho del paciente, con citas preferentemente semanales, que posibilite un adecuado trabajo motivacional y psicoeducación para poder manejar situaciones complejas que se pueden producir a lo largo del tratamiento (oscilaciones del estado de ánimo, intensos deseos de consumo o *craving*, etc.).

5. INTERVENCIÓN FARMACOLÓGICA

Como se ha especificado anteriormente, el tratamiento de la adicción a la cocaína debe integrar los aspectos psicológicos, biomédicos y sociales en un proceso secuencial que, por lo general, se inicia con la fase de desintoxicación (interrupción del consumo) para continuar con la deshabituación (aprendizaje de las estrategias necesarias para evitar recaídas en el consumo).

5.1. Desintoxicación

En general, el tratamiento de desintoxicación suele realizarse a nivel ambulatorio, aunque existen circunstancias que aconsejan la hospitalización.

El tratamiento farmacológico de la abstinencia está orientado a tratar los síntomas que aparecen en ese periodo y permitan de esta manera mantener la abstinencia.

TABLA 4. CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN PARA LA DESINTOXICACIÓN

Fracasos previos en tratamientos ambulatorios que obligan a la existencia de un dispositivo de contención y supervisión del tratamiento.
Comorbilidad psiquiátrica grave, como consumo de grandes cantidades de droga, utilización de la vía intravenosa o fumada o presencia de crisis de angustia, agitación psicomotriz, cuadros depresivos con ideación autolítica, síntomas psicóticos, etc.
Comorbilidad orgánica grave que requiera de un control y seguimiento del proceso de desintoxicación y del tratamiento de las posibles descompensaciones (hepatopatías, cardiopatías, etc.).
Policonsumo de otras drogas: alcohol, benzodiacepinas, heroína, etc.; que pueden causar complicaciones importantes en su abstinencia.
Solicitud expresa del paciente ante la vivencia de falta de control y la convicción de ser incapaz de realizarlo en su ambiente habitual o por el miedo a «pasarlo mal».
Problema social que imposibilite el control ambulatorio del paciente.

En la práctica clínica habitual el tratamiento de la fase de desintoxicación se basa en el uso de diversos fármacos para control de los síntomas de abstinencia: benzodiacepinas, preferentemente de semivida larga: 15-30 mg/día de diazepam, 50-100 mg/día de cloracepato o 2-4 mg/día de clonacepam, hipnóticos y antipsicóticos de perfil sedante como la olanzapina o la risperidona.

Se han estudiado múltiples fármacos (antidepresivos tricíclicos, ISRS, antipsicóticos clásicos y atípicos, agonistas dopaminérgicos, antiepilépticos) tanto en el tratamiento del síndrome de abstinencia como en la prevención de recaídas, pero ninguno ha demostrado en ensayos clínicos aleatorizados ser consistentemente eficaz.

Entre los diversos fármacos a estudio se ha observado cierta eficacia del propranolol en el tratamiento de los pacientes dependientes de la cocaína con síntomas de abstinencia graves, aunque estos resultados deben ser confirmados por un número mayor de estudios controlados que confirmen los resultados iniciales positivos.

También los medicamentos GABAérgicos podrían ser una buena vía de investigación, ya que se ha observado que la progesterona, tiagabina, topiramato y gabapentina pueden disminuir el consumo de cocaína en los usuarios con síndrome de abstinencia de baja severidad.

5.2. Deshabituación

En la fase de deshabituación el objetivo es evitar las recaídas en el consumo como se ha mencionado anteriormente. Las técnicas basadas en el trabajo motivacional y la psicoeducación ofrecen buenos resultados, siendo necesarias para reforzar la determinación en el mantenimiento de la abstinencia y afrontar el *craving* o intenso deseo de consumo. La ausencia de un tratamiento farmacológico de eficacia probada para la dependencia a la cocaína otorga, si cabe, todavía más importancia a las intervenciones psicosociales que repasaremos próximamente. No obstante, en el presente apartado se aborda de forma breve la eficacia e indicación de los diferentes grupos farmacológicos en la deshabituación de cocaína.

La cocaína funciona como un inhibidor de los transportadores de dopamina, noradrenalina y serotonina; sus efectos sobre la dopamina están mucho más implicados en el abuso y dependencia. Por ello, se han realizado múltiples ensayos con antagonistas dopaminérgicos, agentes liberadores de dopamina y agonistas. Las distintas hipótesis relacionadas con la adicción a la cocaína han determinado el uso de diferentes fármacos para su tratamiento (por ej., programas de mantenimiento con psicoestimulantes).

A pesar de los numerosos ensayos clínicos realizados con psicofármacos, no se han obtenido resultados contundentes que avalen su eficacia en el tratamiento de deshabituación de cocaína. De hecho, no existe ningún medicamento aprobado por la Food And Drug Administration (FDA) para tratar la adicción a cocaína.

> 5.2.1. Agonistas dopaminérgicos. Se han realizado ensayos con agonistas dopaminérgicos en base a la hipótesis de que la hipofunción del sistema dopaminérgico secundaria a la interrupción del consumo de cocaína conllevaría nuevos consumos con fines compensatorios.

Los más estudiados han sido la amantadina, bromocriptina, pergolida y mazindol. No han mostrado eficacia en la reducción del consumo de cocaína ni en la mejoría de la continuidad en el tratamiento de personas con dependencia a cocaína. Por otra parte, en los estudios que han evaluado estos fármacos se recogen unas tasas de abandono elevadas que se relacionan con los efectos secundarios indeseables. Por ello, no se recomienda su uso para reducir el consumo en personas con dependencia a cocaína.

> 5.2.2. Antagonistas dopaminérgicos. El papel central que juega la dopamina, como mediador del placer y la recompensa asociada al consumo de cocaína, hizo que se investigara el uso de antagonistas dopaminérgicos como posibles bloqueadores de los efectos comportamentales derivados del consumo de esta sustancia, tales como el refuerzo positivo y el efecto *priming*. Sin embargo, los resultados han sido poco concluyentes y no existe evidencia de su eficacia para la deshabituación de cocaína. Por ello, el uso de antagonistas dopaminérgicos en pacientes con dependencia a cocaína, sin comorbilidad psiquiátrica que lo justifique, se debería realizar en el contexto de nuevos ensayos clínicos.

En el caso de pacientes con dependencia a cocaína y trastornos psiquiátricos comórbidos se recomienda su uso. El mejor perfil de tolerabilidad de los antipsicóticos atípicos está relegando el uso de los clásicos. En este tipo de pacientes hay más experiencia con risperidona (antipsicótico atípico con mayor afinidad por receptores D2 y 5HT2) y olanzapina (antagoniza receptores de serotonina y dopamina).

En la práctica clínica se utilizan los antagonistas dopaminérgicos como hipnóticos, dado el perfil sedante de algunos de ellos, y también se prescriben en pacientes que presentan síntomas psicóticos.

> 5.2.3. Antidepresivos. En pacientes con dependencia a cocaína, que no tengan un diagnóstico de depresión asociado, no está indicado el uso de antidepresivos para reducir el consumo. En un extenso estudio realizado en nuestro país concluían que no se encuentran evidencias que justifiquen el uso de antidepresivos en pacientes con trastornos por consumo de sustancias sin trastorno depresivo comórbido.

En un ensayo clínico, la desipramina (antidepresivo tricíclico) mostró un efecto en la reducción del consumo de cocaína. Sin embargo, se realizaron dos ensayos clínicos posteriormente que no demostraron diferencias entre el tratamiento con desipramina versus placebo en pacientes con dependencia a cocaína. Este fármaco no se comercializa en nuestro país en la actualidad.

El bupropión es un inhibidor de la recaptación de dopamina y noradrenalina. La mayor disponibilidad de dopamina podría contribuir a aliviar los síntomas de la abstinencia a estimulantes. Es eficaz en el tratamiento de la dependencia al tabaco y la depresión mayor. Una revisión reciente de Cochrane Drugs and Alcohol Group, publicada en septiembre de 2016, concluye que el bupropión es superior a placebo en el mantenimiento de la abstinencia a cocaína.

En pacientes con dependencia a cocaína y diagnóstico de depresión, se recomienda mantener o iniciar el tratamiento antidepresivo indicado para el trastorno afectivo.

> 5.2.4. Psicoestimulantes. En los últimos años, existe una gran controversia en relación con el uso de agonistas dopaminérgicos derivados anfetamínicos en el tratamiento de deshabituación de la cocaína. El tratamiento con agonistas se basa en que comparten mecanismos farmacodinámicos de acción con la droga de abuso pero generalmente poseen características farmacocinéticas diferentes.

Algunos autores defienden los programas de mantenimiento con psicoestimulantes, existiendo meta-análisis recientes que ofrecen resultados prometedores con el uso de medicaciones agonistas, en particular con el tratamiento de mantenimiento con dexanfetamina o dextroanfetamina, mostrándose superior en eficacia al resto de tratamientos para la deshabituación de cocaína.

La anfetamina actúa como estimulante del sistema nervioso central, mediante la liberación de dopamina y noradrenalina a nivel presináptico, además de bloquear el transportador de dopamina y noradrenalina, lo que impide su recaptación.

Sin embargo, se plantean problemas derivados del cociente beneficio/riesgo dado el potencial adictivo y el riesgo cardiovascular que entraña su uso. De hecho, la FDA no ha aprobado el tratamiento de mantenimiento con anfetamina para la dependencia a la cocaína.

Los psicoestimulantes se utilizan en la práctica clínica en el caso de pacientes con Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) asociado.

> 5.2.5. Anticonvulsivos. Los anticonvulsivos, especialmente la vigabatrina y el topiramato, han sido estudiados para el tratamiento de la dependencia a co-

caína. Los resultados con vigabatrina fueron negativos. El topiramato incrementa los niveles de GABA, facilita la neurotransmisión gabaérgica e inhibe la neurotransmisión glutamatérgica a través del bloqueo de receptores AMPA/kainato. Se han obtenido resultados variables en prevención de recaídas, mostrando algunos estudios superioridad de topiramato frente a placebo en el mantenimiento de la abstinencia. En la práctica clínica está extendido el uso de anticonvulsivos como el topiramato para el control de impulsos.

> 5.2.6. Disulfiram. El disulfiram incrementa los niveles de dopamina por inhibición de la dopa-beta-hidroxilasa, disminuyendo la síntesis de noradrenalina. Esto produciría una disminución del *craving*, de los efectos subjetivos de la cocaína y del consumo. Aunque existe cierta controversia, según los resultados de algunos estudios, puede aumentar el tiempo de abstinencia de cocaína y reducir el consumo. La dosis recomendable es de 250 mg/día.

Es utilizado habitualmente en la deshabituación de alcohol. Produce una reacción de tipo aversivo «reacción aldehídica» a través de la inhibición de la enzima aldehído-deshidrogenasa.

La indicación de tratamiento con disulfiram es clara en el caso de pacientes con dependencia a cocaína y uso concomitante de alcohol, para reducir el consumo. Debido a las interacciones que presenta al consumirlo junto con otras sustancias, y la reacción que produce cuando se consume alcohol de manera concomitante, es muy importante tener en cuenta que solo se debe empezar el tratamiento tras haber comprobado que el paciente no consume alcohol en el momento del inicio ni presenta un cuadro de abstinencia.

> 5.2.7. Opioides. El sistema opioide endógeno está implicado en el refuerzo inducido por la cocaína. Los ago-

nistas mu podrían mediar en el refuerzo a través del incremento de dopamina que producen en el estriado. También juegan un importante papel en la modulación de la dopamina los agonistas y antagonistas Kappa.

La naltrexona (antagonista opioide) reduce los efectos reforzadores de la cocaína. Sin embargo, los estudios realizados son muy heterogéneos, no pudiéndose recomendar su uso para reducir el consumo de cocaína.

La buprenorfina es un antagonista semisintético con actividad sobre los receptores Kappa y agonista parcial sobre receptores mu. Los resultados de los estudios son contradictorios, precisándose mayor evidencia que avale su eficacia en el mantenimiento de abstinencia de cocaína.

Un estudio reciente que evalúa la efectividad y seguridad del tratamiento con buprenorfina-naloxona, tras la administración de naltrexona inyectable de liberación retardada, concluye que dicha combinación puede estar asociada a la reducción del consumo de cocaína en pacientes con dependencia a cocaína y abuso/dependencia actual o pasada de opioides.

A pesar de todo, la combinación de buprenorfina y naltrexona precisa de un mayor número de estudios que avalen su seguridad y eficacia en el tratamiento de deshabituación de la cocaína.

> 5.2.8. Vacunas. Se ha propuesto la formulación de vacunas para estimular la formación de anticuerpos específicos que, al unirse a la cocaína, no permitirían su paso por la barrera hematoencefálica, de manera que anularía los efectos euforizantes y de refuerzo de la sustancia. La vacuna TA-CD ha mostrado resultados variables; por el momento, no se recomienda su uso hasta disponer de suficientes estudios.

TABLA 5. INTERVENCIÓN FARMACOLÓGICA EN LA DESHABITUACIÓN DE COCAÍNA

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	INDICACIÓN
Agonistas dopaminérgicos	No recomendados.
Antagonistas dopaminérgicos	Solo se recomienda su uso en el caso de pacientes con dependencia a cocaína y trastornos psiquiátricos asociados que lo justifiquen.
Antidepresivos	Se recomienda su uso en el caso de pacientes con dependencia a cocaína y diagnóstico de depresión asociado. En el resto de casos, el bupropión ha mostrado resultados prometedores en el mantenimiento de la abstinencia a cocaína.
Psicoestimulantes	Existe controversia respecto a su uso. No recomendados hasta disponer de mayor evidencia de seguridad y efectividad. En la práctica clínica se utilizan en caso de dependencia a cocaína y TDAH asociado.
Anticonvulsivos	Resultados variables en cuanto a eficacia en prevención de recaídas. Se utilizan en la práctica clínica para el control de impulsos.
Disulfiram	Su indicación es clara en el caso de pacientes con dependencia a cocaína y dependencia a alcohol concomitante.
Opioides	No recomendados hasta disponer de mayor evidencia.
Vacunas	No recomendadas hasta disponer de mayor evidencia.

6. INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA

Existen diversos abordajes terapéuticos para la dependencia a la cocaína. En general, la terapia cognitivo-conductual y el manejo de contingencias han demostrado eficacia en el tratamiento del trastorno por uso de cocaína en diversos ensayos clínicos. La evidencia concerniente al consejo individual y grupal, la entrevista motivacional y la intervención en prevención de recaídas es menos convincente, sin embargo, estas intervenciones pueden resultar de ayuda a muchos pacientes en el mantenimiento de la abstinencia. La exposición a estímulos inductores del deseo de consumo y la psicoterapia de enfoque dinámico y psicoanalítico no han demostrado eficacia, por lo que no se recomiendan. Repasaremos brevemente los puntos clave de cada una de estas intervenciones:

6.1. Terapia cognitivo-conductual

El enfoque cognitivo-conductual explica los trastornos adictivos desde el modelo del condicionamiento y aprendizaje, siendo las conductas adictivas comportamientos aprendidos y modificables en función de los precipitantes y las consecuencias del consumo. En este sentido, la dependencia se entiende como una conducta desadaptativa, siendo el objetivo de la terapia cognitivo-conductual modular la forma en que el paciente siente, piensa y actúa. Se ayuda al paciente a reestructurar los pensamientos y sentimientos disfuncionales, explorando el contexto que precede al consumo, y la situación posterior. Durante las sesiones se realiza el aprendizaje de habilidades de afrontamiento extrapolables a la vida real.

La terapia cognitivo-conductual se ha mostrado eficaz en algunos estudios en la reducción de días de consumo y una mayor duración de la abstinencia, obte-

niendo mejores resultados en grupos de pacientes con niveles de cognición altos.

6.2. Refuerzo comunitario y manejo de contingencias

Los estudios que evalúan estas técnicas suelen añadir incentivos que favorezcan la abstinencia (por ej., vales canjeables), siendo bastante heterogéneos. No obstante, estos programas han mostrado un beneficio, aumentando el tiempo de abstinencia y reduciendo en algunos casos el consumo de cocaína. Como limitación, destaca la necesidad de recursos para llevar a cabo estas intervenciones. En general, se recomienda la realización de estos programas en pacientes con dependencia a cocaína.

6.3. Consejo individual y grupal. Asesoramiento ambulatorio general

Se trata de intervenciones individuales o grupales cuya finalidad es ayudar al paciente a reducir el consumo, a través de la educación y elementos de orden cognitivo, conductual, introspectivo y otras psicoterapias de apoyo. Se centra en estrategias de evitación y afrontamiento. Los pilares son:

- Entender y anticiparse a los problemas cotidianos de la dependencia a cocaína.
- Aumentar la conciencia del problema con técnicas de motivación.
- Motivar para la aplicación de técnicas y estrategias que ayudan al autocontrol en el área de consumo de droga con entrenamiento, simulando situaciones reales en la terapia.

6.4. Entrevista motivacional

La entrevista motivacional desarrollada por Miller y Rollnick en el ámbito del tratamiento por abuso de alcohol se fundamenta en producir un cambio motivado desde el propio paciente, es decir, facilitar la disposición y la motivación de cara al cambio a partir de la comunicación directiva. Durante la entrevista motivacional se trabaja la ambivalencia ante el consumo, mediante la escucha reflexiva evitando la confrontación y a través de fomentar la percepción del paciente de habilidad para el cambio. Algunos aspectos clave comprenden la influencia del estilo del terapeuta, la empatía y la potenciación de la autonomía del paciente que es el promotor del cambio, acompañándole el terapeuta en el proceso.

Como intervención breve resulta más eficaz que otras meramente informativas o educativas. Sin embargo, no es posible obtener conclusiones firmes sobre sus efectos en el tratamiento de la dependencia a cocaína, dado que en muchos estudios realizados se ha aplicado de manera conjunta con otras intervenciones.

6.5. Intervención en la prevención de recaídas

Se trata de una técnica centrada en la identificación de estímulos que facilitan el consumo de cocaína. Con ello se pretende poder desarrollar estrategias de afrontamiento que favorezcan el mantenimiento de la abstinencia inicialmente, y en un segundo tiempo la continuidad de la misma a partir de una modificación del estilo de vida. Los resultados más beneficiosos en los estudios se han obtenido en pacientes con adicción grave o psicopatología severa.

6.6. Exposición a estímulos inductores del deseo de consumo

Se fundamenta en el marco conductual más clásico de los estímulos condicionados, entrenando en habilidades de

afrontamiento para manejar los estímulos condicionados al *craving* y al consumo. Facilita procedimientos para la desensibilización de sensaciones y emociones, a través de estímulos auditivos, visuales, rituales, etc., condicionados al consumo de cocaína. Los estudios que han evaluado estas intervenciones presentan numerosas limitaciones, no pudiendo obtener conclusiones sobre sus efectos, por lo que en líneas generales no se recomienda su uso.

6.7. Psicoterapia de enfoque dinámico y psicoanalítico

Se trata de terapias de larga duración con 2-3 citas por semana, variables según el momento del proceso. El objetivo no es la abstinencia, habiendo de conseguirse esta antes del inicio de la terapia, sino el análisis a través de vivencias del pasado, de estrategias actuales de afrontamiento o de reacción. Requiere una adecuada capacidad de introspección por parte del paciente, así como estabilidad psicopatológica. No se recomienda su uso ya que se ha demostrado que no es eficaz como tratamiento de pacientes con dependencia a cocaína.

7. SITUACIONES ESPECIALES

7.1. Embarazo y cocaína

El estigma asociado al consumo, el temor a las consecuencias legales y la reducción de políticas de información sanitaria sobre riesgos, infraestiman la magnitud del problema. Resulta controvertido concretar los efectos maternales, fetales y neonatales específicos asociados al consumo prenatal de cocaína. El policonsumo o variables relacionadas con el control prenatal resultan factores de confusión. Los efectos principales evidenciados son la rotura prematura de membrana y la *abruptio placenta*. En la etapa adolescente, el consumo prenatal se ha relacionado con un funcionamiento menos favorable.

El diagnóstico de consumo de cocaína y otras drogas de abuso en el embarazo debería realizarse lo antes posible, coordinándose la atención prenatal con el tratamiento de la adicción. El tratamiento psicológico es el de elección, teniendo en cuenta el contexto familiar y social de la paciente embarazada, también mediante programas comunitarios.

7.2. Alcohol y cocaína

La combinación de ambas adicciones aumenta las complicaciones orgánicas, con toxicidad hepática, inmunitaria y cardiovascular por el complejo cocaetileno además del efecto tóxico directo. El consumo de alcohol tiene un papel importante como inductor de recaídas en el consumo de cocaína. El tratamiento es conjunto y se basa en el abordaje de ambas adicciones con tratamiento psicológico (abordaje cognitivo-conductual) apoyado en tratamiento farmacológico (disulfiram, topiramato y fármacos *anticraving*).

7.3. Opiáceos y cocaína

La coexistencia de dependencia a opiáceos y cocaína es un problema grave de salud, con un incremento del riesgo de muerte de hasta 14,3 veces. Su manejo debe abordarse conjuntamente. En el caso de la heroína se recomienda la desintoxicación o inclusión en programa de mantenimiento con metadona o buprenorfina-naloxona. Cuando el paciente está ya en un programa de mantenimiento, hay resultados positivos recientes con la dexanfetamina de liberación retardada, pendientes de mayor evidencia al respecto. En ambos casos se recomienda complementar el manejo con tratamiento psicológico conductual (terapia de incentivos) o cognitivo conductual. Los tratamientos psicofarmacológicos tienen indicación para el tratamiento de la comorbilidad psiquiátrica.

7.4. Drogas recreativas y cocaína

La combinación de diferentes sustancias recreativas con cocaína supone una sumación de efectos tóxicos, potenciado además por el incremento de actividad física y condiciones ambientales de mayor temperatura en las que suele realizarse el policonsumo. En el caso de sustancias con acción simpaticomimética (derivados anfetamínicos, efedrina, fenilpropanolamina) existe un incremento del riesgo cardio y cerebrovascular, neurológico (crisis convulsivas, síndrome serotoninérgico), además de rabdomiolisis e hipertermia. Altas concentraciones de cafeína en bebidas energizantes incrementan el riesgo vascular asociado al consumo de cocaína.

Se recomienda el manejo conjunto de las adicciones priorizando el tratamiento psicológico de corte cognitivo-conductual. El tratamiento psicofarmacológico tiene indicación en la comorbilidad asociada.

7.5. Adolescentes y cocaína

Se recomienda un enfoque diferencial en este grupo etario tanto por el patrón de consumo (utilización concomitante de otras drogas, contexto recreativo esporádico) como por el riesgo de afectación del proceso de crecimiento biopsicosocial. Otras particularidades son: ausencia de reconocimiento del problema, nula identificación con el estereotipo de drogodependiente y sus dispositivos, afrontamiento desde la pasividad que contrasta con un entorno que demanda soluciones rápidas y eficaces.

El abordaje terapéutico se orientará al tratamiento psicológico de corte cognitivo-conductual, centrado en la entrevista motivacional y la terapia conductual (manejo de contingencias). Los enfoques con una perspectiva psicoeducativa se realizan desde la prevención (universal, selectiva o indicada cuando ya se ha establecido relación con las drogas) y desde el tratamiento cuando ya existen problemas de uso y abuso. La terapia familiar

asociada es clave para la obtención de buenos resultados, así como la sensibilización social para el rechazo del uso de cocaína.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Ahmadi J., Kampman K.M., Oslin D.M., Pettinati H.M., Dackis C., Sparkman T. Predictors of treatment outcome in outpatient cocaine and alcohol dependence treatment. Am J Addict. 2009; 18(1): 81-6.

Buckingham-Howes S., Shafer-Berger S., Scaletti L., Black M. Systematic Review of Prenatal Cocaine Exposure and Adolescent Development. Pediatrics. 2013; 131(6): 1917-1936.

Cain M.A., Bornick P., Whiteman V. The maternal, fetal, and neonatal effects of cocaine exposure in pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 2013; 56(1): 124-32.

De la Fuente L., Molist G., Espelt A., Barrio G., Guitart A., Bravo M.J., et al. Mortality risk factors and excess mortality in a cohort of cocaine users admitted to drug treatment in Spain. J Subst Abuse Treat. 2014; 46(2): 219-26.

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2015.

Favrod-Coune T., Broers B. The Health Effect of Psychostimulants: A literature Review. Pharmaceuticals. 2010; 3(7): 2333-2361.

Kampman Kyle M., Dackis C., LynchKevin G., Pettinati H., Tirado C., Gariti P., et al. A double-blind, placebo-controlled trial of amantadine, propranolol, and their combination for the treatment of cocaine dependence in patients with severe cocaine withdrawal symptoms. Drug and Alcohol Dependence. 2006; 85(2): 129-37.

Ledo A.I., Terán A. Cocaína. En: Pereiro C. (ed.). Manual de Adicciones para Médicos Especialistas en Formación. 1ª ed. Barcelona: Socidrogoalcohol; 2010: 525-69.

Madoz A., Ochoa E. Alteraciones de funciones cognitivas y ejecutivas en pacientes dependientes de cocaína: estudio de casos y controles. Rev Neurol. 2012; 54(4): 199-208.

Nuijten M., Blanken P., Van de Wetering B., Nuijen B., Van den Brink W., Hendriks V.M. Sustained-release dexamfetamine in the treatment of chronic cocaine-dependent patients on heroin-assisted treatment: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet. 2016; 387(10034): 2226-34.

Ochoa Mangado E., Vicente Muelas N. Tratamientos de los trastornos por uso de psicoestimulantes. En: Tratamientos psiquiátricos. Madrid: Ediveramerica; 2013.

Pettinati H.M., Kampman K.M., Lynch K.G., Xie H., Dackis C., Rabinowitz A.R., et al. A double blind, placebo-controlled trial that combines disulfiram and naltrexone for treating co-occurring cocaine and alcohol dependence. Addict Behav. 2008; 33(5): 651-67.

Stevens Negus S., Henningfield J. Agonist Medications for the Treatment of Cocaine Use Disorder. Neuropsychopharmacology. 2015; 40: 1815-182.

Terán A., Casete L., Climent B. Cocaína. Guías clínicas socidrogoalcohol basadas en la evidencia científica. 1ª ed. Barcelona: Socidrogoalcohol; 2008.

Trujols J., Luquero E., Siñol N., Bañuls E., Tejero A., Batlle F., et al. Técnicas de intervención cognitivo-conductuales para el tratamiento de la dependencia de la cocaín. Actas Esp Psiquiatr. 2007; 35(3): 190-8.

CAP 7 OPIÁCEOS

JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ MIRANDA[1] · DANNY FRANCISCO FRÍAS ORTIZ[2] · SUSANA GOMES DA COSTA[3]

[1] Psiquiatra, AGC Salud Mental V. Hospital Universitario de Cabueñes (Gijón), SESPA · [2] Residente de Psiquiatría, AGC Salud Mental V. Hospital Universitario de Cabueñes (Gijón), SESPA · [3] Residente de Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría y Psicología. ICN. Hospital Clínic de Barcelona

1. INTRODUCCIÓN

Los opiáceos exógenos habitualmente utilizados como analgésicos (como la codeína o la morfina) o los empleados como drogas de abuso (como la heroína) actúan principalmente sobre el receptor tipo mu, produciendo sus efectos principales en el SNC y el intestino procediendo como agonistas de estos receptores, lo que provoca analgesia, somnolencia, modificaciones del estado de ánimo, depresión respiratoria, disminución de la motilidad intestinal, náuseas, vómitos y alteraciones del sistema nervioso autónomo y endocrino. Los opiáceos se pueden administrar o consumir por todas las vías de administración aunque esto puede variar en función de la sustancia en cuestión.

La respuesta de tratamiento especializado para los trastornos relacionados con el consumo de heroína que surge a finales de los años 70 se produjo en el año 1985 con la creación del Plan Nacional sobre Drogas y

el desarrollo de una red asistencial específica. Aunque inicialmente la filosofía del tratamiento estuvo orientada a la consecución y mantenimiento de la abstinencia, el escaso éxito y la diseminación de la infección por el VIH impuso el sentido más pragmático de las políticas de reducción del daño que buscan mejorar la calidad de vida de los sujetos y evitar la difusión de enfermedades infecciosas sin mantener como único objetivo lograr la abstinencia en relación con el consumo de drogas. Los problemas relacionados directamente con el consumo de heroína aumentaron hasta 1990, cuando comienzan a disminuir tanto los pacientes tratados por primera vez como el número de muertos y urgencias por reacción aguda a opiáceos.

Se estima que hay 15 millones de personas en el mundo que tienen dependencia de los opioides (es decir, adicción a los opioides). La mayoría de esas personas consume heroína producida y fabricada de forma ilícita, aunque hay un porcentaje cada vez mayor que consume opioides sujetos a prescripción médica. Si bien existen tratamientos eficaces para luchar contra la dependencia de los opioides, únicamente el 10% de las personas que necesitan tratamiento lo recibe.

En España, de las más de 50.000 admisiones anuales a tratamiento por abuso o dependencia de drogas ilegales, la sustancia que causa un mayor número de admisiones es la cocaína (38% del total), seguida del cannabis (33%) y de los opioides (25%).

No obstante, en los últimos años se ha visto un repunte del consumo de opiáceos, y se está registrando un aumento de casos de dependencia a opiáceos de prescripción médica (OPM), que requiere tratamiento de desintoxicación y en algunos casos de mantenimiento, que no está bien regulado por lo que la metodología terapéutica utilizada es muchas veces empírica, heterogénea y sin una evidencia científica robusta, a lo que se

suma que la red asistencial no está preparada en algunas áreas para este nuevo perfil de pacientes en que el estigma dificulta la retención. En Europa, el abuso emergente de los OPM es objeto de preocupación, con un aumento de la demanda de tratamiento por su abuso.

Junto a la intoxicación o sobredosis por opiáceos y al síndrome de abstinencia, existen un conjunto de patologías que afectan a diferentes órganos y sistemas. Las patologías infecciosas son las más frecuentes, que se asocian por lo general al uso de drogas por vía parenteral. La coinfección del virus C (VHC) y el virus B (VHB) es además muy frecuente con el VIH. Asimismo en estos pacientes está descrita una mayor prevalencia de trastornos mentales concomitantes que en la población general, fundamentalmente trastornos depresivos, de ansiedad y de personalidad, no estando descrita una mayor prevalencia de trastornos psicóticos.

2. DIAGNÓSTICO

Aunque en otro capítulo de esta Guía se concretan los elementos para los diagnósticos, reiteramos a continuación los criterios diagnósticos fundamentales, según las clasificaciones internacionales. En este ámbito se observaron cambios relevantes, ya que en el sistema de clasificación DSM-5 se ha eliminado la dicotomía existente, en el DSM-4 TR y CIE-10, entre los diagnósticos de abuso y dependencia de sustancias reuniéndolos como «Trastorno por uso de sustancias». Asimismo, en el DSM-5 se distingue la gravedad del trastorno según el número de criterios presentes [TABLAS 1 y 2].

TABLA 1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DSM-5 Y CIE-10

DSM-5
Trastorno por uso de sustancias[1]
Consumo de más cantidad o periodo más largo del previsto.
Deseo o esfuerzos fracasados de abandonar/controlar consumo.
Gasto de mucho tiempo actividades relacionadas consumir.
Craving (deseo intenso de consumir).
Consumo recurrente con incumplimiento obligaciones sociales, laborales, etc.
Consumo continuado a pesar de problemas sociales/ interpersonales derivados.
Reducción actividades por consumo.
Consumo recurrente en situaciones en las que provoca riesgo físico.
Consumo a pesar tener conciencia de problemas relacionados.
Tolerancia.
Abstinencia.
CIE-10
Abuso o consumo perjudicial de opiáceos
El que afecta a la salud física o mental. La forma de consumo es criticada a menudo por terceros y da lugar a consecuencias adversas.
Dependencia[2]
Deseo intenso o vivencia de compulsión a consumir.
Disminución de capacidad para controlar comienzo o finalización de consumo.
Abstinencia.
Tolerancia.
Abandono progresivo de otras fuentes de placer y aumento del tiempo para obtener, ingerir sustancias o recuperarse del consumo.
Consumo a pesar de presentar consecuencias perjudiciales médicas o psicopatológicas (intoxicaciones, sobredosis, abstinencia...).

Notas tabla 1:

1: El paciente debe reunir 2 o más de los 11 criterios, en un plazo de 12 meses. En función del número de criterios que reúne se clasifica con diferente grado de gravedad: 2-3 leve, 4-5 moderado, ≥ 6 grave.

2: Se define dependencia si en algún momento de los 12 meses previos o de un modo continuo han estado presentes 3 o más ítems.

TABLA 2. CRITERIOS DE INTOXICACIÓN Y ABSTINENCIA DSM-5

Intoxicación
A. Consumo reciente de un opiáceo.
B. Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (por ej., euforia inicial seguida de apatía, disforia, agitación o inhibición psicomotoras, alteración de la capacidad de juicio, o deterioro social o laboral) que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de opiáceos.
C. Miosis (o midriasis por anoxia en la intoxicación grave) y uno (o más) de los siguientes signos, que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de opiáceos: 1) somnolencia o coma; 2) habla disártrica; 3) deterioro de la atención o de la memoria.
D. Los síntomas no son debidos a una enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.
Abstinencia
A. Alguna de las siguientes posibilidades: 1) interrupción (o disminución) de un consumo abundante y prolongado de al menos varias semanas; 2) administración de un antagonista opiáceo después de un periodo de consumo.
B. Tres (o más) de los siguientes signos y síntomas, que aparecen de pocos minutos a varios días después del Criterio A: 1) humor disfórico; 2) náuseas o vómitos; 3) dolores musculares; 4) lagrimeo o rinorrea; 5) dilatación pupilar, piloerección o sudoración; 6) diarrea; 7) bostezos; 8) fiebre; 9) insomnio.
C. Los síntomas del Criterio B provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
D. Los síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

3. ASPECTOS GENERALES DEL TRATAMIENTO

Los tratamientos farmacológicos para la adicción a opiáceos que se utilizan en la actualidad lo conforman dos grupos de sustancias que actúan sobre receptores cerebrales específicos, unas bloqueando el efecto de los opiáceos (antagonistas) y otras mimetizándolo (agonistas). Dependiendo de si el objetivo es la abstinencia total o la sustitución del opiáceo, se utilizarán unas u otras. Las principales diferencias entre fármacos agonistas y antagonistas son [TABLA 3]:

TABLA 3. PRINCIPALES DIFERENCIAS ENTRE FÁRMACOS AGONISTAS Y ANTAGONISTAS

Agonista	Antagonista
Tratamiento sustitutivo.	Tratamiento de bloqueo.
Actúa de forma similar a los opiáceos.	Bloquea la acción de los opiáceos.
Estimula los receptores de opiáceos.	Bloquea en los receptores la unión de opiáceos y por tanto su actividad en el cerebro.
Mejora o suprime el deseo por los opiáceos.	No mejora el deseo de consumir opiáceos.
No produce sensación de euforia (excepto la morfina y heroína).	No produce sensación de euforia y reduce la eventualmente producida por otros opiáceos consumidos.
Produce dependencia física.	No produce dependencia física.
Pacientes con varios años de evolución, dependencia severa o en caso de fracasos previos de lograr abstinencia.	Pacientes con poco tiempo de dependencia altamente motivados.
Metadona, buprenorfina (agonista parcial).	Naltrexona (acción prolongada), naloxona (acción rápida).

El tratamiento de mantenimiento con agonistas proporciona la oportunidad de reducir su exposición a conductas de riesgo y de mejorar en los aspectos sociales y de salud. Generalmente, se considera este tratamiento para los individuos a los que les resulta difícil abandonar el consumo y mantener la abstinencia. Es deseable que los fármacos opiáceos usados tengan una mayor duración de acción que la sustancia que están reemplazando, de modo que se retrase la aparición de la abstinencia y se reduzca la frecuencia de administración.

Por otro lado, el tratamiento con antagonistas se realiza con fármacos que bloquean o revierten los efectos de otros opiáceos, al ocupar los receptores opiáceos impidiendo la unión de cualquier agonista del receptor. Sin embargo, no mejoran el ansia por el consumo *(craving)*.

La retención o permanencia del paciente en el tratamiento es condición necesaria pero no suficiente para conseguir sus efectos beneficiosos. Para conseguir mejorar la retención es aconsejable: facilitar la accesibilidad y la rápida admisión al tratamiento, horarios amplios que afecten lo menos posible la actividad normalizada del paciente, ofrecer servicios de calidad y cohesionados, asegurar el acceso del paciente al equipo terapéutico, evitar la masificación y asegurar el entrenamiento y formación adecuados del personal. Los tratamientos con agonistas han mostrado tasas de retención mucho mayores que con antagonistas.

Aunque no existen evidencias de un tiempo óptimo de duración del tratamiento se aconseja que no sea inferior a dos años. Una vez el paciente está estabilizado en el tratamiento, si se mantiene abstinente de forma prolongada y ha cambiado su estilo de vida, independientemente de si se trata de un tratamiento con agonistas o con antagonistas, se puede plantear el final del mismo, cuando el paciente y el equipo terapéutico coincidan en que es adecuado y factible.

GRÁFICO 1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA DEPENDENCIA DE OPIÁCEOS

4. DESINTOXICACIÓN

4.1. Introducción

Los tratamientos de desintoxicación son procesos terapéuticos destinados a conseguir la abstinencia, tras proceder a la interrupción brusca o gradual del consumo, utilizando para ello un conjunto de medidas farmacológicas e higiénico-dietéticas que alivian la sintomatología. Sus objetivos son:

- **Liberar al organismo** de la dependencia física asociada al consumo crónico.
- **Disminuir las molestias** y el *disconfort* asociado a la supresión del consumo.
- **Proporcionar un tratamiento seguro** que permita al adicto superar las primeras dificultades que surgen al plantearse el abandono del consumo.
- **Crear un espacio** centrado en la motivación y compromiso con el tratamiento.
- **Detectar y tratar** cualquier problema médico existente.
- **Aprovechar para realizar educación** para la salud y para la prevención de recaídas.

La desintoxicación puede tener lugar en un marco hospitalario o, más comúnmente, ambulatorio. Cada opción tiene sus ventajas e inconvenientes en relación con los costes, la interrupción del tipo de vida habitual del paciente, la participación de la familia y las posibilidades de contención, indicándose aquella que se adapte más a las necesidades o posibilidades de cada paciente.

La supresión del consumo continuado de opiáceos o la administración de un antagonista precipita la aparición de un conjunto de signos y síntomas de distinta intensidad y gravedad, en función del grado de dependencia física, conocido como síndrome de abstinencia a

opiáceos (SAO). En él hay que tener en cuenta el tipo de opiáceo y su vida media, ya que cuanto antes comienza la abstinencia [TABLA 4] menos dura esta, si bien es más intensa. En el caso de SAO por un antagonista la aparición es casi inmediata, seguido de la heroína (8 horas), metadona (48 horas) y buprenorfina (hasta 2 semanas). En el caso de la heroína, el síndrome de abstinencia presenta una graduación creciente de signos/síntomas, tanto en cantidad como en intensidad a medida que pasan las horas. Las complicaciones graves y el riesgo vital son escasos. Es importante tener en cuenta que, por lo general, son pacientes que acompañan el consumo de heroína con otras drogas que también producen abstinencia tras su supresión brusca, y de no ser tenidas en cuenta pueden dar lugar a la aparición de complicaciones.

4.2. Pautas de desintoxicación: fármacos

Las pautas de desintoxicación clásicas se basan en la utilización de agonistas opiáceos, antagonistas alfa-2-adrenérgicos y tratamiento farmacológico sintomático. En todos los casos es preciso, de forma previa al inicio de la desintoxicación, realizar una valoración médica completa, que incluya análisis elementales, así como la realización de una historia toxicológica exhaustiva que permita conocer las sustancias consumidas, las dosis utilizadas, las vías de administración empleadas y la antigüedad en el consumo, siendo necesario conocer el consumo de benzodiacepinas, alcohol, cocaína y cualquier fármaco prescrito, para evitar su abstinencia, interacciones indeseables e interferencias en la desintoxicación. Todos estos datos nos orientarán para definir la tolerancia desarrollada, la intensidad del SAO que pueda desarrollar y su estado físico para afrontarlo sin riesgos.

> 4.2.1. Desintoxicación con fármacos no opiáceos. Se trata de un conjunto de intervenciones farmacológicas que mitigan la sintomatología producida por el síndrome

TABLA 4. CLÍNICA DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA AGUDA DE HEROÍNA

GRADO I	
Aparece a las 8 horas	
• Bostezos. • Lagrimeo. • Sudoración. • Rinorrea. • Ansiedad.	
GRADO II	
Inicio en 12 horas	
Los síntomas de grado I incrementados en intensidad, más:	• Midriasis. • Piloerección. • Espasmos musculares. • *Flashes* frío/calor. • Mialgias. • Artralgias. • Anorexia.
GRADO III	
Inicio en 18-24 horas	
Los síntomas de grado II incrementados en intensidad, más:	• Hipertensión. • Taquicardia. • Hipertermia. • Inquietud. • Náuseas. • Insomnio.
GRADO IV	
Inicio en 24-36 horas	
Los síntomas de grado III incrementados en intensidad, más:	• Facies febril. • Vómitos. • Diarreas. • Eyaculación espontánea. • Orgasmo.

de abstinencia, a distintos niveles; en general se realiza en marco hospitalario. En algunos pacientes se puede presentar un síndrome de abstinencia demorado (persistencia de síntomas 1-2 meses tras desintoxicación) por lo que podría ser necesario instaurar tratamiento sintomático en ese periodo. Este abordaje terapéutico ha demostrado aliviar la sintomatología del SAO, siendo efectivo.

TABLA 5. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DEL SAO

SÍNTOMAS	FÁRMACO
Inquietud, piloerección, irritabilidad y otros síntomas por sobreactivación del sistema nervioso autónomo	*α-2-adrenérgicos* (por ej., clonidina: 0,1-0,2 mg c/4 h hasta 2 mg/día, mantenido durante 3-4 días, y posterior pauta decreciente de 0,2 mg/día.
	Requiere toma de constantes por producir hipotensión.
Diarrea, náuseas y vómitos	*Antidiarreicos* (por ej., loperamida: 4 mg inicialmente, hasta 16 mg/día), antieméticos, bebidas isotónicas o sueros.
Ansiedad e insomnio	*Ansiolíticos* (por ej., diazepam 5-10 mg/4 h hasta 50 mg/d si necesario; lorazepam hasta 15 mg/día).
Dolor	*Analgésicos/AINES* (por ej., naproxeno hasta 500 mg/8 h).

> 4.2.2. Desintoxicación con agonistas opiáceos. Se trata de pautas con medicamentos agonistas opiáceos a una dosis inicial suficiente para evitar la aparición de sintomatología de abstinencia, seguido de la disminución gradual de las dosis. Serían las más recomendadas para la realización de desintoxicaciones tanto en marco hospitalario como ambulatorio. Se ha de hacer el cálculo del consumo efectuado por el paciente en los días previos a la desintoxicación para obtener las equivalencias farmacológicas. Así, por ej., 1 mg de metadona es equi-

valente a: heroína, 2 mg; morfina, 3 mg; codeína, 25 mg; y buprenorfina, 0,06 mg.

Metadona: El agonista más usado es la metadona, de potencia similar a la morfina, que presenta una buena absorción oral y una vida media de 15 a 40 horas. La modalidad más habitual de uso para desintoxicación es la dispensación a dosis decreciente durante 21 días, aunque la dosis inicial de estabilización y la tolerancia por parte del paciente a los síntomas de supresión presentados serán los que definan en cada caso la duración final del proceso de desintoxicación. La pauta más habitual es iniciar con 30-50 mg/día durante 5-7 días y posteriormente retirar progresivamente durante 12-14 días.

Buprenorfina: Se trata de un fármaco analgésico, con acción mixta agonista-antagonista, agonista parcial del receptor mu-opiáceo. Está disponible para uso sublingual, como monoterapia o en conjunto con naloxona. Como la metadona, tiene una vida media larga, además de que se disocia lentamente de los receptores de opiáceos, lo cual disminuye la intensidad del SAO y retrasa su aparición.

La buprenorfina presenta resultados similares a la metadona, con menor sedación y depresión respiratoria. No obstante, para iniciar tratamiento con ella hay que esperar a que el paciente presente sintomatología abstinecial leve/moderada para administrarla, para evitar precipitar un síndrome de abstinencia severa por la administración precoz. Por eso el tratamiento debe ser iniciado a las 12-18 horas después del último consumo de opiodes en caso de los de rápida acción o tras 48 horas en pacientes con tratamiento previo con metadona, dada la vida media más larga de estos.

En pacientes que hayan estado en programas de mantenimiento con metadona y que manifiesten el deseo de abandonar este tratamiento y muestren dificultades en los últimos tramos de la desintoxicación (dosis de 30 mg), la transferencia a buprenorfina puede facilitar la retirada de metadona.

TABLA 6. DESINTOXICACIÓN CON AGONISTAS OPIÁCEOS

	Metadona vía oral	Buprenorfina sublingual
Dosis inicial	Iniciar con 10-30 mg/día administrado en dosis divididas. Puede aumentarse a 50 mg si precisa. Si el paciente ha estado previamente en un programa con metadona, iniciar 10 mg sobre este nivel.	Iniciar con dosis de 4-8mg, que pueden ser aumentadas hasta 16 mg/día dependiendo de la respuesta del paciente.
Estabilización	7-14 días.	2-5 días.
Ajuste	La reducción diaria aconsejable, tras mantener la dosis inicial 48h, es alrededor del 10-20% de la dosis, a lo largo de 2-3 semanas, individualizándose a cada paciente. Con comprimidos, se reducirá 5 mg/día.	La reducción recomendable es de 10-20% cada 1-2 días durante 2 semanas o más.

4.3. Pautas de desintoxicación: técnicas

Se puede hablar de tres tipos de desintoxicación en función de la técnica:

- **Clásica:** hace referencia a la desintoxicación con dosis de metadona decrecientes en medio hospitalario o ambulatorio, con una duración de dos a tres semanas. También a las realizadas con clonidina y trata-

miento sintomático con una duración aproximada de una semana.

- **Corta y ultracorta:** son métodos más rápidos de desintoxicación, con inducción precoz mediante la administración de antagonistas opioides, en condiciones de sedación, en el caso de la ultracorta. La demanda para disponer de métodos más rápidos de desintoxicación ha procedido de los pacientes que no desean tener que pasar largos periodos con sintomatología de abstinencia, y en parte también por motivos de coste. Se ha visto que los protocolos de desintoxicación ultra-rápidos no aumentan la abstinencia a largo plazo y comportan gastos y riesgos elevados que no se justifican en general.

Aunque la clonidina por sí sola reduce algunos de los síntomas de abstinencia a opiáceos, no modifica el curso del síndrome mismo. Al añadir naltrexona en el manejo de la abstinencia con lofexidina o clonidina se puede acortar la duración del síndrome a aproximadamente 3 días, sin que esto aumente la intensidad de los síntomas.

En estas desintoxicaciones rápidas se puede comenzar con una dosis de naltrexona de 12,5 mg en el primer día, que luego se aumenta a 25 mg en el segundo día y, finalmente, a 50 mg en el tercer día. La dosis típica de clonidina es entre 0,1-0,2 mg cada 4 horas, pero la dosis debe determinarse de manera individual cada día, en función de la gravedad de los síntomas del síndrome de abstinencia.

Algunos estudios controlados han comparado la naltrexona con la clonidina, la clonidina sola, o con metadona, y han encontrado que la combinación de naltrexona con clonidina fue bien tolerada, redujo la duración del SAO y logró una buena retención en el tratamiento **[TABLA 7]**.

TABLA 7. PAUTA DE DESINTOXICACIÓN CORTA (4 Y 5 DÍAS)

		DÍA 1		DÍA 2		DÍA 3		DÍA 4		DÍA 5	
HORA	FÁRMACO	5	4	5	4	5	4	5	4	5	4
08:30	Naloxona Clonidina	0,8		0,1	0,3	0,1	0,2	0,1 (0,2)	0,1	0,1	
09:00	Clonidina Naltrexona	0,1	0,3	12,5	25	25	50	50	100	100	
11:00	Naltrexona	12,5									
14:00	Clonidina	0,1	0,3	0,1	0,3	0,1	0,2	0,1 (0,2)	0,1	0,1	
20:00	Clonidina	0,1	0,3	0,1	0,3	0,1	0,2	0,1 (0,2)	0,1	0,1	

4.4. Contexto de tratamiento

Las desintoxicaciones pueden realizarse tanto en medio hospitalario como ambulatorio. La elección debe hacerse en función tanto del contexto como del estado clínico del paciente. Con los protocolos actuales, es posible desintoxicar ambulatoriamente a la gran mayoría de los pacientes.

Respecto a la desintoxicación ambulatoria, se debe considerar dos tipos de recursos: los centros específicos de tratamiento de las conductas adictivas/salud mental y los diferentes dispositivos de la red de atención primaria.

En las unidades especializadas la atención es más compleja que la simple evaluación y desintoxicación. Se incide más y mejor en la posible patología dual del paciente y en la continuidad del tratamiento. Por otra parte, la AP es el primer punto de contacto del paciente adicto con el sistema sanitario, bien por consulta directa o en el curso de otras consultas. Además, al estar es-

GRÁFICO 2. TRATAMIENTO DE DESINTOXICACIÓN EN LA DEPENDENCIA DE OPIÁCEOS

tructurada alrededor de la familia, el profesional de AP conoce a la perfección el entorno del paciente.

5. TRATAMIENTO DE DESHABITUACIÓN CON ANTAGONISTAS OPIÁCEOS

5.1. Introducción

La naltrexona es un antagonista opiáceo con nula actividad agonista. Su principal metabolito, el 6-beta-naltrexol, también posee propiedades antagonistas. Sus efectos derivan de un mecanismo competitivo con los receptores opiáceos del SNC, para los que presenta una alta afinidad. En adictos, la naltrexona produce un bloqueo completo y reversible de los efectos de los opiáceos, anulándolos, impidiendo la euforia que se sigue a la administración de la droga y evitando la reanudación de la dependencia física, conduciendo así a la extinción de la conducta adictiva.

Los estudios realizados hasta ahora demuestran que la efectividad de la naltrexona está ligada a una cuidadosa selección de pacientes y a un seguimiento apropiado. En general, tienen buena respuesta aquellos que aún no tienen dependencia a los opiáceos o con poco tiempo de adicción, o motivados para conseguir la abstinencia, o pacientes que provienen de programas de mantenimiento con metadona con largos periodos de abstinencia y los que salen de comunidades terapéuticas, hospitales o prisión y que desean mantener la abstinencia; y en general los que después de mantener la abstinencia por largo tiempo sufren una recaída.

TABLA 8. MANEJO DE LA NALTREXONA

DOSIS
Dosis total recomendada: 350 mg/semana, • **1ª opción:** 1 dosis de 50 mg de naltrexona cada día, • **2ª opción:** 100 mg (2 dosis juntas de 50 mg) lunes y miércoles y 150 mg (3 dosis) el viernes. Se recomienda no sobrepasar la dosis de 150 mg en un solo día.
PERFIL DEL PACIENTE
• Poco tiempo de adicción.
• Motivados para conseguir la abstinencia.
• Se interesan directamente por los programas con antagonistas.
• Provienen de programas de mantenimiento con metadona con largos periodos de abstinencia y los que salen de comunidades terapéuticas, hospitales o prisión y que desean mantener la abstinencia.
• Después de mantener la abstinencia por un largo periodo de tiempo sufren una recaída.
EFECTOS ADVERSOS
• A nivel digestivo (náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, estreñimiento, etc.) son los más habituales. Otros con menor frecuencia son: cefaleas, pérdida de apetito, vértigos, fatiga, ansiedad, somnolencia, insomnio, astenia, dolor articular y muscular, irritabilidad, erupciones cutáneas, eyaculación retardada, escalofríos, congestión nasal, dolor torácico, sudoración y lagrimeo.
• Ocasionalmente se han descrito anormalidades en la función hepática, siendo las reacciones adversas graves excepcionales.
• Debe advertirse a los pacientes que un intento de anular su bloqueo administrándose dosis altas de opiáceos puede ocasionar una intoxicación aguda posiblemente fatal.
CONTRA-INDICACIONES
• Insuficiencia hepática, dependencia actual a opiáceos.
• Control positivo a opiáceos o no haber superado el test de naloxona o recibir medicamentos opiáceos, e hipersensibilidad a la naltrexona.

5.2. Utilización de la naltrexona en programas de deshabituación

No existen evidencias científicas de que a medio plazo ninguna modalidad de desintoxicación sea superior a otras para la realización del tratamiento con naltrexona y el éxito de este.

Conviene tener siempre presente:

- Asegurarse de que no existe dependencia física residual a opiáceos.
  - Muestra de orina negativa para opiáceos.
  - Test de naloxona: se administra 0,8-1,6 mg de naloxona iv o im, se esperan 10-15 minutos y, en el caso de que no aparezcan síntomas de abstinencia, se pueden administrar 25-50 mg de naltrexona.
  - Ensayo con naltrexona: se administra 12,5-25 mg de naltrexona, se esperan 4 horas y, en el caso de que no aparezcan síntomas de abstinencia, se pueden administrar 50 mg de naltrexona **[GRÁFICO 3]**.
- Si el paciente estaba consumiendo un opiáceo de vida media prolongada como la metadona será preferible un periodo de 8-10 días antes de instaurar el tratamiento. Si se trata de un opiáceo de vida media corta como la heroína, esperar 3-5 días.
- Es conveniente que la ingesta de la naltrexona sea supervisada desde el principio del tratamiento por un familiar o un miembro del equipo médico.
- Algunos pacientes pueden presentar un aumento de las transaminasas durante la realización del tratamiento con naltrexona. Se recomienda valorar la retirada si superaran en tres veces los valores esperados normalmente, si previamente no eran patológicos. El abuso de alcohol que puede aumentar al cesar el consumo de opiáceos puede provocar también un aumento de las transaminasas.

- La interrupción del tratamiento por un plazo superior a 24-72 horas (según pauta de 50-150 mg) aconseja la realización de un nuevo test de naloxona previo a su continuidad. Si la interrupción del tratamiento superase los 5 días conviene valorar la posibilidad de realizar una nueva desintoxicación.
- La mayor retención en el programa terapéutico va asociada a utilizar medidas complementarias como son: programas estructurados, intervenciones psicoterapéuticas sobre la familia y el sujeto y supervisión de la toma del fármaco.
- El terapeuta, de acuerdo con el paciente, determinará el momento indicado para suspender el tratamiento. De forma previa, podrá acordarse su administración intermitente. Aunque inicialmente se planteaba una duración del tratamiento aproximada de un año, la tendencia es hacia mantenerlo más tiempo. Se puede valorar la suspensión precoz por otros motivos médicos o por consumo reiterado de opiáceos con derivación a tratamiento de mantenimiento con sustitutivos opiáceos.

GRÁFICO 3. TEST DE NALOXONA

6. TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO CON AGONISTAS OPIÁCEOS

6.1. Introducción

En principio, cualquier opiáceo o sustancia que actúe a través de la interacción con los receptores del sistema opioide podría ser susceptible de ser utilizado en un programa de agonistas, pero las que se usan en la actualidad son la metadona y la buprenorfina.

De acuerdo con el Real Decreto 5/1996, el único requisito legal para ser incluido en un tratamiento de mantenimiento con agonistas es el diagnóstico de dependencia de opiáceos. La inclusión en ellos está indicada en todos los pacientes dependientes de opiáceos que soliciten tratamiento, excepto aquellos que hagan petición expresa de una intervención destinada a la abstinencia, que evaluemos capacitados para intentarlo y cuyas experiencias anteriores no la desaconsejen. Las intervenciones destinadas a la abstinencia quedan reservadas para los pacientes que las pidan, y también para aquellos que soliciten la interrupción del tratamiento con metadona. Si son menores de 18 años se requiere la autorización del tutor legal.

La capacidad de retención de un programa de mantenimiento va a depender de la accesibilidad, flexibilidad de criterios y de horarios, dosificación, adecuada explicación del proceso y riesgos asociados, equipo terapéutico y amplitud y adecuación de oferta sociosanitaria.

La mayoría de las investigaciones destacan la efectividad de los tratamientos con agonistas opiáceos, especialmente con metadona, muy evaluados, y la concretan en: elevada capacidad de retención en tratamiento, disminución del consumo de drogas ilegales, de las prácticas de riesgo en su uso, de la comorbilidad (VIH, hepatitis víricas), de la mortalidad, de la criminalidad asociada

y de la calidad de vida, y que esta es mayor si se añaden intervenciones psicológicas y sociales, además de la propia prescripción del sustitutivo.

6.2. Tratamiento de mantenimiento con metadona (TMM)

La metadona, cuya potencia analgésica con respecto a la heroína varía, según autores, entre 1/1 y 2,5-3/1, posee un perfil muy próximo a la idoneidad: no produce euforia tras su administración; permite administrar una sola dosis diaria, al tener una vida media larga; su administración se realiza por vía oral; tarda relativamente poco tiempo en alcanzar la dosis de equilibrio (6 a 7 días); y la aparición del síndrome de abstinencia tras la deprivación brusca es tardía (2 a 3 días). La experiencia y eficacia ha consagrado su uso, cómodo y seguro. La vida media plasmática de la metadona tras su administración crónica es de 15 a 47 horas con una vida media de 25 horas. Para el tratamiento de mantenimiento se suelen utilizar preparaciones magistrales para ingestión oral en forma líquida (solución o jarabe) o sólida (comprimidos o cápsulas). Las formas líquidas que se utilizan en los tratamientos sustitutivos se preparan con distintos grados de disolución que van de 1 a 10 mg por ml.

Es el método de mantenimiento más ampliamente utilizado, se realiza en centros especializados y los primeros días suelen requerir la participación diaria del paciente para recoger el fármaco que luego puede ser entregado en dosis «*take-home*», o en otras situaciones ser intercambiado con receta de comprimido de dispensación en farmacia. Proponer ejemplos de conversión de heroína a metadona como se ha hecho históricamente es en la actualidad complicado, dada la variabilidad de la pureza de la heroína en el mercado ilegal, por lo que la utilidad de las tablas de conversión es muy relativa:

> 6.2.1. Inducción. El objetivo de la inducción es comenzar el tratamiento con seguridad minimizando el malestar y los riesgos para el paciente. El proceso de inducción es especialmente relevante porque presenta un riesgo de muerte elevado que se reduce tras las dos primeras semanas. Los riesgos durante la inducción son los relacionados con la farmacología de la metadona, el consumo concomitante de otras drogas y la interacción con medicamentos que incrementan los niveles plasmáticos de metadona.

> 6.2.2. Mantenimiento. La fase de mantenimiento se inicia alrededor de las 6 semanas de tratamiento, con una dosis ajustada para evitar la euforia, sedación o el deseo de consumo. Uno de los objetivos a perseguir en el mantenimiento con metadona es el bloqueo de los efectos euforizantes mediante tolerancia cruzada por saturación de receptores. Es sinónimo de programas de mantenimiento con dosis altas (a nivel práctico, dosificaciones de 80 a 120 mg) [TABLA 9].

La dosis estándar más efectiva se sitúa entre 80+/-20 mg/día. Pueden ser necesarios ajustes posteriores de dosis, con incrementos notables, en función de modificaciones de la biosdiponibilidad por acontecimientos estresantes, causas farmacocinéticas o causas farmacodinámicas. La dosis óptima para cada paciente es la que le produce bloqueo narcótico, ausencia de deseo de consumo, confort y no tiene efectos reforzantes (euforia) ni secundarios importantes (especialmente sedación). La duración de esta fase depende de la evolución de cada paciente, pudiendo durar desde pocos años a de por vida.

> 6.2.3. Finalización. Una vez el paciente está estabilizado en el tratamiento, se mantiene abstinente de heroína de forma prolongada y ha cambiado, de forma clara, su estilo de vida, se puede plantear la supresión del mismo. El proceso de reducción deberá ser consensuado entre

TABLA 9. PROCESO DE INDUCCIÓN DE LA METADONA

DÍA	DOSIS (mg/día)	OBSERVACIONES
1º	10-40	Tolerancia baja o dudosa: dosis inicial de 20-30 mg.
		Tolerancia alta: dosis inicial de 30-40 mg.
		Observar al paciente durante 2-3 horas para detectar signos de intoxicación.
		Si hay signos de abstinencia opiácea añadir dosis suplementarias según gravedad.*
Cada 3-5 días	Aumentar 5-10	Aumentar 5-10 mg hasta estabilizar dosis estable.**
		No incrementar más de 20 mg a la semana.

* Gravedad de la abstiencia:

Nievel de gravedad	Dosis adicional
Ligera	No suplemento
Moderada (dolores musculares, dilatación pupilar, náuseas, bostezos)	5-10 mg
Grave (vómitos, piloerección, taquicardia, hipertensión arterial)	20-30 mg

** Dosis estable: la que permite que no haya síntomas de SAO ni deseo de consumo, sin signos de sobredosificación.

el paciente y equipo terapéutico, y es fundamental un seguimiento estrecho durante y después de la reducción dados los riesgos de recaída. Aunque no existen evidencias de un tiempo óptimo de duración del tratamiento se aconseja que no sea inferior a dos años.

Se proponen diversas pautas para reducción de dosis, según criterios terapéuticos y objetivos del paciente [TABLA 10]. La más habitual es la reducción por tramos,

TABLA 10. PAUTAS PARA REDUCCIÓN DE DOSIS

> 120 mg	reducir 10 mg de cada vez
80 - 120 mg	reducir 5 mg de cada vez
40 - 80 mg	reducir 3 mg de cada vez
20 - 40 mg	reducir 2 mg de cada vez
0 - 20 mg	reducir 1 mg de cada vez

con los periodos de reducción ajustados a los objetivos y comodidad de cada paciente. La tabla a continuación ilustra posibles reducciones, aunque hay que matizar la necesidad y la dificultad (algunas CC.AA. no disponen y de solución oral) de hacerlo con tramos menores de 5 mg.

6.3. Tratamiento de mantenimiento con buprenorfina

Una alternativa al tratamiento sustitutivo con metadona lo constituye el uso de la buprenorfina en altas dosis en combinación con naloxona.

La buprenorfina es un fármaco analgésico, con acción mixta agonista-antagonista, agonista parcial del receptor mu-opiáceo (se liga parcialmente al receptor resultando en un antagonismo competitivo con otros agonistas), agonista del receptor delta y antagonista del receptor kappa. Está disponible para uso sublingual, como monoterapia o en conjunto con naloxona (esta combinación permite evitar la utilización recreativa inyectada de este fármaco, ya que por vía oral la naloxona a dosis bajas casi no se absorbe, no teniendo efecto, pero, una vez administrada por vía intravenosa, actúa como antagonista, lo que bloquea los efectos agonistas de la buprenorfina). Como la metadona, tiene una vida media larga, además de que se disocia lentamente de los receptores de opiáceos, lo cual disminuye la intensidad del SAO y retrasa su aparición.

La buprenorfina tiene una equipotencia analgésica con respecto a la morfina de 0,4/10, es activa por vía oral o sublingual, posee amplio margen de seguridad posológica, y los síntomas de abstinencia tras la deprivación brusca son ligeros. Dado que la buprenorfina tiene una fijación a los receptores muy intensa, su acción es duradera y por lo tanto su supresión conlleva una abstinencia de aparición tardía y de intensidad menor a la de los agonistas puros.

> 6.3.1. Inducción. Cuando el opiáceo previamente consumido fuese metadona u otros de larga duración, tendrán que esperar como mínimo unas 24 horas. En todo caso, de forma previa habrían de haberse estabilizado antes con dosis de metadona de 30 mg/día como máximo. Si durante el proceso de inducción se presentasen síntomas de abstinencia se pueden proporcionar fármacos de apoyo tales como clonidina, AINES o ansiolíticos. Hay que explicar a los pacientes que la administración del fármaco ha de realizarse una vez aparezcan los síntomas de abstinencia y no antes, para que perciban su administración como un alivio y no como causa de la abstinencia.

TABLA 11. PROCESO DE INDUCCIÓN CON BUPRENORFINA + NALOXONA

	Proceso de inducción	mg
Día 1	Dosis inicial.	2-4
	Pueden administrarse dosis adicionales dependiendo de las necesidades del paciente.	2-4
Día 2	Cuantificación en incrementos de 2-8 mg según las necesidades de los pacientes.	Hasta 24
Desde el día 3 en adelante	Continuar con incrementos de 2-8 mg de dosis progresivamente, según las necesidades del paciente.	Hasta 24

> 6.3.2. Estabilización. Suele durar un máximo de varias semanas aunque en la mayoría se realizará ya en la primera semana de tratamiento. Aunque la ficha técnica del producto aconseja no superar los 24 mg, la experiencia permite afirmar que se puede superar esta dosis sin problemas, y son habituales pacientes que reciben tratamiento con 36 mg o incluso dosis mayores; sin embargo, cuando se administran dosis más altas de buprenorfina (a partir de 32 mg/día), no se produce un incremento de los efectos opioides («efecto techo» del efecto agonista opiáceo).

La combinación de buprenorfina y naloxona en un mismo comprimido sublingual (Suboxone®) tiene por objetivo mantener la eficacia de los comprimidos dosis equivalentes de buprenorfina sola al tiempo que disminuye su potencial de abuso en caso de autoadministración por vía parenteral (por precipitación de síntomas de abstinencia a opiáceos). Esto se debe al diferente perfil farmacológico de ambos productos. Por un lado, la naloxona tiene una escasa absorción y biodisponibilidad por vía sublingual (en torno al 9%) pero elevada por vía endovenosa.

Una formulación óptima de buprenorfina y naloxona debería permitir alcanzar los objetivos anteriormente citados de forma segura y eficaz. Para ello se estudiaron distintas dosis de la combinación de buprenorfina/naloxona con diferentes ratios (sobre todo 2/1, 4/1 y 8/1), eligiéndose finalmente la combinación de 4 partes de buprenorfina y una de naloxona (4/1), pues permitía mantener la eficacia de la dosis correspondiente de buprenorfina y, a la vez, inducir un síndrome de abstinencia suficiente pero seguro. Con ello, se reduce el potencial de abuso de la combinación y, de forma secundaria, su derivación al mercado clandestino.

> 6.3.3. Mantenimiento. La finalidad del mantenimiento con buprenorfina+naloxona es prevenir los síntomas de abstinencia de opiáceos, suprimir el deseo de consumo,

reducir el consumo de opiáceos no prescritos y lograr los objetivos de reincorporación social establecidos para cada paciente. Es obvio que la fase de mantenimiento, al igual que para la metadona, puede durar desde meses a varios años.

No obstante, cabe destacar una importante aportación de esta combinación de fármacos más allá de su propiedades farmacológicas: por haberse establecido su dispensación directa en las oficinas de farmacias, presentado la correspondiente receta médica, se introduce un efecto normalizador en la medida en que los pacientes acuden para adquirir las dosis prescritas al igual que lo hacen para cualquier otro tratamiento habitual.

Los pacientes refieren niveles altos de satisfacción cuando son tratados con buprenorfina/naloxona. Las mujeres son las que presentan mayor índice de satisfacción; también esta es mayor si la dispensación es semanal. Y hay además mayor satisfacción a mayor intervención, es decir, si en el programa, además del tratamiento farmacológico, se interviene con los pacientes a nivel psicológico y social. En general, y especialmente con dosis altas de buprenorfina, se consigue una mejoría en la calidad de vida, en la salud psicológica, médica, familiar, laboral, y en el uso de drogas ilegales y alcohol.

> 6.3.4. Finalización. Una vez acordada con el paciente la retirada de la buprenorfina+naloxona, se inicia una reducción de dosis gradual que se habrá de orientar, al igual que con la metadona, por los síntomas de abstinencia que los pacientes puedan referir individualizando al máximo las pautas de retirada. De cualquier modo es preciso señalar que la presencia de sintomatología de abstinencia es de menor intensidad y de menor duración que con la metadona.

Por último, hay que señalar que la FDA estadounidense aprobó a finales de 2017 un inyectable mensual de buprenorfina para el trastorno por consumo de opiáceos.

6.4. Situaciones especiales

> 6.4.1. Intoxicaciones. Las intoxicaciones por opiáceos cursan con afectación de SNC (estimulación, euforia, sedación, obnubilación), depresión respiratoria (bradipnea/apnea), afectación cardiovascular (disminución de la frecuencia cardiaca y la tensión arterial) y miosis. Su tratamiento se basa en la vigilancia de constantes vitales, la antagonización con naloxona en función de la vida media del opiáceo, repitiendo cada 15 minutos hasta reversión de síntomas, con precaución y supervisión de la aparición de un SAO en consumidores crónicos. Se usará también flumazenilo si se evidencia consumo de benzodiacepinas concomitante, y con el complejo vitamínico B y glucosa si existe sospecha de consumo de alcohol.

> 6.4.2. Mujeres embarazadas. En mujeres embarazadas dependientes de opiáceos y en consumo activo es de elección el tratamiento con metadona. Las dosis deberían ser lo más bajas posibles pero siempre es más importante conseguir la abstinencia en el uso de otras sustancias aunque se requiera el manejo de dosis moderadas o altas.

En general se recomienda intentar el fin del tratamiento con sustitutivos entre el 3º y 6º mes, con reducción de dosis que no supere los 2,5 a 10 mg cada una o dos semanas; en cualquier caso la reducción de dosis debe evaluarse cuidadosamente especialmente si se realiza antes de la semana 14 por riesgo de aborto y después de la 32 por riesgo de estrés fetal. En cualquier caso, la finalización del tratamiento solo debe plantearse si no se prevé recaída y la paciente está estable. Hay que tener en cuenta que el SAO en el recién nacido suele ser leve y puede ser tratado con eficacia.

> 6.4.3. Dependencia de opiáceos de prescripción médica (OPM). Debido a que el nivel epidémico es reciente, hay pocos estudios sobre su tratamiento. Un ensayo

clínico controlado aleatorio de gran tamaño (2015), que monitorizó durante 40 meses a pacientes dependientes de OPM con una estrategia de buprenorfina-naloxona, obtuvo un éxito moderado, por lo que otras estrategias de tratamiento para la adicción a los OPM merecen consideración, como es el caso de la metadona.

Llamativamente, las comorbilidades psiquiátricas y las adicciones previas eran frecuentes en la muestra. Este hecho, y dada la tasa creciente de adicción a los OPM, implica la vital importancia de realizar una valoración adecuada antes de comenzar con los OPM, requiriendo un seguimiento y supervisión cercanos durante el tratamiento de forma a detectar indicios tempranos del desarrollo de una dependencia y así poder implementar los pasos necesarios para hacerle frente.

6.5. Efectos secundarios [TABLA 12]

> 6.5.1. Metadona. Los más frecuentes, al inicio del tratamiento, son sedación, euforia (generalmente si hay sobredosificación), náuseas y vómitos, para los que se desarrolla tolerancia con gran rapidez. No se produce tolerancia a miosis, estreñimiento pertinaz y retención urinaria. Es muy frecuente la diaforesis profusa. En ocasiones, se presentan otros efectos como prurito, hipotensión postural, amenorrea y disminución de la libido. En función de la dosis y la tolerancia del paciente la depresión respiratoria es el efecto adverso más grave, que puede estar potenciado por el uso de otras sustancias tales como fármacos depresores del SNC o alcohol.

Es necesario vigilar el ritmo cardiaco en pacientes con tratamiento crónico debido al riesgo de bradicardias y alteraciones del ritmo que se puede registrar en pacientes con dosis altas de metadona.

> 6.5.2. Buprenorfina. Tienen menor grado de estreñimiento y no tiene efectos cardiovasculares; también tie-

TABLA 12. EFECTOS SECUNDARIOS DE LA METADONA Y DE LA BUPRENORFINA

METADONA	BUPRENORFINA
Los más frecuentes son, inicialmente, la sedación, euforia (generalmente si sobredosificación), náuseas y vómitos, para los que se desarrolla tolerancia con rapidez.	Los efectos adversos de la buprenorfina son comunes a los de los opiáceos pero con menor intensidad y frecuencia.
No se produce tolerancia a la miosis, estreñimiento y retención urinaria. Es frecuente la diaforesis profusa y mantenida.	Tiene menor grado de estreñimiento y no tiene efectos cardiovasculares, también tiene menor riesgo de depresión respiratoria (efecto techo) pero en el caso de producirse es más difícil de revertir con antagonistas.
En ocasiones, se presentan otros efectos como prurito, hipotensión postural, amenorrea y disminución de la libido.	En la práctica clínica habitual los síntomas adversos más habituales son lo que se corresponden con un cuadro de abstinencia precipitado por una administración precoz del fármaco, particularmente en los que se trasladan desde un tratamiento con metadona.
La depresión respiratoria es el efecto adverso más grave, que varía en función de la dosis y tolerancia y se agrava con el consumo comórbido de otras sustancias depresoras del SNC.	

ne menor riesgo de depresión respiratoria (efecto techo), pero en el caso de producirse es más difícil de revertir con antagonistas.

Los efectos secundarios más frecuentes para el uso combinado de buprenorfina+naloxona coinciden con los del uso de la buprenorfina por separado. Puede presentarse insomnio, estreñimiento, náuseas (mareos), sudoración, dolor de cabeza y síndrome de abstinencia.

No debe utilizarse en personas que puedan ser hipersensibles (alérgicas) a buprenorfina, naloxona o a cualquiera de los demás componentes. En pacientes con problemas respiratorios graves, problemas hepáticos graves o en caso de intoxicación alcohólica o *delirium tremens*. El uso asociado de buprenorfina+naloxona se desaconseja durante el embarazo o la lactancia, y como la metadona es segura en estos casos puede cambiarse a ella.

6.6. Consideraciones de uso

Son varias las consideraciones de uso a tener en cuenta: contraindicaciones, precauciones, efectos secundarios e interacciones [TABLAS 13 y 14].

En el capítulo «Vademecum» de esta Guía se especifican las interacciones de metadona y buprenorfina. Las interacciones en general se pueden consultar en Micromedex [TABLA 17].

TABLA 13. CONTRAINDICACIONES DE LA METADONA Y DE LA BUPRENORFINA

METADONA	BUPRENORFINA
Hipersensibilidad a metadona o a cualquiera de los demás componentes.	Hipersensibilidad a buprenorfina y naloxona, o a cualquiera de los demás componentes.
Pacientes con depresión respiratoria (en ausencia de equipamiento de soporte y monitorización adecuado), asma bronquial agudo o hipercapnia.	En embarazo y lactancia se desaconseja el uso combinado de buprenorfina y naloxona.
Pacientes con sospecha de íleo paralítico.	

TABLA 14. PRECAUCIONES DE LA METADONA Y DE LA BUPRENORFINA

METADONA	BUPRENORFINA
Pacientes de edad avanzada y debilitados.	Historia de abuso de múltiples sustancias, y en estos con afectación hepática severa, compromiso de la función respiratoria o alteración intracraneal.
Aumento de la presión intracraneal.	Precaución con el uso combinado de otras sustancias tales como fármacos depresores del SNC como benzodiacepinas o alcohol.
Sensibilidad aumentada a depresores del SNC.	Se aconseja vigilar el ajuste de dosis con algunos fármacos antidepresivos (fluoxetina y fluvoxamina) por inhibición metabólica.
Enfermedad cardiovascular, pulmonar, renal o hepática.	Precaución por la somnoliencia, especialmente al conducir o con el manejo de maquinaria.
Comorbilidad médica o tratamientos concomitantes que interfieren con el sistema respiratorio, deprimiendo su función.	
Pacientes en riesgo de desarollar QT largo o una arritmia grave.	
Precaución por la somnolencia, especialmente al conducir o con el manejo de maquinaria.	

7. INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA Y SOCIAL

Aunque en esta Guía existe un capítulo específico de intervenciones psicológicas, se deben recordar algunos aspectos relevantes. El primero es que existe actualmente evidencia de que el abordaje más efectivo es el multidisciplinar. El terapeuta debe programar una serie de objetivos a conseguir para el tratamiento de una adicción: reconocimiento de la existencia de un problema de dependencia, incremento de la motivación para el tratamiento, abandono de consumo y mantenimiento de la abstinencia, deshabituación psicológica, mejoría del estado físico, entrenamiento en prevención de recaídas, identificación y tratamiento de comorbilidad psíquica, adquisición de un nuevo estilo de vida y mejora de la actividad laboral y la situación económica.

7.1. Intervenciones y técnicas psicológicas

Hay que diseñar un plan de tratamiento individualizado, en el que se incluyan diferentes técnicas en diferentes momentos, en función de los objetivos terapéuticos. Entre las estrategias y técnicas que se utilizan con más frecuencia en los tratamientos para adictos a opiáceos están:

- Estrategias motivacionales.
- Autoobservación.
- Contratos de contingencias.
- Programación de actividades.
- Prevención de recaídas.
- Estrategias para afrontar las urgencias, los pensamientos negativos y para rechazar ofrecimientos.
- Técnicas de solución de problemas.
- Terapia cognitiva.
- Terapia interpersonal.
- Terapia sistémica.

TABLA 17. INTERACCIONES DE LA METADONA Y DE LA BUPRENORFINA

METADONA	BUPRENORFINA
Las interacciones farmacológicas son múltiples y algunas no muy bien estudiadas. Se pueden producir por interacción farmacéutica, farmacocinética o farmacodinámica.	Tanto aspectos farmacocinéticos como farmacodinámicos pueden determinar modificaciones en las concentraciones plasmáticas de distintos fármacos cuando se administran de forma simultánea con buprenorfina y se pueden derivar efectos no deseados que necesariamente habrán de preverse para evitarlos realizando ajustes posológicos.
1. Fármacos opiáceos contraindicados (pueden precipitar la abstinencia): Naltrexona, nalmefeno, buprenorfina, tramadol, pentazocina y otros opioides.	1. Como recomendación general habrá de tenerse en cuenta de forma especial la posibilidad de efectos aditivos de las benzodiacepinas cuando se administran de forma simultánea con la buprenorfina. De este modo, como resultado de la interacción farmacológica podría derivarse un incremento de la depresión del SNC con posibles efectos preocupantes sobre la función respiratoria. Los riesgos podrían ser mayores cuando la administración de opiáceos o benzodiacepinas se realiza por vía inyectable.
2. Fármacos y sustancias de abuso que pueden disminuir las concentraciones plasmáticas o los efectos de la metadona y pueden precipitar la abstinencia: barbitúricos, carbamacepina, cocaína, dexametasona, etanol, fenitoína, heroína, rifampicina, tabaco, acidificadores de la orina.	2. También con carácter general, se recomienda una vigilancia especial en la dosificación de la buprenorfina en asociación con algunos antidepresivos (Fluoxetina y Fluvoxamina especialmente) por si fuesen necesarios ajustes dada la posibilidad de inhibición metabólica que podría observarse para la buprenorfina. En el uso simultáneo de anticomiciales y buprenorfina no se han observado interacciones relevantes desde el punto clínico.

3. Fármacos que pueden incrementar las concentraciones plasmáticas o los efectos de la metadona y aumentar la sedación y otros efectos opiáceos: amitriptilina, cimetidina, diazepam, etanol, fluconazol, ketokonazol, eritromicina, claritromizina, alcalinizadores de la orina, ISRS, metronidazol, verapamilo, zumo de uva.	3. La asociación de buprenorfina y antiretrovirales produce menor número de interacciones con relevancia clínica y necesidad de ajustes posológicos que las observadas con la administración simultánea de metadona. Si se produjesen interacciones significativas casi siempre se asocian a un incremento de los niveles plasmáticos de buprenorfina que es bien tolerado por los pacientes.
4. Fármacos cuya farmacocinética puede modificarse con la metadona y además puede precipitar la aparición de efectos inesperados: ADT, antirretrovirales, dextrometorfano, BZD, clormetiazol, interferón-ribavirina, metilfenidato, nifedipino, prometazina.	
5. Interacciones entre metadona y medicaciones relacionadas con el VIH. Múltiples antirretrovirales, que pueden incrementar o reducir los niveles de metadona, y que no siempre requieren ajustes de dosis. **Las interacciones de los antirretrovirales con metadona se pueden consultar en www.interaccionesvih.com.**	

El tratamiento se suele aplicar en formato individual, porque permite confeccionarlo a la medida de las necesidades del paciente, una mayor flexibilidad en la programación de las sesiones y favorece la retención en el programa. Sin embargo, en algunos casos puede ser recomendable el tratamiento en grupo (por ej., prevención de recaídas, estrategias de afrontamiento).

Las intervenciones psicológicas en los programas de tratamiento no solo se circunscriben al abordaje de los procesos psicológicos implicados en los trastornos de adicción; también es primordial trabajar todos los aspectos relacionados con la adhesión a los tratamientos farmacológicos y la promoción de hábitos para la salud.

Entre las cuestiones a abordar durante el tratamiento destacan:

- Reforzar la motivación y el compromiso con el tratamiento y sus objetivos.
- Favorecer la adherencia tanto al tratamiento de la dependencia como a los somáticos (VIH) y a los psiquiátricos (comorbilidad) si existiesen.
- Enseñar al paciente a afrontar las urgencias a consumir.
- Resaltar la relevancia de las decisiones aparentemente irrelevantes.
- Realizar un plan de afrontamiento para futuras situaciones de riesgo.
- Tratar la comorbilidad psiquiátrica.
- Recabar el apoyo de la familia y otras personas significativas.
- Abordar los problemas familiares, legales y laborales.
- Intervenir psicológicamente en el área somática.

7.2. Estrategias de reducción de daños

La reducción de riesgos y daños asociados al consumo es un objetivo en los tratamientos de los adictos a opiáceos, especialmente en aquellos programas con objetivos intermedios a la consecución de la abstinencia, básicamente con sustitutivos. Conseguir que los drogodependientes se mantengan vivos antes que libres de drogas constituye el postulado básico de actuación de las políticas de reducción de daños. Es necesario contar con los usuarios como mediadores o agentes preventivos. En las acciones dirigidas a la reducción de daños, cuando se trabaja con usuarios de drogas en activo, el objetivo del trabajo no es cuestionar el consumo sino cómo llevarlo a cabo con el menor riesgo.

> 7.2.1. Talleres de consumo de menos riesgo. Aunque no es posible hablar de un consumo de drogas totalmente seguro, sí será posible reducir o minimizar los riesgos modificando algunos comportamientos. Los talleres de consumo de menor riesgo pueden constituir el modelo idóneo de referencia, para intentar actuar en la divulgación y adiestramiento de técnicas de consumo más seguras y conductas para la prevención de sobredosis. Para reducir los riesgos asociados al consumo, otras estrategias, como facilitar *kits* de naloxona a determinados consumidores, pueden ser acciones a tener también en cuenta.

Es fundamental el adiestramiento en la técnicas de RCP básica y que los usuarios de drogas lleguen a interiorizar un protocolo de actuación por si se ven envueltos en un caso de posible sobredosis.

> 7.2.2. Programas de intercambio de jeringuillas. Los programas de intercambio de jeringuillas inducen cambios conductuales de disminución de riesgos asociados al uso inyectado de drogas. Estos programas facilitan la derivación de usuarios a programas de tratamiento de

las drogodependencias permitiendo la vinculación de los usuarios a otros programas. La implementación de un programa de intercambio de jeringuillas no aumenta el consumo de drogas en general ni el consumo de heroína y cocaína por vía parenteral, en particular. Se han mostrado efectivos para la reducción de las tasas de VIH, disminuir las jeringuillas usadas en circulación, ofrecer educación para un consumo más seguro y posibilitar la entrada a tratamiento de usuarios que no están en contacto con los servicios de salud.

> 7.2.3. Salas de consumo de drogas. Se definen las salas de consumo de drogas como servicios de bajo umbral que permiten el consumo higiénico de drogas obtenidas bajo supervisión profesional y en un ambiente no fiscalizador. La sala de consumo es ante todo un espacio de acogida y contacto, de intervención sanitaria y educación para la salud. Son centros orientados a abordar problemas sociales y sanitarios concretos de usuarios de drogas con exposición identificada a riesgos y daños concretos. Además permiten el acercamiento de un buen número de personas adictas fuera del circuito asistencial.

> 7.2.4. Programas de distribución gratuita de preservativos. Son útiles para prevenir la transmisión del VIH y otras enfermedades de transmisión sexual.

> 7.2.5. Vacunación. Hepatitis B + A y Clostridium Tetani.

> 7.2.6. Espacios «calor y café». Permiten establecer contacto con el mayor número de usuarios para ofrecer información y servicios, aumentar la retención del tratamiento, disminuir morbi-mortalidad, disminuir o minimizar el deterioro social y mejorar su calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Bobes J., Casas M., Terán A., et al. Guía para el tratamiento de la adicción a opiáceos con buprenorfina/naloxona. Valencia: Socidrogalcohol; 2010.

Dematteis M., Auriacombe M., D'Agnone O., et al. Recommendations for buprenorphine and methadonetherapy inipioid use disorder: a European consensus. Expert opinion on phermacotherapy. 2017; 18(18): 1987-1999.

Fareed A., Casarella J., Amar R., et al. Methadone maintenence dosing guidelne for opioid dependance, a literature review. J Addict Dis. 2010; 29(1): 1-14.

Fernández Miranda J.J. Efectividad de los programas de mantenimiento con metadona. Una revisión de los estudios de evaluación de sus resultados. Barcelona: Medicina Clínica. 2001; 116: 150-154.

Fernández Miranda J.J., Torrens Melich M. (ed.): Monografía opiáceos. Adicciones. 2006; 17(2).

Fernández Miranda J.J. (coord.). Opiáceos: guías clínicas Socidrogalcohol basadas en la evidencia científica. Valencia: Socidrogalcohol; 2008.

Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. Tractament de manteniment amb metadona. Manual de pràctica clínica. Barcelona: Generalitat de Catalunya; 2005.

Miller M., Barber C.V., Leatherman S., et al. Prescription opioid duration of action and the risk of unintentional overdose among patients receiving opioid therapy. JAMA Internal Medicine. 2015; 175(4): 608-615.

Nicholls N., Bragaw L. Ruetsch C. Opioid Dependance Treatment and Guidelines. J Managed Care Pharmacy. 2010; 16: 14-21.

Parrino M.W. Manual de tratamiento con metadona. Barcelona: Grup Igia; 1997.

Pharmacon Media. Interacciones farmacológicas en el tratamiento de mantenimiento con opioides.

Interés especial en Buprenorfina y Metadona. Barcelona: Ed. Schering Plough, 2009.

Schuckit M.A. Treatment of Opioid-Use Disorders. N Engl J Med. 2016; 375: 357-68.

Seidenberg A., Honegger U. Metadona, heroína y otros opioides. Manual para un tratamiento ambulatorio de mantenimiento con opioides. Madrid: Díaz de Santos; 2000.

Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA). Pocket guide medication-assisted treatment of opioid use disorder. U.S. Department of Health and Human Services (HHS), www.samhsa.gov; 2015.

Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA). Advisory Sublingual and Transmucosal Buprenorphine for Opioid Use Disorder: Review and Update. HHS Publication 16-4938. 2016; 15(1).

CAP 8 ANSIOLÍTICOS E HIPNÓTICOS

JOSEP GUARDIA SERECIGNI
Consultor senior en psiquiatría
Unidad de Conductas Adictivas. Servicio de Psiquiatría.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona

1. INTRODUCCIÓN

Los ansiolíticos e hipnóticos son los fármacos psicotrópicos más prescritos y los que presentan mayores tasas de abuso en los países desarrollados, sobre todo en las mujeres mayores de 65 años.

Las benzodiacepinas (BZD) y los fármacos Z (zolpidem, zaleplón y zopiclona) son las pastillas tranquilizantes y para dormir más prescritas en la actualidad. En los años 60 (del siglo pasado) supusieron un gran avance, en comparación con otros fármacos hipno-sedativos que las precedieron. Hoy en día, sin embargo, existe una gran controversia con respecto a su eficacia y también a su seguridad, particularmente para los pacientes que tienen antecedentes de trastornos adictivos, para los que consumen alcohol u opiáceos —aunque sea en forma de analgésicos opiáceos por prescripción— y también para las personas mayores.

Los estudios de seguridad se hicieron con personas que solo tomaban BZD, pero los pacientes que abusan de alcohol y/o drogas las suelen consumir junto con ellas, y la sumación de efectos depresores sobre el Sistema

Nervioso Central (SNC) (de las BZD, los opiáceos y/o el alcohol) puede producir una pérdida de conciencia y una parada respiratoria, que es potencialmente mortal, si no se revierte la sobredosis.

Por otro lado, las BZD pueden producir una disfunción cerebelosa —reversible— que induce síntomas de incoordinación motora, los cuales aumentan el riesgo de accidentes, caídas y lesiones, sobre todo en las personas mayores.

La mayoría de personas que toman ansiolíticos e hipnóticos consumen bebidas alcohólicas al mismo tiempo, lo cual aumenta la gravedad de la intoxicación aguda. Incluso personas mayores que mantenían un consumo de bebidas alcohólicas no problemático pueden empezar a presentar caídas, pérdidas de conciencia transitorias y sobredosis, a partir del inicio del tratamiento con algún ansiolítico o hipnótico.

Los ansiolíticos e hipnóticos son sustancias adictivas, ya que producen efectos de rebote, tolerancia, abstinencia y dependencia o adicción. El efecto de rebote puede producir un empeoramiento progresivo de los síntomas (de ansiedad o insomnio) y el efecto de tolerancia puede llevar a un incremento progresivo de las dosis diarias, lo cual va a producir un mayor impacto neuroadaptativo sobre los receptores GABA y un mayor desequilibrio entre la neurotransmisión inhibitoria del GABA y la excitatoria de glutamato. Una vez desarrollados estos cambios adaptativos, la reducción brusca de la dosis habitual de BZD puede dar lugar a un síndrome de abstinencia de BZD, que se caracteriza por la aparición de *nuevos* síntomas (es decir, que no existían antes del tratamiento con BZD) de hipersensibilidad sensorial, músculo-esqueléticos, gastro-intestinales y otros; los cuales vendrán a consolidar el condicionamiento adictivo a las BZD. Cuando una persona se encuentra en un estado de abstinencia aguda, una nueva dosis de BZD tendrá un gran

impacto reforzador negativo, lo cual dejará un recuerdo imborrable del intenso y agradable efecto de alivio de la ansiedad que puede llegar a producir la abstinencia (tanto aguda, como prolongada) de BZD.

Dichos cambios neuroadaptativos, debidos al consumo prolongado de BZD, van a dificultar considerablemente un objetivo terapéutico de reducción de dosis y van a hacer casi imposible su retirada, sobre todo cuando el paciente no desea dejar de tomarlas.

2. EPIDEMIOLOGÍA

La gran mayoría de fármacos ansiolíticos o hipnóticos prescritos en la actualidad son benzodiacepinas (BZD) o bien fármacos Z (zolpidem, zopiclona, zaleplón), inductores del sueño. El consumo de BZD tiene una mayor prevalencia entre las mujeres y aumenta progresivamente con la edad.

El estudio NESARC, efectuado con una muestra de 34.653 personas de Estados Unidos (de edades entre los 18 y los 80 años) revela que un 11,8% han recibido una prescripción de BZD para la ansiedad. Entre ellos, el 16% refiere haberlas tomado sin prescripción médica y el 4,6% reconoce abuso o dependencia de BZD.

El número de visitas en los Servicios de Urgencias debidas al consumo de BZD —no prescritas por un médico— aumentó un 149% en Estados Unidos desde 2004 hasta 2011. Alprazolam es la BZD más frecuente y está relacionada con una de cada tres visitas en los servicios de urgencias y también con uno de cada 3 intentos de suicidio.

Las muertes atribuidas a BZD aumentaron cinco veces desde 1999 hasta 2009. Las que eran debidas a alprazolam aumentaron un 233% y alprazolam fue la segunda causa de muerte por sobredosis de medicación, solo por detrás de oxicodona.

El consumo crónico de BZD se produce sobre todo en mujeres ancianas, probablemente debido a que su prescripción aumenta conforme la edad avanza, sobre todo en relación al trastorno del sueño, y también a que, tras un consumo continuado, es más probable que la persona ya no pueda dejar de tomar la «pastilla para dormir».

En Estados Unidos el consumo de BZD aumenta desde un 2,6%, a la edad de 18-35 años, a un 5,4% entre 36 y 50 años; un 7,4% entre 51 y 64 años; hasta un máximo del 8,7% entre 65 y 80 años y llega hasta el 11,9% en mujeres de 80 años de edad.

En España su consumo es todavía mayor, ya que los hipnosedantes —que incluyen sobre todo BZD— son la tercera sustancia adictiva más consumida, por detrás del alcohol y del tabaco. Un 7,4% de los hombres y un 15,3% de las mujeres consumen habitualmente medicamentos hipnosedantes.

Además, la frecuencia de consumo de hipno-sedantes aumenta progresivamente con la edad, de manera que entre los 55 y los 64 años llega hasta el 11,3% de los hombres y el 27% de las mujeres, según el Estudio EDADES 2011-2012. Es decir, que la proporción es mucho mayor que la de Estados Unidos y otros países avanzados y puede ser todavía mayor por encima de los 65 años de edad.

Ante la elevada cifra de consumo prolongado de BZD entre las personas mayores de 65 años, un reciente estudio plantea que: 1) las BZD pierden rápidamente su eficacia como hipnóticos o ansiolíticos y, al mismo tiempo, están asociadas a determinados riesgos que pueden agravarse con los tratamientos prolongados; 2) el consumo no médico de BZD, que en el 40% de los casos va asociado al consumo de alcohol, genera una elevada proporción de visitas a urgencias por sobredosis; 3) entre las personas mayores de 65 años, las BZD conllevan un grave riesgo añadido de efectos adversos, que incluyen

deterioro en el funcionamiento cognitivo, reducción de la movilidad y de las habilidades para conducir y mayor riesgo de caídas. Por este motivo, diversos comités de expertos y guías de práctica clínica han cuestionado la prescripción de BZD en personas mayores y, sobre todo, en tratamiento prolongado.

Sin embargo, a pesar del riesgo de caídas, fracturas y accidentes de tráfico, relacionados con BZD en personas mayores, su consumo es unas 3 veces más prevalente que en los jóvenes y su tratamiento prolongado (más de 4 meses) incrementa también conforme la edad avanza, lo cual conlleva un riesgo añadido de fracturas, declive cognitivo y dependencia de BZD.

Estudios recientes del Centro de prevención y control de enfermedades (CDC) de Estados Unidos destacan el importante papel que tanto las BZD como el alcohol tienen en el incremento del número de visitas en servicios de urgencias y muertes relacionadas con drogas, debido a una potenciación del efecto depresor de dichas sustancias sobre el sistema nervioso central que conduce a un grave enlentecimiento o incluso parada respiratoria. De tal manera que el alcohol estaba presente en el 72,1% de las muertes por BZD y su presencia resultó también decisiva en las muertes por BZD asociadas a analgésico opiáceos de baja potencia. Esta implicación del alcohol resultó mayor para los hombres, los cuales refieren una mayor prevalencia, frecuencia e intensidad de *binge drinking* («atracones» de bebida) que las mujeres.

Entre 2002 y 2014 ha aumentado el número de personas que reciben prescripciones de analgésicos opiáceos y de BZD en un 41%. La mitad de ellos han recibido la prescripción de ambas por el mismo médico y en un mismo día. Y esta prescripción simultánea sería más probable en los que hacen un consumo prolongado (más de 90 días), mujeres y ancianos/as.

3. EFECTOS ADVERSOS DEL CONSUMO DE ANSIOLÍTICOS E HIPNÓTICOS

El ácido gamma-aminobutírico (GABA) es el principal neurotransmisor inhibidor del Sistema Nervioso Central (SNC) de los vertebrados. Aproximadamente un 40% de las sinapsis de los mamíferos tienen receptores GABA. Hay dos tipos de receptores GABA, los GABAA ligados a un canal de cloro, que producen una rápida inhibición, y los metabotrópicos GABAB, acoplados por proteínas G a canales de calcio y de potasio. Los receptores GABAA tienen una configuración diferente en cada persona, debido a las diversas combinaciones posibles de las subunidades que contienen, y cada combinación puede determinar que los efectos sedativos, miorrelajantes o incluso adictivos sean diferentes para cada persona. Es decir, algunas personas pueden notar un gran efecto sedativo con pequeñas dosis y otras necesitan dosis más elevadas.

Los ratones que presentan la subunidad alfa1 en sus receptores GABAA desarrollan «preferencia» por una solución de midazolam y se auto-administran midazolam. Pero los ratones mutantes, que carecen de la subunidad alfa1, no muestran preferencia por midazolam. Por tal motivo se ha postulado que la subunidad alfa1 tendría una relación directa con las propiedades adictivas de las BZD, mientras que su efecto ansiolítico parece tener una mayor relación con la subunidad alfa2.

BZD, alcohol, barbitúricos, anestésicos y neuroesteroides endógenos producen modulación alostérica de los receptores GABAA y necesitan del ligando endógeno GABA para poder ejercer sus efectos. La activación del complejo receptorial GABAA-BZD-canal de cloro produce efectos de sedación, inducción del sueño, disminución de la ansiedad, relajación muscular, amnesia anterógrada y actividad anticonvulsiva.

Los efectos adversos de las BZD son sutiles y difíciles de evaluar. Por ejemplo, resulta difícil relacionar el consumo de BZD con los riesgos de accidentes de tráfico, amnesia aguda, caídas y fracturas de fémur, las cuales aumentan con la edad de la persona y son potencialmente mortales. De todos modos, muchos estudios han comprobado que las BZD pueden producir una gran diversidad de efectos adversos:

3.1. Deterioro de la coordinación motora, el equilibrio, diplopia, vértigo, inestabilidad y ataxia

Son síntomas cerebelosos característicos de una dosis excesiva de BZD, que aumentan el riesgo de accidentes, caídas, fracturas e incluso traumatismo cráneo-encefálico, sobre todo en ancianos, y que cuando se producen les ocasionan una importante pérdida de su autonomía.

3.2. Accidentes, caídas y lesiones

A partir de una muestra de 1.097 conductores lesionados de 20 a 50 años de edad que ingresaron en hospitales del Canadá, se detectó alcohol y cannabis con frecuencia, junto con medicamentos entre los cuales se encontraban las BZD. El alcohol está claramente relacionado con los accidentes de tráfico pero los psicofármacos también son un factor de riesgo.

Las BZD pueden causar accidentes de tráfico, debido a que pueden alterar las capacidades para la conducción, como regulación de la velocidad, posición en la carretera y adelantamientos peligrosos; sobre todo en personas mayores y especialmente al iniciar el tratamiento con BZD. O también en personas que han ingerido una bebida alcohólica, ya que bajas concentraciones de alcohol en la sangre y dosis terapéuticas de BZD pueden producir alteraciones significativas de las capacidades de conducción.

3.3. Sedación y somnolencia

En grado extremo puede llegar hasta la pérdida de conciencia o coma.

3.4. Disminución del rendimiento cognitivo y de la capacidad de aprendizaje

Que interfiere en el aprovechamiento y los resultados de cualquier intervención psicológica.

3.5. Deterioro de la memoria

Las BZD alteran la memoria en la fase de consolidación y de almacenamiento de la información. La persona no recuerda lo que sucedió durante el tiempo en el que se produjo la concentración máxima de BZD en el organismo. Este efecto de amnesia anterógrada ha sido utilizada para que el paciente olvide los hechos desagradables relacionados con una intervención quirúrgica, pero también para facilitar el abuso sexual y conseguir una amnesia posterior. En las personas mayores, la alteración persistente de la memoria, como consecuencia del tratamiento con BZD, puede ser interpretada de manera equivocada como un signo de demencia o de envejecimiento prematuro. El consumo simultáneo de alcohol y BZD puede intensificar este efecto amnéstico y contribuir a episodios de amnesia lacunar o *black outs*.

3.6. Disfunción eréctil

Un estudio efectuado con 2.301 hombres entre los 30 y los 79 años, que tomaban diazepam, alprazolam, clonazepam, o lorazepam, ha detectado que la mitad de ellos (50%) presentaban disfunción eréctil, lo cual duplica la tasa que afecta a la población general que se sitúa en el 25% y el 35%. Entre diversos fármacos estudiados como inhibidores selectivos de la recaptación de monoaminas, antipsicóticos, antihipertensivos, analgé-

sicos o antinflamatorios; únicamente los antidepresivos tricíclicos y las BZD se asociaron a un mayor riesgo de disfunción sexual.

3.7. Aumento de la mortalidad prematura

A partir de un estudio efectuado con 34.727 pacientes de Reino Unido, seguidos durante más de 7 años, a los que les fueron prescritos hipnóticos y ansiolíticos de tipo BZD, fármacos Z (zaleplón, zolpidem y zopiclona) y otros, se detectó el doble de mortalidad prematura que en la población general. Los autores concluyen que los fármacos ansiolíticos e hipnóticos prescritos por la Atención Primaria se asocian a un incremento significativo de mortalidad a lo largo de un seguimiento de 7 años.

Los hipnóticos pueden aumentar el riesgo de muerte y también de determinados cánceres, como los de esófago, linfoma, pulmones, colon y próstata. Algunas BZD como temazepam, zolpidem, eszopiclona o zaleplon, tomadas hasta 18 veces al año, incrementan la mortalidad en 3,6 veces; tomados entre 18 y 132 veces al año, incrementan 4 veces la mortalidad; y tomadas más de 132 veces al año, cinco veces más mortalidad, sobre todo en personas entre 18 y 55 años de edad. También pueden empeorar la apnea del sueño y el riesgo de caídas y accidentes de tráfico.

3.8. Desinhibición paradójica

En algunos pacientes que toman BZD se puede producir un aumento de la excitación, irritabilidad, impulsividad, hostilidad e incluso agresión o auto-agresión, que puede resultar en ataques de ira, violencia u otras conductas antisociales, parecidas a las que se pueden producir en la intoxicación alcohólica. Son más probables en niños, ancianos y personas con trastornos del desarrollo. Pueden llevar a cometer agresiones contra otras o contra la propia persona, incluso en forma de crímenes vio-

lentos y suicidio por métodos violentos (ahorcamiento, lesiones por arma blanca o arma de fuego), que suelen estar asociadas a bajos niveles de serotonina —en relación al efecto farmacológico de la BZD— y al consumo de alcohol. Estos episodios de desinhibición agresiva suelen ir seguidos de amnesia lacunar, debida a una disfunción transitoria de la memoria episódica, que abarca las horas de mayor intoxicación producida por el alcohol y las BZD. Alprazolam puede empeorar los síntomas en pacientes con trastorno de estrés postraumático e incrementar la conducta impulsiva en los que presentan un trastorno límite de personalidad o un trastorno de control de impulsos. Por estos motivos se recomienda evitar la prescripción de BZD a las personas con antecedentes de abuso de sustancias, agresión, violencia, y trastornos de control de impulsos.

3.9. Violencia contra la pareja

Un estudio efectuado con 81 pacientes con dependencia de opiáceos ha detectado que cocaína y BZD resultaron independientemente asociadas a un mayor riesgo de violencia física contra la pareja.

3.10. Efecto de rebote de la ansiedad, la angustia o el insomnio

Consiste en la reaparición del síntoma para el cual fueron prescritos, pero con mayor intensidad que antes de la toma de la dosis previa, lo cual conduce a un empeoramiento progresivo de dichos síntomas.

3.11. Depresión, anhedonia y aplanamiento emocional

Pueden causar o empeorar un estado depresivo, tras el tratamiento crónico con dosis elevadas, y producir un estado de «anestesia emocional».

3.12. Interferencia en el resultado de la intervención psicológica

La terapia cognitivo-conductual que incluye la extinción basada en la terapia de exposición ha demostrado ser de utilidad para el tratamiento de las crisis de angustia, las fobias y otros trastornos de ansiedad. Sin embargo, las benzodiacepinas interfieren el resultado de dichas intervenciones psicológicas, debido a una disminución del «arousal» y también en la liberación de noradrenalina y de cortisol, que juegan un papel importante en los procesos de extinción.

3.13. Malformaciones congénitas durante el embarazo

Del tipo hendidura palatina y labial. Además, las BZD pueden interferir en el crecimiento intrauterino y producir un retraso del desarrollo del cerebro que le hace más vulnerable hacia el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, dificultades de aprendizaje y espectro autista. Parece que el riesgo de efectos teratógenos es bajo, pero pueden producir cambios neuroadaptativos en el cerebro del feto que se van a manifestar tras el parto, como complicaciones neonatales: hipotonía muscular, sedación excesiva, no aparece el reflejo de succión, síntomas de abstinencia de BZD durante las dos primeras semanas, en forma de hiperexcitabilidad, llanto agudo y dificultades para su alimentación. Además, durante la lactancia materna, las BZD se secretan por la leche (materna), con lo cual siguen produciendo un impacto farmacológico sobre el bebé.

3.14. Tolerancia

Se puede producir una disminución progresiva de su efecto hipnótico-sedativo, tras pocas semanas de tratamiento y del efecto ansiolítico a los pocos meses. Al

igual que sucede con otras drogas como los opiáceos o las anfetaminas, la tolerancia puede llegar a ser muy elevada. Una persona puede incrementar progresivamente las dosis hasta llegar a 1.000 mg/día de diazepam y, sin embargo, seguir presentando ansiedad e insomnio.

3.15. Abuso

Diazepam, alprazolam, lorazepam y flunitrazepam, tienen un mayor efecto reforzador y un mayor potencial de abuso que las demás BZD. Una elevada proporción de personas que abusan del alcohol toman BZD al mismo tiempo, tal vez porque obtienen de ellas un mayor efecto reforzador. Los pacientes alcohólicos tienen un elevado riesgo de abuso de alprazolam y los que se encuentran en tratamiento con metadona potencian su efecto euforizante con alprazolam.

Las BZD se emplean con frecuencia como parte del patrón de poliabuso de sustancias. Una elevada proporción de personas que abusan de otras drogas consumen al mismo tiempo BZD, bien sea para potenciar su efecto euforizante, bien para aliviar sus síntomas de abstinencia. En los pacientes alcohólicos en recuperación, las BZD pueden ser utilizadas para sustituir el efecto que produce el consumo de alcohol, pero de hecho aumentan el riesgo de recaída (en el consumo excesivo de alcohol) y el paciente alcohólico acaba tomándolas a dosis elevadas —ya que tiene una elevada tolerancia para las BZD—. Cuando el consumo de alcohol se asocia al de BZD se dispara el riesgo de graves intoxicaciones, accidentes, caídas, lesiones e incluso sobredosis potencialmente mortales. Además, los síntomas de abstinencia de dicho poliabuso van a ser de mayor gravedad, con una mayor probabilidad de presentar convulsiones, episodios confusionales y episodios paranoides.

3.16. Dependencia o adicción

Las BZD son sustancias potencialmente adictivas, producen un efecto reforzador negativo de alivio de ansiedad o insomnio y también pueden producir un efecto reforzador positivo de tipo euforizante, sobre todo en pacientes adictos a otras drogas, los cuales pueden utilizar las BZD para potenciar sus efectos euforizantes. Es decir, las BZD generan un estado de necesidad biológica de ser auto-administradas por el propio paciente, debido al hecho de que alivian los síntomas de abstinencia que precisamente ellas mismas han generado, probablemente debido a un proceso de adaptación de los receptores GABA-BZD. Por ejemplo, el insomnio o los síntomas de angustia reaparecen —incluso con mayor intensidad que antes— el día que la persona intenta prescindir de la pastilla que ha venido tomando varios días. Además pueden aparecer nuevos síntomas sensoriales, musculo-esqueléticos, gastrointestinales u otros. Sin embargo, una nueva pastilla produce un rápido efecto de alivio de dichos síntomas y, de esta manera, se refuerza y se consolida el condicionamiento adictivo. Tras unas semanas de tratamiento, algunos pacientes no mejoran y otros pueden sufrir incluso un empeoramiento progresivo de la ansiedad o la angustia, pero entonces ya no pueden dejar de tomar la BZD, lo cual no sería un grave problema si fueran seguras. Pero las BZD conllevan determinados riesgos que es preferible evitar cuando no se ven compensados con claros beneficios.

Dependencia a dosis terapéuticas: la dependencia se puede producir a las dosis prescritas y su retirada puede producir síntomas de abstinencia. La tolerancia puede contribuir también a un escalado progresivo de las dosis, lo cual incrementa la probabilidad de abstinencia y dependencia. Llegados a este punto, los pacientes se muestran reticentes a la retirada de BZD, debido a la ansiedad anticipatoria de los posibles síntomas aversivos de abstinencia, que ya han experimentado previamente.

Su consumo continuado, durante meses o años, convierten las BZD en algo «necesario» para poder llevar una vida normal y desarrollar las actividades cotidianas y pueden llegar a producir dependencia fisiológica. Probablemente, la duración del tratamiento es más importante para el desarrollo de la dependencia que las dosis tomadas, y la dependencia a dosis terapéuticas se puede producir, en algunos pacientes, incluso tras menos de cuatro semanas de tratamiento con BZD. En el caso de algunas BZD de vida media corta como el alprazolam, es posible la aparición de ansiedad por rebote unas horas después de la última dosis.

A largo plazo, siguen tomando BZD a pesar de que su indicación inicial puede haber desaparecido, pero ya tienen dificultades para dejar de tomarlas o reducir sus dosis, dado que cuando intentan hacerlo aparecen los síntomas de abstinencia. Si las BZD son de vida media corta, empiezan a presentar síntomas de abstinencia entre dosis, o bien necesidad de tomarlas antes de la hora de la próxima dosis. Pueden llevar las pastillas encima y tomar dosis extras cuando tienen que afrontar alguna situación angustiosa o dormir fuera de casa. Además, pueden haber aumentado las dosis, en relación a las que inicialmente le fueron prescritas y pueden presentar síntomas de ansiedad, pánico, agorafobia, insomnio, depresión y síntomas corporales vegetativos, a pesar de seguir tomando las BZD.

Dependencia a dosis elevadas: pocas personas toman dosis muy elevadas de BZD. Suelen presentar antecedentes personales de dependencia del alcohol, opiáceos u otros fármacos hipno-sedativos. Pueden haber empezado tomando pequeñas dosis y haberlas aumentado progresivamente hasta llegar a grandes dosis. Pueden tomar alcohol al mismo tiempo y suelen presentar ansiedad, depresión y rasgos desadaptativos de personalidad.

3.17. Poliabuso de sustancias

Es muy frecuente entre las personas que abusan de drogas y alcohol. Las BZD pueden ser utilizadas tanto para aliviar la abstinencia de otras sustancias como para potenciar sus efectos euforizantes, y se obtienen a través de los médicos prescriptores, mercado negro o recetas falsas. Algunos pacientes venden las BZD (que ellos han obtenido de sus médicos prescriptores), para poder comprar después cocaína o heroína.

3.18. Abstinencia de benzodiacepinas

Se caracteriza por la aparición de nuevos síntomas que van desde la hipersensibilidad sensorial hasta las distorsiones del pensamiento, desconfianza y hostilidad interpersonal, y que pueden llegar hasta las crisis convulsivas y el *delirium*. La abstinencia es más probable cuando el paciente toma dosis elevadas y cuando tiene dependencia del alcohol, y más grave cuando toma BZD de vida media corta. La abstinencia aguda, tras su retirada, puede dejar paso a un estado de baja tolerancia al estrés y de síntomas de abstinencia prolongada, que pueden mantenerse durante semanas y meses, en forma de ansiedad, depresión, insomnio, molestias gastrointestinales, síntomas vegetativos, acúfenos, molestias neuromusculares y parestesias.

3.19. Alteraciones del sueño

Reducción de las fases III y IV del sueño (que son las fases de sueño profundo), junto con un aumento de la fase II y de la latencia de inicio de la primera fase REM. Es decir, que alteran la arquitectura del sueño e inducen un sueño no fisiológico y poco reparador. Además, empeoran la Apnea del Sueño y agravan la Insuficiencia respiratoria (en enfermos respiratorios).

3.20. Sobredosis (accidentales o intencionadas)

A dosis elevadas producen un grave enlentecimiento del centro respiratorio, que se manifiesta con una disminución de la amplitud y la frecuencia de los movimientos respiratorios. Los efectos sinérgicos con el alcohol y/o los opiáceos pueden llegar a ser mortales, debido a parada cardio-respiratoria.

Los fármacos hipno-inductores pueden aumentar los síntomas de depresión y el riesgo de suicidio. Las BZD pueden producir la muerte por depresión respiratoria, como resultado del consumo simultáneo con otros depresores del SNC. Se ha dicho que cuando las BZD se asocian al alcohol, tienen el mismo riesgo a efectos de sobredosis que los barbitúricos.

Además, el alcohol y las BZD suelen estar presentes también en las sobredosis de analgésicos opiáceos y de otras drogas. Las personas ancianas, debilitadas, los niños, los que sufren enfermedades hepáticas, que tienen bajas concentraciones de albúmina, tienen un mayor riesgo de sobredosis.

3.21. Regulación descendente de los receptores GABAA

Son cambios inducidos por el consumo crónico de BZD sobre sus receptores, que dan lugar a hiperactividad noradrenérgica, junto con un estado de hiperexcitabilidad del SNC que se puede manifestar clínicamente con síntomas de abstinencia de BZD.

3.22. Deterioro cognitivo

Los consumidores crónicos de dosis elevadas suelen presentar cierto grado de deterioro cognitivo, evidenciable mediante la exploración neuropsicológica (déficits de atención, memoria, tiempo de reacción, coordinación psicomotora y otros). En principio sería reversible, tras la retirada de las BZD.

3.23. Efectos específicos de determinados fármacos hipnosedantes.

Respecto al zolpidem, que actúa selectivamente sobre una parte del receptor GABAA llamada omega1, puede tener un efecto desinhibidor paradójico, una elevada tolerancia que induce a un aumento progresivo de las dosis y graves síntomas de abstinencia, tras su retirada, con un posible mayor riesgo de crisis convulsivas. También ha sido relacionado con un mayor riesgo de fracturas y sobre todo de fracturas de cadera.

Se ha producido un considerable aumento de las visitas a Urgencias debidas a efectos adversos como somnolencia, mareo, alucinaciones, agitación, sonambulismo y somnolencia al volante, debido a fármacos hipnóticos como Zolpidem.

Una tercera parte de las visitas a urgencias por zolpidem son debidas a sobredosis accidentales. Dos de cada tres (68%) son mujeres, en más de la mitad (57%) el consumo de zolpidem está asociado a otras sustancias (analgésicos opiáceos, 25%; alcohol, 14%). El 47% quedaron ingresados y el 26% lo fueron en una unidad de cuidados intensivos.

En 2013 la FDA lanzó una alarma referente a zolpidem, aconsejando no conducir, ni desarrollar otras actividades que requieren un buen nivel de atención y alerta, el día siguiente a la toma de zolpidem. También advirtió de un mayor efecto en las mujeres, atribuido a una eliminación más lenta que los hombres, y recomendó que las dosis fueran la mitad para mujeres.

Respecto al alprazolam, se detecta asociado a otras sustancias, como el alcohol, en muchas personas que cometen delitos de tráfico. Un estudio sugiere que alprazolam tiene bajo riesgo cuando se toma como monoterapia; sin embargo, asociado a otras sustancias (alcohol, drogas, analgésicos opiáceos), puede producir intoxica-

ciones que aumentan el riesgo de accidentes. Por otro lado es una de las BZD que tienen un mayor abuso y se vende en el mercado negro; por ejemplo, algunos adictos a la heroína pueden vender alprazolam para poder comprar después heroína.

También puede deteriorar la función sexual, dado que disminuye la función noradrenérgica, y a dosis de 5 mg/día produce sedación, irritabilidad, hostilidad, propensión a discutir, agresión, depresión, ataxia, confusión y pérdida de memoria, que disminuyen progresivamente pero siguen siendo significativos a las 8 semanas de tratamiento.

Respecto al diazepam es un fármaco lipofílico que se acumula en el cerebro y del que se pueden detectar restos en la orina, varias semanas después del último consumo, sobre todo cuando se trata de un consumidor habitual y de cantidades elevadas. Los síntomas de abstinencia no aparecen hasta 3 o 4 días después de la última toma, ya que el efecto de su metabolito activo, el desmetil-diazepam, se prolonga durante casi 100 horas en el organismo. Muchas personas se mantienen con una sola toma de diazepam cada 3-4 días y creen que no han desarrollado adicción, dado que no tienen la necesidad de tomarlo todos los días; sin embargo, no pueden permanecer sin tomar diazepam más allá del 4º día, ya que empiezan a padecer síntomas de abstinencia que les obligan a volver a tomarlo. Debido a la elevada persistencia de sus síntomas de abstinencia, su retirada resulta particularmente difícil, incluso para los pacientes motivados para hacerlo. Y en los pacientes alcohólicos, tanto el efecto reforzador del consumo de diazepam como la persistencia de sus síntomas de abstinencia pueden precipitar la recaída en el consumo excesivo de alcohol.

3.24. Efectos adversos de las BZD en los mayores de 65 años

Los ancianos son los que pueden sufrir un mayor deterioro en su funcionamiento cognitivo, coordinación motora y equilibrio, por tal motivo son los que tienen un mayor riesgo de presentar efectos adversos.

La probabilidad de tomar BZD aumenta progresivamente con la edad. Casi el 10% de los mayores de 65 años toman BZD en Estados Unidos, lo cual se considera una proporción excesivamente elevada. En España, según el estudio EDADES 2011-2012, el porcentaje es mayor todavía, dado que el 11,3% de los hombres y el 27% de las mujeres entre 55 y 65 años toman BZD.

Las BZD deterioran la función cognitiva, la coordinación motora y el equilibrio, aumentando el riesgo de caídas que pueden causar fractura de cadera, lesión cerebral y pérdida de la autonomía personal, en las personas mayores.

A partir de una muestra de 17.118 ciudadanos de Estados Unidos, se ha comprobado que el 78% de los mayores de 65 años toman medicamentos que pueden interactuar con el alcohol y bebidas alcohólicas al mismo tiempo, lo cual puede ocasionarles numerosos efectos adversos, tales como caídas, sobredosis e incluso la muerte.

Los fármacos más habituales son los cardiovasculares, del sistema nervioso, metabólicos y psicoterapéuticos. La combinación más peligrosa sería la de las BZD con los analgésicos opiáceos y el alcohol, lo cual incrementa aún más el riesgo de graves sobredosis.

Entre los conductores mayores de 65 años, ingresados tras un accidente de tráfico, algunos dieron positivo para BZD y opiáceos. Los que tomaban tramadol presentaban un riesgo 11 veces mayor de colisión con vehículo a motor. Por tanto, los conductores ancianos que toman

estos fármacos deberían ser conocedores de su potencial riesgo de accidente.

Los beneficios terapéuticos de las BZD pueden disminuir con su consumo continuado, debido al efecto de tolerancia; sin embargo, los pacientes siguen tomándolas porque al dejarlas experimentan efectos de rebote y síntomas de abstinencia, que incluyen los síntomas por las cuales fueron inicialmente prescritas (ansiedad, insomnio y somatizaciones de la angustia). En el consumo a largo plazo, los pacientes tienen la sensación que la medicación todavía les está ayudando, pero en realidad es probable que el mayor beneficio sea solo el alivio de los síntomas de abstinencia que ha causado la propia BZD.

Los médicos tienden a subestimar los riesgos de las BZD. Tienden a atribuir las caídas y fracturas a los aspectos generales del envejecimiento (como la disminución de la coordinación motora), más que a factores modificables como los medicamentos prescritos. Por otro lado el apego de los pacientes a seguir tomando sus BZD también puede influenciar las prescripciones de los médicos. Sin embargo, estos deberían ser muy prudentes y reticentes a prescribir BZD como primera opción terapéutica. En primer lugar deberían intentar terapias no farmacológicas de la ansiedad y el insomnio (como mindfulness, reducción de estrés, técnicas de relajación, meditación, yoga) y en segundo lugar utilizar inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS) para los trastornos de ansiedad y trazodona u otros fármacos para el insomnio. Siempre resulta mucho más sencillo evitar el inicio de un tratamiento con BZD que intentar retirarlas, tras un tratamiento prolongado.

En Escocia las BZD y los hipnóticos-Z (zolpidem, zopiclona y zaleplon) se prescriben con mayor frecuencia a los ancianos. Y los que están en residencias de ancianos tienen tres veces más probabilidades de tomar BZD que los que no lo están.

Las personas mayores de 65 años suelen tomar diversos medicamentos al mismo tiempo. Se denomina polifarmacia cuando toman más de 5 fármacos a la vez. En Bélgica, entre las personas mayores de 80 años, el 57,7% toman más de 5 fármacos y el 9,1% de ellos toman más de 10 medicamentos al mismo tiempo. Los más habituales son los antitrombóticos pero BZD y antidepresivos son también frecuentes.

3.25. Consumo de BZD y riesgo de demencia

El consumo de BZD podría aumentar el riesgo de enfermedad de Alzheimer y de otras demencias en un 50%. Además, algunos estudios han encontrado tasas más elevadas de ciertas formas de cánceres y un incremento de la mortalidad.

El impacto de lorazepam sobre el rendimiento neuropsicológico de 57.785 pacientes con demencia de más de 65 años de edad y residentes en Canadá ha sido comparado con el de un año después de su retirada progresiva. Se ha detectado una mejoría en memoria inmediata, habilidades constructivas visuo-espaciales, lenguaje, formación de conceptos abstractos y flexibilidad cognitiva. Por tanto, determinados dominios neuropsicológicos podrían ser particularmente sensibles al consumo de BZD y dificultar el diagnóstico diferencial de los trastornos cognitivos.

Los efectos de las BZD sobre la memoria –tanto a corto como a largo plazo– son bien conocidos. Nueve estudios concluyen que las BZD tienen efectos perjudiciales relacionados con el deterioro cognitivo.

Por todo ello, las BZD no deberían ser utilizadas en pacientes con demencia, ya que empeoran la memoria, aumentan el riesgo de caídas, a largo plazo son poco eficaces para el tratamiento de la ansiedad y no son de utilidad para el tratamiento de la agitación psicomotriz.

3.26. Otras consecuencias del consumo de BZD

- **Incontinencia Urinaria** => Enuresis nocturna.
- **Pueden aumentar la gravedad** del alcoholismo.
- **Empeoramiento progresivo** de ansiedad, insomnio y *craving* de alcohol.
- **Mayor riesgo de recaída** en el consumo de alcohol.

4. TRASTORNO POR CONSUMO DE SEDANTES, HIPNÓTICOS Y ANSIOLÍTICOS

La clasificación diagnóstica DSM-5 de la Asociación Americana de Psiquiatría lo define como:

TABLA 1. TRASTORNO POR CONSUMO DE SEDANTES, HIPNÓTICOS Y ANSIOLÍTICOS SEGÚN DSM-5

Un modelo problemático de consumo de estas sustancias que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y que se manifiesta al menos por dos de los síntomas característicos del trastorno por consumo de sustancias, en un plazo de 12 meses:
1. Consumo excesivo frecuente de BZD y en cantidades superiores o durante un tiempo más prolongado de lo previsto.
2. Deseo persistente o esfuerzos fracasados de abandonar o controlar el consumo de BZD.
3. Se invierte mucho tiempo en las actividades necesarias para conseguir BZD, consumirlas, o recuperarse de sus efectos.
4. Ansia o poderoso deseo o necesidad de consumir BZD.
5. Consumo recurrente de BZD que lleva al incumplimiento de los deberes fundamentales en el trabajo, la escuela o el hogar.
6. Consumo continuado de BZD a pesar de sufrir problemas sociales o interpersonales persistentes o recurrentes, provocados o exacerbados por los efectos de las BZD.
7. El consumo de BZD provoca el abandono o la reducción de importantes actividades sociales, profesionales o de ocio.

8. Consumo recurrente de BZD en situaciones en las que provocan riesgo físico.
9. Se continúa con el consumo de BZD a pesar de saber que se sufre un problema físico o psicológico persistente o recurrente probablemente causado o exacerbado por las BZD.
10. Tolerancia, definida por alguno de los siguientes hechos: • Una necesidad de tomar dosis cada vez más elevadas de BZD para conseguir el efecto ansiolítico o hipnótico deseado. • Un efecto notablemente reducido tras la toma continuada de la misma dosis de BZD.
11. Abstinencia: manifestada por los siguientes hechos: • Presencia del síndrome de abstinencia característico de las BZD. • Toma de BZD o de sustancias similares, como otros tranquilizantes o alcohol, para aliviar los síntomas de abstinencia.

Además, la clasificación DSM-5 define la Intoxicación por sedantes, hipnóticos o ansiolíticos como un comportamiento problemático o cambios psicológicos clínicamente significativos (por ejemplo: comportamiento sexual o agresivo inapropiado, cambios de humor, juicio alterado) que aparecen durante el consumo de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos, o poco después, junto con uno o más de los siguientes síntomas característicos, como habla pastosa, incoordinación, marcha insegura, nistagmo, trastorno cognitivo (de atención, memoria) y estupor o coma.

Y la abstinencia de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos, que se produce tras el cese o reducción de su consumo prolongado, junto con la aparición de dos o más síntomas específicos de hiperactividad del sistema nervioso autónomo (sudoración, taquicardia > 100 pulsaciones por minuto), temblor en las manos, insomnio, náuseas o vómitos, alucinaciones o ilusiones transitorias visuales, táctiles o auditivas, agitación psicomotora, ansiedad y convulsiones tónico-clónicas generalizadas.

La abstinencia de benzodiacepinas, a diferencia del simple efecto de rebote de BZD, se caracteriza por la

aparición de nuevos síntomas, los cuales pueden aparecer en áreas muy diversas:

- **Sensoriales:** parestesias, fotofobia, hiperacusia, hiperosmia, hipersensibilidad cutánea, distorsiones perceptivas (ilusiones, alucinaciones), despersonalización, vértigos, sabor metálico.
- **Vegetativos:** sudoración, hipotensión/hipertensión, taquicardia, síncope, diarrea, constipación, pesadillas, anorexia, pérdida de peso, dificultad para tragar, erupciones en la piel, prurito, síntomas pseudo-gripales.
- **Musculares:** mioclonias, contracturas musculares, fasciculaciones, calambres, temblores, dolores musculares, debilidad muscular, rigidez, entumecimiento.
- **Psíquicos:** ansiedad, insomnio, irritabilidad, disforia, hostilidad, inestabilidad emocional, depresión, ideación suicida.
- **Cognitivos:** sensación de irrealidad, despersonalización, confusión, pensamientos paranoides (que pueden llegar a ser delirantes), fallos de memoria y concentración, obsesiones, preocupaciones excesivas.
- **Conductuales:** excitabilidad, inquietud, agitación psicomotriz, crisis convulsivas, reclamaciones, amenazas, agresiones verbales, agitación.
- **Motivacionales:** *craving* de BZD, conducta de búsqueda y consumo de BZD.

La intensidad y la evolución de los síntomas de abstinencia de BZD se pueden monitorizar mediante la escala CIWA-B.

Abstinencia prolongada de BZD: los síntomas de ansiedad, depresión, insomnio, síntomas somáticos de tipo

sensorial, vegetativo, psíquico y motivacional, pueden persistir durante semanas o meses y pueden aparecer y desaparecer en forma de oleadas. Se producen como consecuencia de los procesos de neuroadaptación crónica y pueden aparecer a pesar de haber seguido una correcta pauta de reducción y retirada.

Los pacientes sufren una disminución de su capacidad de afrontar situaciones estresantes y los síntomas de ansiedad pueden manifestarse en forma de pánico y de agorafobia. Entre las manifestaciones por hipersensibilidad sensorial destacan los acúfenos o «tinnitus»; las parestesias en forma de hormigueos, pinchazos o entumecimiento de las extremidades; una sensación de vibración o temblor corporal interno. Entre los síntomas musculares destacan la tensión, hiperreflexia, temblor, fasciculación, sacudidas musculares, mioclonias, tics y reacciones de alarma exageradas. Y entre los gastro-intestinales las intolerancias alimentarias, distensión abdominal por meteorismo y síndrome del colon irritable. Estos síntomas pueden ser atenuados pero no completamente eliminados por la reinstauración de una pauta de BZD.

Los síntomas de abstinencia aguda de BZD suelen aparecer más precozmente y suelen ser más graves cuando se suspenden bruscamente las BZD de vida media corta y de elevada potencia —como alprazolam, lorazepam y triazolam— que con las de vida media larga. Y se asocian con una mayor incidencia de convulsiones.

La clasificación DSM-5 contempla también la posibilidad de Trastronos Inducidos por los sedantes, hipnóticos y ansiolíticos, entre los cuales destaca la posibilidad de un trastorno psicótico, trastorno bipolar, trastorno depresivo, trastorno de ansiedad, trastorno del sueño, disfunción sexual, trastorno neurocognitivo y síndrome confusional; todos ellos inducidos por la intoxicación o la abstinencia de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos. Estos trastornos provocados por sedantes, hipnó-

TABLA 2. SÍNTOMAS DE ABSTINENCIA DE BZD

MUY FRECUENTES	COMUNES	RAROS
Ansiedad	Trastornos gastrointestinales	Convulsiones
Insomnio	Trastornos sensoriales	*Delirium*
Intranquilidad / Agitación	Contracturas y sacudidas musculares	Síntomas confusionales
Tensión muscular	Temblor	Acúfenos
Irritabilidad	Depresión	Ideas paranoides
Dificultad para concentrarse		Psicosis
Dolor de cabeza		Alucinaciones
Temor		
Cansancio		

ticos o ansiolíticos solo se diagnostican en lugar de la intoxicación o la abstinencia cuando los síntomas son lo suficientemente graves para requerir atención clínica independiente. Y finalmente también los Trastornos relacionados con los sedantes, hipnóticos o ansiolíticos no especificados, cuando los síntomas característicos causan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes del funcionamiento, pero no cumplen todos los criterios de ningún trastorno específico relacionado con los sedantes, hipnóticos o ansiolíticos o de ninguno de los trastornos de la categoría diagnóstica de los trastornos adictivos y relacionados con una sustancia.

5. TRATAMIENTO DEL TRASTORNO POR CONSUMO DE ANSIOLÍTICOS E HIPNÓTICOS

El consumo prolongado de BZD produce una regulación descendente del sistema GABA. Su retirada brusca se asocia a una reducción aguda de la actividad del sistema GABA y a una mayor excitabilidad del SNC, que se manifiesta con los síntomas característicos de la abstinencia aguda de BZD.

Con las BZD de vida media corta, como alprazolam o lorazepam, se han descrito síntomas de rebote unas horas después de la última toma. Por ejemplo, si se toman por la noche, se puede producir insomnio de rebote de madrugada, o bien síntomas de ansiedad la mañana siguiente.

Tras el consumo continuado durante más de 8 semanas pueden aparecer síntomas de abstinencia del tipo ansiedad, inquietud, temblor, sudoración, agitación e insomnio. Los factores de mayor riesgo de abstinencia incluyen el consumo de BZD durante más de 12 meses, a dosis elevadas y con BZD de vida media corta o interme-

dia, cuyos síntomas de abstinencia pueden aparecer el primero o segundo día (tras la interrupción de la dosis habitual de BZD). Mientras que en los de vida media prolongada, los síntomas de abstinencia pueden aparecer entre el tercero y el séptimo día.

5.1. Tratamiento para la retirada de BZD

La retirada de BZD requiere una pauta lentamente descendente, bien sea de la misma BZD, o bien de otra que tenga buenas propiedades anticonvulsivantes, como clonazepam. A manera de ejemplo, con dosis aproximadas, proponemos la siguiente [TABLA 3], en la que el primer 50% de la dosis diaria se reduce con relativa rapidez (en 4 días), el 25% siguiente de manera más gradual (en otros 4 días) y el último 25% muy lentamente (en las siguientes 4 semanas).

TABLA 3. PAUTA DE REDUCCIÓN DE CLONAZEPAM (CLNZ)

	Dosis inicial de CLONAZEPAM y equivalencia en mg de diazepam		
	4 mg CLNZ = 20 mg DZP	8 mg CLNZ = 40 mg DZP	12 mg CLN = 60 mg DZP
1º al 4º día	Quitar 0,5 mg cada día	Quitar 1 mg cada día	Quitar 1,5 mg cada día
5º al 8º día	Quitar 0,25 mg cada día	Quitar 0,5 mg cada día	Quitar 0,75 mg cada día
2ª, 3ª, 4ª, 5ª semanas	Quitar 0,25 mg cada semana hasta SUPRIMIR	Quitar 0,5 mg cada semana hasta SUPRIMIR	Quitar 0,75 mg cada semana hasta SUPRIMIR

Otros autores han propuesto una reducción del 25% de la dosis cada 2 semanas y otros un 25% la primera y segunda semana para pasar después a un 10% de reducción semanal hasta la retirada completa. De hecho, ninguna pauta de reducción ha demostrado ser mejor que

otras, en estudios controlados, y con frecuencia conviene diseñar pautas específicas, de acuerdo con las necesidades de cada paciente. Si se decide sustituir la benzodiacepina que está tomando por otra de vida media más prolongada y con mayor poder anticonvulsivante, conviene tener en cuenta las equivalencias aproximadas de las dosis [TABLA 4]:

TABLA 4. EQUIVALENCIAS APROXIMADAS ENTRE LAS DOSIS DE CADA BZD

BZD	Dosis en milígramos
Triazolam	0,5
Alprazolam	1
Lorazepam	2
Lormetazepam	2
Clonazepam	2
Midazolam	7,5
Zolpidem	10
Diazepam	10
Oxazepam	10
Clorazepato	15
Clordiazepóxido	25
Fenobarbital	30

5.2. Otros fármacos que pueden ayudar a la retirada de BZD

Ante el riesgo de graves síntomas de abstinencia, en las personas que presentan un trastorno por consumo de BZD, el inicio de la pauta de retirada debería hacerse en régimen de hospitalización completa, seguida de hospitalización parcial. Si el tratamiento es ambulatorio de-

bería ser intensivo, contando con la ayuda de un familiar responsable y de determinaciones periódicas frecuentes (3 veces por semana) de BZD en la orina.

> 5.2.1. Fármacos anticomiciales. Añadir la cobertura de un fármaco anticomicial a la pauta de retirada de BZD puede ser de utilidad, tanto para prevenir crisis convulsivas en los primeros días como para disminuir el riesgo de rebote de síntomas de abstinencia, cuando finaliza la pauta de retirada de BZD y dicho fármaco anticomicial se puede mantener en las semanas posteriores a la retirada de las BZD. Con frecuencia, el propio paciente adicto a las BZD hace una reducción progresiva posterior, e incluso la retirada del fármaco anticomicial, cuando ya no presenta síntomas de abstinencia de BZD.

Se han propuesto diversos anticomiciales, desde la carbamazepina o el valproato, hasta los nuevos anticomiciales de perfil sedativo, como gabapentina, pregabalina, topiramato y otros.

Los anticomiciales carbamazepina o valproato son más eficaces para reducir el riesgo de convulsiones por abstinencia de BZD. Carbamazepina es un fármaco con potenciales graves efectos adversos. Una pauta de corta duración (entre 7 y 14 días) puede ser menos arriesgada, pero un tratamiento continuado requiere controles periódicos hematológicos, de función hepática y del ionograma. Se puede partir de una dosis inicial de 200-400 mg el primer día, aumentar después hasta llegar a 800 mg/día y reducir después progresivamente, una vez finalizada la retirada de BZD.

La dosis inicial de Valproato es de 500-1000 mg/día, dividido en 2-3 dosis, con aumento progresivo hasta alcanzar una concentración plasmática de 50-120 microgramos por mililitro, o bien una dosis aproximada de 20-30 mg/kg de peso. Los potenciales efectos adversos de valproato a largo plazo son la hepatopatía, pérdida

del cabello y ovario poliquístico, además de los posibles efectos teratógenos en mujeres embarazadas.

Fenobarbital es otro fármaco propuesto para la desintoxicación de BZD o la de las personas que han desarrollado adicción simultánea a las BZD y al alcohol. Por el mismo motivo, solo podría ser utilizado con seguridad en el paciente hospitalizado, ya que su consumo asociado, tanto al de las BZD como al del alcohol —como podría suceder en el paciente ambulatorio—, conlleva un elevado riesgo de grave sobredosis por sustancias depresoras del SNC, lo cual conlleva riesgo de muerte por grave enlentecimiento y parada cardio-respiratoria. Los inconvenientes son la posible dificultad para la retirada posterior de fenobarbital, por tratarse también de un fámaco con potencial adictivo, y su vida media prolongada, que aumenta el riesgo de interaciones con otros fármacos, las bebidas alcohólicas y con otras drogas.

> 5.2.2. Antidepresivos. Por otro lado, los pacientes que además de su adicción a las BZD presenten algún trastorno de ansiedad (crisis de angustia, ansiedad generalizada, fobia social, trastorno obsesivo-compulsivo) o bien un trastorno del sueño (que tanto pueden ser «inducidos» como «independientes» de su adicción a las BZD) van a requerir un tratamiento continuado y a más largo plazo del mencionado trastorno comórbido.

Los fármacos que se pueden administrar para el tratamiento del insomnio son los antidepresivos de perfil sedativo, como trazodona, mirtazapina o agomelatina, y en determinados casos incluso algunos antipsicóticos atípicos con perfil sedativo a bajas dosis, como quetiapina u olanzapina.

Para el tratamiento de los síntomas de angustia, fobia social, trastorno obsesivo-compulsivo o depresión se recomiendan los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina, o bien de serotonina y noradrena-

lina. Y pregabalina tiene la indicación del trastorno de ansiedad generalizada.

> 5.2.3. Otros fármacos. La melatonina de liberación prolongada podría mejorar la calidad del sueño en las pautas de reducción de un tratamiento prolongado con BZD en pacientes con un trastorno psiquiátrico grave, pero no parece de utilidad para la retirada de BZD.

Los beta-bloqueantes, como propanolol, disminuyen el temblor, las contracciones musculares, la estimulación cardiovascular, la diaforesis, las cefaleas y los síntomas somáticos de ansiedad. Se han propuesto dosis de más de 40 mg/día, dividido en 2-3 tomas al día. De todos modos, propanolol tiene ciertos riesgos y, antes de su prescripción, conviene descartar posibles contraindicaciones, como hipotensión, bradicardia —inferior a 55 latidos por minuto—, diabetes y crisis asmáticas. Conviene efectuar además un electrocardiograma previo para descartar patología cardiaca y tener en cuenta que no protege de las convulsiones; por tanto, sería complementario a la pauta de retirada progresiva de BZD, pero nunca podría sustituir a dicha pauta.

En la primera semana de tratamiento el objetivo prioritario es la protección de posibles crisis convulsivas por abstinencia aguda de BZD. Una vez superada la fase aguda, el alivio de síntomas de abstinencia prolongada o de síntomas de otros trastornos psiquiátricos o adictivos comórbidos adquiere una mayor relevancia.

Dado que la persistencia de dichos síntomas aumenta el riesgo de recaída en el consumo de BZD, una buena cobertura de los síntomas residuales con medicación psiquiátrica se convierte en un factor decisivo para la prevención de recaídas. Lógicamente, todo ello requiere una evaluación médica previa del estado general del paciente, para comprobar que puede tomar los diversos fármacos citados, y un seguimiento intensivo, tanto de

la evolución de los síntomas residuales, como de los posibles efectos adversos y/o posibles interacciones de dichos fármacos, como de las explicaciones reiteradas al paciente y sus familiares de los objetivos terapéuticos (a corto y a largo plazo), las ventajas de la retirada de las BZD y las instrucciones orientadas hacia la recuperación.

5.3. Intervenciones psico-sociales

Pueden ser también de utilidad, añadidas a la farmacoterapia. La terapia cognitivo-conductual, asociada la farmacoterapia, optimizaría el beneficio terapéutico. La reestructuración cognitiva instruye al paciente sobre los síntomas de abstinencia de BZD y le ayuda a identificarlos y re-etiquetarlos, permitiendo la implementación de estrategias de afrontamiento que incluyen desensibilización sistemática, exposición *in vivo* progresiva y resolución de problemas.

Otros factores a tener en cuenta son el ejercicio físico regular, mantener todos los días un mismo horario de sueño-vigilia y evitar tanto bebidas alcohólicas (que podrían ser utilizadas como sustitución de las BZD) como las bebidas que contienen cafeína (café, té, mate, bebidas de cola, bebidas energizantes) y el tabaco, ya que su efecto estimulante podría activar todavía más un cerebro que ya se encuentra hiperexcitado, como consecuencia de la retirada de las BZD.

5.4. Monitorización

El hecho de que las BZD sean excretadas por la orina facilita la monitorización de posibles consumos y es una prueba de evidencia de la abstención continuada de BZD, por parte del paciente. Además es una prueba no invasiva, que se puede repetir con frecuencia (por ejemplo a días alternos). La ventana ideal para la detección de una determinada BZD fluctúa entre las 12-24 horas,

para las de vida media corta, pero se prolonga hasta las 72 horas, para las de vida media larga.

Las BZD más lipofílicas, como diazepam, pueden quedar almacenadas en los tejidos grasos del organismo y su lenta eliminación permite detectarlas hasta muchos días después de la última dosis. Cuando el paciente ha finalizado el consumo de diazepam tiene que producirse

GRÁFICO 1. ALGORITMO DE TRATAMIENTO DEL TRASTORNO POR CONSUMO DE BZD

un progresivo descenso de las cantidades de BZD detectadas en la orina, hasta su completa negativización. Y la reaparición de algún positivo, una vez se ha llegado a resultados negativos, nos indica un nuevo consumo de BZD.

6. PREVENCIÓN DE LA DEPENDENCIA DE BZD

La circular nº 3 del año 2000 de la Agencia Española del Medicamento propone para la ficha técnica de las BZD y análogos (zolpidem, zopiclona y zaleplón) que solo están indicadas para el tratamiento de un trastorno intenso, que limite la actividad del paciente o le someta a una situación de estrés importante. La duración del tratamiento debería ser la más corta posible y no debería superar las 8-12 semanas, incluyendo su retirada gradual, para el tratamiento de la ansiedad, y hasta un máximo de 4 semanas para el tratamiento del insomnio, dado que suelen perder eficacia, debido al efecto de tolerancia. Además, el riesgo de dependencia aumenta con el incremento de dosis y la duración del tratamiento, siendo mayor en los pacientes con antecedentes de consumo de alcohol y/o drogas. Pueden producir efectos de rebote de la ansiedad y el insomnio, cuando finaliza el efecto de cada toma de medicación. La finalización brusca del tratamiento puede precipitar un síndrome de abstinencia (cefalea, dolores musculares, ansiedad intensa, tensión, intranquilidad, irritabilidad y hostilidad, que en casos graves pueden llegar hasta síntomas de despersonalización, calambres en extremidades, hipersensibilidad a la luz y sonido, convulsiones y alteraciones perceptivas). Recomienda además un seguimiento continuado del paciente y advertirle del riesgo a desarrollar tolerancia o dependencia de las BZD, relacionadas con la dosis, la continuidad y la duración del tratamiento. Un riesgo que es mayor para las personas que tienen antecedentes de conductas adictivas. Y, finalmente, que el riesgo de so-

bredosis —potencialmente mortal— o también de accidentes, caídas, lesiones y fracturas; puede ser potenciado por el alcohol y los otros fármacos depresores, como los analgésicos opiáceos.

Recomendaciones:

- Las benzodiacepinas (BZD) deberían ser consideradas como fármacos potencialmente adictivos.
- Debería evitarse su prescripción a las personas que mantienen un consumo activo de alcohol, analgésicos opiáceos, heroína, metadona, otros opiáceos, antihistamínicos y fármacos depresores del SNC y probablemente también a las personas ancianas.
- Es preferible utilizar otros fármacos (no benzodiazepínicos) para tratar la ansiedad o el trastorno del sueño en personas con antecedentes adictivos o que consumen otras sustancias (alcohol o drogas).
- Solo deberían ser prescritas a determinados pacientes, para tomar durante pocos días o semanas, cuidadosamente monitorizadas y retiradas lo antes posible.
- Las BZD no deberían ser prescritas para el tratamiento de la depresión sin estar asociadas a un antidepresivo, ya que pueden empeorar sus síntomas afectivos. Su función sería solo la de complementar el efecto del antidepresivo, durante los primeros días de tratamiento, hasta que el propio antidepresivo consiga cierta mejoría de la ansiedad y el trastorno del sueño, asociados a la depresión.

7. CONCLUSIONES

- Las benzodiacepinas y los fármacos Z pueden perder su eficacia terapéutica a lo largo de un tratamiento prolongado, debido a un efecto de tolerancia.
- El efecto de tolerancia puede provocar un aumento progresivo de las dosis, generando un proceso de neuroadaptación de los sistemas GABA y de glutamato, que puede conducir a la adicción a las BZD.
- Cuando una persona, que ha desarrollado adicción a las BZD, intenta reducir o dejar de tomar la dosis habitual, puede sufrir un síndrome de abstinencia que puede cursar incluso con convulsiones o alteraciones cognitivas o perceptivas.
- Una vez instaurada la adicción a las BZD, su retirada será muy difícil, incluso cuando el paciente colabora con ello, y prácticamente imposible si el paciente no desea dejar de tomar BZD.
- Las personas que suelen tomar bebidas alcohólicas, drogas agonistas de los receptores opioides o medicamentos analgésicos opiáceos pueden llegar a presentar sobredosis, con pérdidas de conciencia y/o con grave depresión respiratoria, cuando empiezan a tomar BZD o fármacos Z.
- El consumo simultáneo de BZD con alcohol y/o drogas puede dar lugar a graves alteraciones del comportamiento, por desinhibición de los impulsos agresivos, que pueden ser dirigidos contra el propio paciente, aumentando el riesgo de conductas auto-destructivas, auto-lesivas y/o suicidio. Además pueden causar accidentes, caídas, fracturas y lesiones, sobre todo en personas mayores, y también malformaciones congénitas, cuando se produce la exposición prenatal a las BZD.

- La retirada de una BZD se puede hacer con la ayuda de otra BZD que tenga una vida media más prolongada y efectos anticonvulsivos como clonazepam, en pauta decreciente, a partir de una dosis inicial equivalente a la que toma el paciente.

- La pauta de retirada progresiva de clonazepam tendría que estar asociada a otra de mantenimiento con dosis estables de un fármaco anticomicial, la cual se puede mantener durante semanas, después de la retirada completa de clonazepam.

- Existe una gran diversidad de fármacos que no son benzodiazepínicos y no tienen riesgo de adicción ni de sobredosis y que son eficaces para el tratamiento de los posibles síntomas residuales, como el trastorno del sueño, los síntomas de angustia o los de ansiedad generalizada.

- La abstinencia de BZD puede prolongarse durante semanas, en las personas que toman BZD de vida media larga, como diazepam. Por lo tanto, la cobertura anticomicial y/o los fármacos asociados pueden llegar a ser necesarios durante meses, después de la retirada completa de las BZD de vida media prolongada.

- El tratamiento con BZD no debería superar unos pocos días o semanas, solo deberían ser prescritas a determinados pacientes, cuidadosamente monitorizadas y retiradas lo antes posible. Debería evitarse su prescripción a los ancianos, ya que son particularmente propensos al deterioro cognitivo o a las caídas y fracturas óseas.

- Las personas que presentan un consumo excesivo de alcohol —aunque sea de manera ocasional— o que toman analgésicos opiáceos no tendrían que tomar además BZD, debido al riesgo de accidentes, caídas y

lesiones. Y viceversa, las personas que toman BZD deberían ser advertidas sobre los riesgos potenciales que conlleva el consumo de bebidas alcohólicas o de analgésicos opiáceos.

- Actualmente disponemos de otros fármacos eficaces para el tratamiento de los trastornos de ansiedad y del sueño, que no conllevan los riesgos de las BZD, ni siquiera cuando van asociados al alcohol, a los analgésicos opiáceos o a otras sustancias.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Ashton H. Protracted withdrawal syndromes from benzodiazepines. In: Miller N.S. (ed.). Comprehensive hadbook of drug and alcohol addiction. New York: Marcel Dekker; 1991: 915-929.

Breslow R.A., Dong C., White A. Prevalence of alcohol-interactive prescription medication use among current drinkers. United States; 1999 to 2010. Alcohol Clin Exp Res. 2015; 39(2): 371-9.

Busto U.E., Sykora K., Sellers E.M. A clinical scale to assess benzodiazepine withdrawal. J Clin Psychopharmacol. 1989; 9: 412-416.

Crane C.A., Schlauch R.C., Devine S., Easton C.J. Comorbid substance use diagnoses and partner violence among offenders receiving pharmacotherapy for opioid dependence. J Addict Dis. 2016; 35(3): 205-211.

Circular nº 3 del año 2000 de la Agencia Española del Medicamento. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2000.

Drug Abuse Warning Network, 2011: National estimates of drug-related emergency department visits. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Available at http://samhsa.gov/data/2k13/DAWN2k11ED/DAWN2k11ED.htm

Estudio EDADES 2011-2012. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Secretaría de Estado de Servicios Sociales e Igualdad. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas; 2013.

Informe del Grupo de Trabajo de la American Psychiatric Association. Benzodiazepinas: dependencia, toxicidad y abuso. Barcelona: EDIDE; 1994.

Jann M., Knenedy W.K., Lopez G. Benzodiazepines: a major component in unintentional drug overdose with opioid analgesics. J Pharm Pract. 2014; 27(1): 5-16.

Jones A.W., Holmgren A. Concentrations of alprazolam in blood from impaired drivers and forensic autopsies were not much different but showed a high prevalence of co-ingested illicit drugs. J Psychopharmacol. 2013; 27: 276-281.

Manthei L., Lohbeck M., Giltay E.J., van Veena T., Zitman F.G., Penninx B.W. Correlates of benzodiazepine dependence in the Netherlands Study of Depression and anxiety. Addiction. 2012; 107: 2173-2182.

Olfson M., King M., Schoenbaum M. Benzodiazepine use in the United States. JAMA Psychiatry. 2015; 72(2): 136-142.

Pariente A., de Gage S.B., Moore N., Bégaud B. The Benzodiazepine-Dementia Disorders Link: Current State of Knowledge. CNS Drugs. 2016; 20(1): 1-7.

SAMHSA. The DAWN Report. Emergency department visits attributed to overmedication that involved the insomnia medication zolpidem. 2014 August 7.

Tan K.R., Brown M., Labouèbe G., Yvon C., Creton C., Fritschy J.M., Rudolph U.; Lüscher Ch. Neural bases for addictive properties of benzodiazepines. Nature. 2010; 463: 769-775.

CAP 9 DROGAS EMERGENTES

BENJAMÍN CLIMENT DÍAZ[1] ·
JUAN ANDRÉS LÓPEZ BUENO[2] ·
JUAN ANTONINO MONZÓ CÁRCEL[2] ·
MARTA CORRAL GALARRETA[3] ·

[1] Unidad Toxicología Clínica, Servicio Medicina Interna - CHGUV ·
[2] Residente Medicina Interna, CHGUV · [3] Residente Psiquiatría, CHGUV

1. INTRODUCCIÓN

El mundo de las drogas de abuso y sustancias psicoactivas se encuentra en continua evolución. El conocimiento de las tendencias actuales, sustancias utilizadas, patrones de uso, toxicidad, así como el diagnóstico y tratamiento, es imprescindible para los profesionales implicados en su abordaje clínico-terapéutico y prevención. Junto a la presencia de las sustancias de abuso «legales» y de las clásicas ilegales, se han ido introduciendo y expandiendo otras sustancias de características muy diversas. Los dispositivos asistenciales en drogodependencias no atienden un significativo número de casos en donde estén involucradas sustancias de nueva aparición, siendo principalmente los diferentes servicios de urgencias los que atienden las patologías secundarias a su consumo. Por otro lado, la gran variabilidad de los efectos de las drogas emergentes, así como el policonsumo de sustancias, supone uno de los principales riesgos del consumo, dificultando aún más su abordaje clí-

nico-terapéutico. Cabría añadir que la mayoría no son detectables en analíticas toxicológicas habituales, obstaculizando además su diagnóstico que ha de ser fundamentalmente clínico.

El uso de sustancias, algunas de las cuales no crean dependencia, que no suelen ocasionar demanda de tratamiento, no es sinónimo de inocuidad.

Internet ha desempeñado un papel importante en la extensión de este fenómeno (Forman et al., 2006; Boyer et al., 2005). Existe una gran cantidad de información en la red sobre la obtención, síntesis, identificación, consumo, efectos y comercialización de este tipo de sustancias, pero no siempre esta información es fiable y tiene rigor científico (Boyer et al., 2001; Tatsioni et al., 2003).

Hay dos hechos relevantes: el fenómeno del policonsumo de drogas de abuso y sustancias psicoactivas, sobre todo en la población joven; y la escasa percepción del riesgo intrínseco de estas sustancias, tanto si son drogas sintetizadas en laboratorio como si son productos naturales o fármacos.

El objetivo perseguido con el consumo de estas sustancias es principalmente psicoestimulante, englobando efectos euforizantes, aumento del rendimiento psicomotor, disminución del cansancio y sueño, así como efectos alucinógenos. No obstante, muchas de estas sustancias tienen efectos depresores sobre el sistema nervioso central, produciendo efectos relajantes. También se usan para combatir los efectos no deseados del consumo de otras drogas de abuso y del alcohol, y como vigorizantes.

En la [TABLA 1] se exponen las principales características de las sustancias emergentes.

El objetivo de este capítulo es intentar realizar una aproximación clínica de las principales drogas emergentes, sus efectos y el manejo diagnóstico-terapéutico tanto en situaciones de urgencia como en la consulta diaria.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DE LAS DROGAS EMERGENTES

Activas farmacológicamente.
Interacciones con otras drogas y fármacos.
Desconocimiento de la composición de los productos.
Desconocimiento de la dosis.
Algunas tienen potencial adictivo.
Toxicidad aguda y crónica.
La mayoría no se detectan en analíticas toxicológicas habituales.
Diagnóstico por la clínica.
Tratamiento sintomático.
Contraindicaciones de uso.

2. CLASIFICACIÓN

No es posible ofrecer una clasificación exhaustiva de las sustancias psicoactivas consideradas como drogas emergentes dada la enorme cantidad de las mismas, su continua variabilidad, la diversidad de efectos clínicos, propiedades físico-químicas, etc. (Covell y McCance-Katz, 2005; Haroz y Greenberg, 2006; Claramonte et al., 2002; Haller et al., 2005). Además, nos vamos a encontrar múltiples formatos de utilización y patrones de uso en continuo cambio: comprimidos diversos, soluciones, extractos de plantas, semillas, hojas y flores, hongos frescos o desecados, sellos impregnados, volátiles, etc.

En la TABLA 2 se exponen las principales sustancias emergentes.

TABLA 2. **PRINCIPALES DROGAS EMERGENTES**

Hongos alucinógenos	Psylocibes. Amanita (Muscaria, Pantherina y Cothurnata).
Plantas alucinógenas	Myristica fragrans, Salvia divinorum, Peyote (Lophophora williamsii), Cactus de San Pedro (Trichocereus pachanoi), Ayahuasca, Ipomoea purpurea *(morning glory)*, Argyreia bervosa, Iboga (Tabernante iboga), Beleño Negro (Hyosciamus Niger), Belladona (Atropa belladona), Estramonio (Datura stramonium), Khat.
Nuevas anfetaminas	DOC (4-cloro-2,5-dimetoxy anfetamina). DOB (4-bromo-2,5-dimetoxianfetamina). Methylone (methylenedioxy-methcathinone). Bromo-dragonfly. 2C-T21 (2,5-dimetoxi-4(2fluoetiltio-anfetamina), 2C-B (4 bromo-2,5-dimetoxifenil-anfetamina) o *afterturner*, o *nexus*. TMA-2 (2,4,5 trimetoxianfetamina).
Éxtasis y derivados	3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA). 3,4-metilendioxianfetamina (MDA) o «droga del amor». 3,4-metilendioxietanfetamina (MDEA) o «eva».
Triptaminas	AMT (alfametiltriptamina). DPT (dipropiltriptamina). DMT (dimetiltriptamina). 5-MeO-DMT (5 metoxidimetiltriptamina). 5-MeO-AMT (5 metoxialfametiltriptamina). 5-MeO-DIPT (5 metoxidiisopropiltriptamina) llamada *foxy* o *foxy methoxy*.
Piperacinas	BZP (1-benzilpiperazina). mCPP (1-(3-clorofenil)piperazina).
Otras	Ketamina. GHB, GBL, y 1,4-BD. Poppers (nitrito de amilo, nitrito de butilo, etc.). Inhalantes (óxido nitroso, benceno, tolueno, tricloroetileno, etc.).

(cont.)	*Spice drugs* (cannabinoides sintéticos). Bebidas energizantes con alta concentración de cafeína. *Smart drugs* (vitaminas, ginkgo biloba, creatina, cafeína, guaraná, aminoácidos, etc.). Opiáceos sintéticos (oxicodona, fentanilo, dextrometorfano, etc.). Fármacos (originales y copias): sildenafilo y tadalafilo, yohimbina, benzodiacepinas, hormonas tiroideas, derivados efedrina, IMAO, ergotamínicos, piracetam, ISRS, etc.).

3. EPIDEMIOLOGÍA

Resulta compleja la obtención de datos epidemiológicos sobre el consumo de drogas emergentes. La información de los observatorios estatales sobre drogas (OEDT, PNSD) y los centros de información toxicológica son la base para el conocimiento de las tendencias emergentes, pero normalmente presentan un retraso con respecto a la aparición del fenómeno de consumo. Otras fuentes útiles de información son los decomisos policiales y las asistencias en los servicios de urgencias hospitalarios, pero la ausencia de protocolos de actuación y la imposibilidad de confirmación analítica de la mayoría de sustancias en los servicios de urgencias hacen difícil obtener información epidemiológica.

Es imprescindible la colaboración de todos los sectores implicados para reforzar los mecanismos que garanticen la notificación, a los sistemas de alerta temprana nacionales e internacionales, de nuevas sustancias en el mercado que puedan ser utilizadas como drogas de abuso así como de sus efectos, sus riesgos y consecuencias sobre la salud, con el fin de intercambiar información sobre las incidencias relacionadas con estas nuevas sustancias.

A nivel europeo, nos podemos orientar por los datos de los informes anuales del Observatorio Europeo (OEDT), pero no existen sistemas de seguimiento adecuados para evaluar el consumo de estas sustancias, en parte debido a sus características intrínsecas. El sistema de alerta temprana permite intercambiar información entre diferentes estados miembros sobre incidencias relacionadas con nuevas sustancias. El Sistema Español de Alerta Temprana (SEAT) del PNSD ofrece una información actualizada sobre la presencia de drogas emergentes tanto en España como en Europa y envía la información a los responsables sanitarios de las diferentes comunidades autónomas para su difusión.

Según el Informe del Observatorio Europeo de Drogas, en 2015 se detectaron 98 sustancias nuevas por primera vez, lo que eleva el número de sustancias nuevas vigiladas a más de 560, de las cuales 380 (el 70%) han sido detectadas en los últimos 5 años. Destacan en los últimos años los cannabinoides sintéticos y las catinonas sintéticas. Desde 2008 se han detectado más de 160 cannabinoides sintéticos, y solo en 2015 se notificaron 24 nuevos. Los cinco principales cannabinoides incautados a nivel europeo fueron AM-2201, MDMB-CHMICA, AB-FUBINACA, MAM-2201 y XLR-11 (SF-UR-144). En cuanto a las catinonas sintéticas, fueron detectadas por primera vez en 2004 y desde entonces se han detectado 103 nuevas, 26 de las cuales solo en 2015. Las cinco principales catinonas son mefedrona y sus isómeros 3-MMC y 2-MMC, pentedrona y alfa-PVP. Otras sustancias que destaca en último Informe Europeo son las benzodiacepinas sintéticas alegales, las fenetilaminas, los opioides sintéticos, las triptaminas y las arilalquilaminas.

4. CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Las manifestaciones clínicas van a constituir la base del diagnóstico del consumo de sustancias emergentes, puesto que el laboratorio no nos va a ser de gran ayuda en la práctica clínica habitual, tanto en las consultas diarias como en los servicios de urgencias, para la determinación toxicológica de estas sustancias. El diagnóstico deberá basarse en la anamnesis y en la exploración física, siendo útil el laboratorio para descartar complicaciones, consumo de sustancias de abuso «clásicas» y patologías concomitantes.

El tratamiento de la intoxicación aguda será predominantemente sintomático. Algunas de estas sustancias recreativas emergentes pueden ser adictivas, como los derivados anfetamínicos, debiendo realizarse el abordaje terapéutico con tratamiento farmacológico sintomático y psicoterapia. Hay que valorar la presencia de policonsumo de sustancias, sean o no adictivas, debiendo realizarse el abordaje diagnóstico-terapéutico de forma concomitante.

Ante el abuso de sustancias emergentes, la actitud en la consulta diaria debe basarse en una intervención biopsicosocial, al igual que con otras sustancias. Importancia del hecho de consumo de estas sustancias en pacientes con patología psiquiátrica previa, ya que pueden descompensarse y agravarse; además, las intoxicaciones agudas cursan frecuentemente con sintomatología psiquiátrica.

En toxicología clínica, ante el paciente con sospecha de intoxicación aguda es importante el planteamiento diagnóstico de los llamados «toxsíndromes», que constituirá una guía rápida en el abordaje diagnóstico del paciente y su tratamiento. En la valoración clínica deberemos atender a: estado mental, pupilas, piel y mucosas, genitourinario, gastrointestinal y constantes vitales.

Hay que tener en cuenta la presencia de manifestaciones clínicas entremezcladas de varios «toxsíndromes», no olvidando el policonsumo de sustancias que pueden tanto potenciar los efectos tóxicos como atenuarlos.

Los principales «toxsíndromes» de interés en el abordaje del paciente consumidor de drogas emergentes se exponen en la TABLA 3.

Los principales grupos de sustancias utilizadas como drogas emergentes se describen a continuación.

4.1. Dimetoxi y trimetoxi análogos de las anfetaminas

Generalidades. Término genérico que incluye tanto la anfetamina como la metanfetamina. También llamada «cristal». Se trata de sustancias químicas con una base similar: fenilisopropilamina. Nuevos preparados: DOC (4-cloro-2,5-dimetoxy anfetamina), DOB (4-bromo-2,5-dimetoxianfetamina), Methylone (methylenedioy-methcathinone), Bromo-dragonfly, 2C-T21 (2,5-dimetoxi-4(2fluoetiltio-anfetamina), 2C-B (4 bromo-2,5- dimetoxifenil-anfetamina) o *afterturner*, o *nexus*, TMA-2 (2,4,5 trimetoxianfetamina).

Dependiendo del compuesto se distribuye en forma de cápsulas o comprimidos como la DOB, o en secantes y polvo blanquecino como la DOC. El consumo suele ser oral pero también puede ser inhalado.

Manifestaciones clínicas. Producen excitación, euforia, disminución de la sensación de cansancio y sueño, disminuye la fase REM, aumentan la capacidad de trabajo y atención y disminuye el apetito. Tras la finalización de los efectos suele aparecer sensación de fatiga, embotamiento intelectual y somnolencia.

En la intoxicación aguda (en caso de sobredosis o de forma idiosincrásica) produce un síndrome simpati-

TABLA 3. PRINCIPALES «TOXSÍNDROMES» POR DROGAS DE ABUSO

SÍNDROME	CLÍNICA	SUSTANCIAS
Adrenérgico o simpaticomimético	Excitación psicomotriz, hiperalerta, alucinaciones, paranoias. Taquicardia, HTA, midriasis, diaforesis, convulsiones, hipertermia, temblores, hiperreflexia, arritmias.	• Cocaína. • Feniletilaminas y derivados (anfetaminas y metoxianfetaminas). • MDMA (éxtasis) y relacionados. • Piperazinas. • Catinonas: *Khat*, efedrona, mefedrona. • Betel. • *Kratom* (dosis bajas). • Sustancias *pharming*: metilfenidato, modafilina, dextrometorfano (dosis bajas).
Colinérgico (acetilcolina like)	Confusión, coma, bradicardia, hipertensión o hipotensión, taquipnea o bradipnea, salivación, incontinencia urinaria y fecal, diarrea, vómitos, diaforesis, lagrimeo, retortijones, broncoconstricción, fasciculaciones y debilidad, convulsiones.	Hongos alucinógenos de la especia *Amanita muscaria* y el género *Psilocybes*.
Anticolinérgico (atropina like)	• Hipervigilancia, agitación, alucinaciones, delirio, coma. • Midriasis. • Hipertermia, taquicardia, hipertensión, taquipnea. • Piel y mucosas secas, disminución ruidos intestinales, retención urinaria, mioclonias, coreoatetosis, convulsiones.	*Amanita muscaria* o pantherina. Solanáceas (*nightshades*): daturas (estramonio o *Jimson weed*), belladona, escopolamina, beleños *(burundanga)*.

TABLA 3. PRINCIPALES «TOXSÍNDROMES» POR DROGAS DE ABUSO (continuación)

SÍNDROME	CLÍNICA	SUSTANCIAS
Serotoninérgico	Alteración del estado mental, agitación, micolonias, hiperreflexia, diaforesis, escalofríos, temblor, diarrea, incoordinación, hipertermia.	• MDMA (éxtasis), derivados anfetamínicos. • LSD. • Algunos derivados opiáceos: meperidina o petidina, tramadol, fentanilo, pentazocina, dextrometorfano. • Piperazinas. • 5-metoxi-di-isoprpil-triptamina (foxy-methoxy). • Ruda siria: *Harmal* (contiene harmina y harmalina, ambas IMAO). • Mefedrona, otras catinonas sintéticas.
Alucinatorio	Alteraciones cognitivas, conductuales y sensoriales, posible estado disociativo-dialógico.	• Cannabis y cannabinoides sintéticos en todas sus formas y derivados (típica la hiperemia conjuntival). • Extractos vegetales: triptaminas (ayahuasca, hongos, iboga) y feniletilaminas (mescalina, peyote y SanPedro). • Drogas de síntesis (diseño)/*research chemicals*/*legal highs*/drogas emergentes. • LSD. • Disociativos: Ketamina y derivados, fenciclidina, dextrometorfano (dosis altas). • *Salvia divinorum*. • Solanáceas.

Hipnótico-sedante	Disminución del nivel de conciencia, confusión, hipoventilación, bradicardia, hiporreflexia, hipotermia. Miosis en opiáceos.	Alcohol. GHB. Opiáceos. Ketamina y derivados (típico nistagmus horizontal). PCR (fenciclidina) y derivados. Kratom (dosis altas). Algunas variedades de cannabis y cannabinoides sintéticos.

comimético con: agitación, visión borrosa, hipertermia, edema agudo de pulmón, diaforesis, vómitos, dolor abdominal, insomnio, palpitaciones, cefalea, hipertensión, arritmias, angor o infarto de miocardio, taquipnea. También puede producir un síndrome serotoninérgico. Provoca dependencia en los consumidores habituales.

Complicaciones. Como complicaciones puede provocar: CID, rabdomiolisis, insuficiencia renal aguda, alteraciones hidroelectrolíticas y acidosis metabólica. También pueden aparecer episodios psicóticos (crisis de pánico o ideación paranoide), alucinaciones, convulsiones o coma. La psicosis paranoide anfetamínica cursa con alucinaciones visuales y auditivas e ideación paranoide.

Diagnóstico. El diagnóstico se basa en la anamnesis y en determinar la presencia de anfetaminas en orina. También es necesaria una evaluación de constantes y exploración física para descartar HTA, hipertermia, taquiarrítmias y otros signos de actividad simpaticomimética. Se debe realizar un ECG, así como una analítica para determinar urea, creatinina, Na, K, GPT y CK. Y también gasometría venosa para valorar el equilibrio ácido-base.

Tratamiento. El tratamiento es sintomático. Mantener al paciente en un ambiente relajado y tranquilo. Si la administración ha sido oral y <4 horas, realizar lavado gástrico y administrar carbón activado. El tratamiento de elección es con benzodiacepinas. En el síndrome simpaticomimético no deben utilizarse betabloqueantes ya que pueden empeorar el efecto alfa-adrenérgico. No se recomiendan los fármacos neurolépticos en la intoxicación aguda ya que disminuyen el umbral convulsivo. Tratamiento de deshabituación en caso de dependencia.

4.2. Fenetilaminas clásicas: MDMA y sus análogos (Éxtasis)

Generalidades. Son un grupo de derivados metilados, a caballo entre la mescalina natural y las formas anfetamínicas sintéticas. Existen diferentes tipos:

TABLA 4. **MDMA Y ALGUNOS DE SUS ANÁLOGOS**

MDMA	N-metil-3,4-metilenedioxianfetamina
MDA	3,4-metilendioxianfetamina
MDEA	N-etil-3,4-metilendioxianfetamina
MBDB	N-metil-1,3-benzodioxilbutamina
MDOH	N-hidroxi-3,4-metilenedioxianfetamina
MMDA	3-metoxi-4,5-metilenedioxianfetamina
2-CLORO-MDMA	2-cloro-4,5-metilenedioximetanfetamina

La MDMA suele presentarse en forma de comprimido, pero también se puede encontrar como cápsula o como cristal, que se hace polvo al ser cortado. La forma de consumo es oral, pero también puede administrarse por vía sublingual, intravenosa, rectal o esnifada.

Con respecto a la metanfetamina, lo más frecuente es fumar el humo que sale al quemar la sustancia en forma de cristal (*crystal meth* o *ice*, vidrio) en un recipiente de cristal o sobre papel de aluminio. Si se esnifa se le denomina *speed* (también *shabu*, tiza o *crank*) porque se consigue un pico muy rápido. También se puede consumir por vía intravenosa u oral. Una vía de administración poco frecuente es la denominada *plugging* (enchufe), que implica la introducción de la sustancia en el recto o en la vagina.

Puede consumirse combinado con sildenafilo (viagra) o tadalafilo (cialis), en un mismo comprimido o por separado, siendo conocido como sextasis. Es utilizado como afrodisíaco.

Manifestaciones clínicas. Su efecto aparece a los 20-60 minutos provocando euforia, aumento de la socialización y de la empatía e hiperactividad adrenérgica (síndrome simpaticomimético: hipertensión, taquicardia, sudoración, rigidez muscular, tensión mandibular). En dosis elevadas produce intensificación de las percepciones sensoriales (no son verdaderas alucinaciones), pánico, angustia e inquietud que pueden llevar a la agitación.

Complicaciones. La intoxicación aguda por éxtasis puede provocar un síndrome simpaticomimético, un síndrome serotoninérgico y rabdomiolisis por aumento de la temperatura y de actividad física. Puede provocar hepatotoxicidad grave: hepatitis aguda con o sin colostasis que puede evolucionar a fallo hepático fulminante, e hiponatremia por pérdidas de sodio por sudor, exceso de ingesta de agua y SIADH, que favorece la aparición de crisis convulsivas. También provoca lo que se conoce como *Tuesday Blues* por depleción de serotonina varios días después del consumo.

Diagnóstico. Se basa fundamentalmente en la clínica. Pueden ser detectadas algunas en los *screening* de laboratorio habituales en los servicios de urgencias hospitalarios. Es necesaria la evaluación de constantes y exploración física para descartar: hipertensión, hipertermia, taquiarritmias y otros signos de actividad simpaticomimética. También se debe realizar un ECG, así como una analítica para determinar urea, creatinina, Na, K, GOT y CK y una gasometría venosa para valorar el equilibrio ácido-base. Resto de exploraciones según manifestaciones clínicas (TAC o RMN cerebral, EEG, etc.).

Tratamiento. No hay antídoto para el tratamiento de las reacciones adversas y la intoxicación aguda por éxtasis, por lo que el tratamiento es sintomático:

- Mantener al paciente en un ambiente relajado y tranquilo.
- Si la ingestión es reciente se realizará lavado gástrico y administración de carbón activado. No se debe provocar el vómito con jarabe de ipecacuana por riesgo de aspiración.
- Si está consciente, ingesta de agua y sal o una bebida isotónica. Si está inconsciente, fluidoterapia iv.
- Si agitación: benzodiacepinas (no dar neurolépticos).
- Si HTA y/o taquicardia: se puede tratar con benzodiacepinas (no dar betabloqueantes).
- Si convulsiones: benzodiacepinas.
- Corrección alteraciones hidroelectrolíticas.
- En hipertermia, utilizar medios físicos. No uso de antipiréticos.
- Tratamiento de las complicaciones.

4.3. Piperazina y derivados

Generalidades. Se trata no de drogas de nueva creación, sino de compuestos ya conocidos y utilizados con otros fines, como por ejemplo la 1-benzilpiperazina o BZP utilizada como antihelmíntico en veterinaria.

TABLA 5. **DERIVADOS 1-ARIL-PIPERAZINAS**

Benzilpiperazinas	1-benzilpiperazina (BZP).
	1-(3,4-metilenodioxibenzil) piperazina (MDBP).
Fenilpiperazinas	1-(3-clorofenil) piperazina (mCPP).
	1-(3-tribuorometitilfenil) piperazina (TFMPP).
	1-(4-metoxifenil) piperazina (MeOPP).

Se comercializan como pastillas, cápsulas e incluso polvo, como sustituto de MDMA.

La vía oral es su forma general de consumo, aunque la BZP también puede fumarse o inhalarse. La mCPP apareció como alternativa legal al éxtasis (MDMA), por tanto, es frecuente que en algunos comprimidos aparezca mezclada con MDMA.

Manifestaciones clínicas. Provoca manifestaciones pertenecientes a un síndrome simpaticomimético. Los síntomas se pueden agrupar del siguiente modo:

TABLA 6. **SÍNTOMAS INTOXICACIÓN POR PIPERAZINA**

Neurológicos y psiquiátricos	Piloerección y midriasis, cefalea y sensación de inestabilidad, ansiedad, irritabilidad, insomnio, verborrea, temblor e hiperreflexia.
Cardiovasculares	Hipertensión, taquicardia y arritmias.
Digestivos	Náuseas y vómitos, diarrea, dolor abdominal.
Urinarios	Retención aguda de orina, hiponatremia, fracaso renal agudo (secundario a rabdomiolisis).

Complicaciones. Los síntomas y signos clínicos de la intoxicación por piperazinas son superponibles a los producidos tras el consumo de anfetaminas. En la TABLA 7 se resumen las manifestaciones clínicas.

Diagnóstico. Este tipo de sustancias no son detectables en las analíticas habituales, por lo que deberemos guiarnos por la anamnesis y exploración física. Es preciso vigilar cuidadosamente las constantes y realizar analítica básica y electrocardiogramas seriados, amén de otras exploraciones complementarias según la clínica. Por la similitud de la estructura química y por la adulteración de las preparaciones es posible detectar un falso positivo a anfetaminas en los test de orina para el cribado de tóxicos. Además, es importante descartar otras sustan-

TABLA 7. COMPLICACIONES INTOXICACIÓN POR PIPERAZINA

Intoxicación leve	Intoxicación moderada	Intoxicación grave
Ansiedad Irritabilidad Insomnio Verborrea Erotismo Temblor Hiperreflexia Sudoración profusa Palpitaciones Náuseas y vómitos Exantema y piloerección Palidez Xerostomía Retención urinaria aguda Disuria	Confusión Agitación Reacciones de pánico Comportamiento estereotipado Coreoatetosis Hipertensión arterial Arritmias Midriasis Taquipnea Dolor abdominal y torácico Hipertermia Hiponatremia	*Delirium* Alucinaciones, distorsiones perceptivas Hipertensión arterial marcada Hipotensión arterial Hiperpirexia (>40ºC) Coma Crisis convulsivas Déficit neurológico focal Rabdomiolisis CID IAM Miocardiopatía aguda Isquemia o infarto renal Muerte

cias concomitantes, debido a la posibilidad de consumos asociados a alcohol y otras drogas.

Tratamiento. El tratamiento será sintomático. El control de la agitación puede realizarse con benzodiacepinas o antipsicóticos (idealmente atípicos) en los casos más graves. En el abordaje de los cuadros psicóticos agudos se preferirá el uso de antipsicóticos atípicos.

4.4. Catinonas sintéticas

Generalidades. La catinona es un alcaloide monoamínico, principal componente activo en las hojas de *khat* o *Catha edulis*, planta floral oriunda del Cuerno de África y la Península Arábiga. Desde hace siglos se conoce la práctica del mascado de las hojas de *khat* por su efecto psicoestimulante semejante al de las anfetaminas. A partir de los años veinte, partiendo de la estructura

química de la catinona comenzaron a sintetizarse las catinonas sintéticas, siendo las primeras la efedrona (metcatinona) y la mefedrona. Se han vendido durante años bajo el apelativo genérico de sales de baño *(bath salts)*.

Se pueden presentar en forma de polvo, cristales, comprimidos o cápsulas. Las vías de administración son también diversas: intranasal (la más habitual), oral, rectal, intravenosa, intramuscular o subcutánea. Es común el uso conjunto con otras sustancias para potenciar o mitigar los efectos, como pueden ser el cannabis, el alcohol, otros psicoestimulantes o benzodiacepinas.

Manifestaciones clínicas. Las catinonas sintéticas tienen efectos psicoestimulantes. Los consumidores describen dichos efectos como similares a los de la cocaína, la MDMA o las anfetaminas. Experimentan un estado en el que predomina el ánimo eufórico, se incrementa el nivel de alerta, así como la capacidad de concentración. Aumenta la empatía y la socialización. Se produce asimismo un estado de exaltación subjetiva de las funciones mentales, ocasionales distorsiones perceptivas, efectos analgésicos, disminución del apetito.

Pueden existir diferencias importantes en función de la catinona consumida, tanto respecto a dosis, tiempo de inicio y duración de la acción como también en cuanto a los efectos clínicos resultantes. Tras el consumo de catinonas sintéticas, los usuarios describen un *crash* bastante intenso, experimentando insomnio, fatiga, aumento de apetito, depresión, disforia, intenso *craving* y despersonalización. Las catinonas tienen un fuerte potencial adictivo que se expresa sobre todo como tendencia compulsiva a la redosificación.

Complicaciones. En la TABLA 8 se describen los efectos secundarios por consumo de catinonas por aparatos y sistemas.

TABLA 8. COMPLICACIONES DEL CONSUMO DE CATINONAS SINTÉTICAS POR SISTEMAS

Cardiovascular	Palpitaciones, dolor torácico, hipertensión, taquicardia, cambios en el ST, síncope. Los efectos de la mefedrona sobre la contractilidad cardiaca, FE y TA son similares a los de la metanfetamina. Se han descrito casos de toxicidad cardiológica, con fallos cardiacos, infartos de miocardio y miocarditis.
Neurológicos	Cefalea, confusión, desorientación, temblor, pérdida de memoria, convulsiones, distonías, hiperreflexia, mioclonias, parestesias, automatismos motores, síndrome serotoninérgico. Entre los usuarios de efedrona y mefedrona se han detectado casos de parkinsonismo en relación a una posible contaminación con manganeso en el proceso de fabricación.
Gastrointestinal	Dolor abdominal, anorexia, náuseas, vómitos, alteraciones función hepática.
Músculo esquelético	Artralgias, calambres, rabdomiolisis, síndrome compartimental, fascitis necrotizante.
Otros	Visión borrosa, mareo, midriasis, nistagmo, disnea, taquipnea, disfunción eréctil, CID, trombocitopenia, anemia, epistaxis, tinnitus, fracaso renal, diaforesis, hiponatremia, hiperpotasemia, acidosis metabólica hipertermia, pesadillas, *rash* cutáneo, bruxismo.

Diagnóstico. Las catinonas sintéticas no se detectan en los análisis de tóxicos rutinarios, por lo que se recomienda realizar una anamnesis y exploración física exhaustiva, así como solicitar una analítica con hemograma, coagulación y bioquímica completa con electrolitos, función renal y hepática, marcadores cardiacos y CK para excluir rabdomiolisis.

Tratamiento. Dado que no existen antídotos específicos, el manejo suele basarse fundamentalmente en la monitorización de constantes y su sostén. En la hipertermia están recomendados la fluidoterapia y el enfriamiento físico. Para la agitación o agresividad, usar benzodiacepinas. Los antipsicóticos pueden ser eficaces para el control conductual o los síntomas psicóticos, pero han de ser usados con precaución porque pueden favorecer la hipertermia, arritmias y algunos disminuyen el umbral convulsivo. Las benzodiacepinas están también indicadas para el tratamiento de la hipertensión, aunque si es persistente pueden usarse vasodilatadores como la nitroglicerina. Está contraindicado el uso de β-bloqueantes por el riesgo de empeorar la clínica simpaticomimética por estimulación α-adrenérgica.

4.5. Triptaminas

La estructura básica de las triptaminas deriva del aminoácido esencial triptófano. Son los psicodélicos más potentes que se conocen y se caracterizan por tener un notable efecto visual, a veces entendido como visionario. Existen triptaminas naturales (hongos y planta) y triptaminas sintéticas.

Las triptaminas alucinógenas simples se pueden dividir en tres grandes categorías:

- N,N-dimetiltriptamina o DMT.
- 4-hidroxi-N,N-dimetiltriptamina o 4-OH-DMT, también conocida como psilocina, forma desfosforilada del psilocibina, alcaloide presente en los hongos Psilocybe spp.
- 5-metoxi-N,N-diisopropiltriptamina o 5-MeO-DIPT, conocida vulgarmente como Foxy Methoxy.
- Siendo las más utilizadas entre los consumidores la alfametiltriptamina (AMT) y tres tipos de 5-metoxi-

triptaminas: 5-MeO-DMT, 5-MeO-DALT y la 5-MeO-DIPT (Foxy Methoxy).

Se puede consumir fumada, esnifada o por vía endovenosa, aunque lo más frecuente es su utilización por vía oral. Suele presentarse en forma de polvo, como sal o como base libre. Esta última forma es la más apta para el consumo fumado.

Manifestaciones clínicas. En la TABLA 9 se exponen los efectos clínicos de las principales triptaminas.

Con algunas triptaminas, como la DMT o la AMT, se han descrito síntomas desagradables, así como náuseas y vómitos en las fases iniciales del viaje y experiencias paranoides o de angustia.

Complicaciones. Pueden causar tanto toxicidad simpaticomimética como serotoninérgica.

La paranoia y las reacciones de pánico son más frecuentes con la DMT.

Diagnóstico. No existen test que detecten triptaminas en la práctica clínica habitual, por lo que la anamnesis es fundamental para determinar la sustancia consumida. Es importante determinar si hubo un consumo concomitante de IMAO, pues existiría la posibilidad de que se desarrollara un síndrome serotoninérgico.

Tratamiento. Mostrar una actitud tranquila y dialogante es fundamental para aplacar las reacciones de pánico. El ambiente con iluminación tenue, libre de ruidos, espacioso y exento de objetos peligrosos es importante. Las medidas de soporte suelen ser suficientes para el tratamiento de complicaciones tales como rabdomiolisis o fallo renal agudo.

TABLA 9. EFECTOS CLÍNICOS DE ALGUNAS TRIPTAMINAS ALUCINÓGENAS

Triptamina	Efecto clínico
AMT	Simpaticomimético a bajas dosis. Euforia moderada, alucinaciones visuales intensas.
5-MeO-DMT	Irrupción súbita de alucinaciones intensas e incoherentes. Cambios en todos los canales perceptivos. Euforia ocasional. Experiencias espirituales.
5-MeO-DALT	Alucinaciones visuales reducidas, cambios en la percepción del espacio y el tiempo. Similar al MDMA. Experiencias extracorpóreas.
5-MeO-DiPT	Apertura emocional, hipertimia, autoestima, sexualidad, reducción del miedo y la ansiedad, percepción musical.

4.6. Cannabinoides sintéticos

Son un enorme grupo de sustancias con estructuras químicas dispares que tienen en común la afinidad por los receptores cannabinoides. Una de las primeras denominaciones comerciales, unida para siempre como epónimo a estas sustancias, fue la de Spice.

Se distribuyen en bolsas cerradas al vacío, ofertadas al público como *incienso místico*, *potpourrí para meditación, aditivos para baños*, etc. Los envases contienen cantidades variables de una mezcla compuesta por productos vegetales, cannabinoides sintéticos y, frecuentemente, vitamina E. La mezcla suele fumarse sola o en combinación con tabaco o cannabis. Aunque es menos frecuente, también se puede consumir en forma de infusión o ingerirse con otros alimentos.

Efectos clínicos. Por su perfil bioquímico los efectos esperables son similares a los del cannabis, aunque en muchos casos los consumidores comentan percibir mayor potencia, describiéndose experiencias densas y

atrapantes, confusión mental y oscilación del nivel de conciencia.

Los efectos psíquicos del consumo de cannabinoides sintéticos se concentran en cuatro áreas: deterioro de las funciones cognitivas, alteraciones del comportamiento, cambios en el humor y cambios sensoperceptivos.

Complicaciones. Parece que las complicaciones de su consumo son iguales o superiores a las del THC. Las complicaciones relacionadas con el consumo son: sintomatología ansiosa, boca seca, inyección conjuntival, taquicardia, sedación y somnolencia, diaforesis, alteraciones psicomotrices: agitación/inhibición, hipertensión arterial, náuseas y vómitos, desorientación y alteración del nivel de conciencia, percepciones paranoides, disforia/irritabilidad, risa inapropiada, sentimientos de escisión del yo, alucinaciones, conductas autoagresivas, incluso lesiones graves, amnesia, ideas delirantes, crisis convulsivas, dolor torácico que se puede asociar a cambios electrocardiográficos y elevación de troponinas, lesiones renales y muerte. Es posible que el desarrollo de psicosis sea incluso mayor que el del cannabis natural.

Los usuarios desarrollan una rápida tolerancia y también se han descrito síntomas de abstinencia similares a los del cannabis, por lo que parece lógico pensar que existe riesgo de dependencia.

Diagnóstico. Se debe sospechar su consumo en presencia de los síntomas propios de una intoxicación por cannabis en un paciente en el que no se detectan cannabinoides en las pruebas de cribado en orina habituales.

Tratamiento. No existe ningún tratamiento específico. En principio basta con la observación y el soporte sintomático. En algunos pacientes puede ser útil el uso de benzodiacepinas como tratamiento ansiolítico y el uso de antipsicóticos en caso de que existieran síntomas psicóticos.

4.7. Aminoindanos

Generalidades. Son un grupo de compuestos sintéticos con similitud molecular con la de sus análogos anfetamínicos. De este modo, el 2-aminoindano (2-AI) es el análogo indano de la anfetamina. Dentro de los compuestos de esta misma familia, además se encuentran:

- 5,6-metilendioxi-2-aminoindano (MDAI).
- 5,6-metilendioxi-N-metil-2-aminoindano (MDMAI).
- 5-iodo-2-aminoindano (5-IAI).
- 5,6-metoxi-6-metil-2-aminoindano (MMAI).

Se suelen presentar en forma de polvo blanco o con un color marronáceo o amarillento. El consumo suele ser por vía intranasal, oral (en forma de cápsulas o envuelto en papel de fumar —*bombing*–) e intrarrectal. La vía intravenosa y fumada parecen menos frecuentes.

Manifestaciones clínicas. Los efectos psicoactivos de los aminoindanos no son bien conocidos.

Según lo referido por los consumidores, los efectos del MDAI serían comparables a los de la MDMA, produciendo sensación de euforia, mayor empatía con el entorno, así como intensificación de experiencias sensoriales en las modalidades visual, auditiva y táctil, aunque el MDAI tendría, sin embargo, un efecto menos estimulante. Entre los efectos físicos notificados están el insomnio, náuseas y vómitos, confusión y fatiga.

Complicaciones. Las posibles complicaciones asociadas al consumo de aminoindanos no están bien descritas pero se enmarcan dentro de la toxicidad general de sustancias con efectos simpaticomiméticos y serotoninérgicos. Se ha descrito un caso de fallo multiorgánico y coagulación intravascular diseminada asociado al consumo de MDAI.

Diagnóstico. No existen métodos de rutina para la detección de aminoindanos en la práctica habitual, por lo

que el diagnóstico deberá basarse en una anamnesis y exploración física exhaustivas.

Tratamiento. No hay recomendaciones específicas. El manejo deberá ser sintomático y de soporte, similar al establecido en intoxicaciones por otros psicoestimulantes.

4.8. Opioides sintéticos

Generalidades. El término opioide está reservado para designar sustancias con capacidad de actuación sobre los receptores opioides, tanto compuesto endógenos como aquellos surgidos de la síntesis artificial y cuya estructura química no está, por tanto, relacionada con la de los alcaloides del opio. Por lo general, son los fármacos analgésicos más potentes conocidos, situándose en el último escalón analgésico según la OMS. Se han producido dos fenómenos en cuanto a su uso en los últimos años: el parón recreativo de su consumo, tanto de los fármacos comercializados como de nuevas sustancias ilegales o alegales de síntesis, por una parte, y por otra la dependencia yatrógena al ser pautados de forma no adecuada para el tratamiento del dolor en patologías crónicas no oncológicas. Este último es el fenómeno más frecuente en nuestro medio, estando involucrados principalmente los fármacos opioides de liberación inmediata.

En la TABLA 10 se muestran los diferentes opioides sintéticos y sus derivados de uso emergente.

En el caso del fentanilo, podemos encontrarlo en forma de comprimidos sublinguales, aplicador en espray, parches transdérmicos, soluciones para pulverización nasal o «piruletas» para chupar.

Efectos clínicos y complicaciones. Por lo general, los efectos clínicos iniciales de los opioides sintéticos se producen a nivel del SNC y músculo liso, ocasionando analgesia, estado de euforia, baja capacidad de concen-

TABLA 10. DERIVADOS OPIOIDES SINTÉTICOS DE USO EMERGENTE

Opioide sintético	Derivados
Fentanilo	Alfa-fentanilo (AMF) 3-metilfentanilo (3-MF) Paraflurofentanilo (pFF) Alfa-metil-acetilfentanilo (AMAF)
Meperidina (petidina)	1-metil-4-fenil-4-propionoxipiperidina (MPPP) 1-metil-1,4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina (MPTP) 1-feniletil-4-fenil-4-acetoxipiperidina (PEPAP)
Otros	AH-7921 MT-45 Nortilidina O-desmetiltramadol (O-DSMT)

tración, efecto sedante, náuseas y/o vómitos, urticaria y retención de orina. En caso de intoxicación induce depresión respiratoria por efecto directo sobre el centro respiratorio, así como por la rigidez que provoca sobre la musculatura esquelética torácica y abdominal, desembocando en un estado de coma. Cada una de las diferentes sustancias y sus derivados tendrán diferente potencia.

Diagnóstico y tratamiento. A diferencia de la mayoría de drogas emergentes, en cuya asistencia médica urgente prima la observación y una actitud expectante, en el caso de intoxicación aguda por opioides sintéticos se basa en medidas básicas de reanimación cardiopulmonar y el uso precoz de naloxona como antídoto, teniendo en cuenta que las dosis requeridas pueden ser muy altas con alguno de estos opioides.

La dependencia deberá ser tratada en los dispositivos sanitarios habituales y se deberá basar en la reducción progresiva, uso de tratamientos adyuvantes para el dolor, psicoterapia y rotación de opioides. Estos fármacos

pueden producir un síndrome de hiperalgesia en donde aumenta el dolor con el aumento de dosis, empeorando clínicamente los pacientes. Se ha descrito que el cambio a buprenorfina, por las características de agonista parcial, puede mejorar notablemente esta hiperalgesia.

4.9. Plantas alucinógenas

> 4.9.1. Myristica Fragans

Generalidades. La nuez moscada es el fruto de *Myristica Fragans*, árbol procedente de las islas Banda, en Indonesia, aunque cultivada en otras muchas regiones. Sus propiedades como especia son ampliamente conocidas en el terreno culinario, así como múltiples aplicaciones en el campo de la medicina: antiinflamatorio, inductor del sueño, control de patología digestiva y usado como abortivo.

Habitualmente se consume molida, mezclada con zumo, pero por internet existen preparados a base de nuez moscada, siendo uno de los más populares el llamado *space taste*.

Efectos clínicos y complicaciones. Desde el punto de vista recreacional tiene efectos alucinógenos.

En la TABLA 11 se muestran los efectos clínicos de la nuez moscada según dosis.

Diagnóstico y tratamiento. El diagnóstico se basa fundamentalmente en una historia clínica y exploración física detallada, puesto que no se detecta en los exámenes toxicológicos habituales. Respecto al tratamiento, se recomienda vigilancia y medidas generales de soporte.

> 4.9.2. Salvia divinorum

Generalidades. La *Salvia divinorum* es una planta herbácea endémica de Oaxaca (México). Su uso estaba confinado a ceremonias chamánicas de adivinación o sanación. El uso tradicional que se hacía de la planta,

TABLA 11. EFECTOS CLÍNICOS DE LA NUEZ MOSCADA SEGÚN DOSIS

DOSIS	CANTIDAD	EFECTOS CLÍNICOS
Inicio	3-5 g	Efectos fisiológicos: mejora el humor.
Dosis moderada	6-15 g	Alteraciones perceptivas que van de simples ensoñaciones hasta alucinaciones visuales, incoordinación o habla disártrica.
Dosis altas	> 15 g	Náuseas, desorientación, obnubilación, dificultad respiratoria, deshidratación, delirios y alucinaciones.
Intoxicación	> 25g	Taquicardia, *flushing*, insuficiencia respiratoria, psicosis, convulsiones. Riesgo de hepatotoxicidad.

mascando las hojas frescas, difiere de la forma de consumo actual, pues la presentación comercial más común es en forma de «extractos». Estos son preparados a base de hojas secas que se consumen inhalados, quemándolos directamente en un cigarrillo, o bien vaporizado en una pipa de agua. Otros nombres por los que se la conoce son: *Ska Pastora, Ska María Pastor, Yerba de María*.

Efectos clínicos y complicaciones. La *S. divinorum*, por sus efectos, puede situarse en el grupo de los psicodélicos. Los efectos sobre el estado mental comienzan muy rápido, unos 30 segundos después de la primera inhalación, y la intoxicación suele haber remitido completamente al cabo de 20 minutos.

A dosis muy bajas provoca sensación de bienestar, ansiolisis y una leve desinhibición. Sin generar verdaderas alucinaciones, puede provocar una amplia gama de cambios sensoperceptivos, sobre todo de tipo propioceptivo o vestibular, pero a menudo también visual, con imaginería profusa y sinestesias. A dosis más altas son

característicos los fenómenos disociativos en ocasiones con intensas distorsiones de la percepción del yo y del estar-en-el-mundo. En muchos casos, el usuario enmarca estas experiencias en un contexto místico introspectivo o de carácter sobrenatural. Los efectos somáticos son de escasa entidad, puede producir taquicardia sin efecto sobre la presión arterial u otras constantes.

Diagnóstico y tratamiento. Dado que no existen test para la detección de *S. divinorum* en la práctica clínica habitual, el diagnóstico se hará por la anamnesis.

No existe antídoto conocido para la intoxicación por *S. divinorum*, aunque su naturaleza opioide podría llevarnos a teorizar sobre la utilidad de naloxona. Al margen de esto, únicamente cabe recomendar medidas generales de soporte y manejo de una posible reacción ansiosa con benzodiacepinas.

> 4.9.3. Ayahuasca

Generalidades. Bebida psicotrópica obtenida de varias plantas que utilizan los indígenas del noroeste de América del Sur (Brasil, Colombia, Venezuela, Ecuador) en rituales para la curación y la premonición. Se conoce con diferentes nombres dependiendo de la zona: yajé, caapi, dápa, etc.

Tradicionalmente, se realiza la infusión de tallos de una liana leñosa (*Banisteropsis caapi* o *B. inebrians*) junto a hojas de otras plantas (*Psychotria viridis* o *P. carthaginensis* y *Diploterys cabrerana*). *Banisteropsis* contiene alcaloides: harmina, harmalina y tetrahidroharmina con efecto inhibidor de la MAO. Mientras que la *Psychotria* y *Diploterys* contienen N-dimetiltriptamina (DMT). La DMT es una sustancia alucinógena inactiva si se toma por vía oral, por la degradación intestinal y hepática de la MAO, pero cuando se mezcla con sustancias inhibidoras de la MAO consiguen alcanzar el SNC.

Manifestaciones clínicas y complicaciones. Las manifestaciones clínicas varían según la composición de la mezcla, la cantidad y el método de preparación. Una hora después de la ingestión el sujeto presenta náuseas y vómitos. El pico se produce a los 30 minutos y se mantiene alrededor de una hora. Provoca sensación de euforia y bienestar, con aumento de las percepciones y distorsiones en la percepción visual con ojos abiertos y visiones oníricas con ojos cerrados. Labilidad emocional, modificación del contenido y velocidad del pensamiento.

Diagnóstico. Se basa en la historia clínica, con el antecedente de consumo, siendo fundamentalmente clínico.

Tratamiento. Situar al enfermo en un ambiente tranquilo y poco iluminado. Monitorizar sus constantes vitales. Recordar la acción de la harmina y sus derivados como inhibidores de la MAO para prevenir una crisis tiramínica (fundamentalmente con la combinación de fármacos serotoninérgicos). Las mezclas que lleve la infusión pueden condicionar los síntomas físicos que se presenten. Pudiendo encontrar, además de un síndrome serotoninérgico, las manifestaciones de otros síndromes. En caso de reacción de angustia y pánico, simplemente con el acompañamiento y el uso de una benzodiacepina puede ser suficiente.

> 4.9.4. Datura estramonio

Aunque existen otras plantas solanáceas (beleño negro o *hyosciamus niger*, beleño blanco o *hyosciamus albus*, mandrágora, belladona, etc.), la datura estramonio es una de las más frecuentemente usadas como droga alucinógena. Es una planta muy ubicua en la península ibérica. Su toxicidad viene dada por el contenido en alcaloides como atropina y escopolamina. Utilizadas por sus efectos alucinógenos. Consumo habitual por vía oral en infusión. La intoxicación cursa con un síndrome anticolinérgico tí-

pico. Los efectos suelen comenzar a los 30 minutos del consumo y pueden prolongarse más de 48 horas.

El tratamiento se basa en las medidas habituales de soporte, control agitación con benzodiacepinas y contención mecánica, no estando recomendados los neurolépticos. En las intoxicaciones graves existe un antídoto, la fisostigmina, que presenta una vida media corta, por lo que probablemente deberá utilizarse en dosis repetidas. Bloquea la acetilcolinesterasa, revirtiendo la toxicidad anticolinérgica. Debe ser utilizada en paciente monitorizado, preferiblemente en entorno de cuidados intensivos.

> 4.9.5. Kratom

Es el nombre conocido de la planta *mytragina speciosa*, muy frecuente en el sudeste asiático. Contiene más de 25 alcaloides diferentes siendo el más abundante la mitraginina. Utilizado como vigorizante y sedante. Planta muy consumida por la población de países del sudeste asiático. Difusión por internet muy amplia. La actividad es dosis dependiente, con efectos estimulantes a dosis bajas (duración unos 90 minutos) y sedantes a dosis altas (hasta 6 horas). Se han descrito muertes por intoxicaciones, utilizada de forma recreativa, habitualmente en contexto de policonsumo. El tratamiento es sintomático.

4.10. GHB y derivados

Generalidades. Siglas del ácido gamma-hidroxibutírico usado por primera vez como anestésico, pues estimula los receptores GABA, y posteriormente con fines recreativos. Sus precursores son la gamma-butirolactona (GBL) y 1-4-butanediol (BD), sustancias legales comercializadas como productos de limpieza y disolventes.

El GHB es un líquido incoloro e inodoro que se presenta, de forma más habitual, como polvo para disolver o en solución ya preparada, por tanto es fácil mezclarlo con líquidos con sabor para su consumo.

También llamado éxtasis líquido, aunque no tiene nada que ver con la MDMA, tomando su nombre por el contexto en el que se toma. Otros nombres con los que se conoce son: Potes, Biberones, Líquido X, Líquido G o Scoop entre otros.

Manifestaciones clínicas y complicaciones. Se buscan efectos euforizantes, ansiolíticos y afrodisíacos. A dosis bajas también produce intensificación de las percepciones visuales y táctiles y cierta desinhibición social. Con dosis más altas predominan la somnolencia y la pérdida del control motor, que puede llevar rápidamente al coma hipotónico. También utilizado con intención delictiva por sus efectos sedantes y amnésicos, conocida como «sumisión química».

En casos de intoxicación puede provocar estados de agitación psicomotriz y agresividad. No son infrecuentes las convulsiones y los síntomas psicóticos. La alteración del nivel de conciencia puede producir un estado de *delirium* y coma. De hecho, el más frecuente motivo de consulta en un servicio de urgencias por intoxicación por GHB es un coma con una duración corta.

Diagnóstico. No se puede determinar por los métodos de detección de tóxicos habituales empleados en urgencias, por lo que el diagnóstico es clínico, debiéndose sospechar en caso de alteración del nivel de conciencia que no responde a la administración de antídotos (flumazenilo y naloxona) y que revierte de forma espontánea a las pocas horas.

Tratamiento. En caso de intoxicación leve colocar al paciente en posición lateral de seguridad. Si agitación, se pueden usar benzodiacepinas. Hay que asegurar el soporte ventilatorio, pudiendo requerir intubación y ventilación mecánica. En caso de bradicardia secundaria a sobredosis usar atropina.

4.11. Nitritos de alquilo *(poppers)*

Generalidades. Son ésteres de ácido nitroso: nitrito de amilo, butilo, isobutilo, isopropilo, pentilo o ciclohexilo. Se presentan en pequeños frascos o ampollas en forma de líquido incoloro o amarillento altamente volátil y con olor afrutado. Se consume mediante la inhalación de los vapores inhalados. También conocidos como: *Snappers*, Nitritos, *Whip-its*.

Manifestaciones clínicas y complicaciones. Los efectos de la intoxicación aparecen a los pocos segundos y se mantienen durante un par de minutos, provocando un estado súbito de euforia acompañado de sensación de calor secundaria a la vasodilatación. También pueden producir distorsiones perceptivas. Los principales efectos en la esfera sexual son: incremento de la libido, así como la sensación subjetiva de mayor rendimiento y potencia durante el acto sexual.

Secundario a la vasodilatación sistémica se produce: congestión y enrojecimiento de la piel, cefalea, hipotensión, síncope, taquicardia, visión borrosa. Aunque las complicaciones más frecuentes se producen a nivel oftalmológico, provocando pérdida de visión y toxicidad retiniana reversible tras discontinuación del consumo. También pueden aparecer complicaciones hematológicas con la conversión de hemoglobina a metahemoglobina (MHb) dando lugar a cianosis, síntomas neurológicos, acidosis respiratoria y riesgo de parada cardiorespiratoria, así como anemia hemolítica.

Diagnóstico. El diagnóstico es clínico, pero será fundamental realizar analítica básica con determinación de MHb, puesto que la gravedad del cuadro está relacionada con los niveles de MHb.

Tratamiento. Adecuada observación y tratamiento sintomático. El tratamiento en caso de niveles elevados de MHb con riesgo vital es el azul de metileno.

4.12. Ketamina y derivados

Es un fármaco anestésico de amplio uso en veterinaria y que en la práctica es poco utilizado. Se utiliza en dos modalidades: uso recreativo y uso psiquedélico. Existen múltiples vías de administración, pero principalmente oral, intravenosa y nasal. A dosis bajas produce los efectos de una intoxicación etílica. Habitualmente se consume junto a otras sustancias. Se busca experimentar efectos disociativos (embriaguez y sensación flotar), alteraciones perceptivas, alucinaciones y euforia, contrarrestando descoordinación corporal. Mejora algunos efectos desagradables de otras sustancias (tensión mandibular, algias, cansancio, ansiedad).

Dosis altas son incompatibles con la interacción social y el baile. Se utilizan pequeñas dosis seriadas en el tiempo. Dosis altas multiplican efectos. Se alteran los sentidos, no hay sensación de dolor, se desvanece noción tiempo, es difícil hablar y moverse. La incapacidad física impide reaccionar ante posibles traumatismos, agresiones y heridas, agravado por las propiedades analgésicas.

Se ha identificado en el mercado ilegal la presencia de análogos de la ketamina como la Metoxetamina, conocida en el argot como MXE, MEX, M-ket y otros. Su popularidad creciente se debe a no tener los efectos urológicos desagradables de la ketamina (micción imperiosa, cistitis ulcerativas, hematurias, pérdida control vejiga). La Metoxetamina se usa (50 mg) por insuflación nasal o ingesta oral. Duración efecto: 2-3 horas. Los efectos buscados son la euforia, empatía, interacción social, tranquilidad y serenidad, alucinaciones visuales, intensificación percepciones musicales, disociación del cuerpo, profundización en uno mismo.

Como efectos adversos se han descrito disartria, distorsión temporal, falta de concentración y atención,

desorientación, incoordinación motora, ansiedad, paranoia, distorsión de la propia imagen, agitación. Midriasis. También se han descrito inflamación de la vejiga urinaria con fibrosis, alucinaciones, ataques de pánico, agitación, disminución del nivel de conciencia, catatonia, ataxia, convulsiones, entre otros. Se han descrito intoxicaciones mortales en asociación con otras drogas.

4.13. Hongos alucinógenos

El consumo de hongos alucinógenos ha ido en aumento en los últimos años, adquiriéndose en internet, cultivándose o bien recolectándose en bosques. Los principales hongos consumidos con fines recreativos se dividen en dos grupos: hongos *psilocybes* (*psilocybes semilanceata, inocibe aeruginascens*, etc.) y los agáricos (*amanita muscaria* y *pantherina*). Los hongos *psilocybes* contienen fundamentalmente psilocibina y psilocina, que son triptaminas alucinógenas.

Los efectos varían según el entorno de consumo, dosis y experiencias previas, pudiendo variar enormemente de un sujeto a otro. Tras la ingesta, el inicio de acción es a los 30 minutos, con una duración del efecto de unas 6 horas. Clínicamente puede cursar con relajación, euforia, alteración en la percepción visual, alucinaciones, despersonalización, sensación de irrealidad y síntomas simpaticomiméticos, entre otros. Pueden producirse «malos viajes» al igual que con el LSD, reacciones de pánico, *flash backs* y episodios de psicosis. Las amanitas producen un síndrome anticolinérgico, delirante y gastrointestinal. El manejo clínico es sintomático.

4.14. *Pharming* o abuso de fármacos

El *pharming* es un término que se aplica al consumo de fármacos con finalidad recreativa, generalmente prescritos para pacientes diferentes al consumidor, utilizando dosis diferente a las terapéuticas, con la finalidad de ob-

tener algunos de los efectos adversos de dichos fármacos. Es un fenómeno en expansión que se superpone al consumo de otras drogas y alcohol. Entre los factores favorecedores destacan la fácil accesibilidad y adquisición, el ser sustancias legales (aunque existen numerosas copias ilegales de fármacos que se pueden adquirir en la red), y la falta de percepción de riesgo. En España existen pocos datos sobre este fenómeno, pero los datos del PNSD sobre el consumo de hipnosedantes indican un consumo alto.

Los principales fármacos implicados son: opiáceos, benzodiacepinas e hipnóticos, antihistamínicos, metilfenidato y dextrometorfano, aunque la lista de fármacos descritos es muy numerosa. Se requiere de alto nivel de sospecha en la práctica clínica para el diagnóstico de esta práctica. En las intoxicaciones agudas hay que tener en cuenta el policonsumo con alcohol y otras drogas. El tratamiento será individualizado en cada caso según los fármacos implicados.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Axel J., Adams B.S., Banister S.D., Irizarry L., Trecki J., Schwartz M., Gerona R. "Zombie" Outbreak Caused by the Synthetic Cannabinoid AMB-FUBINACA in New York. NEJM.org; 2016 December 14.

Castaneto M.S., Gorelick D.A., Desrosiers N.A., Hartman R.L., Pirard S., Huestis M.A. Synthetic cannabinoids: epidemiology, pharmacodynamics, and clinical implications. Drug Alcohol Depend. 2014 Nov 1; 144: 12-41.

Coppola M., Mondola R. Synthetic cathinones: chemistry, pharmacology and toxicology of a new class of designer drugs of abuse marketed as "bath salts" or "plantfood". Toxicol Lett. 2012 Jun 1; 211(2): 144-9.

German C.L., Fleckenstein A.E., Hanson G.R. Bath salts and synthetic cathinones: an emerging designer drug phenomenon. LifeSci. 2014 Feb 27; 97(1): 2-8.

Gibbons S. ‘Legal highs’- novel and emerging psychoactive drugs: a chemical overview for the toxicologist. Clin Toxicol. 2012 Jan; 50(1): 15-24.

Hill S.L., Thomas S.H. Clinical toxicology of new recreational drugs. Clin Toxicol. 2011 Oct; 49(8): 705-19.

Kersten B.P., McLaughlin M.E. Toxicology and management of novel psychoactive drugs. J PharmPract. 2015 Feb; 28(1): 50-65.

Kronstrand R., Roman M., Andersson M., Eklund A. Toxicological findings of synthetic cannabinoids in recreational users. J Anal Toxicol. 2013 Oct; 37(8): 534-41.

Mycyk MB. Emerging drugs of abuse: what was new yesterday is new today. J Med Toxicol. 2012 Mar; 8(1): 1-2.

Nelson M.E., Bryant S.M., Aks S.E. Emerging drugs of abuse. Emerg Med Clin North Am. 2014 Feb; 32(1): 1-28.

Nichols D. Legal highs: the dark side of medicinal chemistry. Nature. 2011 Jan 6; 469(7328): 7.

Rapaka R.S., Purohit V., Schnur P., Rutter J. Emerging trends in the abuse of designer drugs and their catastrophic health effects: update on chemistry, pharmacology, toxicology and addiction potential. LifeSci. 2014 Feb 27; 97(1): 1.

Tait R.J., Caldicott D., Mountain D., Hill S.L., Lenton S. A systematic review of adverse even tsarising from the use of synthetic cannabinoids and their associated treatment. Clin Toxicol. 2016; 54(1): 1-13.

Wurcel A.G., Merchant E.A., Clark R.P., Stone D.R. Emerging and Underrecognized Complications of Illicit Drug Use. Clin Infect Dis. 2015 Dec 15; 61(12): 1840-9

Zawilska J.B., Andrzejczak D. Next generation of novel psychoactive substances on the horizon - A complex problem to face. Drug Alcohol Depend. 2015 Dec 1; 157: 1-17.

CAP 10 COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA EN ADICCIONES

JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ MIRANDA[1] · DANNY FRANCISCO FRÍAS ORTIZ[2] · SUSANA GOMES DA COSTA[3]

[1] Psiquiatra, AGC Salud Mental V. Hospital Universitario de Cabueñes (Gijón), SESPA · [2] Residente de Psiquiatría, AGC Salud Mental V. Hospital Universitario de Cabueñes (Gijón), SESPA · [3] Residente de Psiquiatría. Servicio de Psiquiatría y Psicología. ICN. Hospital Clínic de Barcelona

1. INTRODUCCIÓN

La comorbilidad psiquiátrica en las adicciones, también llamada trastorno dual o patología dual, hace referencia a la coexistencia en un mismo sujeto de una dependencia de sustancias junto con otro trastorno mental, y su tratamiento es uno de los retos que tiene planteados el clínico, al agravarse la evolución y el pronóstico y complicarse el tratamiento de ambos trastornos comórbidos.

Las personas con comorbilidad presentan mayor gravedad psicopatológica y psicosocial, mayores tasas de recaídas, menor adherencia al tratamiento, mayor complejidad en el consumo, mayor riesgo de suicidio y peores condiciones de salud física. Utilizan más los servicios sanitarios y sociales y su situación laboral es precaria, lo que empeora pronóstico.

Aún existe una falta de consenso en cuanto a las estrategias más adecuadas tanto farmacológicas, psico-

sociales, como del lugar donde debe realizarse el tratamiento para estas personas, que se benefician con el tratamiento habitual de adicciones y de los otros trastornos mentales, aunque tienen peores resultados.

GRÁFICO 1. **DIAGNÓSTICO DUAL**

1.1. Epidemiología

Se estima que un tercio de los individuos en población general que tienen un Trastorno por Uso de Sustancias (TUS) tienen al menos otro Trastorno Mental (OTM), cifra que es mayor en las personas que se encuentran en tratamiento por su adicción. A su vez, se estima que alrededor del 80% de las personas con esquizofrenia, más del 60% de las personas con trastorno bipolar, más del 70% con trastorno de personalidad grave y cerca del 30% de los trastornos ansiosos y depresivos pueden tener un trastorno por uso de sustancias.

No obstante, hay gran variabilidad en las cifras aportadas por los diferentes estudios, que oscilan debido a

dificultades diagnósticas y metodológicas. Los principales datos epidemiológicos históricos provienen de grandes estudios realizados en población general.

Ya según halló el estudio ECA (Epidemiologic Catchment Area, 1990) los sujetos dependientes de sustancias presentan un riesgo 4 veces mayor de padecer otro trastorno mental asociado, y las personas con una enfermedad mental tienen 4,5 veces más riesgo de padecer una dependencia. El National Survey of Mental Health and Well Being australiano (2002) observó que el 36,5% de la muestra de los que presentaban un trastorno por uso de alcohol presentaban otro trastorno psiquiátrico asociado, siendo el más frecuente la depresión.

Otro gran estudio norteamericano, el NSDUH (2012) encontró TUS en personas con trastorno mental grave en el 33,3%. Por su parte, el CATIE (2011) muestra que más del 60% de personas con esquizofrenia consumían alguna droga. En general en estudios en poblaciones clínicas con psicopatología las prevalencias de TUS encontradas oscilan entre el 35-55%.

El National Comorbidity Survey Replication (NCSR, 2005), entre más de 9.000 personas con la CIDI como instrumento diagnóstico, encuentra también que, entre los pacientes dependientes del alcohol, el 37% sufre otras alteraciones psiquiátricas.

El THC es la sustancia de abuso que más ha aumentado su incidencia entre los pacientes con Trastorno Mental Grave (TMG), en los cuales se ha estudiado su relación con la precipitación del primer evento psicótico.

The National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC) fue una encuesta a 43.093 participantes que cubría alcohol, drogas y trastornos psiquiátricos, factores de riesgo y consecuencias. La primera oleada del NESARC se llevó a cabo en 2001-2002. Tres años después, se realizaron re-entrevistas de segui-

miento de la ola 2 con 34.653 de los participantes originales. Los trastornos más frecuentemente encontrados fueron por uso de alcohol, los trastornos por estrés postraumático y la depresión mayor.

Los datos de prevalencia varían según el escenario en que estén hechos, y el estudio Comorbidity of substance use and mental health disorders in Europe (EMCDDA, 2015) valora precisamente este tipo de trastornos comórbidos entre la población general, los pacientes en hospitales generales, los pacientes tratados en los servicios de drogas, los pacientes atendidos en las Unidades de salud mental, los usuarios de drogas que no buscan tratamiento, la población penitenciaria o los sin techo; por ello, las distintas prevalencias de las enfermedades psiquiátricas en consumidores de drogas son dispares. Los propios autores del informe EMCDDA, reconocen que la relación entre el TUS y los otros trastornos mentales representan dificultades a la hora de establecer relaciones entre ambos problemas.

El estudio Madrid (2013) halla que un 11% de los pacientes duales tenían psicosis, y que el 77% de los pacientes con psicosis tenían un diagnóstico de TUS.

En definitiva, aunque los pacientes drogodependientes pueden presentar cualquier tipo de patología psiquiátrica asociada, los trastornos encontrados con mayor frecuencia son: trastornos de la personalidad (37-65%), trastornos depresivos (17-60%) y trastornos de ansiedad (11-28%).

1.2. Etiología. Hipótesis explicativas de la comorbilidad

Hay una serie de hipótesis etiológicas para intentar explicar la elevada comorbilidad psiquiátrica entre los consumidores de sustancias:

> 1.2.1. Modelo de Factores Comunes o Modelo unitario

TUS ➜ Factores comunes ← OTM

Trastornos psiquiátricos y dependencia son dos manifestaciones sintomatológicas de un mismo proceso (componentes genéticos y neurobiológicos similares). Hay características premórbidas que marcan vulnerabilidad para ambas entidades psicopatológicas (antecedentes familiares psicopatológicos, factores ambientales, desarrollo infantil, estatus socioeconómico, funcionamiento cognitivo, rasgos de personalidad y vulnerabilidad neurobiológica y genética).

> 1.2.2. Modelo de psicopatología secundaria

TUS ➜ OTM

El TUS incrementa el riesgo de desarrollar enfermedades mentales, de tal forma que los síntomas psiquiátricos pueden presentarse como resultado directo del consumo de sustancias de abuso, que serían disparadores de OTM en personas que presentan vulnerabilidad biológica/genética. Los OTM más frecuentes que aparecen a consecuencia del consumo son depresión, ansiedad y psicosis, siendo el cannabis, el alcohol y la cocaína los responsables en la mayoría de los casos. Se ha de distinguir del efecto agudo del consumo de sustancias.

> 1.2.3. Modelo de abuso de sustancias secundario

OTM ➜ TUS

Las enfermedades mentales incrementan el riesgo de desarrollar dependencia a sustancias. Una de las teorías que apoya este modelo es la de la automedicación, según la cual el consumo se realiza para aliviar la sintomatología o el sufrimiento psíquico producidos por ciertos trastornos mentales. La crítica más importante a esta teoría es que no cuenta con un sustento empírico, por lo que otros autores han propuesto la Teoría de Mejoramiento de la Disforia. Otra teoría alternativa es

la Multifactorial, que postula la existencia de múltiples variables y factores de riesgo.

> 1.2.4. Modelo Bidireccional

OTM ← → TUS

Este modelo sugiere efectos de interacción en la evolución entre OTM y TUS. Cada uno de los trastornos puede incrementar la vulnerabilidad del otro. Por ejemplo: un TUS podría desencadenar OTM en una persona biológicamente vulnerable, que se mantiene en el TUS debido a factores cognitivos y de aprendizaje social. Este modelo posee poca evidencia que lo soporte.

> 1.2.5. Modelo de independencia biológica

OTM - TUS

Trastorno psiquiátrico y abuso de drogas son totalmente independientes, pero con bases biológicas compartidas.

Es conveniente, no obstante, discriminar el efecto esperado/inducido por sustancias, y diferenciar si el OTM es independiente o inducido. La diferenciación de los trastornos inducidos frente a trastornos independientes tiene implicaciones relevantes a nivel pronóstico y terapéutico ya que tienen una evolución clínicamente distinta, situación que puede incidir en las estrategias de tratamiento.

2. CLÍNICA

2.1. TUS y esquizofrenia

La asociación de esquizofrenia y la dependencia de drogas repercute en las manifestaciones clínicas y el curso evolutivo de ambos trastornos implicando:

- Más alteraciones conductuales, problemas familiares, agresividad y conductas hostiles y amenazadoras, y más enfermedades físicas.

- Más cambios de humor, síntomas afectivos, delirios, alucinaciones auditivas y síntomas positivos, con influencia variable en los efectos extrapiramidales.
- Inicio de esquizofrenia más precoz y curso agravado.
- Mayor uso de urgencias, más conductas suicidas, peor cumplimiento del tratamiento, más ingresos hospitalarios y más recaídas
- Pude repercutir en los efectos del tratamiento farmacológico.
- Los pacientes esquizofrénicos con subtipo negativo tienen menos consumo de drogas asociado que los de subtipo mixto, que están más socializados y tienen mayor capacidad para la búsqueda de sustancias.

En concreto, para algunas sustancias [TABLA 1]:

TABLA 1. IMPLICACIONES TERAPÉUTICAS SINTOMATOLÓGICAS DE SUSTANCIA

SUSTANCIA	IMPLICACIONES TERAPÉUTICAS SINTOMATOLÓGICAS
Cannabis, cocaína y anfetaminas	Aparición más brusca del cuadro, síntomas positivos más prominentes con predominio del subtipo paranoide y de síntomas depresivos, tienen más ingresos y más alteraciones motoras.
	Los consumidores de cocaína requieren mayores dosis de AP por posibles interacciones, y puede que su consumo incremente el riesgo de síntomas extrapiramidales.
	Pueden ser relevantes los efectos anticolinérgicos del cannabis en la efectividad de los antipsicóticos (AP).
Alcohol	Más conductas hostiles y amenazadoras, y más conductas suicidas.
	Peor evolución, con más recidivas e incumplimiento terapéutico, además de más enfermedades físicas, aunque presentan menos efectos extrapiramidales.

Cafeína y tabaco	Los fumadores de tabaco y los consumidores de cafeína pueden requerir mayores dosis de AP (en el caso del tabaco posiblemente por incrementar su metabolismo).
	El tabaco mejora la función cognitiva de la esquizofrenia y la inducida por los AP.

2.2. TUS y trastorno del ánimo y TUS y trastorno de ansiedad

En los pacientes con trastorno del ánimo o de ansiedad que consumen sustancias se complica su trastorno de base, se modifican los síntomas, empeora el curso con aumento de la cronicidad y el riesgo suicida, y disminuye la eficacia del tratamiento.

Los trastornos depresivos y ansiosos hacen evolucionar peor la adicción, con abuso de un mayor número de sustancias, edad de comienzo del consumo menor, y contribuyen a mantener o recaer en el consumo. Aunque se considera que la comorbilidad empeora el pronóstico, algunos autores refieren menores tasas de recaída en los pacientes con diagnóstico dual si realizan tratamiento adecuado de ambos trastornos. La gravedad psiquiátrica es un predictor negativo del resultado terapéutico en dependientes de opiáceos y de cocaína.

El alcohol produce disminución inmediata de la ansiedad, favorece el consumo, y dicho consumo y su abstinencia inducen ansiedad, reforzando el consumo. Los dependientes de alcohol con trastorno del ánimo o de ansiedad presentan un curso más rápido de su adicción, con mayores ingestas, consecuencias físicas y psicosociales más graves, y síntomas de abstinencia más graves. Asimismo, el propio consumo excesivo de alcohol puede producir sintomatología depresiva, lo que dificulta el diagnóstico diferencial. Por su potencial ansiolítico tam-

bién se registra una elevada tasa de consumo de tabaco y cannabis en estos pacientes.

2.3. TUS y trastornos de la personalidad

Determinados rasgos de personalidad se relacionan con el consumo de alcohol y cannabis, hallándose que consumidores jóvenes obtienen puntuaciones más bajas en estabilidad emocional y apertura mental. Un estudio reciente (2016) muestra diferentes distribuciones del consumo de alcohol con respecto a los rasgos de personalidad.

El uso de sustancias se asocia a menudo con un trastorno de personalidad, siendo los más frecuentes entre los usuarios de drogas ilegales los trastornos de la personalidad antisocial y de inestabilidad emocional/límite. Las personas con trastornos de la personalidad padecen más síntomas problemáticos de TUS que aquellas que no presentan trastorno de personalidad. Estos pacientes participan con más frecuencia en conductas de riesgo: compartir jeringas y prácticas sexuales de riesgo, y presentan más dificultades para permanecer o cumplir el tratamiento.

Un TUS está presente en 65% de pacientes con TLP, y el 18% de TUS cumplirían también criterios TLP, siendo las drogas más frecuentes entre ellos los opiáceos, seguidos de la cocaína y el alcohol. Para el estudio Madrid, el Trastorno disocial de personalidad fue el más frecuente entre los TUS. También desde hace años se viene evidenciando una estrecha relación entre el trastorno esquizotípico de la personalidad y el consumo de sustancias, concretamente el cannabis y tabaco.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. Pautas generales

El problema diagnóstico fundamental es precisamente la tendencia a no diagnosticar el trastorno dual. Generalmente esto ocurre por tendencia a la ocultación, negación o minimización del consumo de drogas en enfermos mentales, y a la no detección de psicopatología en pacientes adictos. Otra dificultad diagnóstica se centra en diferenciar los síndromes clínicos inducidos por drogas de los primarios. El término «inducido» implica causalidad y son síndromes derivados de la intoxicación o la abstinencia de una o varias sustancias. El consumo de drogas produce una modificación de la clínica habitual de los trastornos primarios, modificando su presentación y el curso evolutivo que puede ser fundamental para establecer el diagnóstico.

Por todas estas dificultades para el diagnóstico, se recomienda una anamnesis detallada (incluyendo antecedentes familiares, cronología del proceso, sintomatología durante periodos de abstinencia y relación con consumos), el apoyo con entrevistas semi o estructuradas, y el uso de marcadores biológicos (toxicología en orina, sangre...).

En la entrevista diagnóstica conviene utilizar preguntas simples, directas y claramente definidas, que no permitan ambivalencia. Y también usar la información proporcionada no solo por el propio paciente, sino también la de otras fuentes (test de laboratorio, información de otras personas), dando seguridad sobre la confidencialidad de la información. Y, además, como indica la siguiente tabla [TABLA 2]:

TABLA 2. PAUTAS GENERALES DE DIAGNÓSTICO

EVALUAR	El consumo de sustancias tras haberlo hecho en otras áreas como su historia previa y el funcionamiento vital, sin prejuzgar.
	Las posibles razones del paciente para distorsionar la información y relacionarlo con posibles factores motivacionales.
CONSIDERAR	Estado cognitivo y estado físico del paciente, incluyendo evaluaciones repetidas a través del tiempo de forma a obtener una perspectiva longitudinal de la evaluación.
RE-EVALUAR	Cuando el paciente esté psicopatológicamente estable, o en caso de pacientes resistentes a tratamiento con sospecha de TUS concomitante.
	En ausencia de signos de intoxicación o abstinencia.

3.2. Herramientas de ayuda al diagnóstico

Aunque para mayor información sobre instrumentos de ayuda diagnóstica conviene consultar el capítulo específico de esta Guía, se señalan algunos aspectos específicos a continuación:

> 3.2.1. Marcadores biológicos. Entre los marcadores biológicos se puede utilizar el VCM, la GOT, la GGT y la CDT para el alcohol, y en el caso de las otras drogas la detección de metabolitos de drogas en orina (Bencil-Ecgonina; para el alcohol indica consumos hasta las 72 horas el etil glucurónido). Se están incorporando además los análisis en saliva de diversas sustancias.

La identificación de la sustancia psicotropa involucrada puede hacerse mediante los datos proporcionados por el propio individuo, los análisis objetivos de muestras de orina, sangre, etc., o de cualquier otra fuente (síntomas y signos clínicos o información proporcionada por terceros).

El periodo de latencia de cada droga en orina va a variar, siendo lo más frecuente (en horas):

TABLA 3. PERIODO DE LATENCIA DE CADA DROGA EN ORINA

ORINA	SUSTANCIA
3-72	Cocaína
3-48	Opiáceos
4-96	Anfetaminas
2	MDMA (Éxtasis)
1-36 días	Cannabis
2-96	LSD

> 3.2.2. Instrumentos de ayuda diagnóstica al TUS. Para la evaluación de la gravedad y perfil de la dependencia, existen cuestionarios generales como: ASI, MAP, SDS.

Para la detección, el diagnóstico y la valoración de la gravedad del consumo de alcohol, se pueden utilizar los cuestionarios habituales: AUDIT, CAGE, CBA, ISCA, MALT, SMAST, SADQ, EIDA.

Específicamente por sustancias, se pueden emplear:

- Cannabis Abuse Screening Test (CAST).
- Escala Breve de Abstinencia de Opiáceos (SOWS).
- Cuestionario de Craving de Cocaína-General (CCQ-G).
- Escala de Evaluación de Síntomas Positivos de la Psicosis Inducida por Cocaína, revisada (SAPS-CIP).
- Escala de valoración de la Gravedad Selectiva para Cocaína (CSSA).

> 3.2.3. Instrumentos de cribado y ayuda al diagnóstico psiquiátrico

- **Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders (PRISM).** Entrevista diagnóstica estructurada basada en los criterios del DSM-4, diseñada para el estudio de la comorbilidad psiquiátrica en sujetos con TUS. Permite diferenciar los trastornos mentales primarios de los inducidos por sustancias y también de los efectos esperados en la intoxicación y abstinencia.

- **Composite International Diagnostic Interview (CIDI).** Entrevista diagnóstica estructurada, comprensiva y estandarizada diseñada para medir trastornos mentales según las definiciones y criterios de la CIE y el DSM.

- **Structured Clinical Interview for DSM-4 (SCID).** Entrevista diagnóstica semiestucturada basada en los criterios del DSM-4. Permite realizar los diagnósticos de trastorno primario o inducido por sustancias.

- **MINI-International Neuropsychiatric Interview (MINI PLUS).** Entrevista diagnóstica estructurada, desarrollada para evaluar pacientes psiquiátricos de acuerdo con los criterios de CIE y DSM.

- **Dual Diagnosis Screening Instrument (DDSI).** Es un instrumento de cribado resultado de una adaptación de la sección de *screening* del CIDI, que tiene por objetivo detectar posibles casos de diagnóstico dual.

- **Symptom CheckList-90-R (SCL-90-R).** Instrumento autoaplicado que mide la intensidad de los síntomas psicológicos que experimenta el sujeto. Es útil como herramienta de cribado para la identificación de posibles casos clínicos psiquiátricos en pacientes a tratamiento por TUS.

A pesar de la utilidad y garantías métricas de estos instrumentos, la evaluación de la comorbilidad psicopatológica plantea problemas derivados de la confusión entre efectos agudos y crónicos de las sustancias, y de la inexistencia de marcadores biológicos claros.

4. TRATAMIENTO

La presencia de un diagnóstico dual dificulta el tratamiento y determina un peor pronóstico para ambos trastornos, especialmente si alguno de los dos trastornos no es diagnosticado y tratado adecuadamente.

Los problemas en su tratamiento tienen que ver con las interferencias mutuas entre los tratamientos específicos, el incumplimiento de las prescripciones, la carencia de apoyos sociales y de recursos asistenciales, y la elevada frecuencia de problemática familiar y legal.

El tratamiento ha de ser individualizado, teniendo en cuenta los recursos asistenciales disponibles y las expectativas del paciente, y considerando la necesidad de intervenciones terapéuticas más intensivas, siendo el apoyo sociofamiliar determinante para la evolución.

Por ello, estos pacientes con peor pronóstico y difícil manejo terapéutico precisan de un sistema asistencial integrado. La existencia de dos redes asistenciales diferenciadas y paralelas supone una grave dificultad para su atención, y existe consenso sobre la mayor efectividad del tratamiento integrado, que precisa que el seguimiento se lleve a cabo dentro de un equipo multidisciplinar que atienda los aspectos psicológico, médico y social del paciente y su entorno.

4.1. Diseño general del tratamiento

Los principales objetivos del tratamiento farmacológico deben estar enfocados a aliviar los síntomas de absti-

nencia y al apoyo de la rehabilitación (tratamiento inicial, seguimiento/mantenimiento), además de aminorar o remitir la gravedad de la sintomatología psiquiátrica.

En la actualidad, en bastantes casos aún existe una separación funcional entre los dispositivos de salud mental y de drogodependencias. En este sentido, se han descrito varios modelos generales de tratamiento para estos pacientes:

- **Modelo secuencial.** En este modelo el paciente es atendido inicialmente en función de la patología que se considera primaria por el tipo de recurso destinado a ello (drogodependencias o salud mental). El único vínculo entre ellas es la derivación. Solo cuando el paciente está estable o asintomático es derivado al siguiente dispositivo para abordar el trastorno que se ha considerado secundario. Este modelo se ha relacionado con un aumento en el número de asistencias a urgencias y de ingresos hospitalarios.
- **Modelo paralelo.** El paciente es atendido en ambos dispositivos de forma simultánea e independiente. La falta de comunicación y de abordaje conjunto suele ser la norma, con problemas logísticos, mala coordinación y estigmatización.
- **Modelo matricial.** Propone un abordaje del paciente dual en un mismo momento y en un mismo dispositivo asistencial (drogodependencias o salud mental) por profesionales vinculados a ambos dispositivos. Profesionales de salud mental son invitados a dispositivos de drogodependencias y viceversa, estableciendo redes de conexión y un único plan terapéutico.
- **Modelo integrado.** Un mismo recurso asistencial oferta un tratamiento integrado al paciente, tanto para su adicción como para la comorbilidad psiquiátrica.

Aunque este modelo se considera el ideal, la realidad es que no está generalizado.

- **Modelo de cuidado escalonado.** La persona recibe tratamiento de diversa intensidad de acuerdo a su gravedad particular (véase GRÁFICO 2).

GRÁFICO 2. **CUADRANTES DE ATENCIÓN**

OTM- significa OTM menos grave; **OTM+** significa OTM más grave; **TUS-** significa TUS menos grave; **TUS+** significa TUS más grave.

La separación en el tratamiento de los trastornos por consumo de sustancias y los otros trastornos mentales favorecen modelos de atención secuencial o paralela, situación que ha generado altos costos de tratamiento y deficiente efectividad en ellos. Existe poca investigación para determinar qué modelo de tratamiento puede ser el más adecuado. En general, los tratamientos integrados se han asociado a resultados positivos en reducción de consumo, mejoría de síntomas psiquiátricos y funcionamiento general, disminución de hospitalizaciones, mayor estabilidad de la residencia, menos detenciones, mayor adherencia al tratamiento y mejora la calidad de vida.

4.2. El tratamiento integrado

Se han planteado unos principios básicos para el tratamiento integrado:

- Servicios sanitarios integrados en el sistema sanitario y coordinados con los servicios sociales, asegurando la continuidad de cuidados.
- Especialistas capacitados para tratar tanto los trastornos por uso de sustancias como las enfermedades mentales graves.
- Equipos multidisciplinares constituyen la infraestructura básica del modelo de atención para los pacientes con diagnóstico dual
- Disponibilidad de múltiples intervenciones, individuales, grupales, de autoayuda y familiares. Y de programas de baja exigencia.
- Supervisión permanente, adoptando un enfoque holístico del paciente.
- Naturaleza colaborativa del tratamiento, involucrando a familiares y cuidadores.
- Expectativas realistas, expresando confianza en la eficacia del tratamiento.
- Actitud de no juzgar, sin confrontaciones.
- Intervenciones motivacionales en todas las etapas, y una aproximación cognitivo-conductual, con prevención de recaídas.
- Consideración entre los objetivos la reducción de consumo/daños.
- Utilización de fármacos efectivos, bien tolerados y que faciliten la adherencia.

Por otro lado, se han descrito los elementos para un tratamiento integrado, y se han concretado los recursos terapéuticos necesarios [TABLA 4]:

TABLA 4. ELEMENTOS Y RECURSOS TERAPÉUTICOS PARA UN TRATAMIENTO INTEGRADO

ELEMENTOS DEL TRATAMIENTO
Establecimiento de alianza terapéutica.
Tratamiento rápido de intoxicación, abstinencia y descompensación psicopatológica.
Desarrollo y facilitación del cumplimiento de un programa terapéutico individualizado.
Prevención de las recaídas.
Educación sanitaria individual/familiar.
Reducción de comorbilidad somática.
Favorecimiento de la adherencia al tratamiento y la motivación para el cambio.
Fomento de las actividades ocupacionales y formativo-laborales.
Mejora del funcionamiento interpersonal.
RECURSOS TERAPÉUTICOS
Equipo multidisciplinar especializado en salud mental y drogodependencias.
Coordinación con otros dispositivos sociosanitarios.
Hospitalización completa inicial de 2-4 semanas.
Hospitalización parcial con seguimiento intensivo.
Cobertura psicofarmacológica.
Técnicas cognitivo-conductuales.
Grupos de prevención de recaídas.
Grupos psicoeducativos.

4.3. Aspectos generales de las intervenciones farmacológicas

Los tratamientos utilizados en los pacientes duales son semejantes a los que se utilizan cuando se presenta una sola patología y, en general, se considera que los que son eficaces para tratar determinados trastornos mentales también lo son en los pacientes con diagnóstico dual, y que los que están indicados para tratar los trastornos por uso de sustancias también están indicados en los pacientes adictos con comorbilidad psiquiátrica.

El uso adecuado de medicación es un elemento importante en el tratamiento de los pacientes con comorbilidad, pues inciden significativamente en la estabilización de la sintomatología psiquiátrica aguda, situación que ayuda al incremento de la efectividad de otros tratamientos. Los principales objetivos del tratamiento farmacológico deben estar enfocados a aliviar los síntomas de abstinencia y al apoyo en deshabituación y en la rehabilitación (tratamiento inicial, seguimiento/mantenimiento), además de disminuir o remitir la gravedad de la sintomatología psiquiátrica.

Se debe tener en cuenta la alta sensibilidad a los efectos secundarios que presentan estos pacientes, las interacciones entre psicofármacos y drogas, y las altas tasas de incumplimiento. Pueden necesitarse dosis de psicofármacos más altas. Hay que considerar la patología orgánica y las repercusiones del tratamiento psicofarmacológico sobre ella. Se deben utilizar preferentemente los psicofármacos con menos efectos adversos y mejor tolerados, y que no aumentan o que incluso puedan disminuir el *craving*. En caso de previsión de incumplimiento o por mayor comodidad se recomiendan los nuevos inyectables de larga duración, y en general todos los fármacos que favorezcan la adherencia.

En cuanto al tratamiento del abuso/dependencia de drogas, y aunque pequeños consumos pueden ser pro-

blemáticos y motivar exacerbaciones clínicas o abandonos de tratamiento, se requiere ser flexible en los objetivos, sin renunciar a la abstinencia. Ofrecer diversos objetivos (abstinencia o reducción del consumo) mejora el compromiso con el tratamiento y sus resultados. Es necesario flexibilizar objetivos según necesidades del paciente. Cualquier cambio en la forma, frecuencia o cantidad de consumo es un cambio positivo. El concepto de reducción del consumo/daño permite tratar a pacientes que de otra manera no se habrían planteado ayuda.

> 4.3.1. Tratamiento del trastorno por uso de sustancias. El tratamiento farmacológico de la adicción en pacientes duales se hará según pautas habituales, teniendo en cuenta algunas consideraciones:

- En la dependencia de opiáceos es preferible utilizar dosis altas de sustitutos opiáceos para un mejor control de los consumos y las manifestaciones psicopatológicas.
- La supresión del tratamiento debe de ser más gradual y con necesidad de una vigilancia estrecha del estado mental por un mayor riesgo de reagudización de sus alteraciones psicopatológicas de base.
- La naltrexona y el nalmefeno pueden utilizarse sin problemas, y su combinación con otros psicofármacos (antidepresivos o antipsicóticos) es segura y bien tolerada. El nalmefeno se ha indicado especialmente en tratamientos con objetivo inicial de reducción del consumo de alcohol.
- En el uso de disulfiram hay que ser cauteloso, debido a las interacciones descritas con antidepresivos y antipsicóticos y a las reagudizaciones referidas de cuadros psicóticos.

> 4.3.2. Tratamiento del otro trastorno mental comórbido. El tratamiento de los trastornos psiquiátricos asociados a una drogodependencia es en líneas generales semejante al realizado en aquellos trastornos sin abuso de sustancias. En principio, no está contraindicado ningún psicofármaco:

A) Trastornos afectivos y ansiosos

- Los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS) son de elección debido a su perfil de uso frente a enfermedades comórbidas y a su perfil de acción. Los antidepresivos «duales» (venlafaxina, doluxetina) son los fármacos de elección, por bajo potencial de abuso, escasas interacciones y bajo riesgo de sobredosis.
- En pacientes a tratamiento con metadona, la fluvoxamina y en menor medida la fluoxetina, aumentan indirectamente la concentración de metadona. Al retirarlos, los niveles de metadona pueden disminuir y facilitar la aparición de SAO.
- La trazodona, desvenlafaxina, mirtazapina, bupropión también son útiles. La agomelatina necesita una vigilancia hepática particular.
- Los tricíclicos se utilizarán con precaución por sus interacciones y los posibles efectos secundarios como la disminución del umbral convulsivo, aunque en los trastornos depresivos con comorbilidad con el consumo de alcohol se han mostrado efectivos. Cualquier tratamiento instaurado se mantendrá a dosis eficaces hasta al menos 6-12 meses después de la desaparición de la sintomatología.
- El empleo de valproato + litio mostró ser eficaz para la reducción en el consumo de alcohol entre personas con trastorno bipolar, mostrando eficacia en la prevención del gesto suicida y del episodio maniaco.

- Se evidencia en pacientes jóvenes la mejoría de estado del ánimo, y disminución de gesto autolesivo en personas jóvenes con trastorno depresivo que estuvieron a tratamiento con fluoxetina.
- Las benzodiacepinas deben evitarse en lo posible, principalmente las de vida media corta y alta potencia como el flunitrazepam o el alprazolam, por el riesgo de adicción y por la interacción con drogas sedantes que pueden facilitar la sobredosis y aumentar el riesgo vital por depresión respiratoria y alteraciones cardiovasculares. En caso de utilización debe ser por tiempo limitado.
- El empleo de pregabalina para el manejo de la sintomatología ansiosa y del *craving* en personas con dependencia al alcohol ha mostrado aceptable efectividad.
- La gabapentina, oxacarbamacepina, lamotrigina y otros estabilizadores del ánimo han sido útiles en estudios abiertos en dependientes de sedantes y estimulantes, aunque precisan más investigación.
- El litio puede sufrir modificaciones en sus niveles plasmáticos en consumidores de alcohol y/o cocaína, con aumento de su toxicidad, aunque debe valorarse su uso en pacientes con trastorno bipolar y consumo de drogas concomitante.

B) Trastornos psicóticos

- Dado que los psicóticos con trastorno dual presentan mayor sensibilidad a los efectos extrapiramidales, a veces es difícil conseguir dosis adecuadas de fármaco que sean tolerables. Además, pueden necesitar dosis de antipsicóticos (AP) más altas. Por ello se utilizan de primera elección los antipsicóticos atípicos o de 2ª generación, cuyo perfil de efectos secundarios es más favorable. A pesar de escasos ensayos clínicos aleato-

rizados (ECA), cada vez más datos recomiendan los AP 2ª G por su mayor seguridad y tolerabilidad, y por su posible utilidad en disminuir el consumo.

- Los AP convencionales pueden aumentar el consumo al disminuir dopamina, que provocaría anhedonia y apatoabulia, incrementando el *craving*. Además, al bloquear D2, disminuyen los efectos de las drogas, y son rechazados. Al consumir drogas aumenta la dopamina, desplazando al AP, lo que potencia sus efectos, siendo el consumo muy reforzante. Los AP atípicos no producen sensibilización tan intensa, disminuyen el *craving* a corto plazo por atenuar efectos reforzantes, y a medio por ausencia de hipersensibilidad D2.
- En pacientes malos cumplidores son más útiles las presentaciones inyectables de larga duración (risperidona, paliperidona, aripiprazol), no siendo fácil establecer el tiempo de mantenimiento.
- Los AP con potencial anticolinérgico pueden interaccionar con drogas de abuso. Tabaco y cafeína interfieren metabolismo de algunos AP.
- Algunos AP (sobre todo clozapina) disminuyen el umbral convulsivo: uso cauto en epilépticos y en síndrome de abstinencia de alcohol o benzodiacepinas (BZD).
- Hay que considerar la patología orgánica y las repercusiones del tratamiento con AP sobre ella: sdr. metabólico, cardiopatía, HTA, hepatopatía, SIDA (tienen más riesgo de Síndrome extrapiramidal (SEP) y de disminución del rendimiento cognitivo por efectos anticolinérgicos).
- La clozapina es el AP atípico con mayor evidencia empírica para disminuir síntomas psicóticos y consumo (cocaína, cannabis), aunque sus efectos adversos, sus

controles hematológicos y sus interacciones (tabaco) la hacen de más difícil manejo. La clozapina presenta igual efectividad en pacientes psicóticos resistentes con TUS y sin este.

- Con cannabis hay que evitar usar las fenotiacinas, pues disminuyen HTA y aumentan efectos anti-M1, y también el haloperidol, ya que aumenta el riesgo de SEP (también la risperidona).
- Con alcohol hay que recordar que los AP clásicos disminuyen los efectos extrapiramidales agudos pero aumentan el riesgo de discinesias tardías.
- Con usuarios de cocaína suelen necesitarse dosis superiores, lo que aumenta los efectos adversos y el riesgo de abuso de anticolinérgicos. Además, hay más riesgo de SEP y de discinesia tardía. Hay refuerzo del uso de cocaína con el haloperidol.
- Los AP anti-H1 aumentan apetito y peso, y la sedación. Además, reducen el umbral convulsivo (a considerar en deprivación de OH y BZD). No utilizar en lo posible clozapina ni olanzapina.
- Con risperidona (oral e inyectable) se ha hallado que disminuye las recaídas, el *craving* y la frecuencia de consumo, a la vez que aumenta la adherencia y mejora la clínica psicótica.

> 4.3.3. Efectos secundarios e interacciones con otros fármacos y drogas de consumo

- La metadona inhibe el encima CYP 2D6 del citocromo P450 por lo que interfiere en el metabolismo de los antidepresivos, debiendo prescribirse estos a dosis inferiores a las habituales.

- Carbamazepina, fenitoína y alcohol incrementan el metabolismo de la metadona por lo que es necesario reajustar la dosis de esta con el fin de prevenir la aparición de síntomas de abstinencia.
- Se ha usado la naltrexona junto con varios fármacos como disulfiram, antidepresivos, neurolépticos o litio sin que existan referencias de interacciones adversas.
- Se han descrito interacciones de disulfiram con amitriptilina, imipramina o perfenacina, pero poco claras. Potencia la sedación de las benzodiacepinas que sufren oxidación hepática, pero no con el resto. No tiene interacciones con la metadona y se ha descrito hipomanía tomado junto con cannabis. Además, presenta interacciones con anticonvulsivantes, anticoagulantes orales, antihipertensivos, fenitoína, teofilina, metronidazol e isoniacida.
- Los antidepresivos tricíclicos (ADT) en dependientes de alcohol se deben usar a dosis habitualmente mayores, y si es posible con monitorización plasmática, ya que el alcohol disminuye sus niveles plasmáticos, y estos fármacos conducen a mayores niveles cerebrales de alcohol y mayor frecuencia de *black-outs*.
- La metadona puede interferir con el metabolismo de los ADT, existiendo un aumento de los niveles de desipramina con el uso de metadona. También se ha descrito interacción entre ADT y cannabis.
- El litio en dependientes de alcohol puede dar lugar a cambios en los niveles plasmáticos, con toxicidad o dilución del litio por los vómitos, deshidratación o aumento de la ingesta de líquidos, aunque es eficaz en pacientes con trastorno bipolar y consumo de drogas.
- Se recomienda precaución con la supresión brusca del tabaco, dado que los fumadores suelen usar más dosis de AP y tienen menos extrapiramidalismo y la abs-

tinencia de tabaco puede conducir a una exacerbación de los efectos secundarios.

- Se ha observado una correlación entre la dosis de AP y el consumo de cafeína, por lo que esta puede interferir en alguna propiedad de los antipsicóticos. De igual forma, el alcohol puede disminuir los niveles plasmáticos de los AP y los síntomas extrapiramidales, aunque este consumo puede ser un factor de riesgo para la discinesia tardía.
- Los antipsicóticos pueden disminuir el umbral convulsivo en pacientes alcohólicos, y el haloperidol puede provocar síntomas de abstinencia a opiáceos. Los pacientes psicóticos consumidores de cocaína pueden requerir mayores dosis de AP por posibles interacciones a nivel neurobiológico, y puede que su consumo incremente el riesgo de síntomas extrapiramidales.

4.4. Aspectos generales de las intervenciones psicosociales

Aunque existe un capítulo en esta Guía sobre intervenciones psicológicas, se recuerdan a continuación algunos aspectos específicos de dichas intervenciones en personas con doble diagnóstico.

Los tratamientos psicosociales son componentes esenciales de un abordaje integral de la concurrencia de OTM y TUS. Las terapias de baja intensidad y exigencia, y poco estructuradas (como las intervenciones motivacionales), facilitan la disminución del consumo y la mejoría de síntomas psicopatológicos, especialmente en poblaciones con carencias extremas (personas sin hogar, inyectores activos).

Las intervenciones motivacionales se utilizan para tratar a los consumidores en todas las etapas. El enfoque cognitivo-conductual se utiliza para tratar a los

consumidores en la etapa activa del tratamiento y en la prevención de recaídas. La combinación de entrevista motivacional (EM), terapia cognitivo-conductual (TCC) e intervenciones familiares mejora evolución de pacientes con OTM grave y TUS. La EM ha mostrado mejores resultados comparados con psicoeducación. La Terapia Personal es una intervención individual que combina psicoeducación, terapia de apoyo, entrenamiento en afrontamiento de estrés emocional, TCC, habilidades de comunicación, resolución de problemas y terapia ocupacional. Programas de contingencias como el BTSAS han demostrado su utilidad.

No obstante, una revisión sistemática (2005) realizada con resultados de 25 ensayos controlados aleatorizados, con 2.478 participantes en total con pacientes con diagnóstico dual, reporta no encontrar evidencia suficiente que valide la efectividad de las intervenciones psicosociales en esta población. Asimismo, los autores reportaron dificultades metodológicas. Otra revisión sistemática (2007), que incluyó 36 estudios en los que se evaluaron intervenciones psicosociales y farmacológicas, también hizo evidente la falta de intervenciones que hayan sido replicadas y mostrado beneficios consistentes sobre los grupos de comparación en el tratamiento de la comorbilidad.

Sin embargo, algunos estudios sobre intervenciones cognitivo conductuales apoyan su efectividad en la reducción de la sintomatología psiquiátrica en pacientes adictos, además de mostrar mejores resultados si se combinan con entrevista motivacional, que a su vez ha mostrado que los pacientes presentan mejorías en la reducción del consumo, así como en la adherencia al tratamiento.

Programas de intervención sobre el trastorno dual en rehabilitación psicosocial, con un tratamiento integrado para personas sin hogar con trastornos duales, con su

propia combinación de ingredientes (reducción peldaño, intervenciones motivacionales, psicoeducación y grupos de prevención de recaídas) han mostrado buenos resultados.

El modelo de intervención basado en los programas de seguimiento, apoyo comunitario o *case management* se centra en ayudar al paciente con TD, tan vulnerable al estrés y a la desmotivación, a adquirir los recursos que necesita (comida, alojamiento, vestido y asistencia médica), y a elaborar estrategias de afrontamiento para que pueda hacer frente a la vida en comunidad. La atención la realiza un equipo multidisciplinar, habitualmente compuesto por psiquiatras y enfermeras, gestores de casos o tutores. La prioridad en las intervenciones está en prestar soporte a la vida diaria de los enfermos. Se trabaja con las habilidades del individuo en la consecución de metas más que con los déficits.

El modelo matrix en pacientes con diagnóstico dual es esencialmente una estrategia para la gestión de diagnóstico dual en una amplia gama de dispositivos y recursos. Es una forma de implementar el trabajo coordinado a través de servicios y puesta en marcha de estructuras conjuntas. Profesionales ubicados en servicios de salud mental y otros en adicciones trabajan con los pacientes en los centros de trabajo de los otros. Al hacerlo, crean nodos de integración. Estos nodos de integración se vinculan a través de trabajo en paralelo para crear una matriz. La idea clave, que ha mostrado buenos resultados, es que profesionales del campo de la salud mental y de las adicciones se ubiquen en los dispositivos de la otra red asistencial, adoptando un enfoque asertivo para trabajar con los pacientes con diagnóstico dual.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Bobes J., Casas M. (coord.). Manejo clínico del paciente con patología dual. Valencia: Socidrogalcohol; 2009.

Clausen H., Ruud T., Odden S., Daltytė Benth J., Heiervang K.S., Stuen H.K., et al. Hospitalisation of severely mentally ill patients with and without problematic substance use before and during Assertive Community Treatment: an observational cohort study. BMC Psychiatry; 16(1): 1-10.

Donald M., Dower J., Kavanagh D.. Integrated versus non-integrated management and care for clients with cooccurring mental health and substance use disorders: a qualitative systematic review of randomised controlled trials. Soc Sci Med. 2005; 60(6): 1371-1383.

Drake R.E., Mercer-McFadden C., Mueser K.T., McHugo G.J., Bond G.R. Review of integrated mental health and substance abuse treatment for patients with dual disorders. Schizophr Bull. 1998; 24(4): 589-608.

Fernández-Miranda J.J. (dir). Trastornos por uso de sustancias y otros trastornos mentales (comorbilidad psiquiátrica en adicciones): concepto, epidemiología, diagnóstico y marco general de tratamiento. Guía clínica Socidrogalcohol. Valencia; 2017.

Hunt G.E., Siegfried N., Morley K., Sitharthan T., Cleary M. Cochrane Database of Systematic Reviews. Psychosocial interventons for people with both severe mental illness and substance misuse (Review). 2005.

Hendrickson E. Designing, implementing, and managing treatment services for individuals with co-occurring mental health and substance use disorders: blueprints for action. Binghamton, NY: The Harworth Press Inc.; 2006.

Lev-Ran S., Imtiaz S., Rehm J., Le Foll B. Exploring the Association betweenLifetime Prevalence of Mental Illness and Transition from Substance Use to Substance Use Disorders:

Results from the National Epidemiologic Survey of Alcohol and Related Conditions (NESARC). Am J Addict. 2013; 22(2): 93-8.

Mueser K.T., Glynn S.M., Cather C., Xie H., Zarate R., Smith L.F., et al. A Randomized Controlled Trial of Family Intervention for Co-occurring Substance Use and Severe Psychiatric Disorders. Schizophr Bull. 2013; 39(3): 658-72.

National Institute for Health and care Excellence. Severe mental illness and substance misuse (dual diagnosis). Community health and social care services. NICE Guideline; 2016.

Pereiro C., Pino C., Flórez G., et al. Psychiatric Comorbidity in Patients from the Addictive Disorders Assistance Units of Galicia: The COPSIAD Study. PLos ONE. 2013; 8(6): e66451.

Serzman, N. (dir.). Patología Dual. Protocolos de Intervención. Esquizofrenia/T.bipolar/Depresion/T.Personalidad/TDAH. Barcelona: EdikaMed; 2009-2012.

Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA). Integrated Treatment for Co-Occurring Disorders. Training Frontline Staff. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration; 2009.

Tiet Q.Q., Mausbach B. Treatments for patients with dual diagnosis: a review. Alcohol Clin Exp Res. 2007; 31: 513-536.

Torrens M., Mestre-Pintó J.I., Domingo-Salvany A. Comorbidity of substance use and mental disorders in Europe. Lisbon: EMCDDA; 2015.

CAP 11 LA ATENCIÓN A LAS CONDUCTAS ADICTIVAS EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

MARÍA LADO CODESIDO[1] · ANTONIO IGLESIAS PÉREZ[1] · ANA NOVO PONTE[1] · CÉSAR PEREIRO GÓMEZ[2]

[1] MIR Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría. EOXI A Coruña. SERGAS ·
[2] Psiquiatra, Unidad Asistencial de Drogodependencias (ACLAD). Servicio de Psiquiatría. EOXI A Coruña. SERGAS.

1. INTRODUCCIÓN

Cuando el paciente adicto acude al servicio de urgencias, despierta entre los profesionales sanitarios sensaciones variables que condicionan la atención ofrecida. Estas se basan en gran medida en el prejuicio de que los toxicómanos son enfermos voluntarios o en extrapolaciones de experiencias personales pasadas sobre alteraciones de conducta de dichos pacientes, habitualmente en estado de intoxicación aguda.

Parece obligado continuar reivindicando que los pacientes adictos son enfermos. Por ello, cabe tener muy presentes las palabras de la Dra. Nora D. Volkow, directora del Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas (NIDA), «la drogadicción es una enfermedad del cerebro que se puede tratar [...] no es adicto quien quiere, sino quien puede». Actualmente la adicción se define como una enfermedad cerebral crónica que cursa con recaí-

das, caracterizada por la búsqueda y el uso compulsivo de drogas, a pesar de las consecuencias nocivas que conlleva. Como se describe en otros capítulos de la presente guía, las drogas modifican la estructura y el funcionamiento cerebral de forma duradera, condicionando comportamientos aberrantes y en ocasiones peligrosos para el propio sujeto y/o para terceros, fruto de la afectación neurobiológica del aprendizaje, de la memoria, del juicio, de la toma de decisiones y, en definitiva, del autocontrol conductual.

En pos de minimizar el estigma y siendo además una cuestión de salud pública, es nuestra responsabilidad el adoptar una actitud activa para la adecuada reconceptualización de las toxicomanías. Debemos comprender que parte de la sintomatología propia de estos cuadros patológicos tiene consecuencias conductuales debido a la interferencia psicoactiva de las sustancias consumidas, y que no todos los comportamientos del adicto se pueden atribuír completamente a su voluntad. En la misma línea, debemos dejar de concebir a estos pacientes de una forma diferente de los que padecen otro tipo de enfermedades crónicas como la diabetes, la enfermedad de Crohn o los trastornos afectivos/psicóticos crónicos; cuyos cursos naturales no están exentos de múltiples descompensaciones o recaídas.

Es importante recordar también que los pacientes drogadictos son vulnerables a sufrir comorbilidades médicas que requieran atención urgente como: infartos, accidentes cerebrovasculares, embolismos, sepsis, traumatismos... sean relacionados o no con el consumo de sustancias. Contemplar la posibilidad de que exista una adicción es algo a tener en cuenta también en pacientes hospitalizados, tanto por causa médica como quirúrgica, donde el no detectar una dependencia alcohólica o de otras sustancias puede suponer importantes consecuencias, no solo en cuestión de morbi-mortalidad, sino también en términos económicos.

Desde el punto de vista psiquiátrico, no debemos olvidar que los pacientes con trastorno primario relacionado con consumo de sustancias tienen una elevada probabilidad de desarrollar psicopatología. Asimismo, los pacientes con enfermedad mental tienen tasas mayores de abuso de alcohol y de otras drogas que la población general, siendo estos, a su vez, factores precipitantes de descompensación psicopatológica.

2. EPIDEMIOLOGÍA

Se considera que al menos un 20% de las urgencias psiquiátricas son producidas por un problema de consumo de drogas, porcentaje incrementable si tenemos en cuenta los sustancias como factores precipitantes de muchas descompensaciones psicopatológicas (psicóticas, afectivas...). Por lo tanto, debido a su relevancia epidemiológica y clínica, el abordaje urgente al paciente consumidor de sustancias es algo que todo médico debe conocer, independientemente de su especialidad.

Una fuente excelente de datos sobre daños agudos para la salud por consumo de drogas son los servicios de urgencias hospitalarias. Sin embargo, todavía pocos países europeos cuentan con sistemas de vigilancia nacional que permitan analizar las tendencias en las intoxicaciones agudas relacionadas con las sustancias. En los países con vigilancia a largo plazo, los informes de 2016 demuestran que las visitas a urgencias por problemas agudos con la heroína han aumentado en el Reino Unido y descendido en la República Checa y Dinamarca. Estos dos últimos países han notificado un aumento del número de visitas a urgencias relacionadas con otros opioides. Los Países Bajos detectaron un aumento de las intoxicaciones con MDMA tratadas en primera instancia en los puestos de primeros auxilios de festivales y también de intoxicaciones agudas relacionadas con la nueva

sustancia psicotrópica 4-FA (4-fluoroanfetamina). En España se ha observado un aumento continuo de las visitas a urgencias por intoxicaciones agudas relacionadas con el consumo de cannabis (OEDT, 2016).

Centrándonos en datos nacionales, según el informe del Observatorio Español sobre Drogas (OED), publicado en 2015 y dedicado a la monitorización de atenciones urgentes a pacientes consumidores de sustancias psicoactivas, en 2013 se notificaron 12.037 episodios de urgencias en los que la historia clínica recogía el consumo no terapéutico de alguna droga, encontrándose relación entre la sustancia y la urgencia en 5.715 casos (47,5%). La serie histórica permite apreciar una considerable disminución de la heroína como responsable de las urgencias relacionadas con el consumo de drogas y un aumento muy destacable del cannabis. La cocaína se mantiene en 2013 como la droga relacionada con el mayor número de episodios de urgencia, estando presente en más del 44% de las urgencias relacionadas con el consumo de drogas seguida del alcohol (debe tenerse en cuenta que tanto el alcohol, como el tabaco o las xantinas se registran únicamente cuando se presentan junto con otra droga, siendo estos, por tanto, datos parciales del impacto real de su consumo en los servicios de urgencias). En 2013, el cannabis se relaciona con más del 34% de las urgencias y es la única sustancia en la que se observa una clara tendencia ascendente, como ya se ha mencionado, consolidándose en el tercer puesto en frecuencia de atenciones urgentes desde 2005. La heroína continúa descendiendo, relacionándose con cerca del 12% de las urgencias. Las anfetaminas han mostrado una tendencia ascendente desde 2011, que se ha estabilizado en los últimos tres años (9% en 2013). Desde 2009 se aprecia una tendencia ligeramente creciente del éxtasis, alcanzando en 2013 un valor cercano al 5%. Los alucinógenos se mantienen en niveles relativamente bajos y estables en los últimos años, en torno al 3%.

La proporción de mujeres consumidoras de sustancias se muestra estable, situándose entre el 20% y el 30%. Existen algunas diferencias en función del sexo destacando el mayor porcentaje para el alcohol, la cocaína y el cannabis en hombres y para hipnosedantes en mujeres.

Se observa un aumento de la edad media de las personas atendidas en urgencias, pasando de 28 años (1996) a 33 años (2013), que podría estar en relación con el elevado número de urgencias relacionadas con cocaína. En los últimos cinco años la edad media se mantiene estable. Presentan una edad más avanzada aquellos que acuden a urgencias por el consumo de opiáceos e hipnosedantes y son más jóvenes los que acuden por éxtasis, alucinógenos y anfetaminas.

A lo largo de los años, lo más frecuente sigue siendo que el paciente sea dado de alta (72,8% en 2013), no variando claramente la resolución de la urgencia en función de la sustancia, si bien se puede observar mayor porcentaje de ingresos en las atenciones por heroína y más altas voluntarias entre los consumidores de éxtasis.

En 2013, en las urgencias relacionadas con la heroína, la vía de administración predominante fue la parenteral (60%), seguida de la pulmonar y la intranasal; y, en las relacionadas con la cocaína, lo fue la vía intranasal (61%) seguida de la parenteral y de la pulmonar. La frecuencia de la vía parenteral es mayor entre los consumidores de heroína que acuden a urgencias en contraste con los admitidos a tratamiento por abuso o dependencia, en los cuales predomina la vía pulmonar. Ello se correlaciona con un mayor riesgo de complicaciones médicas (sobredosis, infecciones...) entre los inyectores. El consumo de otros opiáceos suele ser oral salvo en el 2% de los casos que es parenteral. Para el resto de sustancias psicoactivas predomina la vía oral, a excepción del cannabis, que se utiliza mayoritariamente vía pulmonar (97,3%) y solo en un 2,2% vía oral (OED, 2015).

En la Comunidad de Madrid en el año 2014 se han registrado durante 12 semanas (una semana por mes elegida al azar) un total de 1.571 atenciones hospitalarias urgentes a consumidores de sustancias psicoactivas, de las cuales en el 52,5% de los casos se relacionó de forma directa la urgencia con el consumo de la sustancia (Agencia Antidroga, 2015). También en Madrid, en 2015 se registraron 375 episodios de urgencias extrahospitalarias por consumo de sustancias psicoactivas (SGAA DGSP, 2016).

Debemos tener en cuenta que en los últimos años la prevalencia del consumo de drogas y las urgencias psiquiátricas relacionadas se han incrementado notablemente en los adolescentes, lo que subraya la importancia de la detección precoz de comorbilidad psiquiátrica en los servicios de urgencias, para la cual la realización de cribados toxicológicos exhaustivos se presenta como primordial. En un estudio realizado en Barcelona se analizó una muestra de 1.795 adolescentes que acudieron a un servicio de urgencias de psiquiatría durante los años 2007-2009. El 26,5% de los pacientes presentó patología dual, con una edad media de 15,5 años. La sustancia consumida con mayor frecuencia fue el cannabis (82%), seguida por el alcohol (20,1%), la cocaína (16,8%), los inhalables (9,2%), el éxtasis (4,4%), las benzodiacepinas (4%), la ketamina (2,3%) y la heroína (0,4%). No se observaron diferencias de sexo en cuanto al tipo de sustancia exceptuando los inhalables, que fueron más usados por los varones. Los trastornos mentales comórbidos más frecuentes fueron los trastornos de la conducta (43,8%), seguidos de los trastornos del estado de ánimo (14,3%), trastornos psicóticos (10,3%) y trastornos de ansiedad (10,3%). Las mujeres únicamente mostraron tasas más altas en trastornos de personalidad y de la conducta alimentaria.

3. EVALUACIÓN EN LA ATENCIÓN DE URGENCIAS A UN PACIENTE CONSUMIDOR DE SUSTANCIAS

En la atención urgente al paciente consumidor de sustancias o con sospecha de ello, tras la realización de un adecuado triaje, en caso de agitación la prioridad será garantizar su seguridad y la de los sanitarios mediante una correcta estabilización conductual; disponiendo de medidas de contención verbal, farmacológica o física de ser preciso, e intentando discernir cuál pudiera ser la causa de la misma (intoxicación, abstinencia...) a partir de los signos sugestivos de consumo de sustancias expuestos en la TABLA 1. Mantener al paciente en un lugar tranquilo y observable, interactuando con él de forma respetuosa, evitando emitir juicios de valor e informándole de los pasos que vamos a seguir mediante frases cortas y claras, en tono firme y seguro, son algunas líneas generales para el abordaje del consumidor en urgencias.

Con el paciente adecuado a nivel conductual, el siguiente paso ha de ser la realización de una valoración médica y, en caso de ser necesario, la adopción de las medidas para su preservación física y para la resolución de cualquier posible compromiso vital. Para ello, elaboraremos una historia clínica completa obteniendo información del paciente y/o de sus acompañantes o familiares en los casos en que no esté en condiciones de colaborar, sin olvidar utilizar recursos electrónicos o en papel referentes al historial previo del paciente para indagar sobre los puntos sugeridos en la TABLA 2. En pacientes hospitalizados es sumamente útil obtener información adicional contactando con su médico de atención primaria o con el centro de tratamiento especializado en adicciones en el que pueda estar siendo atendido. La historia clínica ha de ir siempre acompañada de una exploración

TABLA 1. SIGNOS SUGERENTES DE CONSUMO DE SUSTANCIAS

Nivel de conciencia	Elevación	• Estimulantes del SNC. • Ciertos alucinógenos.
	Disminución	• Depresores del SNC.
Pupilas	Midriasis	• Intoxicación por estimulantes y alucinógenos. • Abstinencia de depresores.
	Miosis	• Intoxicación por opiáceos.
Frecuencia cardiaca	Taquicardia	• Intoxicación por estimulantes. • Abstinencia de depresores.
	Bradicardia	• Intoxicación por depresores.
Tensión arterial	Hipertensión	• Intoxicación por estimulantes.
	Hipotensión	• Intoxicación por depresores.
Temperatura	Hipertermia	• Intoxicación aguda por anfetaminas de síntesis. • Abstinencia alcohólica.
	Hipotermia	• Intoxicación por alcohol y tranquilizantes.

física sistemática por aparatos o sistemas (incluyendo exploración neurológica y psicopatológica básica), toma de constantes habituales, valoración del estado nutricional y, además, contemplar la posibilidad de que existan traumatismos o fracturas. Se han de realizar las pruebas complementarias pertinentes según el caso individualizado, considerando imprescindible obtener una muestra de orina bajo supervisión para el análisis de sustancias (aun cuando el paciente verbalice los consumos, pues nos permitirá objetivarlos y contrastarlos) y extraer una muestra sanguínea para analizar hemograma, bioquímica con iones, coagulación y transaminasas. Es aconsejable servirse del factor tiempo durante su estancia en el servicio para observar la evolución clínica, evitando altas precipitadas y cerciorándonos de la resolución de

cuadros de intoxicación, abstinencia y, en definitiva, de la estabilización orgánica por cualquier causa.

TABLA 2. HISTORIA CLÍNICA EN EL PACIENTE ADICTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

• Antecedentes somáticos:
Alergias, patologías más frecuentes asociadas al consumo de cada sustancia, episodios convulsivos previos, otras patologías.
• Antecedentes psiquiátricos:
Diagnósticos, tratamientos previos, ingresos y seguimiento actual.
• Antecedentes familiares:
Psiquiátricos y sustancias.
• Historial de consumo:
Edad de comienzo, tipo de sustancias consumidas a lo largo de la vida y en los últimos 30 días, patrón y frecuencia de consumo, cantidades, último consumo, periodos de abstinencia previa (con o sin ayuda médica), problemas sociofamiliares, laborales, legales y de salud derivados del consumo.
• Tratamiento actual:
Psicofarmacológico y somático, con dosis y pautas.
• Enfermedad actual:
Entrevista con paciente que incluya descripción detallada del motivo de atención (intoxicación, abstinencia, agitación, ideación autolítica, fiebre, malestar general...), la situación clínica y otros condicionantes recientes. Entrevista con informante externo que permita validar datos y aportar información adicional.
• Exploración física y psicopatológica:
Sistemática, incluyendo constantes (TA, FC, Tª, FR).
• Pruebas complementarias:
Análisis de sustancias en orina y sanguíneo (hemograma, bioquímica, coagulación y transaminasas).

Conseguido esto, una vez eliminado el factor psicoactivo aconsejamos una nueva valoración psicopatológica básica del paciente, a fin de detectar sintomatología subsidiaria de valoración psiquiátrica urgente (ideación suicida, síntomas psicóticos...) para determinar el diagnóstico e intervención terapéutica que proceda. En caso de alta hospitalaria sería siempre recomendable la derivación a un centro especializado para tratamiento de adicciones si se detecta consumo perjudicial o dependencia. Proponemos el siguiente algoritmo resumen [GRÁFICO 1] sobre el abordaje del paciente adicto en el servicio de urgencias.

GRÁFICO 1. ALGORITMO DE ATENCIÓN URGENTE AL PACIENTE ADICTO

4. TOXICOLOGÍA

En la atención al paciente adicto, cabe tener en cuenta que la información ofrecida sobre el consumo de sustancias puede ser poco fiable. Es por ello que el análisis toxicológico para la determinación del consumo de drogas o fármacos cobra gran importancia y ofrece aplicaciones tanto clínicas como médico-legales.

4.1. Alcohol

Si nos centramos en el análisis de sustancias aplicado a la práctica clínica urgente, debemos mencionar la determinación de consumo reciente de alcohol en aire espirado o en muestras de sangre y orina para la valoración de intoxicaciones agudas (no de dependencia).

La utilidad de la medición de alcohol en aire espirado radica en su rapidez, sencillez técnica e inocuidad, además de su buena equivalencia entre la concentración de alcohol en aire espirado y sangre en fase de eliminación (como se muestra en la TABLA 3), por lo que su uso está extendido a varios contextos, no solo el hospitalario. La equivalencia entre la concentración de alcohol en aire espirado y sangre es: 0,25 mg/l de OH en aire espirado ≃ 0,5 g/l o 50 mg/dl de OH en sangre. Sin embargo, para la obtención de una determinación de alcohol con mayor fiabilidad es necesario recurrir a la detección en sangre u orina en un laboratorio de urgencias.

TABLA 3. **CORRELACIÓN CLÍNICA DE NIVELES DE ALCOHOL EN SANGRE Y ORINA**

Signos de intoxicación	Presencia	Alcoholemia ≃ 100-300 mg/dl → indicativo de intoxicación
	Ausencia	Alcoholemia > 150 mg/dl → sugestivo de tolerancia al OH
		Alcoholuria > 200 mg/dl → sugestivo de tolerancia al OH

4.2. Drogas o fármacos de abuso

> 4.2.1. Orina. Para el *screening* toxicológico en la atención urgente, el método más empleado tanto por su fácil accesibilidad, como por su mayor sensibilidad y variedad de sustancias detectables en comparación con las muestras sanguíneas, es el análisis de orina. El método de detección más frecuentemente utilizado en los laboratorios de urgencias es el inmunoensayo, que se basa en el principio de reacción anticuerpo-antígeno y ofrece resultados cualitativos (positivo/negativo). Un resultado positivo nos indicaría la existencia de un consumo reciente de la sustancia pero en ningún caso nos informaría sobre un estado de intoxicación del paciente en el momento de recogida de la muestra, cuya existencia debería ser valorada mediante exploración clínica. Esto es debido a que las ventanas de detección de sustancias en orina (resumidas en la TABLA 4) suelen ser superiores a la duración de los efectos psicoactivos de la sustancia, aunque ambos varían dependiendo de la dosis administrada, de la frecuencia de uso y del metabolismo individual.

TABLA 4. **TIEMPOS DE DETECCIÓN EN ORINA**

Anfetaminas	2-3 días
Barbitúricos	6 horas - 4 días
Benzodiacepinas	24 horas - 7 días
Cocaína	1-2 días
Metadona	1-3 días
Opiáceos	1-3 días
THC	7-80 días

Para la correcta interpretación de los resultados debemos conocer las posibles causas más frecuentes de falsos negativos:

- Existe un elevado riesgo de adulteración de la muestra, lo que hace imprescindible que la recogida de orina se realice bajo supervisión del personal sanitario, asegurando también una adecuada custodia de la misma hasta su análisis en laboratorio.
- Para el análisis se necesita de una concentración mínima de tóxico en orina, ya que por debajo de este umbral el resultado será negativo aun habiendo existido consumo (por ejemplo, en consumos muy recientes). Además, cuanto más diluida sea la muestra, menor será la concentración de la sustancia. Debido a esto, lo ideal sería la recogida de la primera orina de la mañana, que es la de mayor concentración; sin embargo, esto tiene limitada aplicación en la urgencia.
- La variedad de sustancias detectables está limitada por las matrices utilizadas. Es por ello que, tanto drogas emergentes como otras sustancias de potencial abuso como metilfenidato de liberación inmediata, zolpidem o derivados opioides (buprenorfina, dextrometorfano, propoxifeno, petidina o tramadol) podrían no ser detectables por este método.

Otro tipo de técnicas para el análisis de orina menos usadas como la cromatografía o la espectrometría de masas, por su mayor especificidad, se utilizan en algunos contextos para la confirmación de resultados. Recientemente se han desarrollado *kits* de inmunoensayos competitivos de gran sencillez y que permiten la obtención casi inmediata de resultados que, sin embargo, necesita de pruebas de verificación en caso de positividad.

> 4.2.2. Sangre y saliva. Aunque mucho menos utilizados que las muestras de orina, el análisis de sangre o saliva también podría tener aplicación en el *screening* toxicológico urgente. Se resumen sus características en la TABLA 5:

TABLA 5. RESUMEN COMPARATIVO DE MUESTRAS BIOLÓGICAS

CARACTERÍSTICAS	ORINA	SALIVA	SANGRE
Disposición de la droga	Incremental	Incremental	Incremental
Recogida	Invasivo	No invasivo	Invasivo
Tiempo de detección	1-3 días	24 h	24 h
Analito principal	Metabolitos	Droga	Droga
Concentración	Alta	Baja	Baja
Tests rápidos	Sí	Sí	No
Posibilidad de adulteración	Alta	Baja	Baja
Posibles problemas	• Adulteración • Degradación PH depen-diente	• Contaminación • Poca muestra recogible • Control PH • Métodos de alta sensibilidad	Métodos de alta sensibilidad
Correlación con estado clínico	No	Posible	Sí

(Modificada de P.A. Sáiz y cols., 2011)

5. ALCOHOL

Según los últimos datos proporcionados por la Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES), el alcohol es la sustancia psicoactiva más generalizada entre la población de 15 a 64 años. El 78,3% ha tomado bebidas alcohólicas en los últimos 12 meses. Se estima que entre el 4 y el 40% de los pacientes ingresados en el hospital presentan problemas relacionados con el alcohol; por lo tanto, en este grupo de pacientes, existe una susceptibilidad aumentada a padecer complicaciones orgánicas como un *delirium*, desencadenado por situaciones orgánicas comunes (intervenciones quirúrgicas,

fiebre, traumatismos craneales, quemaduras masivas...). Dado que son cuadros que se pueden desencadenar tras el cese del consumo, es fundamental realizar desde el servicio de urgencias una historia clínica completa, donde se recoja el patrón de consumo de alcohol de forma precisa.

5.1. Intoxicación etílica

> 5.1.1 Intoxicación etílica aguda simple. La intoxicación etílica simple se produce por un proceso de inhibición descendente de las funciones del sistema nervioso central, comenzando por un cese en la actividad del «freno cortical» cuyos resultados son los fenómenos desinhibitorios que ocurren en las primeras fases de la intoxicación. En fases posteriores comienzan a afectarse estructuras subcorticales y troncoencefálicas (cerebelo, bulbo y/o protuberancia), que van a generar los síntomas presentes en las siguientes fases clínicas, hasta llegar al coma y la muerte por parada cardio-respiratoria. La principal clínica está descrita en el GRÁFICO 2.

GRÁFICO 2. **FASES CLÍNICAS DE LA INTOXICACIÓN ETÍLICA**

La intoxicación etílica es un diagnóstico clínico, que se puede orientar en función del resultado de la alcoholemia. Sin embargo, pacientes con bajo alcohol en sangre pueden tener una clínica muy marcada (como en las intoxicaciones patológicas) y, a su vez, consumidores crónicos con altas alcoholemias pueden no presentar síntomas evidentes de intoxicación. El coma etílico es una verdadera urgencia médica, que precisa de cuidados intensivos.

En el momento actual, el denominado «consumo en atracón» o *binge drinking* puede requerir un mayor número de atenciones urgentes. Se define como la ingesta de 5 o más bebidas en hombres y de 4 o más bebidas en mujeres en un intervalo de dos horas, que se asocia a mayor frecuencia de consumos posteriores de otras sustancias.

El uso de las benzodiacepinas (BZD) en la intoxicación etílica podría empeorar el cuadro clínico, al producirse un efecto acumulativo entre las dos sustancias y aumentar el riesgo de *delirium*, depresión respiratoria o sedación. Por ello es preferible utilizar haloperidol en dosis de 3-5 mg por vía oral o intramuscular (IM) y esperar 30-60 minutos antes de volver a administrar una nueva dosis. Se debería recomendar al paciente que acuda a un dispositivo especializado para desintoxicación alcohólica si existe dependencia, una vez resuelta la intoxicación.

> 5.1.2. Intoxicación etílica aguda patológica. Se trata de una respuesta exagerada [GRÁFICO 3] ante pequeños consumos de alcohol y puede acompañarse de una conducta violenta automática que el paciente no es capaz de recordar posteriormente. Puede durar desde una hora hasta varios días, en que puede aparecer agitación, agresividad, hiperactividad, ansiedad o depresión, alucinaciones visuales y *delirium*. El episodio se resuelve con un sueño prolongado. Se considera una reacción idiosincrásica al alcohol. La intoxicación patológica es más frecuente en pacientes con trastorno de la personalidad de tipo inestable, pacientes epilépticos o con daño cerebral.

Si existen antecedentes de intoxicaciones patológicas sería recomendable avisar al personal de seguridad, por la actitud impredecible del paciente, y favorecer el sueño mediante medicación sedativa. El manejo terapéutico es similar a las intoxicaciones etílicas simples.

GRÁFICO 3. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN ANTE UNA INTOXICACIÓN ETÍLICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

(Vázquez y cols., 2007)

En general estas actuaciones son realizadas por el urgenciólogo.

5.2. Síndrome de abstinencia y *delirium tremens* por abstinencia alcohólica

El síndrome de abstinencia (SA) suele iniciarse entre las 24-72 horas tras la reducción o supresión de la ingesta etílica, y los síntomas iniciales consisten en desorientación, alteraciones en la atención, sudoración, insomnio, ansiedad, alucinaciones, ideas delirantes, crisis convulsivas, ilusiones o alucinaciones principalmente visuales (son típicas las zoopsias). Los SA complicados suelen ceder en las primeras 48 horas, aunque se debe tener en cuenta que, cuando ya han aparecido los primeros síntomas de abstinencia, la situación clínica puede agravarse en las próximas horas o días, transformándose en un *delirium tremens* (DT).

Los signos y síntomas del DT consisten en las fluctuaciones del nivel de conciencia con hiperactividad neurovegetativa importante (hipertensión, fiebre, diaforesis, taquipnea...), temblor, convulsiones, inversión del ciclo sueño-vigilia, alucinaciones vívidas sobre todo visuales con gran repercusión emocional o motriz. Suele durar de 3 a 5 días y a menudo se resuelve súbitamente tras una noche de sueño reparador. La tasa de mortalidad de los pacientes que ingresan con este cuadro es del 5%. El fallecimiento suele ocurrir como resultado de hipertermia, infecciones intercurrentes, disbalance hidroelectrolítico o colapso cardiocirculatorio. En ocasiones el DT se puede producir en forma de episodios intermitentes.

Es recomendable un descenso progresivo de las benzodiacepinas del 25% de forma diaria de cara al alta, ya que no deben ser el tratamiento de primera línea. Es frecuente observar cómo los pacientes con consumo de alcohol son consumidores de BZD, o han presentado en el pasado historia de abuso o dependencia de ansiolíticos **[TABLA 6]**.

TABLA 6. **MANEJO TERAPÉUTICO DEL SD Y DT**

CESE o DISMINUCIÓN DEL CONSUMO ENÓLICO 24-48 horas	**Tratamiento preventivo**
	BENZODIACEPINAS: Lorazepam 1 mg c/2h hasta resolución de la clínica. Diazepam 5-20 mg hasta resolución de la clínica. Ojo a las BZD de vida media larga por riesgo de acúmulo en tejido graso. Prevención de crisis convulsivas y buen control de síntomas.
	TIAPRIDE: 3-4 cp/día: antitremórico y antialucinatorio, no previene de las convulsiones. Escaso paso hepático.
	CLOMETIAZOL: 1cp c/6-8h: no usar en caso de hepatopatía grave. Usar con precaución si hepatopía leve-moderada.
	Tratamiento preventivo
	VITAMINA B1 o COMPLEJO B durante 10 días.
SÍNDROME DE DEPRIVACIÓN	
DELIRIUM TREMENS 3-5 días	**URGENCIA VITAL!!**
	. **Monitorización** de constantes vitales. · **Valorar** precauciones por riesgo auto o heterolítico (contención química / mecánica). · **Vigilancia** hasta que el paciente permanezca lúcido durante 24 horas.
	Tratamiento sedativo
	DIAZEPAM: 10-20 mg c/1-2 horas hasta lograr sedación.
	LORAZEPAM: 1-4 mg c/1-2 horas hasta lograr sedación.
	Si agitación: HALOPERIDOL 5-10 mg oral o IM, y repetir c/30 min si se precisa.
	Tratamiento orgánico
	VITAMINA B1: 200-300 mg/día IM + COMPLEJO B oral durante 1-2 meses siguientes.
	SUEROTERAPIA: 2-3 L/día, a valorar reposición iónica (Mg) y glucosa.
	VITAMINA K: Si tiempo de protrombina elevado.
	ÁCIDO FÓLICO: 5 mg/día si existe anemia o polineuropatía.

GRÁFICO 4. ALGORITMO RESUMEN DEL ABORDAJE DEL PACIENTE CONSUMIDOR DE ALCOHOL

TABLA 7. FACTORES A TENER EN CUENTA FRENTE A UN SA

Varón.
Consumo diario de alcohol.
Consumo a horas fijas, con pocos o ningún día sin consumir.
>10 años de evolución del problema.
Nerviosismo, sudoración, temblores tras 68 horas del abandono del consumo.
Historia previa de convulsiones, *delirium* o alucinaciones.
Problema médico agudo asociado.

Resuelto el DT, es aconsejable derivar al paciente al dispositivo especializado de referencia para el abordaje de los problemas relacionados con el consumo de alcohol.

5.3. Alucinosis alcohólica

Es menos frecuente que el SA o el DT. Se trata de un síndrome alucinatorio fundamentalmente de la esfera auditiva, con intensa repercusión emocional y conductual con crítica posterior de dicha experiencia sensoperceptiva. Es un proceso subagudo que se inicia alrededor de las 24-48 horas, tras realizar un cambio brusco en la cantidad de consumo (descenso o incremento), aunque también se han descrito casos de evolución crónica.

Lo más importante es realizar un diagnóstico diferencial con el DT u otros estados alucinatorios orgánicos. Para ello, con la finalidad de realizar un adecuado diagnóstico, suele ser recomendable realizar un ingreso hospitalario. El tratamiento está enfocado a la suspensión del consumo enólico y a la prevención del síndrome de abstinencia (BZD, vitaminoterapia, y neurolépticos incisivos). Tras la desintoxicación de alcohol, el cuadro puede durar varias semanas o tener un carácter episódico.

5.4. Celotipia alcohólica

Es un trastorno de ideas delirantes que frecuentemente ocurre en pacientes con dependencia al alcohol. A pesar de que no se ha podido demostrar la relación existente, esta asociación es extraordinariamente frecuente en la clínica. Se observa principalmente en varones y en muchas ocasiones está indicado en ingreso hospitalario por alteraciones de conducta secundarias. El tratamiento consiste en la abstinencia absoluta y la administración de antipsicóticos atípicos.

5.5. Encefalopatía alcohólica

Tanto la encefalopatía de Wernicke como el Síndrome de Korsakoff tienen el mismo tratamiento y son urgencias médicas. El consumo crónico de alcohol, la malnutrición, y en especial la falta de tiamina, son los factores desencadenantes esenciales. El cuadro agudo se designa como Encefalopatía de Wernicke y, cuando evoluciona sin tratamiento, se convierte en la psicosis de Korsakoff, también llamada psicosis confabulatoria o Trastorno amnésico persistente inducido por alcohol, que es un estado crónico. Tanto para su correcta evaluación como para las posibles descompensaciones agudas son recomendables los ingresos hospitalarios.

GRÁFICO 5. CUADROS CLÍNICOS RELACIONADOS CON LA ENCEFALOPATÍA ALCOHÓLICA AGUDA Y CRÓNICA

SÍNDROME DE WERNICKE		PSICOSIS DE KORSAKOFF
Confusión mental	➜ Evolución sin tratamiento	Confabulaciones (fases iniciales)
Ataxia		Alteración de la memoria retrógrada y anterógrada.
Oftalmología		Raras ocasiones: delirio y alucinaciones.
Nistagmus		

En cuanto a la prevención de este cuadro, se recomienda la prescripción rutinaria de tiamina, ácido fólico y un complejo multivariado a todos los pacientes en abstinencia de alcohol, aunque aparentemente estén bien nutridos. La administración precoz de tiamina evita el progreso de la enfermedad y revierte, al menos en parte, las lesiones si todavía no se ha producido daño permanente. Por lo general, el tratamiento recomendado es de 100 mg de tiamina intravenosa y posteriormente 100 mg al día intramuscular hasta restaurar una dieta normal, seguida luego de dosis orales durante 30 días. Si el paciente no puede comer, se requiere alimentación parenteral y administración de complejos vitamínicos B. Precisará de cuidados médicos con control de la frecuencia cardiaca, ya que, ante un incremento de frecuencia, sonidos cardiacos débiles, edema pulmonar u otros signos de debilidad miocárdica, a veces se precisa inicio de digitalización. Dado que estos pacientes tienen afectadas sus funciones mentales, pueden deambular erráticamente, presentar alteraciones conductualese u olvidos. En este último caso pueden administrarse benzodiacepinas o neurolépticos con escasa cardiotoxicidad.

6. BENZODIACEPINAS

6.1. Abstinencia de benzodiacepinas

Es una urgencia con riesgo vital. El comienzo del síndrome de abstinencia depende de la vida media de la sustancia. Comprende un estado de hiperactividad del sistema nervioso central con ansiedad, disforia, insomnio, náuseas, temblor, alucinaciones, convulsiones... que sin tratamiento puede progresar a *delirium*, coma y muerte. Generalmente los síntomas de abstinencia ceden en un plazo de dos semanas. En el tratamiento de la abstinencia se recomienda la sustitución del las benzodiacepinas

por otras de vida media prolongada (clonazepam o clorazepato).

La alternativa a los casos en los que no se quiera emplear benzodiacepinas puede ser la introducción de anticomiciales gabaérgicos (gabapentina, pregabalina u oxcarbacepina). Es imprescindible la prevención, con una retirada gradual de las benzodiacepinas prescritas, para evitar la aparición de estos cuadros.

6.2. Abuso de benzodiacepinas

Entre un cuarto y un tercio de las consultas por drogas en Urgencias están relacionadas con las benzodiacepinas. El servicio de urgencias no es el lugar indicado para realizar una desintoxicación de benzodiacepinas en el caso en que el paciente lo solicite; por lo que la intervención inmediata debería ir dirigida a incrementar la motivación para un tratamiento especializado y derivación al paciente al centro de referencia más próximo (Unidad de Conductas Adictivas o de Salud Mental).

En muchas ocasiones, el inicio del abuso se produce de forma yatrogénica por una prescripción inadecuada de las BZD (prescripción por tiempo indefinido, prescripción de tratamientos por parte de varios profesionales a la vez, adición de nuevas BZD desde el servicio de urgencias), por lo que, en base a prevenir posibles abusos, es importante valorar la administración de esta medicación de forma puntual (por ejemplo, crisis de ansiedad) o, en su defecto, pautarla por un tiempo determinado (por ejemplo, trastorno de pánico).

En caso de fármacos de acción corta y de gran potencia como el alprazolam, la retirada es dificultosa. Se recomienda sustituirlo por clonazepam a razón de 0,5 mg de clonazepam por cada mg de alprazolam. Mantener el clonazepam durante 1-3 semanas con reducción progresiva posterior. También se ha comprobado la efi-

cacia de la utilización de antiepilépticos en la desintoxicación de BZD.

6.3 Intoxicación por benzodiacepinas

Los signos de intoxicación son: sedación, disminución de la capacidad de atención, nistagmus, ataxia, desinhibición y merma de la capacidad de juicio. Las benzodiacepinas son seguras pero una ingesta masiva, o por pacientes con otras patologías subyacentes, puede desencadenar coma y muerte por depresión respiratoria y colapso cardiovascular.

El flumacenilo, debido a su efecto antagonista, puede desplazar la unión de las benzodiacepinas a su receptor. La dosis inicial debe ser de 0,2 mg en administración intravenosa cada 30 segundos, seguida por una segunda dosis intravenosa de 0,3 mg si no hay mejoría en el nivel

GRÁFICO 6. **INTOXICACIÓN POR BENZODIACEPINAS**

de conciencia. Esta pauta puede repetirse en intervalos de 1 minuto hasta una dosis acumulada de 3 mg. El flumacenilo se ha asociado a un mayor riesgo de padecer crisis convulsivas, principalmente en pacientes con estados de sedación prolongada o que presenten una intoxicación por antidepresivos tricíclicos. El flumacenilo también es eficaz en otras intoxicaciones por hipnóticos no benzodiacepínicos, como la zopiclona y el zaleplon.

Tras la estabilización médica del paciente, se debe realizar exploración psicopatológica para derivar al paciente al dispositivo correspondiente.

7. CANNABIS

7.1. Intoxicación por cannabis

La intoxicación está definida por la presencia tras consumo reciente de síntomas físicos y/o comportamientos problemáticos o cambios psicológicos clínicamente significativos que pueden incluir alteraciones de la percepción. La expresión psicopatológica dependerá de varios factores, siendo los más importantes: vía de consumo, dosis, tiempo de consumo y personalidad previa del sujeto.

Según las vías de consumo, la más habitual es la inhalada, con efecto en pocos minutos y acción máxima en media hora. Sus efectos se pueden prolongar de 1 a 3 horas. La administración oral tarda 30 minutos en hacer efecto y puede prolongarse hasta 6 horas. Los primeros síntomas físicos son dilatación pupilar, congestión conjuntival, taquicardia e incluso náuseas y vómitos. La segunda fase se describe como confusional y puede incluir desorientación, alucinaciones visuales y auditivas, alteración de la percepción del espacio y del tiempo (también *flashbacks*), alteración de la memoria inmedia-

ta, capacidad de juicio alterada, sedación y somnolencia. También pueden aparecer reacciones de ansiedad y pánico, ideas paranoides, crisis de despersonalización, confusión, inquietud y excitación. En los pacientes «tipo» en urgencias nos encontraremos:

- **Paciente sin consumo habitual previo**, que acude por crisis de pánico asociado a consumo. El abordaje será su permanencia en observación en ambiente con baja estimulación sensorial, preferentemente con acompañante y esperar la resolución, asociando psicoeducación sobre el origen del cuadro. Se puede asociar el uso de benzodiacepinas.
- **Pacientes con o sin consumo habitual** que presenta un cuadro confusional, con o sin alucinaciones o delirios poco estructurados que suelen remitir en 12-48 horas y pueden precisar el uso de antipsicóticos.
- **Paciente consumidor habitual y predisposición previa** que presenta sintomatología psicótica (psicosis cannábica) con predominio de ideas de tipo paranoide, precisa uso de antipsicóticos.

En el caso de que clínicamente sospechemos consumo de cannabis a pesar de negatividad en pruebas toxicológicas de Urgencias, no podemos olvidar la posibilidad de consumo de cannabinoides sintéticos de creciente utilización en los últimos años, conocidos por nombres como «Spicy», «K2», «crazy monkey», «chill out», «spice diamond», «spice gold» y «chill X».

Los síntomas de intoxicación son muy similares al cannabis natural, sin embargo, se ha asociado toxicidad más grave incluyendo agitación psicomotriz severa, psicosis tóxica, crisis convulsivas y coma.

7.2. Síndrome de abstinencia a cannabis

Ante un trastorno moderado o grave de consumo podemos encontrar en urgencias el síndrome de abstinencia a cannabis, ya recogido como entidad en el último DSM. Las manifestaciones clínicas son irritabilidad, nerviosismo, cansancio, diarrea, sudoración, salivación, náuseas, insomnio, pesadillas, pérdida de apetito, temblor o hipertermia y fuerte deseo de consumo. Suele resolverse espontáneamente en cuatro o cinco días tras abandono de consumo y no suelen requerir tratamiento, aunque puede indicarse puntualmente según los síntomas.

8. SUSTANCIAS SIMPATICOMIMÉTICAS (ANFETAMINAS)

8.1. Intoxicación por simpatocomiméticos

La intoxicación por anfetaminas tiene un curso limitado. Se manifiesta por signos simpaticomiméticos como taquicardia, hipertensión, hipertermia, diaforesis y midriasis; y entre los síntomas psicopatológicos encontramos elevación del humor, hiperalerta, ansiedad, agitación, comportamientos estereotipados y/o violentos, alucinaciones y crisis convulsivas. Puede ir acompañado de problemas derivados de la función renal, músculo esquelético y sistema gastrointestinal. La causa de muerte más frecuente por toxicidad en uso de anfetaminas son arritmias, hipertermia y hemorragia intracerebral. El diagnóstico es meramente clínico, tras la realización de historia clínica completa y de consumo. El tratamiento se enfoca a controlar los síntomas y las posibles complicaciones.

En base al protocolo ante intoxicación anfetamínica propuesto por el Ministerio de Sanidad (2015), se propone el siguiente algoritmo de actuación.

GRÁFICO 7. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN ANTE INTOXICACIÓN ANFETAMÍNICA

1. La determinación de sustancias en orina en este caso no es especialmente fiable pues existen falsos positivos en ocasiones en relación a consumo de antiparkinsonianos como selegilina, preparados para resfriados como pseudoepinefrina y antidepresivos como el bupropión. Además la mayoría de sintéticos catiónicos y otros simpaticomiméticos tipo *legal high* no son detectados en las pruebas de sustancias en orina.

En el caso de agitación, como primera indicación se utilizan benzodiacepinas o antipsicóticos a dosis bajas. A pesar de que mediante diuresis forzada acidificando la orina se podría acelerar la excreción de ingesta oral, en las últimas actualizaciones se desaconseja por conllevar riesgos de complicaciones.

Otras drogas simpaticomiméticas como éxtasis (MDMA), Crysthal Meth, LSD, se acompañan con mayor frecuencia de alteraciones sensoperceptivas y de juicio de realidad. El proceder en urgencias sigue la pauta de intoxicación por anfetaminas, prestando especial atención a la posibilidad de aparición de complicaciones médicas.

Es habitual que el consumidor de estas sustancias las combine con otras como alcohol, cannabis, *speed*, cocaína, etc., por lo que en ocasiones los síntomas de intoxicación pueden presentarse matizados. Se deberá derivar al paciente a un dispositivo especializado en toxicomanías.

8.2. Abstinencia de sustancias simpaticomiméticas

Cursa con ansiedad, temblor, ánimo disfórico, letargia, fatiga, pesadillas, cefalea, sudoración profusa, calambres musculares y hambre insaciable. Alcanzan pico en 2-4 días y remiten en 1 semana. Puede cursar con depresión y, en su caso, riesgo de suicidio.

Farmacológicamente pueden usarse benzodiacepinas y antidepresivos. Es imprescindible la derivación del paciente a un dispositivo específico de abordaje de adicciones.

9. COCAÍNA

9.1. Abuso de cocaína

El uso crónico puede llevar al paciente al servicio de urgencias por psicosis por cocaína, que cursa con alucinaciones visuales, auditivas e incluso táctiles y delirio paranoide, a menudo ligado a conducta violenta. Podría ser necesario el ingreso en la Unidad de Hospitalización para llevar a cabo un diagnóstico diferencial cuando el cuadro clínico es similar a uno esquizofreniforme, pues los síntomas en consumidores habituales pueden durar hasta semanas. Es habitual el consumo de cocaína asociado a alcohol y opiáceos.

9.2. Intoxicación por cocaína

Los síntomas son similares a la intoxicación por anfetaminas: agitación psicomotriz, irritabilidad, agresividad, conducta sexual impulsiva y potencialmente peligrosa, síntomas de estimulación adrenérgica (hipertensión arterial, taquicardia, hipertermia, vasoconstricción y midriasis). Deberá descartarse analíticamente rabdomiólisis. A dosis elevadas hay riesgo de convulsiones, depresión respiratoria, enfermedades cerebrovasculares e infartos de miocardio. Puede asociar síntomas psicóticos con alteraciones en la percepción y sintomatología paranoide pero conservando el juicio de realidad de forma que el sujeto relaciona estos síntomas con el consumo. Ceden tras abstinencia de 24-48 horas.

El abordaje terapéutico es sintomático. En líneas generales deberían tomarse las mismas indicaciones señaladas en el algoritmo terapéutico recomendado por el protocolo de actuación del Ministerio de Sanidad (2015) expuesto previamente en la intoxicación por simpaticomiméticos.

9.3. Síndrome de abstinencia de cocaína

El cese de uso crónico de cocaína provoca síntomas psicológicos de retirada, siendo los físicos de menor frecuencia. Los síntomas incluyen depresión, ansiedad, fatiga, dificultad de concentración, anhedonia, *craving* o deseos de nuevo consumo, hiperorexia, hipersomnia, aumento de pesadillas (aumenta la fase REM), molestias músculo-esqueléticas, temblores y movimientos involuntarios. En el periodo inicial de los síntomas puede aparecer el *crash* que incluye enlentecimiento psicomotor y depresión severa con ideación suicida. Este será el *target* a valorar en urgencias y la necesidad o no de ingreso como contención de riesgo. La mayoría de los síntomas se resuelven en una o dos semanas sin tratamiento. Como en cualquiera de los casos anteriores, será obligada la derivación a un centro especializado.

10. OPIÁCEOS

10.1. Intoxicación por opiáceos

La sobredosis de opiáceos es una urgencia potencialmente letal. Debemos sospecharla ante miosis pupilar, bradipnea, disminución de movimientos peristálticos intestinales superpuestos a obnubilación, habla farfullante, disprosexia, enlentecimiento psicomotor y anorexia. Las pupilas mióticas no son certeras; la meperidina no provoca miosis así como el uso con simpaticomiméticos o anticolinérgicos hace aparecer pupilas normales o midriáticas. El mejor predictor es la disminución de frecuencia respiratoria por debajo de 12 rpm y respuesta a naloxona positiva.

Según las últimas actualizaciones el manejo terapéutico estaría focalizado en el restablecimiento de la función respiratoria, atendiendo a las siguientes pautas

GRÁFICO 8. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN ANTE INTOXICACIÓN POR OPIÁCEOS (STOLBACH MD 2016)

1. FR: frecuencia respiratoria; Sat0_2: saturación de oxígeno; 0_2: oxígeno.

Según el protocolo de actuación ante intoxicaciones (2015) propuesto por el Ministerio de Sanidad, la vía de utilización de naloxona recomendada es subcutánea a dosis inicial de 1 ampolla de 0,4 mg a repetir cada 2-3 minutos hasta la recuperación de parámetros indicados en el esquema. Puede llegar a requerir hasta 10 mg; sin respuesta es necesario pensar en otro tipo de intoxicación.

10.2. Abstinencia a opiáceos

El síndrome de abstinencia a opiáceos (SAO) dependerá del tipo de narcótico, dosis habitual, tiempo de uso, estado físico previo y factores psicológicos del sujeto. En la tabla «SAO-temporalidad» se exponen los síntomas y su esperable aparición según evolución temporal.

TABLA 8. TEMPORALIDAD DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA A OPIÁCEOS

Primeras horas	*Craving*, ansiedad
Tras 6-15 horas	Lagrimeo, sudoración, bostezos, rinorrea
Tras 16-24 horas	Midriasis, piloerección, calambres musculares, escalofríos, dolores difusos, anorexia, irritabilidad
Tras 2-4 días	«Punto álgido»
Posteriormente	Insomnio, febrícula, enlentecimiento motor, dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, taquipnea, taquicardia y aumento de presión arterial.

El cuadro remite a los 7 días, pudiendo durar dos semanas en el caso de la metadona.

En el manejo de abstinencia a opioides, metadona en dosis 20 mg orales o 10 mg im (si náuseas y vómitos) deberían ser suficientes. Sin embargo, en el dispositivo de urgencias deberíamos valorar frente a qué situación clínica nos encontramos y cuál sería el abordaje más indicado.

Se proponen los siguientes pacientes «tipo» que nos encontraremos en Urgencias:

GRÁFICO 9. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN ANTE SÍNDROME DE ABSTINENCIA A OPIÁCEOS

Otros tratamientos no opioides adyuvantes en el manejo de abstinencia a opiáceos se ofrecen según sintomatología física. Como pauta general en otros manuales se recoge la simplificación de administración de clonazepam 2 mg/8 hs v.o, paracetamol 500 mg cada 5-6 hs v.o y clonidina 0,15 mg/8 hs v.o.

11. INTOXICACIÓN POR ANTICOLINÉRGICOS

Muchos compuestos, plantas y fármacos (antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos, hipnóticos, preparados para resfriados...) presentan características anticolinérgicas que pueden provocar potencialmente una intoxicación. La vía más común de uso es la oral. Los síntomas son enrojecimiento facial por vasodilatación, anhidrosis, hipertermia, visión borrosa por midriasis no reactiva y retención urinaria. Puede aparecer un cuadro de *delirium* con alucinaciones, habitualmente visuales (de tipo dismorfofóbicas: «Alicia en el país de las maravillas», «tipo liliputiense»), así como coma y convulsiones.

Se debe obtener control de glucemia capilar, niveles de acetaminofeno y salicilatos (común coingestión), ECG, test de embarazo en mujer fértil, y creatín kinasa si ha presentado agitación para descartar rabdomiolisis, al igual que se indicaba en la intoxicación por estimulantes.

El manejo terapéutico propuesto por las últimas actualizaciones se muestra en el GRÁFICO 10.

GRÁFICO 10. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN ANTE INTOXICACIÓN ANTICOLINÉRGICA (SU M ET AL, 2016)

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Agencia Antidroga. Urgencias hospitalarias en consumidores de sustancias psicoactivas, Comunidad de Madrid, año 2014. Madrid: Comunidad de Madrid; 2015.

Arnold T.C., FAAEM, FACMT, Ryam M.L., Pharm D. Acute amphetamine and synthetic cathione ("bath salt") intoxication. Traub S.J. (ed). 2014.

Jiménez L., Correas J. El paciente drogodependiente. Manual de Urgencias Psiquiátricas. Chinchilla A. (ed.). Barcelona: Massón; 2009: 279: 299.

Matali J.L., Andión O., Pardo M., Iniesta R., Serrano E., San L. Adolescentes y Diagnóstico Dual en el Servicio de Urgencias Psiquiátricas. Adicciones. 2016; 28(2): 71-79.

Ministerio de Sanidad y Asuntos Exteriores Gobierno de España, Protocolo Sanitario de Adicciones. Madrid; 2015.

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. EDADES (2013). Disponible en URL: http://www.pnsd.msssi.gob.es/ca/profesionales/sistemasInformacion/sistemaInformacion/pdf/2015_Informe_EDADES.pdf

Nelson L.H., Flomenbaum N., Goldfrank L.R., Hoffman R.L., Howland M.D., Neal A.L. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. New York: McGraw-Hill; 2006.

Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías. Informe Europeo sobre Drogas 2016: Tendencias y novedades. Oficina de Publicaciones de la Unión Europea. Luxemburgo; 2016.

OED. DGPNSD. Informe 2015 del Observatorio Español sobre Drogas (OED). Alcohol, tabaco y drogas ilegales en España. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2015.

Pascual F., Guardia J., Pereiro C., Bobes J. Alcoholismo. Guías clínicas Socidrogalcohol basadas en la evidencia científica. 3º Ed. Saned. Madrid; 2013: 11-17.

Sáiz P.A., Paredes B., Jiménez L., Bobes J. Pruebas de laboratorio en los trastornos por uso de sustancias. En: Bobes J., Casas M., Gutiérrez M. Manual de trastornos adictivos, 2º Ed. Enfoque Editorial, S.C.; 2011.

Stolbach M.D., Hoffman R.S. Opioid withdrawal in the emergency setting. Traub S.J.; 2016.

Su M., MPH, Goldman M. Anticholinergic poisoning. Grayzel J. (ed.). 2015.

Subdirección General de Actuación en Adicciones. Dirección General de Salud Pública. Urgencias extrahospitalarias por consumo de sustancias psicoactivas. Comunidad de Madrid. Madrid: Comunidad de Madrid; 2016.

Vázquez M.J., Casal J.R. Guía de actuación en Urgencias. Urgencias por consumo de alcohol. 3º Ed. Ofelmaga, 2007; 329-331. Disponible en URL: http://www.dep4.san.gva.es/contenidos/urg/archivos/enlaces/Guia_Urgencias_3_ed_interactivo.pdf

CAP 12

INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS BASADAS EN LA EVIDENCIA EN TRASTORNOS ADICTIVOS

MARÍA TERESA CORTÉS TOMÁS[1] · SERGIO FERNÁNDEZ ARTAMENDI[2] · BEATRIZ GARCÍA PARREÑO[3] · VÍCTOR MARTÍNEZ LOREDO[4] · ROSA SIERRA SERRANO[5]

[1]Profesora Titular de Universidad. Facultad de Psicología. Universitat de València · [2]Profesor Contratado. Universidad Loyola Andalucía. Departamento de Psicología · [3]Psicóloga Interna Residente. Hospital Clínico Universitario de Valencia · [4]Psicólogo General Sanitario. Unidad Clínica de Conductas Adictivas. Universidad de Oviedo · [5]Psicóloga clínica. UCA Grao. Departamento Clínico-Malvarrosa, Valencia

Los tratamientos psicológicos han mostrado altos niveles de eficacia siendo en la actualidad el eje central en la intervención en conductas adictivas. En líneas generales, estos programas psicoterapéuticos orientados hacia la abstinencia o la reducción de daños asociados al consumo tratan de mantener la adherencia terapéutica, prevenir posibles recaídas, aumentar la competencia y calidad de vida del paciente y prevenir o reducir su comorbilidad psiquiátrica, si estuviese presente.

Conocer la evidencia científica de los diferentes tratamientos responde a una necesidad coste-eficacia, ya

que permite identificar las soluciones más ventajosas en un ámbito en el que hay una fuerte demanda y recursos escasos. Además, avala la ética del profesional al poder elegir el tratamiento que más beneficio genere a su paciente, con independencia de sus preferencias y prejuicios personales.

1. INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN CONSUMO DE ALCOHOL

En la investigación sobre la eficacia o efectividad de las técnicas utilizadas en el tratamiento del alcoholismo se identifican una serie de obstáculos que dificultan enormemente la comparación de resultados y su generalización. Entre ellos destacan la falta de consenso sobre lo que se considera un tratamiento exitoso o lo que es una recaída; la heterogeneidad entre los consumidores de alcohol evaluados; la falta de aleatorización de los participantes o la variabilidad entre los terapeutas.

El apoyo empírico que han recibido los diferentes tratamientos del alcoholismo procede tanto de fuentes oficiales (American Psychiatric Association, 1995; American Psychological Association, 1998; National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 2000) como de investigaciones particulares. Hay que advertir que cada una de ellas asume criterios y exigencias particulares para probar la eficacia y efectividad de las diferentes intervenciones, lo que dificulta la extracción de aspectos comunes. Si bien, aunando las principales conclusiones, puede afirmarse que:

- Los tratamientos multimodales, cuyo núcleo lo constituye una aproximación psicoterapéutica, son los más efectivos. Además, son los tratamientos integrados de amplio espectro, que tienen por objetivo no solo la reducción del consumo sino también de otros

aspectos que se relacionan significativamente con el comportamiento alcohólico, los que gozan de mayor apoyo en la investigación.

- Las intervenciones psicológicas encuadradas bajo el enfoque Cognitivo-Conductual y la Entrevista Motivacional son las que reúnen una mayor evidencia científica. Entre los tratamientos empíricamente validados destacan las Terapias Maritales y Familiares, la prevención de recaídas, el entrenamiento en Habilidades Sociales y de Afrontamiento y la Aproximación de Refuerzo Comunitario. En el caso de poblaciones en las que se sospecha de abuso de alcohol destacan las Intervenciones Breves. Con un menor apoyo empírico aparecen la Terapia de Grupo y la participación en los grupos de autoayuda.

- No hay un tratamiento psicológico que se muestre superior a todos los demás en promover la recuperación a largo plazo. Y no hay ningún tratamiento que por sí mismo baste para tratar a los sujetos con problemas con el alcohol.

- El tratamiento farmacológico debe tener un carácter subordinado. Sin embargo, es importante que parte de la acción psicoterapéutica se dirija a garantizar la adherencia a los tratamientos farmacológicos, ya que se incrementan los beneficios mutuos de ambas aproximaciones.

- El Manejo de Contingencias ha mostrado ser efectivo a corto plazo, pero han sido las estrategias de involucramiento familiar y de personas significativas para el paciente en el proceso terapéutico las que han mostrado mayor eficacia. El uso de estructuras y redes de apoyo externas al sujeto, tanto durante la terapia como después, es una constante recomendada en la mayoría de revisiones.

- Para poblaciones con trastornos debidos al abuso de sustancias y comorbilidad ansiosa o depresiva, se recomienda el tratamiento de ambas problemáticas conjuntamente al evidenciarse un incremento del porcentaje de días de abstinencia y una reducción de los síntomas psiquiátricos.

- Entre adultos de países con altos ingresos, las intervenciones de autoayuda vía internet muestran un tamaño de efecto pequeño en la disminución de la frecuencia y cantidad de consumo de alcohol ingerida.

En la TABLA 1 se presenta el cuadro resumen de tratamientos psicológicos de la Dependencia al Alcohol, con sus correspondientes grados de recomendación.

Seguidamente se describen las características de los tratamientos que gozan de mayor evidencia y volumen de investigación.

1.1. Terapia Cognitivo-Conductual (TCC)

La Terapia Cognitivo-Conductual entiende que el consumo de sustancias es una conducta desadaptativa producto de procesos de aprendizaje específicos que llevan al consumidor a desarrollar una adicción. Su objetivo es identificar los patrones de comportamiento perjudiciales, entre los que se incluye el consumo de cualquier sustancia, para modificarlos y desarrollar las habilidades necesarias para su afrontamiento.

En el tratamiento del alcoholismo, las técnicas propias de la TCC suelen ser más efectivas que otras modalidades psicoterapéuticas y farmacológicas por separado, incrementándose además su eficacia en tratamientos multicomponente. Además, han mostrado su efectividad tanto cuando se administran en formato individual como en contexto grupal, recomendándose sesiones semanales de 60 minutos durante un intervalo mínimo de tres meses.

TABLA 1. RESUMEN TRATAMIENTOS PSICOLÓGICOS DE LA DEPENDENCIA AL ALCOHOL

Tratamiento	Técnicas Intervención Psicológica	Grado recomend.
FASE I Inicio del tratamiento. Evaluación	Intervenciones Breves	A
	Entrevista Motivacional	B
FASE II Deshabituación. Mantenimiento	Entrevista Motivacional	B
	Técnicas Cognitivo-Conductuales	A
	Entrenamiento en HHSS	A
	Prevención de recaídas	A
	Terapia cognitiva de Beck	B
	Técnicas de autocontrol	B
	T. manejo del estrés	E
	Terapia de Grupo	B
	Abordaje de Refuerzo Comunitario	A
	Terapia combinada	A
FASE III Mantenimiento. Normalización y Adaptación psico-socio-familiar	Entrevista Motivacional	B
	Técnicas Cognitivo-Conductuales	A
	Entrenamiento en HHSS	A
	Prevención de recaídas	A
	Terapia cognitiva de Beck	B
	Técnicas de autocontrol	B
	T. manejo del estrés	E
	Terapia conductual de pareja	A
	Terapia de conducta social y red de trabajo	B
FASE IV Seguimiento. Post-alta terapéutica	Seguimiento longitudinal (6-12 meses)	E

A: Adecuada; B/C: Buena a regular; D: Regular; E: Pobre.
Comisión de Psicólogos de Drogodependencias de la Generalitat Valenciana (2011).

> 1.1.1. Prevención de recaídas (PR). Su objetivo principal es ayudar al consumidor a identificar los estímulos facilitadores del consumo y enseñarle estrategias de afrontamiento que favorezcan la abstinencia. Sus componentes fundamentales incluyen el uso del análisis funcional y el entrenamiento en habilidades (de solución de problemas, afrontamiento del *craving*, caídas o consumos aislados —lapses—).

Es eficaz en la reducción del consumo de alcohol y en la mejora del ajuste psicosocial, consiguiéndose una disminución significativa tanto en frecuencia como en la intensidad de las recaídas.

En la actualidad, se dispone de suficiente evidencia empírica que certifica la eficacia de la prevención de recaídas en el tratamiento del alcoholismo, en comparación con el no tratamiento, con el control placebo o con el consejo médico tradicional. Además, su utilidad se muestra tanto en modalidades individuales como de grupo. Es importante destacar también su mayor eficiencia con los pacientes de peor pronóstico (alcoholismo severo, psicopatología asociada y escaso apoyo social).

> 1.1.2. Aproximación de Reforzamiento Comunitario (CRA). El CRA aplicado al alcoholismo busca que los clientes tengan incentivos suficientes para dejar de beber. Esto se lleva a cabo siguiendo dos objetivos principales: 1) La eliminación del reforzamiento positivo para la bebida, y 2) aumento del reforzamiento positivo para la sobriedad. Es importante recordar que el CRA no es un tratamiento unitario, y por lo tanto los tratamientos que lo componen se administrarán de acuerdo con las características de cada cliente. Concretamente, para reducir el consumo de alcohol y mejorar el funcionamiento social y laboral se han utilizado diferentes técnicas: análisis funcional; disulfiram monitoreado (supervisado por un familiar); entrenamiento en habilidades de co-

municación, incluyendo terapia conductual familiar y de pareja; habilidades laborales; consejería social o de actividades de ocio (por ej., creación de un «club social de abstemios» que ofrece actividades sociales y posibilidades de reinserción socio-laboral); prevención de recaídas (entrenamiento para enfrentarse a los deseos de beber y a la presión social pro-consumo de alcohol)...

En pacientes alcohólicos se obtienen tasas de abstinencia superiores, y una reducción de problemas asociados, al compararlo con el «tratamiento estándar» hospitalario, con programas basados en el modelo médico, en el consejo y con los 12 pasos. Además, se aplica tanto en grupo como individualmente y tanto con pacientes en tratamiento ambulatorio como hospitalizados.

> 1.1.3. Entrenamiento en Habilidades Interpersonales *(Coping/Social Skills Training)*. Esta modalidad psicoterapéutica tiene como objetivo principal dotar al paciente de habilidades de comunicación que le permitan enfrentarse y controlar situaciones de riesgo, entendiendo como tales situaciones sociales en las que estímulos concretos desencadenan el deseo de consumir alcohol.

Entre las técnicas utilizadas con resultados prometedores en el abordaje del consumo de riesgo y el abuso de alcohol se incluye el entrenamiento en habilidades sociales, de comunicación, y asertividad (por ej., saber recibir críticas; habilidades de escucha y conversación; habilidades de resolución de conflictos; saber rechazar peticiones...) y manejo de estados emocionales (por ej., conciencia y manejo de pensamientos negativos; conciencia y manejo de la ira; planificación para emergencias; entrenamiento en relajación...).

La evidencia científica sobre la eficacia de los componentes terapéuticos esenciales del entrenamiento en habilidades interpersonales en alcoholismo es extensa, mostrándose mejoras significativas en comparación con

tratamientos «tradicionales», grupos de discusión y no tratamiento. Además, esta intervención ha demostrado mejorar sus resultados cuando se combina con fármacos como la naltrexona y el acamprosato, aunque no todos los estudios han sido capaces de replicar esos hallazgos.

Puede decirse que el entrenamiento en Habilidades de Afrontamiento y Estrategias de Afrontamiento consigue reducir el consumo de los pacientes, tanto en dosis como en días de ingesta.

En ocasiones la aplicación concreta del Entrenamiento en Habilidades Sociales no ha obtenido resultados positivos sobre el consumo de alcohol y otras conductas asociadas. Esto puede deberse a que se incluyen combinaciones no protocolizadas de estrategias muy diferentes dentro de los tratamientos y también a que un mismo paquete de tratamiento puede tener efectos diferentes dependiendo de las características particulares de cada paciente.

El entrenamiento en habilidades y estrategias de afrontamiento dentro de un programa multimodal de tratamiento es uno de los elementos más eficaces en su evolución. Además, es muy efectivo cuando se utiliza con sujetos que presentan una dependencia leve, con poco deterioro personal y social.

> 1.1.4. Terapia familiar y de pareja. Este tipo de terapia se centra en mejorar la capacidad de comunicación de la familia, tratando que el paciente maneje los estresores, incrementando el refuerzo positivo dentro de las relaciones familiares. Una modalidad es la terapia de pareja, basada en los siguientes principios:

- Los comportamientos de la pareja y las interacciones con ella pueden ser estímulos desencadenantes del consumo.
- La pareja puede apoyar el periodo de abstinencia.

- La relación positiva con la pareja constituye una fuente clave de motivación para cambiar el comportamiento del consumidor.
- Reducir el malestar en la relación de pareja disminuye el riesgo de recaída.

Se trata de programas multicomponente que en unas 12-20 sesiones trabajan diferentes componentes entre los que destacan: el contrato conductual, el control estimular, la identificación de las relaciones familiares conflictivas que provocan deseo de consumo, la asignación de tareas, el entrenamiento en solución de problemas y en habilidades de comunicación.

En general, estas técnicas orientadas a mejorar las relaciones familiares constituyen un componente crítico de los programas de tratamiento, al mostrarse mejores resultados a los seis, doce y dieciocho meses de seguimiento entre los pacientes alcohólicos en tratamiento.

1.2. Entrevista Motivacional (EM)

Representa un estilo de comunicación colaborativo que incluye una integración de habilidades clínicas con la que se trata de promover la motivación para el cambio en el cliente animándole a explorar las razones y valores propios que justifican y pueden promover un cambio en su conducta adictiva. Toda la comunicación transcurre en un clima de empatía y cordialidad, exento de juicios moralizantes, constituyendo la base necesaria para que el paciente se sienta escuchado —no juzgado— y pueda expresarse cómoda y libremente. Esta actitud colaboradora y optimista suele animar al paciente a creer en sus propias capacidades para establecer cambios en sus consumos y elegir las estrategias más eficaces que le puedan ser de utilidad y a su vez que sean realistas.

Concretamente, se diferencian 4 procesos básicos que son la vinculación, la evocación, el enfoque y la planificación, y se trabajan una serie de habilidades, como las preguntas abiertas, los reflejos, las afirmaciones o los resúmenes, entre otros.

Los estudios efectuados muestran una evidencia muy buena para controlar el consumo de alcohol y sus consecuencias negativas asociadas, así como para mejorar la adherencia o permanencia al tratamiento.

1.3. Terapia de Grupo

Los sujetos con pocas habilidades en resolución de conflictos y/o mayor deterioro social relacionado con el alcohol responden mejor a abordajes de soporte social. Nadie pone en duda su eficacia para el tratamiento de las drogodependencias en general y sobre todo para pacientes alcohólicos en particular.

Puede plantearse la derivación del paciente durante el tratamiento a un grupo de terapia ya sea durante el proceso de desintoxicación, si esta se hace en medio hospitalario, como en el proceso de deshabituación. Así mismo va a ser importante incluir a la familia en el proceso terapéutico ya que esta ha visto alterada la dinámica familiar y a su vez está también afectada y con falta de estrategias para contribuir al cambio en la conducta adictiva.

Son muchos los enfoques terapéuticos que abordan los problemas de las adicciones en terapia de grupo: cognitivo conductual, motivacional, prevención de recaídas, grupo-analítico, etc. Todos ellos mantienen el objetivo común de ofrecer un espacio compartido donde el paciente encuentre las estrategias que mejor se adapten a su situación personal.

La Asociación Americana de Psiquiatría (2005) recomienda las terapias de grupo con un nivel de seguridad

clínica moderado. Algunos estudios sugieren que los sujetos con mayor psicopatología funcionan mejor con la terapia grupal cognitivo-conductual y que aquellos que presentan mayor deterioro obtienen mejores resultados con la terapia de grupo interactiva.

1.4. Intervenciones Breves

Eficaces para reducir el consumo de riesgo y perjudicial de alcohol, el número de episodios de consumo de riesgo y la frecuencia de consumos excesivos en el ámbito de la atención primaria.

Las intervenciones breves ofrecen consejo simple y breve, pero estructurado, no superior a unos cinco minutos. Hay intervenciones algo más intensivas que suelen incluir una sesión inicial de orientación de aproximadamente 15 minutos, retroalimentación, consejos y fijación de metas. La mayoría de estas intervenciones incluyen asistencia adicional y seguimiento.

Suelen seguir los cinco pasos que definen las entrevistas de orientación conductual:

- **Evaluar el consumo de alcohol** con una herramienta de identificación breve, seguido de una evaluación clínica, si fuera necesario.
- **Aconsejar al paciente** que reduzca el consumo de alcohol a niveles moderados.
- **Acordar metas individuales** para que reduzca el uso de alcohol o inicie la abstinencia (si estuviera indicado).
- **Asistir al paciente** para que adquiera las motivaciones, capacidades de autoayuda o apoyos necesarios para cambiar el comportamiento.
- **Coordinar un sistema de seguimiento, apoyo y orientación continua**, incluyendo la derivación de los consumidores dependientes a tratamiento especializado.

La investigación concluye que los bebedores que reciben una intervención breve son dos veces más propensos a reducir su consumo en un periodo 6 a 12 meses.

2. INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN CONSUMO DE TABACO

Desde hace años se vienen proponiendo diferentes formas de tratamiento del tabaquismo, tanto farmacológicas como psicológicas, que se suman a las estrategias clásicas, esencialmente de corte conductista. En este caso, destacan las técnicas centradas en la Terapia cognitivo-conductual por reunir mayor evidencia científica. En la TABLA 2 se resumen los grados de recomendación para cada tipo de intervención propuesta en el tratamiento del tabaquismo, describiendo a continuación las que han obtenido mayor nivel de evidencia científica.

TABLA 2. **INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN TABAQUISMO**

Tipo de intervención	Grado de recomend.
Entrevista motivacional (solo)	C
Desvanecimiento de nicotina	A
Exposición a indicios, extinción y control de estímulos	C
Entrenamiento en solución de problemas	A
Afrontamiento de situaciones de riesgo	B
Apoyo social	A
Programas multicomponente	A
Terapia conductual grupal	A
Prevención de recaídas	C
Terapia en grupo	A

*Adaptado de las guías clínicas basadas en la evidencia para el tabaquismo (2008).

2.1. Entrevista Motivacional

[Para más información sobre la Entrevista Motivacional, consultar el apartado 1.2]

El uso de la Entrevista Motivacional para la cesación tabáquica ha sido puesto a prueba en diversos estudios de eficacia hasta la fecha. No obstante, las principales revisiones se han enfrentado a múltiples limitaciones, concluyendo que por el momento es difícil evaluar resultados sobre su efectividad, requiriéndose más investigación. Algunos estudios apuntan a que la aplicación de EM junto con otras intervenciones psicológicas no mejora la eficacia de las mismas.

2.2. Terapia Cognitivo-Conductual

[Para más detalles sobre la Terapia Cognitivo-Conductual y sus técnicas, consultar el apartado 1.1]

Las técnicas más utilizadas para la cesación tabáquica dentro de este enfoque son:

> 2.2.1. Control de estímulos. Implica una reestructuración del ambiente con el objetivo de reducir la probabilidad de que el estímulo se presente. Para conseguir este objetivo, un paso inicial es lograr que la persona conozca la cadena conductual que le conduce al consumo de tabaco, identificando los eventos asociados a su conducta de fumar. Sirviéndose de un Análisis Funcional de la conducta para identificar estos estímulos desencadenantes, seguidamente se aplican estrategias como la restricción progresiva de las situaciones en las que está permitido fumar o el horario en que se hace. Según las teorías conductistas, la asociación se irá debilitando tras las sucesivas exposiciones hasta extinguirse. Es importante que estas situaciones se reduzcan al máximo antes de plantearse la abstinencia total para facilitar así su mantenimiento posterior. Algunos ejemplos de los estímulos a los que frecuentemente está asociado el consumo de

tabaco son: el café de después de comer, la cerveza con los amigos, el momento de descanso en el trabajo, esperar el autobús, sensaciones internas de aburrimiento o nerviosismo, ver a otras personas fumar...

> 2.2.2. Estrategias de afrontamiento. Para que el consumidor pueda afrontar los momentos de mayor *craving* sin recurrir al consumo se utilizan diferentes estrategias:

Solución de problemas. A través de este entrenamiento se aprende a reconocer los propios problemas, a buscar las mejores soluciones, y llevar a la práctica aquella que se considere más idónea. Para entrenar las habilidades de solución de problemas se propone un programa con cinco fases en el que se incluyen diferentes técnicas.

- **Entrenamiento en orientación al problema.** Incluye el reconocimiento del problema, una orientación positiva hacia el mismo y un trabajo en autoeficacia.
- **Entrenamiento en la definición y formulación del problema.** Se trata de lograr una definición en términos específicos y concretos, ajustándose a los hechos objetivos. También se trata de identificar los factores y circunstancias que hacen que una situación concreta se convierta en un problema. Todo ello permite definir tanto las metas principales como específicas relacionadas con la solución.
- **Entrenamiento en generación de alternativas.** La principal estrategia es la «tormenta de ideas», que consiste en la producción de soluciones alternativas de acuerdo a tres principios: principio de cantidad —se generan tantas soluciones como sea posible—, aplazamiento de juicio —inhibir la tendencia a evaluar las diferentes soluciones surgidas— y distinción entre estrategias (líneas de acción más generales) y tácticas (procedimientos específicos dentro de cada estrate-

gia). Todas las soluciones generales o estrategias que se generen deberán concretarse en soluciones más específicas o tácticas, al ser las primeras poco útiles y difíciles de ejecutar.

- **Entrenamiento en toma de decisiones.** De entre todas las posibles soluciones generadas en la fase anterior se selecciona aquella considerada más adecuada, teniendo en cuenta: el valor de la alternativa —las consecuencias personales, sociales y/o económicas—, las consecuencias a corto y largo plazo, así como la maximización de los beneficios y la minimización de los costes.

- **Entrenamiento en implementación de soluciones y verificación.** Tras identificar la mejor solución posible, esta se pone en práctica verificando si en la vida real es efectivamente la más adecuada. El proceso a seguir será: observar la respuesta y/o efecto que produce; comparar el resultado obtenido con el esperado; retroceder a las fases anteriores si fuera necesario y finalizar el proceso de solución de problemas si el resultado es satisfactorio.

Afrontamiento conductual. Consiste en disponer de un repertorio conductual al que poder recurrir en momentos de dificultad. Se incluyen, entre otros: actividad física, distracción, hablar con un amigo o familiar, cambiar de actividad, consumo de dulces sin azúcar, ejercicios de relajación, repaso mental de los beneficios de no fumar...

> 2.2.3. Prevención de recaídas.

[Para más detalles sobre la técnica de Prevención de Recaídas, consultar 1.1.1]

Es frecuente que personas abstinentes experimenten consumos más o menos puntuales a lo largo del proceso de cambio de su conducta adictiva. Por este motivo, es de utilidad tratar de identificar las situaciones particu-

lares de riesgo de cada paciente, mediante el Análisis Funcional, ya que representan los desencadenantes de esos consumos. También resultará fundamental atender a dos elementos relacionados con el afrontamiento de estas situaciones: el apoyo social y las habilidades personales. Las actitudes del entorno influyen tanto en la consecución de la abstinencia como en el mantenimiento de este cambio conductual a lo largo del tiempo. Por otra parte, estar entrenado en estrategias para enfrentar el estrés, las invitaciones sociales, el malestar emocional, etc., también resultará fundamental para lograr este cambio conductual propuesto.

En definitiva, el consumo esporádico se considera un disparador de recursos que permiten reevaluar la situación y potenciar en mayor medida los objetivos propuestos en la intervención.

2.3. Desvanecimiento de nicotina

Esta técnica de intervención tiene como objetivo reducir paulatinamente la ingesta de nicotina que hace la persona hasta llegar al mínimo posible antes de dar el salto a la abstinencia total. Algunas formas de ponerlo en práctica son: cambiar a una marca de cigarrillos con menor porcentaje de nicotina, reducir la carga del tabaco de liar, romper los cigarrillos o hacerles una marca para no fumarlos enteros, no apurarlos hasta el filtro (ahí está la mayor concentración de nicotina y otras sustancias), comprar cigarrillos cortos, etc.

2.4. Intervenciones multicomponentes

Todas las técnicas anteriores se han mostrado eficaces de manera independiente; sin embargo, la aplicación de cada una de ellas por separado tiene un efecto limitado si se compara con la puesta en marcha de programas estructurados que incluyen de manera complementaria

la mayoría de estas técnicas. Concretamente, la denominada terapia multicomponente cognitivo conductual con prevención de recaída constituye la forma de tratamiento más eficaz y recomendada para el tabaquismo. Los programas pueden ser distintos, o incluso pueden ser creados *ad hoc*, pero en general diferencian las técnicas en tres fases:

- **Preparación para dejar de fumar.** Se trata de reforzar la motivación o predisposición de la persona para cambiar su conducta de fumar. Para ello es útil revisar las razones que le han llevado a planteárselo y los beneficios que va a obtener. Además, se puede firmar un contrato terapéutico y hacer un depósito de dinero a modo de fianza. Un objetivo inicial es la evaluación por parte del consumidor de su patrón actual de consumo; para ello los autorregistros son la mejor estrategia de autoobservación y toma de conciencia. A continuación, se fija una fecha en el medio plazo para el abandono definitivo y se comienza el entrenamiento en las estrategias de automanejo (relajación, control del estrés, etc.) que será necesario poner en marcha más adelante.

- **Abandono de los cigarrillos.** Se inicia cuando el paciente muestra clara conciencia de necesitar dejar de fumar —motivación o predisposición al cambio elevada—. En esta fase se aplican de forma combinada las diferentes técnicas enunciadas anteriormente, a lo que se le suma la terapia farmacológica oportuna.

- **Mantenimiento de la abstinencia o prevención de recaídas.** Se trata de prolongar la abstinencia de nicotina el mayor tiempo posible. Se realizan seguimientos cada vez más espaciados en el tiempo (pueden ser telefónicos) en los que se recuerdan las ganancias obtenidas, el entrenamiento en forma de afrontamien-

to y automanejo, al tiempo que se potencia el apoyo social, se prepara para el afrontamiento de posibles caídas y se refuerzan los logros obtenidos.

Dentro de las intervenciones multicomponentes uno de los programas para dejar de fumar que cuenta con mayor apoyo empírico de su eficacia es el diseñado por Becoña (1997, 2004, 2007). Aunque el formato original del programa es el de autoayuda, se puede adaptar fácilmente al uso guiado por profesionales (Guía clínica para dejar de fumar Socidrogalcohol, 2004). La eficacia de tratamiento psicológico oscila entre el 58% y 85% al final de la aplicación y entre el 30% al 54% al año de seguimiento. En formato de autoayuda los resultados son algo inferiores a los del formato clínico pero muy positivos también, y tiene la potencialidad de llegar a un sector mayor de la población.

El programa se estructura en 5 sesiones semanales en las que a través de distintos ejercicios de papel y lápiz se va avanzando en la reducción progresiva del consumo de nicotina, gracias a la puesta en práctica de un conjunto de estrategias de reducción gradual del consumo de nicotina, hasta llegar a la abstinencia. Se empieza por recordar y reforzar las motivaciones y beneficios de dejar de fumar hasta llegar en la última sesión a planificar el mantenimiento de la abstinencia y la prevención de recaídas. Los recursos empleados incluyen un contrato de tratamiento, autorregistro y representación gráfica del consumo de cigarrillos, información sobre el tabaco, la aplicación de la técnica de desvanecimiento o reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán y de la técnica de control de estímulos dirigida principalmente a actividades encaminadas a no padecer los síntomas del síndrome de la abstinencia de la nicotina, un *feedback* fisiológico del consumo de cigarrillos (monóxido de carbono en el aire espirado) y estrategias de prevención de la recaída.

2.5. Intervenciones grupales

Todas las técnicas e intervenciones psicológicas mencionadas para tratamiento psicológico del tabaquismo pueden ser aplicadas tanto en formato individual como grupal. En primer lugar, debe distinguirse la terapia en grupo de la terapia de grupo. En la primera predominan las relaciones de cada individuo con el terapeuta, siendo mucho más directivo, con sesiones programadas y estructuradas y siendo el agente principal de cambio las tareas conductuales o cognitivo-conductuales propuestas. En cambio, en la terapia de grupo lo que se fomentan son las relaciones de los componentes entre sí, siendo estas relaciones y lo que generan en la persona lo que se pretende como elemento terapéutico.

Las guías clínicas dejan claro que la terapia grupal efectiva es la terapia de conducta. Esta terapia resulta además eficiente en la relación coste-beneficio. Otro aspecto a favor de la aplicación en grupo está relacionado con el aprendizaje vicario. El trabajo grupal permite conocer estrategias alternativas para poner en práctica, aumentar la motivación de logro y apoyo social.

2.6. Manejo de Contingencias

[Para más detalles sobre la técnica de Manejo de Contingencias, consultar 3.2.3]

El Manejo de Contingencias para la cesación tabáquica se ha utilizado como complemento a otras intervenciones eficaces. Los resultados han demostrado una alta efectividad para lograr la abstinencia y la reducción del consumo mejorando los resultados de la aplicación en solitario de otros protocolos de intervención psicológica eficaces como la Terapia Cognitivo Conductual. Su aplicación ha demostrado ser efectiva tanto con población general en busca de tratamiento como en poblaciones especiales, incluyendo mujeres embarazadas, personas con diagnóstico de esquizofrenia o depresión, entre otras.

3. INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN CONSUMO DE CANNABIS

El consumo de cannabis, y por tanto su tratamiento, presenta una serie de particularidades que condicionan notablemente el proceso de evaluación y abordaje psicológico. A continuación, se recogen las principales cuestiones que han de tenerse en cuenta a la hora de interpretar algunas conclusiones y de organizar el proceso terapéutico.

- La variedad de perfiles de consumo y de poblaciones estudiadas, así como de entornos de intervención utilizados en la investigación, establece unos altos niveles de heterogeneidad que dificultan el establecimiento de conclusiones claras para algunos enfoques.
- Una de las principales dificultades del abordaje del consumo de cannabis en población adolescente y jóvenes adultos es la baja conciencia de problema y de motivación hacia el cambio. La combinación de este aspecto con el inmediatamente anterior se manifiesta con frecuencia en demandas de tratamiento para jóvenes realizadas por terceros adultos responsables o por el propio sistema jurídico (dado su carácter ilegal), con las consiguientes limitaciones de una motivación extrínseca en el consumidor.
- El uso de protocolos de evaluación objetiva cuantitativa (concentración precisa de metabolitos, recordando que su eliminación en consumidores habituales e intensivos puede resultar lenta y confundir la detección de la abstinencia mediante analíticas de orina hasta 15-30 días tras el abandono del consumo) y no cualitativa (detección categórica de positivo/negativo con un único nivel de concentración de metabolitos) facilita la confirmación de la abstinencia/reducción del consumo; así como el establecimiento

de periodos ventana de «espera» para la detección de abstinencia.

- La variedad de formatos de consumo de cannabis, así como la variedad de tipos y concentraciones de cannabinoides, dificulta en ocasiones la evaluación objetiva de las cantidades consumidas y la comparación de niveles de consumo entre usuarios de perfiles diferentes. La evaluación objetiva de metabolitos es de nuevo una alternativa útil para superar estas diferencias.
- El síndrome de abstinencia del cannabis incluye síntomas como irritabilidad, ira o agresividad, disminución del apetito y pérdida de peso, nerviosismo o ansiedad, intranquilidad, dificultades para dormir y sueños extraños.
- El consumo intenso de cannabis produce alteraciones directas y temporales en funciones ejecutivas y cognitivas cuyas implicaciones para el proceso terapéutico han de ser tenidas en cuenta tanto en el proceso de evaluación como en el de intervención.
- La evidencia científica reciente concluye que el consumo de cannabis, particularmente en usuarios frecuentes, intensivos y de inicio temprano, puede incrementar el riesgo de presentar trastornos psicóticos en pacientes con predisposición a los mismos. Esto ha de tenerse en cuenta durante el proceso de exploración y tratamiento. Además, el consumo de cannabis se asocia comúnmente, sin evidencias actuales de relación directa, a otros trastornos como los trastornos de ansiedad y depresivos.
- Las prevalencias de consumo de cannabis son particularmente elevadas en población con diagnóstico de esquizofrenia y otros trastornos psicóticos frente a la población general, pudiendo existir interacciones entre las modificaciones del patrón de consumo y la sintomatología.

3.1. Resumen de evidencias de eficacia

Las intervenciones psicológicas deben ser aplicadas por un profesional especializado, enfatizando la importancia de utilizar un enfoque centrado en la persona, considerando la implicación de la familia y de los cuidadores, y las conexiones entre servicios (*case management*) para el apropiado seguimiento del caso. En la revisión sistemática de estudios aleatorizados se encuentra una amplia heterogeneidad de intervenciones evaluadas en diversos estudios. Estas intervenciones difieren considerablemente en su extensión, el uso y características de grupos control, así como las poblaciones de estudio.

Según el National Institute on Drug Abuse (NIDA), y las principales revisiones sistemáticas llevadas a cabo hasta la fecha, se establecen tres intervenciones como las más eficaces y prometedoras en el campo del consumo de cannabis en adultos: la Terapia Cognitivo-Conductual, el Manejo de Contingencias y la Terapia de Incremento Motivacional. El NIDA también establece que en la actualidad no hay intervenciones farmacológicas indicadas para el tratamiento de los problemas por consumo de cannabis.

La evidencia apoya el uso de la TCC, tanto en su formato grupal como individual, en programas de entre 6 y 14 sesiones, con los objetivos de reducción del consumo de cannabis, la mejora de las habilidades de control y la reducción de los problemas asociados al consumo. Según los resultados de la investigación reciente, se recomienda el uso de la EM, en formatos de 1 o 2 sesiones en grupos de consumidores. Ambos enfoques resultan también particularmente eficaces en combinación. En este sentido, son particularmente prometedores los resultados del Manejo de Contingencias, obteniéndose buenos resultados a corto y largo plazo, cuando se utiliza en combinación con intervenciones como la TCC.

Según la revisión de Gates (2016) aquellas intervenciones más intensivas, de más de cuatro sesiones y 1 mes de duración, resultan las más efectivas. Esta evidencia de eficacia se constata con la reducción de la frecuencia de consumo de cannabis, la cantidad de cannabis consumido y la gravedad de la dependencia. Por otra parte, la revisión concluye que son escasos los estudios que establecen la eficacia de las intervenciones más allá de los 9 meses de seguimiento. Además, algunos de estos tratamientos revisados no resultaron más efectivos que los grupos control que no recibieron intervención en ámbitos como la presencia de problemas asociados al consumo de cannabis, la motivación para dejar de consumir, consumo de otras sustancias y problemas de salud mental. La revisión también concluye que la adición del Manejo de Contingencias parece ser de utilidad terapéutica para reforzar la abstinencia del consumo de cannabis en combinación con las otras intervenciones eficaces.

Además de estos enfoques, se establecen como posiblemente eficaces los grupos de apoyo social, el manejo de casos, y la terapia dinámica, que obtendrían resultados en la línea de la Terapia Cognitivo-Conductual, aunque aún no disponen de suficiente evidencia empírica.

3.2. Intervenciones con poblaciones con comorbilidad psiquiátrica

Como ya se ha mencionado al inicio de esta sección, el consumo de cannabis es especialmente elevado en población con diagnósticos como el de esquizofrenia. Por ello, algunos estudios evalúan la eficacia de estas intervenciones específicamente en población con este diagnóstico. No obstante, estos estudios presentan aún muchas limitaciones.

En concreto, en esta población la TCC parece el tratamiento más indicado, aunque sin evidencias de grandes mejoras con respecto a la psicoeducación. A diferencia de lo que ocurre al compararla con sesiones únicas de EM, donde sí muestra mejoras significativas. No obstante, los resultados de la TCC parecen menos prometedores que en la población general según los resultados encontrados. A esta misma conclusión llega Gates (2016) que establece que los resultados en población con diagnóstico psiquiátrico resultaron comparables a la «intervención habitual» sin diferencias entre grupos. Estos resultados no obstante han de ser interpretados con cautela, pues pueden ser consecuencia de la escasez de estudios y de los propios diseños de investigación utilizados.

3.3. Intervenciones con adolescentes y jóvenes adultos

Tal y como establece el NIDA en sus principios para el tratamiento de los problemas por consumo de cannabis en adolescentes, las intervenciones recomendadas con evidencia empírica de eficacia incluyen la Aproximación de Reforzamiento Comunitario para Adolescentes (A-CRA), la Terapia Cognitivo-Conductual, el Manejo de Contingencias y la Terapia de Mejora Motivacional. Adicionalmente, el NIDA reconoce las posibilidades de la Terapia de Facilitación de los 12 pasos.

En el ámbito de la intervención en drogodependencias con adolescentes es habitual y recomendable la implicación de los familiares, tutores o adultos responsables del joven para su participación en la intervención cuando sea posible. Dicha implicación y colaboración en el proceso de intervención resulta uno de los principales indicadores de éxito de estos tratamientos. Por este motivo, además de las mencionadas intervenciones, el NIDA propone la utilización de los tratamientos de carácter

familiar con población adolescente que presenta problemas de consumo de sustancias. En este sentido, se incluyen intervenciones como la Terapia Familiar Breve Estratégica, la Terapia Familiar Funcional, la Terapia Familiar Multidimensional y la Terapia Familiar Conductual.

3.4. Intervenciones eficaces

> 3.4.1. Terapia Cognitivo-Conductual

[Para más detalles sobre la TCC, consultar epígrafe 1.1 y 2.2]

El uso de la TCC para la adicción al cannabis utiliza los mismos componentes principales que para otras adicciones. En la TCC el terapeuta utiliza el Análisis Funcional de la Conducta de consumo, así como del *craving*, con el objetivo de ayudar al paciente a comprender la cadena conductual que deriva en el consumo. Eso permite trabajar la prevención de recaídas enseñando al paciente a conocer y detectar los desencadenantes del consumo, y aprendiendo a evitar y en último término afrontar las situaciones de riesgo. Se trabajan además las habilidades de rechazo del consumo, resolución de problemas y el manejo del estilo de vida.

> 3.4.2. Terapia de Mejora Motivacional (Motivational Enhancement Therapy)

[Para más detalles sobre la Entrevista Motivacional, consultar 1.2]

La Terapia de Mejora Motivacional es una variante del enfoque de Entrevista Motivacional creado en los años 80 por Miller y Rollnick, e incluye tres elementos principales: la conversación sobre el cambio, colaboración centrada en la situación del paciente y respuesta directa a cualquier ambivalencia ante el cambio.

La Terapia de Mejora Motivacional tiene como objetivo ayudar al paciente a resolver sus ambivalencias acerca de la participación en el tratamiento y la reducción y abandono del consumo. Se basa en el enfoque de la Entrevista

Motivacional y añade además la entrega de *feedback* al paciente sobre su propia situación en torno al consumo, basada en las primeras evaluaciones, estimulando la discusión sobre el consumo y fomentando la auto-motivación. En último término se trabaja con el paciente para reforzar su motivación y construir un plan de acción para el cambio. La Terapia de Mejora Motivacional ha demostrado resultados muy positivos en consumidores de cannabis, y en concreto utilizada en combinación con la TCC.

> 3.4.3. Manejo de Contingencias. El MC implica la aplicación sistemática de reforzadores o castigos contingentes a la ocurrencia de una conducta objetivo o ante la ausencia de la misma, respectivamente. Su aplicación habitual es en forma de apoyo, complemento o refuerzo a otras intervenciones eficaces, y siempre en el contexto de una intervención psicológica más comprehensiva. El Manejo de Contingencias es una intervención conductual basada en los principios del condicionamiento operante, y se utiliza habitualmente en un formato que proporciona al consumidor incentivos o refuerzos por la realización de conductas que constituyan objetivos terapéuticos deseables o que contribuyan a alcanzar estos.

El MC ha de cumplir una serie de condiciones para resultar efectivo: la verificación objetiva de que la conducta objetivo ha ocurrido mediante el uso de pruebas de detección biológica que informan del consumo reciente y que proporcionan la información de forma inmediata; la contigüidad temporal entre el reforzador y la verificación de la respuesta objetivo; y que la consecuencia sea de suficiente intensidad o magnitud para que funcione como reforzador o castigo. Los programas de Manejo de Contingencias pueden basarse en diferentes objetivos terapéuticos, reforzando principalmente la asistencia al tratamiento, la abstinencia del consumo y la realización de tareas y conductas que contribuyan a los objetivos terapéuticos.

La entrega de reforzadores puede hacerse mediante la obtención de puntos acumulables o mediante el método *fishbowl*. En el primero se pueden asociar puntos directamente al cumplimiento del objetivo, o bien construir una agenda de reforzamiento incremental de forma que se refuerce no solo la abstinencia sino el mantenimiento de la misma. En el método *fishbowl*, el usuario adquiere como reforzador la oportunidad de extraer al azar un vale de un bol con reforzadores de diverso valor.

La utilización del Manejo de Contingencias contribuye a superar las dificultades iniciales asociadas a la baja motivación para el cambio y a contrarrestar los efectos reforzadores propios del consumo de la sustancia. Dado el perfil de los consumidores de cannabis que demandan tratamiento, y que presentan una baja motivación para el cambio, el uso del Manejo de Contingencias es de especial interés en esta población. A pesar del coste, el MC resulta coste-eficaz si se tiene en cuenta la mejora de resultados que se obtiene, y en la actualidad existen protocolos para facilitar la financiación, que pueden basarse en la financiación inicial del propio usuario o la contribución altruista de agentes externos, entre otros.

> 3.4.4. Aproximación de Reforzamiento Comunitario para Adolescentes (A-CRA). La Aproximación de Reforzamiento Comunitario para Adolescentes es una intervención específicamente diseñada para su uso en población adolescente y jóvenes adultos. Es una adaptación del Enfoque de Refozamiento Comunitario de Hunt y Azrin adaptada a las necesidades de esta población. Este enfoque reconoce el papel de las contingencias ambientales como incentivo o atenuador de las conductas de consumo, por lo que trata de reorganizar dichas contingencias buscando crear un estilo de vida que resulte reforzante sin recurrir al consumo de drogas. Para ello, utiliza un enfoque operante dentro del contexto comunitario y social en el que se generan y desarrollan los problemas relacionados con el consumo de cannabis.

El A-CRA es una intervención ambulatoria diseñada para una temporalización semanal, compuesta por doce sesiones, extendiéndose hasta los tres meses de duración. En el proceso, se utilizan procedimientos como el análisis funcional de la conducta de consumo y de la conducta prosocial, entrenamiento en habilidades de comunicación y sociales, resolución de problemas, control de ira, promoción de la implicación en actividades prosociales...

> 3.4.5. Terapias de enfoque familiar para adolescentes. En el caso de los tratamientos dirigidos a población joven y adolescente, la implicación de los familiares o tutores responsables en el proceso de intervención resulta crucial para la obtención de resultados positivos. Por ello, la evidencia científica apoya la eficacia de intervenciones como la Terapia Familiar Breve Estratégica (BSFT), la Terapia Familiar Conductual (FBT), la Terapia Familiar Funcional (FFT), la Terapia Familiar Multidimensional (MDFT) y la Terapia Multisistémica (MST).

Las intervenciones familiares tienen como objetivo abordar los problemas de consumo trabajando además los múltiples problemas que suelen presentar estos jóvenes a nivel educativo, familiar y social. Se trabaja por lo tanto elementos como el conflicto familiar y la comunicación, posibles problemas adicionales de salud mental y de aprendizaje, así como relaciones sociales y otros componentes. El tratamiento recurrirá para ello fundamentalmente a sesiones conjuntas con los miembros de la familia, pero también en ocasiones a sesiones individuales. Cada uno de los enfoques utilizará para ello una serie de técnicas específicas orientadas a la modificación de los patrones negativos de comunicación, la utilización de estrategias conductuales, la reducción de prácticas de riesgo, contratos conductuales, el fomento de la colaboración familiar, etc.

3.5. Conclusiones generales sobre las intervenciones en consumo de cannabis

- La evidencia más consistente apoya la Terapia Cognitivo-Conductual y la Terapia de Mejora Motivacional como las intervenciones más eficaces para el tratamiento de la adicción al cannabis y los problemas relacionados en población adulta.
- En población adolescente, la Terapia Cognitivo-Conductual, la Terapia de Mejora Motivacional, la Aproximación de Reforzamiento Comunitario para Adolescentes y las terapias de enfoque familiar han demostrado su eficacia, sin grandes diferencias entre sus resultados.
- El Manejo de Contingencias es un complemento eficaz y prometedor, en combinación con otras intervenciones, y sobre todo con la TCC y la Terapia de Mejora Motivacional en adultos, para mejorar los resultados de eficacia. Los resultados para su uso en adolescentes también son positivos.
- Las evidencias con intervenciones alternativas como el apoyo social, el *mindfulness*, u otras terapias de Tercera Generación son aún escasas o bien no disponen de apoyo científico que soporte su eficacia.
- En población adulta, la mayoría de los estudios confirman la eficacia de las intervenciones de tipo intensivo, con resultados positivos de eficacia en el corto y medio plazo.
- La eficacia de estas intervenciones en población que presenta comorbilidades psiquiátricas adicionales al consumo de cannabis es insuficiente y los resultados disponibles no ofrecen conclusiones claras que apoyen con evidencia unas intervenciones frente a otras.

- Hasta la fecha no hay estudios que apoyen la eficacia de ningún tipo de farmacoterapia de forma complementaria a la intervención psicológica que ofrezca mejoras significativas en resultados, ni en población adulta ni adolescente, pero se están estudiando diversas posibilidades.

4. INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN CONSUMO DE COCAÍNA

En los últimos años han aparecido gran cantidad de estudios sobre el tratamiento del trastorno por consumo de cocaína, tanto en lo que se refiere a instrumentos de evaluación y diagnóstico, como a tratamientos farmacológicos y psicológicos. En general, los tratamientos psicológicos han mostrado altos niveles de eficacia, considerándose actualmente que son el eje central de las intervenciones en trastornos por consumo de sustancias. No existen en la actualidad medicamentos probados para el tratamiento del trastorno por consumo de cocaína y, como ya hemos mencionado, los tratamientos psicológicos son considerados tratamientos de elección en la intervención sobre dicho trastorno; en concreto, la terapia cognitivo-conductual y la terapia de conducta son las intervenciones que han reunido mayor número de apoyos empíricos.

Los distintos modelos psicológicos inciden en lo que se ha considerado conceptualmente como la base de la intervención en adicciones, es decir, el fomento de la motivación y la prevención de recaídas.

4.1. Resumen de evidencias de eficacia

- Para pacientes con trastorno por consumo de cocaína se recomiendan preferentemente programas integra-

les de tratamiento ambulatorio de carácter intensivo (se ha demostrado que una frecuencia baja de contactos clínicos no es efectiva en el inicio o mantenimiento de la abstinencia) y programas multicomponente que integren varias estrategias terapéuticas, dándose mejores resultados si se combinan terapia grupal e individual.

- Las intervenciones deben favorecer la integración multidisciplinar, dado que el tratamiento de la adicción a cocaína debe basarse en una visión integral del sujeto, con un enfoque biopsicosocial.
- Existe evidencia de la alta prevalencia de trastornos de personalidad entre los sujetos con trastorno por consumo de cocaína en tratamiento. La patología dual requerirá de abordajes terapéuticos específicos.
- Un tratamiento integral e integrado difícilmente puede compartimentarse, pero podríamos decir, en relación a la especificidad de las intervenciones, que el tratamiento farmacológico estaría especialmente centrado en la desintoxicación, los síntomas específicos y la estabilización y tratamiento de las patologías concomitantes, mientras que el tratamiento psicológico abarcaría el área de la motivación, el entrenamiento en habilidades de afrontamiento (prevención de recaídas), y la mejora del funcionamiento personal, social y familiar.
- Varias de las modalidades terapéuticas más utilizadas para tratar la adicción a la cocaína pueden ser implementadas tanto en formato individual como grupal, pero un número creciente de estudios ha consolidado los tratamientos en grupo. Entre las ventajas de las terapias de grupo, además del evidente ahorro de costes, están, entre otras, el apoyo entre participantes, que hace que cada uno de ellos se sienta parte de un

proceso común y un entorno seguro, la presión social hacia el cambio por iguales, así como el aprendizaje vicario. Además es un espacio de ensayo y evaluación de las estrategias aprendidas.

- En general, se han obtenido mejores resultados en las intervenciones grupales cuando el sujeto se encuentra en un nivel motivacional medio-avanzado (desde la fase de contemplación en adelante).
- Las intervenciones deben evitar estilos confrontativos y en general optar por contextos lo menos restrictivos posible.

La TABLA 3 muestra los grados de recomendación de los tratamientos psicológicos más utilizados para el trastorno por consumo de cocaína

4.2. Intervenciones psicológicas eficaces para el consumo de cocaína

> 4.2.1. Entrevista Motivacional. Inicialmente desarrollada para trastornos por consumo de alcohol, actualmente su uso se ha extendido a todas las sustancias y a otros muchos campos de la salud. Es un estilo de comunicación colaborativo cuyo propósito es reforzar la motivación y el compromiso de la persona con el cambio, buscando las propias motivaciones del sujeto para dicho cambio. Implica un estilo terapéutico centrado en la persona que aborda la ambivalencia ante el cambio, favoreciendo la adherencia al tratamiento. Está indicada especialmente en las fases iniciales y con sujetos con bajo nivel de motivación (fases precontemplación y contemplación). La EM ha demostrado ser especialmente eficaz en intervenciones dirigidas a la reducción del daño.

Cada vez más modalidades de tratamiento integrado están incorporando estrategias de EM, sobre todo las

TABLA 3. GRADOS DE RECOMENDACIÓN DE LOS TRATAMIENTOS PSICOLÓGICOS MÁS UTILIZADOS PARA EL TRASTORNO POR CONSUMO DE COCAÍNA

Tratamiento	Técnicas Intervención Psicológica	Grado recomend.
FASE I Inicio del tratamiento. Evaluación.	Entrevista Motivacional.	A
FASE II Deshabituación. Mantenimiento.	Entrevista Motivacional.	B
	Terapia Cognitivo-Conductual (Individual /grupal).	A
	TCC (CRA+ incentivos).	A
	Terapia conductual de pareja.	A
	Terapia cognitiva de Beck.	B
	Terapia Familiar.	B
	Entrenamiento en Habilidades Sociales.	A
	Modelo Matrix.	C
	Prevención de recaídas.	B
	Manejo de contingencias en programa multimodal.	B
FASE III Normalización. Inserción socio-familiar.	Terapia Cognitivo-Conductual.	A
	Prevención de recaídas.	A
	Terapia cognitiva de Beck.	B
	Terapia Familiar y de pareja.	A
FASE IV Seguimiento. Post-alta terapéutica.	TCC (sesiones de recuerdo) / Grupos de autoayuda / Contactos telefónicos y on line.	C

A: Adecuada; B/C: Buena a regular; D: Regular; E: Pobre («Recomendaciones de actuación psicológica en trastornos adictivos», Generalitat Valenciana, 2011).

basadas en el modelo cognitivo-conductual (por ej., el Programa Matrix). La evidencia dice que la combinación de ambos tipos de tratamiento (Entrevista Motivacional más Terapia cognitivo-conductual) potencia los efectos de la intervención en el trastorno por consumo de cocaína.

> 4.2.2. Terapia cognitiva. La terapia cognitiva de Beck es un sistema de psicoterapia cuyo objetivo es reducir las reacciones emocionales excesivas y las conductas contraproducentes, sirviéndose de la modificación del pensamiento erróneo y creencias desadaptativas que subyacen a estas reacciones.

La terapia cognitiva adaptada a las drogodependencias parte del modelo cognitivo de la adicción: las personas han desarrollado creencias disfuncionales (cogniciones) que predisponen a que la adicción aparezca y facilitan su mantenimiento. Las creencias moldean incluso las reacciones ante las sensaciones fisiológicas asociadas con la ansiedad y el *craving*. Se trata de un tipo de terapia altamente estructurada cuyo objetivo es reducir la intensidad y frecuencia del impulso de consumir a través de la refutación de creencias irracionales y, a la vez, enseñar al sujeto técnicas concretas para el control y manejo de esos impulsos.

Tras un análisis funcional del consumo se exploran las creencias básicas del individuo sobre sí mismo y el valor de las drogas. El sujeto aprenderá cómo estas cogniciones influyen en sus emociones y ambas en sus decisiones y su conducta. El fin último es ayudar al sujeto mediante diferentes estrategias terapéuticas a modificar sus pensamientos —«creencias adictivas»— alrededor de la búsqueda del placer, la resolución de problemas, alivio y escape.

En el tratamiento del trastorno por consumo de cocaína se ha utilizado la terapia cognitiva de Beck adapta-

da al contenido de los pensamientos de estos sujetos. El proceso terapéutico parte del concepto base de reestructuración cognitiva, es decir, identificar los pensamientos negativos, evaluar el contenido de los mismos, plantear esos pensamientos como hipótesis y ponerlos a prueba mediante el diálogo socrático y las pruebas de realidad.

> 4.2.3. Terapia Cognitivo-Conductual. Es el tratamiento de elección en el abordaje de las personas con trastorno por consumo de cocaína. Su eficacia aumenta en tratamientos multicomponente y ha demostrado su efectividad tanto en formato grupal como individual. Además, un mayor tiempo de exposición a la Terapia Cognitivo-Conductual facilita obtener mejores resultados a largo plazo.

La hipótesis de la que parte es que los procesos de aprendizaje desempeñan un papel fundamental en el desarrollo y mantenimiento del trastorno por consumo de cocaína. El modelo aprovecha estos procesos para enseñar al sujeto a conocer el proceso adictivo y cómo manejarlo. En general, estas intervenciones dan importancia sobre todo a la práctica y pivotan alrededor del aprendizaje de nuevas habilidades de afrontamiento. Al tratarse de intervenciones relativamente breves y flexibles, bastante estructuradas, que permiten además incluir otros tratamientos o enfoques, resultan fáciles de adaptar a recursos asistenciales y pacientes.

- **Prevención de recaídas** [Para más detalles sobre Prevención de Recaídas, consultar 1.1.1 y 2.2.3]

Aunque este abordaje se ha utilizado en el tratamiento de la adicción a diversas sustancias, en el caso concreto de los consumidores de cocaína, se ha incidido en los siguientes aspectos:

- Intervención motivacional para trabajar la frecuente ambivalencia.

- Control de estímulos y cambio de hábitos para reducir la disponibilidad de la sustancia.
- Autoconocimiento, detección de situaciones de riesgo, incluyendo el aprendizaje de las respuestas condicionadas y cómo manejarlas.
- Cambios en el estilo de vida.

En definitiva, se trata de promover y mantener la abstinencia a través de la enseñanza de habilidades de afrontamiento en situaciones de riesgo, así como del manejo de las emociones negativas, tratando de mejorar sus relaciones interpersonales y establecer un estilo de vida satisfactorio en ámbitos libres de drogas.

La Prevención de recaídas ha demostrado ser un tratamiento eficaz para los trastornos por consumo de cocaína tanto en formato grupal como individual, y además es compatible con otros enfoques de tratamiento. Actualmente se encuentra entre las intervenciones psicológicas de primera elección para este tipo de pacientes.

- **Terapia cognitivo-conductual para adicción a cocaína.** Se trata de una intervención ambulatoria y preferentemente individual. Se realiza en 12-16 sesiones semanales, con sesiones de refuerzo si fuera necesario. Sus componentes base son el aprendizaje del análisis funcional y el entrenamiento en habilidades. Parte de la teoría del aprendizaje social y supone que los individuos empiezan a usar y abusar de las drogas porque aprenden a hacerlo.

El objetivo es favorecer la motivación hacia la abstinencia; enseñar habilidades de afrontamiento; cambiar las contingencias de reforzamiento; enseñar el manejo de los estados afectivos dolorosos y del *craving*, y mejorar el funcionamiento interpersonal y aumentar los apoyos sociales. Gran cantidad de estudios han probado la eficacia de este modelo de intervención, y continúa

siendo tratamiento de elección prioritaria en las intervenciones psicológicas en dependencia de cocaína.

> 4.2.4. Terapia familiar

[Para más detalles sobre las intervenciones familiares, consultar también 3.2.5]

Aunque la mayoría de los tratamientos cognitivo-conductuales implican a la familia desde un enfoque fundamentalmente psicoeducativo, cuando hablamos de terapia familiar en este apartado nos referimos en especial a las intervenciones desde el modelo sistémico aplicado a las adicciones. Este modelo parte de que los problemas adictivos son resultado de una familia disfuncional, y que la intervención en el conjunto de la familia y las relaciones entre sus miembros llevará a la mejora del trastorno adictivo. Se entiende a la familia como un sistema, de manera que las vivencias y conductas de cada uno de sus miembros están interrelacionadas y son interdependientes. Es decir, no se entiende la conducta de uno de los miembros aislada del resto.

Aunque la evaluación de la eficacia de las terapias familiares resulta difícil, sí se ha demostrado que la terapia familiar mejora la adherencia al tratamiento del sujeto y su familia, y que, combinada con la terapia cognitivo-conductual, mejora los resultados de esta a largo plazo.

> 4.2.5. Rehabilitación cognitiva. En los últimos años se ha venido desarrollando un creciente interés por el papel de los procesos neurocognitivos en el inicio, mantenimiento y rehabilitación de la adicción a la cocaína. Como se ha evidenciado en múltiples estudios, el consumo prolongado de cocaína provoca alteraciones en distintos procesos neurocognitivos (atención, memoria, funciones ejecutivas) que pueden dificultar que el sujeto aproveche adecuadamente las distintas intervenciones rehabilitadoras. Así, se ha encontrado que el deterioro

cognitivo secundario al consumo correlaciona con menor adherencia al tratamiento, menor capacidad de *insight*, menor atribución de autoeficacia, pobre adquisición de habilidades de afrontamiento, recaídas más tempranas y menores niveles de abstinencia tras el tratamiento.

La rehabilitación cognitiva en cocaína, en sus distintas variantes (según el proceso neurocognitivo objeto de intervención), se implementa mediante programas estructurados, cuyo objetivo es el entrenamiento para restaurar la función o funciones cognitivas afectadas.

El modelo asume la jerarquización funcional del cerebro, es decir, que algunas funciones sustentan el correcto funcionamiento de otras (por ejemplo, la memoria respecto a la planificación de tareas). Por ello, el entrenamiento evoluciona desde las tareas más simples a las más complejas.

Diversos estudios evidencian que la rehabilitación cognitiva en cocaína mejora el aprovechamiento de los sujetos de otras terapias de eficacia demostrada, como el tratamiento cognitivo-conductual. Se ha registrado un incremento de la motivación, mayores tasas de retención en el tratamiento, mejora de la autoestima y la autoeficacia y mejora en el funcionamiento cotidiano, de manera que la inclusión de este enfoque en los programas multicomponente de tratamiento psicológico en cocaína, abre un prometedor futuro de maximización de resultados.

> 4.2.6. Programas multicomponente. Programa de reforzamiento comunitario (CRA) y Manejo de Contingencias.

[Para más detalles sobre el Programa de Reforzamiento Comunitario, consultar 1.1.2 y 3.2.4] [Para más detalles sobre el Manejo de Contingencias, consultar 3.2.3]

La propuesta de Higgins et al. para el tratamiento del consumo de cocaína es la combinación del Programa

CRA más Manejo de Contingencias. El objetivo fundamental es la abstinencia de cocaína. Se trata de un programa muy estructurado con seis componentes fundamentales: habilidades de afrontamiento, cambios en el estilo de vida, asesoramiento en relaciones de pareja, tratamiento de otras adicciones, tratamiento de psicopatología asociada, y manejo de contingencias.

Las habilidades de afrontamiento incluyen el análisis funcional, la elaboración de planes de automanejo y el entrenamiento en habilidades de rechazo de drogas. Los cambios en el estilo de vida suponen aprender a planificar el tiempo, asesoramiento sobre ocio y relaciones sociales, entrenamiento en solución de problemas, asesoramiento laboral, entrenamiento en habilidades sociales y prevención y educación para la salud. A pesar de la variabilidad de los estudios disponibles en la actualidad, estos programas han demostrado una alta eficacia, tanto en el contexto americano como en el español, y en investigación como en práctica ambulatoria, pues favorecen la duración de la abstinencia, incrementando las tasas de retención en programas ambulatorios.

> 4.2.7. Programa Matrix. Desarrollado en los años 80 en Estados Unidos para tratamiento de dependencia a drogas estimulantes, dada la escasez que en aquellos años había de programas específicos distintos a los dedicados al alcohol y que habían resultado ineficaces para el tratamiento de la adicción a cocaína. Este modelo incorpora elementos de los enfoques cognitivos-conductuales, prevención de recaídas, entrevista motivacional así como el programa de apoyo de los 12 pasos.

Se trata de una intervención intensiva ambulatoria, muy estructurada, que se implementa durante 16 semanas, más 36 sesiones de seguimiento y que comprende: sesiones familiares (individuales y grupales); sesiones grupales denominadas de «Habilidades de recuperación temprana» para paciente en fases iniciales de abandono

del consumo; el grueso de la intervención, grupal, denominado «Prevención de recaídas»; y sesiones educativas para las familias. Tras finalizar las 16 semanas se pueden iniciar las sesiones de seguimiento.

Es una característica de este modelo la utilización de colíderes, es decir, sujetos que han realizado el programa, se mantienen abstinentes, y se prestan a servir como modelo y colaboración en el tratamiento, y también el hecho de que se favorezca que el sujeto inicie asistencia a grupos de apoyo basados en el programa de 12 pasos (Narcóticos Anónimos en nuestro entorno).

Varios estudios avalan la efectividad de Matrix en los trastornos por consumo de cocaína.

5. INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN CONSUMO DE OPIÁCEOS

La prescripción de psicofármacos opioides ha aumentado notablemente en las últimas décadas, incrementándose paralelamente las tasas de abuso de estos fármacos, particularmente entre poblaciones como las que experimentan dolor crónico. La mayor parte de instituciones como el NIDA o el SAMHSA recomiendan el uso de tratamientos alternativos con aquellos pacientes que evidencien un problema adictivo o un riesgo de su aparición.

5.1. Intervenciones psicológicas eficaces

En la actualidad, instituciones como el NIDA resaltan la necesidad de llevar a cabo más investigación sobre la eficacia de los tratamientos cognitivo-conductuales (así como de fármacos antagonistas) para la adicción a psicofármacos opioides. A pesar de la importancia actual de esta adicción y de la evidente necesidad de un abordaje psicológico, actualmente son muy escasos los estudios de efectividad realizados en esta dirección.

La mayoría de los estudios realizados hasta la fecha se han centrado tanto en la posible utilidad de las terapias sustitutivas al uso de fármacos como en el tratamiento de la propia adicción. Los escasos resultados se limitan a sugerir la posible efectividad y los buenos resultados de experiencias con TCC y las terapias de tercera generación (Mindfulness y ACT) como terapias sustitutivas del psicofármaco opioide, y de las terapias tradiciones de EM y prevención de recaídas para el tratamiento directo de la adicción. En la actualidad se investiga también la efectividad de terapias multicomponente específicas.

6. INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN JUEGO PATOLÓGICO

Según todas las guías clínicas, las intervenciones psicológicas para el juego patológico son los tratamientos de elección, independientemente del nivel de gravedad del paciente. Pese a que una parte de las personas con problemas de juego mejoran sin necesidad de tratamiento formal (hasta un tercio de personas con diagnóstico en algún momento de su vida no cumple criterios en el último año), las consecuencias negativas derivadas del juego ponen de relieve la necesidad de la intervención profesional en este campo.

Al igual que en los epígrafes anteriores relativos al consumo de sustancias, en este caso el establecimiento del nivel de eficacia de los tratamientos disponibles y de los componentes específicos también se ve dificultado por una serie de factores metodológicos que sería conveniente tener en cuenta antes de entrar en los diferentes abordajes, técnicas y protocolos de intervención. Entre ellos destaca la utilización de muestras de fumadores reducidas y heterogéneas, la ausencia de grupo

control, la carencia de asignación aleatoria a los grupos experimentales o control, los muestreos de conveniencia, la no consideración de posibles comorbilidades o la escasez de tratamientos protocolizados.

6.1. Aspectos a tener en cuenta antes del tratamiento

> 6.1.1. Heurísticos comunes y distorsiones cognitivas asociadas al juego patológico. [TABLA 4] Pese a que el tratamiento del juego patológico se enmarca en el mismo modelo general de tratamiento que otras conductas adictivas relacionados con sustancias, cobran especial relevancia las distorsiones cognitivas asociadas al mismo. Estas distorsiones son la diana de los componentes de reestructuración cognitiva que se expondrán más adelante, y pueden clasificarse en base a los heurísticos implicados. De entre todas las distorsiones cognitivas, la más importante es la conocida como falacia del jugador-creencia de que todas las secuencias de eventos aleatorios (incluso las breves) reflejan exactamente los procesos aleatorios a largo plazo. Es decir, incluso en cortas secuencias de lanzamientos de monedas, se espera que la mitad de las veces salga «cara» y la mitad «cruz».

> 6.1.2.Comorbilidad más asociada al juego patológico y riesgo de suicidio. Pese a la gran presencia de comorbilidad (74,8% eje I; 47,9% eje II), muy pocos estudios han abordado la eficacia de intervenciones en jugadores patológicos con características comórbidas. En general, la evidencia preliminar apunta a una falta de influencia de la sintomatología comórbida en el tratamiento de juego patológico, recomendando su tratamiento en pacientes con, al menos, trastorno por uso de sustancias, trastornos afectivos, ansiosos, trastorno por déficit de atención, control de impulsos, esquizofrenia, trastornos de conducta alimentaria y trastornos de personalidad.

TABLA 4. HEURÍSTICOS Y DISTORSIONES COGNITIVAS ASOCIADAS

Heurísticos	Distorsiones cognitivas
Representatividad	Falacia del jugador.
	Confianza excesiva.
	Tendencias en la selección numérica.
Disponibilidad	Correlación ilusoria. Disponibilidad de ganancias en otros. Sesgos inherentes a la memoria.
Anclaje y ajuste	No se han referenciado.
Distorsiones no asociadas a heurísticos	Ilusión de control.
	Cambio y doble cambio.

Adaptado de Fortune & Goodie (2012)

Entre los trastornos más frecuentes se encuentran los trastornos del estado de ánimo (23,1%), el trastorno por uso de alcohol (21,2%) y el trastorno de ansiedad (17,6%). Además, en torno al 50% de los jugadores patológicos han tenido en algún momento de su vida trastorno por uso de sustancias. En cuanto al eje II, las prevalencias varían entre el 6,1% (clúster A) y el 17,6% (clúster B).

6.2. Abordajes terapéuticos disponibles y niveles de evidencia

A pesar de los diferentes formatos y niveles de evidencia de los tratamientos psicológicos, estos han sido consistentemente señalados como los únicos tratamientos de elección para el juego patológico. Dentro de ellos, la falta de estudios que comparen su eficacia diferencial, no permite identificar ventajas sistemáticas de ninguno de ellos en particular. Sin embargo, la última revisión Cochrane (2012) sobre la eficacia de tratamientos psicológicos para

el juego valida la TCC, con tamaños del efecto muy grandes. Esta revisión también apunta la evidencia preliminar de los enfoques basados en EM, sobre todo en relación a las pérdidas financieras y la frecuencia de juego.

A continuación se resumen brevemente las diferentes intervenciones psicológicas disponibles y su evidencia. Además de las dos intervenciones previamente mencionadas, la investigación sobre tratamientos incluye otras aproximaciones como son los grupos de apoyo basados en los 12 pasos o las intervenciones puramente cognitivas. Pese a que los grupos de apoyo o manuales de autoayuda pueden ser una opción viable para la recuperación en aquellas personas con problemas más leves, los tratamientos profesionales son necesarios para personas con los problemas más graves. Por otro lado, el uso exclusivo de la terapia cognitiva no parece más eficaz que otras intervenciones.

En cuanto a las intervenciones con mayor evidencia empírica, las intervenciones breves (de hasta cuatro sesiones) con enfoque motivacional ofrecen oportunidades para atraer a los jugadores en fases tempranas, antes de que escalen en el juego. En este sentido, varios estudios muestran cómo las intervenciones basadas en EM (con o sin *feedback*) han alcanzado niveles de eficacia similares a otros tratamientos, reduciendo en un 10% los gastos en apuestas al final de tratamiento y disminuyendo la frecuencia de juego, manteniéndose hasta los 12 meses.

De todas las aproximaciones terapéuticas, la terapia de conducta (TC) es la que ha mostrado más consistentemente efectos superiores a largo plazo, siendo la intervención más parsimoniosa. La TC incluye técnicas aversivas, control estimular con exposición y prevención de respuesta y estrategias de desensibilización sistemática. En la actualidad, las técnicas que gozan de mayor apoyo son las de control estimular y exposición (en vivo o imaginación) con prevención de respuesta.

6.3. Enfoque integrado. Tratamiento Cognitivo-Conductual

[Para más detalles sobre la TCC consultar 1.1, 2.2, 3.2.1, 4.2.3]

Como modelo integrador de las intervenciones eficaces previamente mostradas, el tratamiento cognitivo-conductual (TCC) intenta cambiar los pensamientos y conductas fundamentales que mantienen el juego patológico. En base a la evidencia disponible, el TCC es la modalidad terapéutica de elección para el juego patológico, siendo la más utilizada y la que ha demostrado mayor eficacia en ensayos clínicos aleatorizados. A pesar de que los componentes específicos de los diferentes TCC pueden variar, el uso de estrategias de prevención de recaídas es fundamental en el tratamiento. De hecho, pese a que unos tratamientos insisten más en técnicas cognitivas y otros en técnicas conductuales, la prevención de recaídas es el único elemento compartido por los programas de tratamiento propuestos.

Dado que un porcentaje considerable de las personas con problemas de juego acuden a tratamiento por presiones externas (familia, deudas, problemas legales, etc.), el abordaje de la motivación para el cambio cobra especial interés en esta problemática. Muchos jugadores rechazan en un primer momento el objetivo de la abstinencia total, por lo que podría ser recomendable una primera aproximación en base al establecimiento de un patrón controlado de juego para dar el paso a la abstinencia total.

En base a la evidencia acumulada, un tratamiento multicomponente para juego basado en TCC debería integrar los siguientes componentes eficaces:

- **Análisis funcional de los episodios de juego.** Identificación y manejo de desencadenantes. En un primer lugar, ha de darse un periodo de abstinencia facilita-

do mediante control estimular, incluyendo el manejo financiero por parte de miembros de la familia o amigos cercanos. El objetivo de las técnicas de control estimular es la restricción de las situaciones donde es más probable que la persona juegue, de las horas de mayor riesgo o del dinero que tiene disponible. Dos herramientas importantes para el correcto funcionamiento del control estimular son la ayuda de personas cercanas y la realización de actividades alternativas para cubrir los «huecos» dejados por la interrupción de las actividades de juego.

- **Cambio de estilo de vida.** Como ya se ha mencionado en apartados anteriores, el cambio de estilo de vida implica la realización de actividades gratificantes incompatibles con jugar y que estén en línea con los valores de la persona, ya que todo tratamiento de conductas adictivas no solo busca terminar con la dependencia sino orientar a la persona hacia un estilo de vida más saludable.

- **Manejo de la urgencia.** Para ello, ha de planificarse una exposición controlada a las señales de juego para la reducción de la urgencia de jugar. La lógica subyacente se basa en la experimentación consciente de todas aquellas sensaciones que aparecen en presencia de estímulos asociados con el juego y que en ocasiones pasadas han llevado a la persona a jugar (el bar en el que suele jugar, la presencia de máquinas, ver apostar a otras personas, etc.). La exposición puede llevarse a cabo tanto en imaginación como en vivo, siendo el uso de la desensibilización sistemática en imaginación un método útil para la eliminación de la urgencia. La prevención de respuesta consiste en evitar la realización de tal conducta de juego ya sea en base al control monetario (la persona se expone sin dinero para jugar), al uso de estrategias para afrontar los sentimientos de urgencia (respues-

tas alternativas como la relajación) o a la puesta en marcha de otras estrategias aprendidas durante las sesiones.

- **Detección y corrección de los sesgos cognitivos.** El objetivo principal de este componente es la detección y corrección de aquellas cogniciones que mantienen los jugadores pero que no se fundamentan en criterios objetivos. Dado que el jugador muchas veces no es consciente de estos errores, el primer objetivo de este componente es hacer que la persona sea consciente de este tipo de pensamientos. Para ello, se recomienda el uso de registros de pensamiento durante el juego o el análisis de las experiencias de juego presentes y pasadas, así como de la evolución de sus hábitos a lo largo del tiempo. Una vez detectados estos errores se pasa a la explicación del concepto de aleatoriedad e independencia utilizando ejemplos específicos referidos por el paciente. Como estrategia complementaria se pueden usar diferentes «experimentos» o apuestas.

- **Desarrollo de habilidades de resolución de problemas, afrontamiento de conflictos interpersonales y de estados emocionales negativos.** Dado que muchas veces los problemas psicológicos y adictivos son consecuencia de estilos de afrontamiento de situaciones problemáticas poco eficaces, el desarrollo de habilidades de resolución de problemas cobra un papel importante. Estas técnicas sería recomendable complementarlas con otras para el manejo del estrés y ansiedad o habilidades sociales cuando sea necesario.

- **Prevención de recaídas.** Lo comentado previamente en otras sustancias se aplica también en el caso del juego patológico.

7. RECAPITULAZACIÓN Y RECOMENDACIONES GENERALES

Como se puede apreciar en la revisión realizada, las intervenciones psicológicas basadas en la evidencia para el tratamiento de las conductas adictivas presentan una serie de aspectos comunes, que constituyen los «principios activos» de las mismas. Al mismo tiempo, las adicciones a las distintas sustancias y el juego patológico presentan una serie de peculiaridades que exigen un abordaje especializado, y en ocasiones los resultados de la evidencia científica apoyan opciones ligeramente diferentes. Seguidamente se ofrecen una serie de recomendaciones generales (Tomadas de Read, Kahler y Stevenson, 2001) sobre aspectos básicos de cualquier abordaje en conductas adictivas.

- Tratar la motivación y los reforzadores.
- Manejando las contingencias ambientales, las consecuencias psico-físicas de la conducta adictiva; suministrando una red de apoyo social que presione hacia la abstinencia; reduciendo el malestar producido al dejar de consumir o enseñando habilidades para reducir la presión del deseo intenso de realizar la conducta.
- Utilizar una aproximación no confrontativa.
- Enseñar habilidades específicas, incluyendo habilidades de comunicación, resolución de problemas, de rechazo y resistencia a la presión social, etc.
- Promover habilidades de afrontamiento activas y el establecimiento de metas.
- Abordar los factores socio-ambientales.
- Utilizar la evaluación objetiva del consumo.

- Siempre que sea posible y como método de evaluación y seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Becoña E., Cortés M.T. Programas de psicoterapia y procedimientos de intervención y tratamiento psicológicos. En: Becoña E., Cortés M.T. (coords.). Manual de adicciones para psicólogos especialistas en psicología clínica en formación. Barcelona: Socidrogalcohol-PNSD; 2011: 143-170.

Budney A.J., Vandrey R.G., Stanger C. Pharmacological and psychosocial interventions for cannabis use disorders. Rev Bras Psiquiatr. 2010; 32(01): 46-55.

Crespo M., Bernaldo de Quirós M., Roa A., Gómez M.M., Roa R. Guía de Referencia Rápida de Tratamientos Psicológicos con Apoyo Empírico. Recuperado 20/12/2016, del sitio web del Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos I de la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid: http://www.ucm.es/info/psclinic/guiareftrat/index.php

Cowlishaw S., Merkouris S., Dowling N., Anderson C., Jackson A., Thomas S. Psychological therapies for pathological and problem gambling. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2012. doi: 10.1002/14651858.cd008937.pub2

Gates P.J., Sabioni P., Copeland J., Le Foll B., Gowling J. Psychosocial interventions for cannabis use disorders. Cochrane Database for Systematic Reviews. 2016; 5.

Generalitat Valenciana, Conselleria de Sanitat. Recomendaciones de actuación psicológica en trastornos adictivos. 2011.

Generalitat de Catalunya. Agencia de Salut Pública de Catalunya. Guía de práctica clínica sobre el tratamiento de dependencia a la cocaína. Barcelona; 2011.

Guillem F.C., González-Gallarza R.D., Jiménez L.C., Muñoz J.L., Polo A.L., Ogué M.C., y grupo colaborador Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo. Documento de consenso para la atención clínica al tabaquismo en España. Medicina Clínica. 2013; 140(6): 272-281.

Lefio L.A., Villarroel S.R., Rebolledo C., Zamorano P., Rivas K. Intervenciones eficaces en consumo problemático de alcohol y otras drogas. Rev Panam Salud Pública. 2013; 34(4): 257–66.

Miller W.R., Rollnick S. La entrevista motivacional, ayudar a las personas a cambiar. Paidós; 2015.

Pedrero-Pérez E.J., Rojo-Mota G., Ruiz-Sánchez de León J.M., Llanero-Luque M., Puerta-García C. Rehabilitación cognitiva en el tratamiento de las adicciones. Rev Neurol. 2011; 52: 163-72.

Rash C.J., Petry N.M. Psychological treatments for gambling disorder. Psychology Res Behavior Management. 2014; 7: 285-295. doi: dx.doi.org/10.2147/PRBM.S40883

Sherman B.J., McRae-Clark A.L. Treatment of cannabis use disorder: Current science and future outlook. Pharmacotherapy. 2016; 36(5): 511-535.

Tolchard B. Cognitive-behavior therapy for problem gambling: a critique of current treatments and proposed new unified approach. Journal of Mental Health. 2016; 1-8. doi: 10.1080/09638237.2016.1207235

Yakovenko I., Quigley I., Hemmelgarn B.R., Hodgins D.C., Ronksley P. The efficacy of motivational interviewing for disordered gambling: systematic review and meta-analysis. Addictive Behaviors. 2015; 43: 72–82. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.addbeh.2014.12.011

CAP 13
INTERVENCIÓN ENFERMERA EN ADICCIONES

SYLVIA DÍAZ FERNÁNDEZ[1] · ROSA MARÍA GARCÍA LÓPEZ[2] · LUZ BUGALLO PARDO[3]

[1] Enfermera especialista en Salud Mental. AGCSM-V-HUCAB (Gijón). SESPA · [2] EIR Salud Mental, AGCSM-V-HUCAB (Gijón). SESPA · [3] Enfermera especialista en Salud Mental, Servicio de Psiquiatría del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. Unidad Asistencial de Drogodependencias (ACLAD)

1. INTRODUCCIÓN

El profesional de enfermería desarrolla sus funciones dentro de un equipo multidisciplinar, participando en el tratamiento integrado y la prevención en los distintos ámbitos y siempre desde un punto de vista holístico. Todo ello se realiza dentro de un programa personalizado y del proceso de atención de enfermería, cuyos objetivos serán los siguientes:

- Transmitir conocimientos sobre salud y autocuidados en varias esferas (alimentación, higiene, sueño, descanso, actividad física, sexualidad, etc.).
- Fomentar la implicación del paciente en su tratamiento y favorecer la adherencia terapéutica.

- Conseguir la implicación de la familia en el tratamiento del paciente (tanto farmacológico como no farmacológico).
- Trasmitir conocimientos sobre las enfermedades relacionadas con el consumo.
- Reducir el nivel de ansiedad.
- Aumentar la capacidad de autocontrol.
- Detectar el riesgo de suicido.
- Disminuir el riesgo de violencia.
- Conocer los efectos y los riesgos de las drogas.
- Detectar y prevenir recaídas y/o descompensaciones psicopatológicas.
- Conseguir mantener o adquirir unas relaciones sociales saludables.
- Disfrutar de un ocio saludable.
- Establecer una buena relación terapéutica basada en la confianza.
- Favorecer la relación con otros profesionales implicados en el proceso asistencial.
- Prevención de la enfermedad y promoción de la salud.

2. PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

El Proceso de atención de enfermería (PAE) es definido como «aplicación del método científico a la práctica asistencial enfermera». Las enfermeras usan la valoración y el juicio clínico para formular hipótesis, o explicaciones, sobre la presencia de problemas reales o potenciales, riesgos y/u oportunidades de promoción para la salud. Consta de varias fases:

2.1. Fase de Valoración

En esta fase inicial se obtendrá y examinará la información subjetiva y objetiva en relación al estado de salud y de los recursos con los que cuenta el usuario de drogas para hacer frente a su situación de salud a través de las distintas etapas.

El enfermero, en esta fase, recoge a través de la entrevista, de la historia clínica y la exploración, información general:

- Procedencia, persona de contacto, teléfono, etc.
- Motivo de tratamiento actual.
- Antecedentes psiquiátricos.
- Antecedentes somáticos.
- Toma de medicación (tratamiento actual, adherencia, etc.).
- Patrones específicos del uso pasado y presente de drogas.
- La historia de tratamiento y las expectativas de uso en el futuro.
- Situación social.

En esta primera fase del proceso de enfermería se realizará:

- Validación de datos.
- Organización de datos.
- Identificación de patrones / comprobar primeras impresiones.
- Informe y registro de los datos.

Las áreas de intervención son:

- **Promoción de la salud**
  - Tensión arterial y frecuencia cardiaca.
  - Conocimiento del proceso de enfermedad.
  - Tratamiento farmacológico.
  - Alergias.
  - Sustancias consumidas, patrón y vías de consumo.
  - Situación vacunal.
  - Antecedentes somáticos y psicopatológicos.
- **Actividad-reposo**
  - Actividad física.
  - Hábitos de higiene.
  - Sueño y descanso.
  - Autocuidados.
- **Eliminación e intercambio**
  - Estreñimiento.
  - Diarrea.
  - Sudoración.
- **Percepción-cognición**
  - Alteración sensoperceptivas.
  - Alteración del pensamiento.
  - Control de impulsos.
- **Autopercepción**
  - Autopercepción de la imagen corporal.
  - Autoestima.
- **Rol-relaciones**
  - Habilidades de interacción social.
  - Potenciar la socialización.

- **Sexualidad**
  - Realización de pruebas ginecológicas.
  - Número de abortos.
  - Anticoncepción.
  - Incapacidad.
  - Relaciones sexuales seguras.
  - Asesoramiento.
- **Nutrición**
  - Tipo de alimentación.
  - Alimentación desorganizada.
  - Estado nutricional: IMC.
  - Ingesta hídrica.
- **Seguridad-protección**
  - Conductas de riesgo.
  - Autocontrol de los impulsos.
  - Agitación.
  - Control del estado de ánimo.
  - Afrontamiento-tolerancia al estrés.
  - Ansiedad.
  - Afrontamiento de problemas.
- **Principios vitales**
  - Toma de decisiones adecuadas.
- **Confort**
  - Implicación social.

2.2. Fase de diagnóstico

La NANDA (North American Nursing Diagnosis Association) lo define como «un juicio clínico acerca de las respuestas del individuo, familia o comunidad a problemas de salud/procesos vitales reales o potenciales. Los diag-

nósticos enfermeros proporcionan la base de la selección de intervenciones enfermeras para alcanzar los resultados de los que la enfermera es responsable».

Tras la interpretación de los datos obtenidos durante la valoración, se identificarán los problemas del paciente. Todas las actividades de la anterior fase estaban enfocadas hacia la identificación y formulación de diagnósticos de enfermería. Así mismo, la identificación de los diagnósticos, determinará las actividades de planificación de los cuidados.

En esta fase se realizará:

- Análisis de los datos.
- Identificación de los problemas de salud del paciente.
- Formulación de enunciados diagnósticos.

2.3. Fase de planificación

Cuando los diagnósticos de enfermería han sido identificados, estos deben jeraquizarse con el fin de identificar las prioridades de cuidados. Utilizaremos los diagnósticos para identificar los resultados y planificar las intervenciones de enfermería [TABLA 1].

La Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC: Nursing Interventions Classification) es una taxonomía completa de intervenciones que las enfermeras realizan en diversos entornos de salud, usando el conocimiento enfermero.

Un resultado de enfermería se refiere a una conducta medible o a una percepción demostrada por una persona, familia, grupo o comunidad en respuesta a una intervención enfermera. La Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC: Nursing Outcomes Classification) es un

sistema que puede ser usado para seleccionar medidas de resultados relacionadas con diagnósticos enfermeros. Los resultados deben identificarse antes de determinar las intervenciones.

TABLA 1. DESARROLLO DE UN PLAN DE CUIDADOS EN ADICCIONES

DOMINIO 1: PROMOCIÓN DE LA SALUD

NANDA	NOC	NIC
00078 Gestión ineficaz de la salud.	1904 Control del riesgo: consumo de drogas. 1608 Control de síntomas.	5510 Educación para la salud. 5602 Enseñanza: proceso de enfermedad. 5616 Enseñanza: medicamentos prescritos. 5612 Enseñanza: ejercicio prescrito.
00168 Estilo de vida sedentario.	0001 Resistencia.	1800 Ayuda con el autocuidado.

DOMINIO 2: NUTRICIÓN

NANDA	NOC	NIC
00002 Desequilibrio nutricional: inferior a las necesidades corporales.	1628 Conducta de mantenimiento de peso. 1008 Estado nutricional: ingestión alimentaria y de líquidos.	5246 Asesoramiento nutricional. 5614 Enseñanza: dieta prescrita. 1100 Manejo de la nutrición. 1260 Manejo del peso.
00028 Riesgo de déficit de volumen de líquidos.	1902 Control del riesgo. 0601 Equilibrio hídrico.	6610 Identificación de riesgos. 4120 Manejo de líquidos.

DOMINIO 3: ELIMINACIÓN E INTERCAMBIO

NANDA	NOC	NIC
00015 Riesgo de estreñimiento.	0501 Eliminación intestinal.	4120 Manejo de líquidos. 0450 Manejo del estreñimiento/ impactación fecal. 0430 Control intestinal. 0200 Fomento del ejercicio.

DOMINIO 5: PERCEPCIÓN/COGNICIÓN

NANDA	NOC	NIC
00222 Control de impulsos ineficaz.	1405 Autocontrol de los impulsos. 1401 Autocontrol de la agresión.	4370 Entrenamiento para controlar los impulsos. 5820 Disminución de la ansiedad. 4360 Modificación de la conducta. 6487 Manejo ambiental: prevención de la violencia. 6160 Intervención en caso de crisis.

DOMINIO 6: AUTOPERCEPCIÓN

NANDA	NOC	NIC
00153 Riesgo de baja autoestima situacional.	1205 Autoestima.	5440 Aumentar los sistemas de apoyo. 4920 Escucha activa. 8340 Fomentar la resiliencia.

DOMINIO 8: SEXUALIDAD

NANDA	NOC	NIC
00065 Patrón sexual ineficaz.	1905 Control del riesgo: enfermedades de transmisión sexual (ETS).	5622 Enseñanza: relaciones sexuales seguras. 5248 Asesoramiento sexual.

DOMINIO 9: AFRONTAMIENTO/TOLERANCIA AL ESTRÉS

NANDA	NOC	NIC
00146 Ansiedad.	1402 Autocontrol de la ansiedad.	4350 Manejo de la conducta. 5820 Disminución de la ansiedad.
00074 Afrontamiento familiar comprometido.	2600 Afrontamiento de los problemas de la familia.	7110 Fomentar la implicación familiar. 7140 Apoyo a la familia.
00199 Planificación ineficaz de las actividades.	0300 Autocuidados: Actividades de la vida diaria (AVD).	1805 Ayuda con el autocuidado: AIVD. 7110 Fomentar la implicación familiar.

DOMINIO 10: PRINCIPIOS VITALES

NANDA	NOC	NIC
00083 Conflicto de decisiones.	0906 Toma de decisiones.	5250 Apoyo en la toma de decisiones.

TDOMINIO 11: SEGURIDAD/PROTECCIÓN

NANDA	NOC	NIC
0004 Riesgo de infección.	0703 Severidad de la infección. 1902 Control del riesgo.	6540 Control de infecciones. 5602 Enseñanza: proceso de enfermedad. 6610 Identificación de riesgos.
00138 Riesgo de violencia dirigido a otros.	1401 Autocontrol de la agresión. 1214 Nivel de agitación.	6650 Vigilancia. 6487 Manejo ambiental: prevención de la violencia.
00150 Riesgo de suicidio.	1408 Autocontrol del impulso suicida. 1403 Autocontrol del pensamiento distorsionado. 1206 Deseo de vivir.	5330 Control del estado de ánimo. 6340 Prevención del suicidio. 6487 Manejo ambiental: prevención de la violencia. 6340 Prevención del suicidio. 5310 Dar esperanza. 6650 Vigilancia. 6450 Manejo de las ideas delirantes.

DOMINIO 12: CONFORT

NANDA	NOC	NIC
00053 Aislamiento social.	1503 Implicación social. 1502 Habilidades de interacción social.	4310 Terapia de actividad. 5100 Potenciación de la socialización. 4340 Entrenamiento de la asertividad.

2.4. Fase de ejecución

En esta pondremos en práctica todas aquellas actividades planificadas con la intención de alcanzar los objetivos planteados. No se debe olvidar seguir recogiendo datos y valorar la conducta de la persona mientras se están realizando.

2.5. Fase de evaluación

Evaluaremos cada fase del proceso. Es un proceso de mejora. Aquí se determinarán si se han alcanzado, o no, los resultados esperados.

La evaluación como fase final del PAE es la etapa en la que se evalúa el logro de los objetivos planteados, y por tanto los resultados del plan de cuidados. Esta herramienta aporta la ventaja de evitar valoraciones subjetivas de los profesionales y facilita la continuidad de las intervenciones aunque el paciente cambie de enfermero de referencia, de centro o requiera tratamientos separados en el tiempo.

3. PAPEL DE ENFERMERÍA EN LOS PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

3.1 Recogida de muestras

Enfermería deberá saber interpretar los resultados de los análisis para la detección de drogas y su importancia para el tratamiento del paciente.

> 3.1.1. Metabolitos de drogas en orina. Se recogerán muestras de orina con los objetivos de:

- Confirmar o descartar consumo de sustancias.
- Descartar embarazo.
- Garantizar que se está tomando la metadona según lo prescrito.

- Evitar sobredosis.
- Reforzar lo positivo del esfuerzo que está realizando y de la necesidad de seguir el tratamiento.

> 3.1.2. Sangre. Se realizará extracción para analíticas completas de sangre previas a cualquier tipo de tratamiento, con objeto de:

- Valorar el estado general de salud.
- Detectar enfermedades infecto contagiosas (VIH, VHA, VHB, VHC, etc.). Actualización de la información sobre la serología VIH, de hepatitis y de lúes.
- Identificar parámetros alterados como parte de la valoración de enfermería.

> 3.1.3. Esputos. Se realizarán despistaje de tuberculosis mediante la realización de Mantoux y recogidas de esputos para cribar casos de enfermedad tuberculosa y ver si hay que iniciar la profilaxis.

3.2 Constantes vitales y medidas antropométricas

Se recogerán:

- Toma de constantes (T.A. F.C. Sat.O2).
- Peso, talla e índice de masa corporal (IMC o índice de Quetelet).

Los objetivos son:

- Identificar parámetros alterados.
- Determinar situaciones de urgencia.

4. PAPEL DE ENFERMERÍA EN LOS PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS

4.1 Tratamiento de la adicción a opiáceos

> 4.1.1. Desintoxicación. La enfermera intervendrá en desintoxicaciones con metadona, buprenorfina y alfa-adrenérgicos, tanto en dispositivos hospitalarios como ambulatorios:

- Informará al paciente.
- Administrará la dosis pautada y realizará el aumento de dosis indicada hasta logar la estabilización y posteriormente participará en la disminución hasta llegar a la abstinencia.
- Comprobará signos y síntomas (por si se presenta SAO o intoxicación) y valorará el estado del paciente en cada momento de la toma por si se precisara una modificación.

> 4.1.2. Mantenimiento con antagonistas.

- Las enfermeras han de tomar medidas que mejoren el cumplimiento del tratamiento:
  - implicación familiar.
  - supervisión de la toma de medicación en el centro sanitario y en casa.
  - uso de técnicas conductuales para mejorar la adherencia al tratamiento.
- Se deberá vigilar los signos y síntomas indicativos de una posible intoxicación.
- Realizará el Test de Naloxona y tras esperar 45 minutos informará del resultado cara a iniciar programa de mantenimiento con naltrexona (PMN).

- Durante el tratamiento con naltrexona ha de vigilar la aparición de efectos secundarios.

> 4.1.3. Mantenimiento con agonistas.

- La enfermerá realizará controles de orina durante el seguimiento para objetivar la abstinencia y evaluar la eficacia del mismo.
- Aportará información sobre la acción, las posibles interacciones y los efectos secundarios de los sustitutivos opiáceos.
- Apoyará durante el seguimiento hasta que se llegue a la estabilización de la dosis de modo que durante las fases de inducción su participación en el seguimiento del paciente será clave.
- Realizará un control de signos y síntomas de intoxicaciones o abstinencia mediante toma de constantes y la realización de un ECG siempre que sea necesario.
- Supervisará que el paciente acuda los días señalados al centro a tomar la dosis correspondiente hasta establecer la dosis de estabilización.
- Realizará educación para la salud durante todo el tratatamiento del paciente.

Hay que recordar que la opinión del paciente sobre la dosis de metadona que se la administra es una buena manera de adecuarla.

En concreto, las funciones de enfermería en el mantenimiento con metadona son:

- Administrar la metadona.
- Observar el estado general del paciente.
- Brindar apoyo breve y orientar.

- Preparar o garantizar la seguridad de la metadona.
- Extraer muestras de sangre.
- Supervisar los controles de orina.
- Actuar de enlace con otras instituciones en nombre del paciente.
- Realizar un historial exhaustivo de consumo de sustancias, así como la vía de administración y la cantidad.

En función de la necesidad o de lo establecido con cada pacientes, se pautará la toma y la recogida de la medicación; esto quedará anotado y registrado en la HCE del propio paciente.

Se debe prestar especial atención al establecimiento de la relación terapeútica, así como conocer las necesidades del paciente, tanto de su tratamiento como de los problemas psicosociales y de su salud que contribuyen a su bienestar y mejor adaptación del tratamiento.

Las enfermeras deberán tener conocimientos sobre farmacocinética y farmacodinámica en general, y de la metadona/buprenorfina en particular, de tal manera que sean conscientes de los efectos secundarios y de las interacciones entre sustancias que puedan producirse.

4.2 Tratamiento de la adicción al alcohol

> 4.2.1. Desintoxicación. Durante la misma, se deberá:

- Tomar contantes (presión arterial, temperatura, frecuencia cardiaca y respiratoria, oxigenación, etc.).
- Supervisar toma de medicación y aporte hidroelectrolítico.
- Vigilar posibles signos de abstinencia.

- Prevenir aspiraciones.
- Valorar la posible aparición de infecciones, desequilibrios electrolíticos, hipoglucemias, etc.
- Realizar extracción sangre para analíticas.
- Evaluar constantemente la aparición de cualquier complicación orgánica como neumonías por broncoaspiración.

El tratamiento del *delirium tremens* precisa de un estricto seguimiento y se debe realizar siempre en el hospital.

> 4.2.2. Deshabituación. En el tratamiento de deshabituación con disulfiram deberá:

- Solicitar la firma del consentimiento informado.
- Explicar posibles efectos secundarios
- Advertir sobre los riesgos si durante el tratamiento el paciente vuelve a tomar alcohol.
- Supervisar la toma diaria correcta del tratamiento.
- Administrará vitaminas B6 y B12, ácido fólico y minerales si precisase.

En cuanto a las intervenciones psicológicas, que han demostrado ser efectivas para el tratamiento del alcoholismo (intervención motivacional, entrenamiento en estrategias de afrontamiento, prevención de recaídas, entrenamiento en habilidades sociales y de autocontrol, de exposición a estímulos, abordaje de refuerzo comunitario y terapia conductual de pareja), la enfermera participará y apoyará como coterapeuta al profesional experto.

4.3 Tratamiento de la adicción al tabaco

Las enfermeras han de implantar una intervención de consumo mínimo de tabaco mediante el protocolo «Preguntar, Asesorar, Ayudar, Preparar» con todos los pacientes («Intervención breve»).

Llevarán a cabo una intervención intensiva para el abandono del hábito de fumar (de más de 10 minutos de duración) cuando su conocimiento y tiempo se lo permitan. Y deberán volver a integrar a los pacientes en el proceso de abandono del hábito de fumar tras las recaídas.

Además, colaborarán en las distintas técnicas psicológicas, como el entrenamiento en solución de problemas, técnicas aversivas como el fumar rápido o retener el humo, la técnica de desvanecimiento, también conocida como reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán, y el apoyo social que han mostrado ser técnicas eficaces para que los fumadores dejen de fumar. Se integrarán como coterapeuta en el tratamiento psicológico elegido y que incluye técnicas eficaces que cubren las fases de incremento de la motivación para el cambio, de abandono y de prevención de la recaída aplicado en formato individual o grupal.

Hay que recordar que las intervenciones breves tienen una efectividad modesta pero su coste-efectividad es muy elevado. El seguimiento sistematizado asegura un recuerdo de la intervención breve en todas o la mayoría de las visitas a lo largo del tiempo. Esta sistematización de la intervención breve, basada en el modelo de los estadíos del cambio, puede mejorar los resultados alcanzados por la intervención breve aislada.

4.4 Tratamiento de la adicción a otras sustancias

> Cannabis. Tanto en desintoxicación como en deshabituación no existen tratamientos farmacológicos específicos que hayan demostrado efectividad, siendo los

tratamientos psicoterapéuticos los que constituyen el principal tratamiento. En especial las terapias de tipo cognitivo-conductual. La enfermera puede colaborar como coterapeuta en estas intevenciones, además de realizar las motivacionales.

> Cocaína. El tratamiento de la fase de desintoxicación se basa en el uso de fármacos para control de los síntomas de abstinencia: benzodiacepinas y antipsicóticos de perfil sedante. La enfermera ha de administrarlos, informar y vigilar la aparición de posibles efectos secundarios o síntomas de abstinencia.

En la fase de deshabituación la enfermera ha de realizar un seguimiento estrecho del paciente que facilite un trabajo motivacional y la psicoeducación para poder manejar situaciones complejas como cambios anímicos, deseos de consumo, etc. En esta fase el objetivo es evitar las recaídas en el consumo

5. INTERVENCIÓN EN PROMOCIÓN DE LA SALUD Y DISMINUCIÓN DE RIESGOS Y DAÑOS

5.1. Prevención selectiva e indicada

Prevención universal se define como aquellas intervenciones que están dirigidas al público en general o a un grupo completo de la población que no ha sido identificado sobre la base de mayor riesgo.

Prevención selectiva se dirige a individuos o subgrupos de la población cuyo riesgo de desarrollar un trastorno mental es significativamente más alto que el promedio, según evidencia comprobada por los factores de riesgo psicológico o social.

Prevención indicada se dirige a las personas en alto riesgo que son identificadas como personas con signos o síntomas mínimos, pero detectables, que pronostican el

inicio de un trastorno mental, o marcadores biológicos que indican la predisposición para desarrollar trastornos mentales, pero que, en ese momento, no cumplen con el criterio para trastorno mental.

Los programas preventivos son un conjunto de actuaciones cuyo objetivo específico es impedir la aparición del problema al que se dirige dicho programa preventivo. Por otro lado, hay diferentes tipos y niveles de prevención. Atendiendo a la clasificación propuesta por Gordon (1987) y aceptada por NIDA (1997), está centrada en la población a la que va dirigida: se habla de prevención universal, prevención selectiva o prevención indicada.

Cuando se refiere a un grupo más específico de la población, como puede ser un grupo de menores que poseen factores de riesgo que pueden desencadenar en un consumo futuro, se habla de prevención selectiva. Los programas agrupados con la denominación de Prevención Selectiva/Indicada van, por tanto, dirigidos a subgrupos concretos de población con conductas problemáticas en los que es frecuente que se haya establecido una relación problemática con las drogas. Se trata de adolescentes o jóvenes que presentan un patrón de abuso y de no dependencia a la sustancia.

La prevención con aquella población que ya ha experimentado con drogas y muestra conductas problemáticas asociadas al consumo de sustancias, sin llegar a la adicción, y otros problemas delictivos, violentos, escolares, familiares, de exclusión social, etc., es hacer prevención indicada. Este tipo de prevención va dirigida a población de alto riesgo. Los objetivos de la prevención indicada se centran en reducir el consumo de sustancias, la frecuencia y cantidad para evitar los problemas asociados al mismo, por lo que es necesario identificar a los individuos a través de las conductas problemáticas.

Este tipo de intervenciones consiste en un tratamiento individualizado de jóvenes con problemas con las drogas y/o de sus familias, por lo que son más costosos e intensivos. Además, para que la prevención indicada sea eficaz requiere de terapias, apoyo psicológico, tutorías individualizadas, acompañamiento psicosocial individualizado, apoyo familiar incluyendo terapia y enseñanza de habilidades.

Las intervenciones preventivas y precoces tienen especial importancia por estar dirigidas a evitar la aparición de daños asociados al consumo y a prevenir el establecimiento de una dependencia. Por ello están centradas en consumidores de riesgo.

Las intervenciones breves son de bajo coste económico y deben ser de aplicación prioritaria. Para realizar las intervenciones precoces de orientación preventiva y favorecedoras del cambio en los hábitos del uso o abuso de drogas, nos podemos apoyar en dos herramientas: la Entrevista Motivacional y las Intervenciones Breves. Ambas realizadas por la enfermera.

> 5.1.1. Intervenciones Breves. Son aquellas intervenciones limitadas en el tiempo, de menor duración que otras medidas de tratamiento específico y que incluyen la valoración, un asesoramiento breve y seguimiento. El objetivo principal de las Intervenciones Breves [TABLA 2] es el de promover un cambio en los hábitos del consumidor, para disminuir el riesgo de daños orgánicos o de complicaciones de cualquier tipo (personales, familiares, laborales o sociales). Para alcanzar los objetivos, se trata de potenciar las capacidades sanas y favorables al cuidado de la salud del bebedor de riesgo. Las Intervenciones Breves son eficaces para reducir el consumo excesivo de sustancias y el número de episodios de consumo de riesgo [TABLA 3]. La intervención deber ser orientada a preparar y motivar al paciente para iniciar un tratamiento específico y/o acudir a un centro especializado en el tratamiento de problemas de alcoholismo

TABLA 2. ESQUEMA DE UNA INTERVENCIÓN BREVE

PRIMERA (10')
1. Valoración.
2. Información de los riesgos en función del consumo y efectos en el paciente.
3. Objetivo pactado con el paciente respecto al consumo.
REVISIONES DE SEGUIMIENTO (10'), de 2 a 3
1. Valorar el cumplimiento de los objetivos.
2. Avanzar en la motivación para el cambio.
3. Establecer refuerzos positivos.
EVALUACIÓN DE RESULTADOS AL AÑO (10')
1. Grado de consecución y mantenimiento de los objetivos alcanzados.
2. En caso de empeoramiento o ausencia de eficacia de la intervención, proponer la derivación a un centro especializado en adicciones.
TRAS FINALIZAR LA INTERVENCIÓN BREVE
1. Explorar sistemáticamente el consumo al menos cada 2 años (detección de recaídas).
2. El seguimiento puede ser programado o de modo oportunista (en consultas pedidas por el paciente por cualquier otro motivo).

TABLA 3. CONTENIDOS BÁSICOS DE LA INTERVENCIÓN BREVE

1. VALORACIÓN
1. Del consumo.
2. De los efectos y perjuicios que está causando el consumo (personales, familiares, laborales, sociales...).
Valoración de la situación clínica.
2. INFORMACIÓN
1. De los riesgos asociados a los hábitos actuales de consumo.
2. De la existencia de sintomatología y/o marcadores biológicos de daño asociado al consumo.

3. De los beneficios y del grado de reversibilidad de los daños con la disminución o la supresión del consumo.
4. De la necesidad o no de tratamiento.
3. RECOMENDACIONES
1. Sobre el consumo y la conveniencia de disminuirlo.
2. Sobre la modificación de algunos de los hábitos de consumo.
3. Acerca de formas alternativas de ocio y de relaciones sociales, sin consumo o con consumos de menor riesgo.
4. PACTAR LOS OBJETIVOS CON EL PACIENTE
1. Los objetivos deben quedar consensuados con el bebedor de riesgo o el paciente con consumo perjudicial de alcohol.
2. Establecer los objetivos según la fase de motivación del paciente.

5. SEGUIMIENTO
1. Del progreso en alcanzar los objetivos y de las dificultades.
2. Reforzamiento positivo en base a progresos.
3. Utilizar, si es posible, material educativo de apoyo.
6. EVALUACIÓN (al año)
1. Del cumplimiento de los objetivos.
2. De la mejoría en los marcadores biológicos y en el funcionamiento social.
3. De los incumplimientos y recaídas.
4. De las dificultades para mantener los objetivos alcanzados.

El material de apoyo que se puede utilizar durante las intervenciones breves puede ser:

- Información sobre las unidades de alcohol contenidas en las diferentes bebidas.
- Información de los riesgos para la salud del consumo de alcohol.
- Autoevaluación del consumo de alcohol.

- Objetivos a conseguir relacionados con el consumo de alcohol.
- Monitorización del progreso mediante autoregistros del consumo diario o semanal.

5.2. Reducción de Riesgos y Daños

El principal objetivo en la disminución de daños y riesgos debería ser prevenir o reducir la incidencia y gravedad de los problemas asociados con el uso no médico de las drogas. Este es un objetivo mucho más amplio que la prevención o reducción del uso de drogas *per se*. Las intervenciones con programas de reducción de daños han mostrado eficacia en relación con la disminución de los problemas asociados al consumo de drogas.

La Entrevista Motivacional puede ayudar a que el paciente progrese de un estadio refractario al cambio a otro más avanzado, para que posteriormente pueda modificar sus hábitos de consumo de alcohol. La Entrevista Motivacional es una entrevista clínica centrada en el paciente que, fundamentalmente, le ayuda a explorar y resolver ambivalencias acerca de una conducta o hábito insano para promover cambios hacia estilos de vida más saludables. Facilita que el paciente se posicione hacia el deseo del cambio, tratando de ayudarle a reconocer y ocuparse de sus problemas. La enfermera ha de ofrecer tres características decisivas para facilitar el cambio: empatía, calidez emocional y autenticidad.

> 5.2.1. Objetivos de los programas de reducción del daño.

- Fomentar la adherencia al tratamiento.
- Llegar al número máximo posible de personas con problemas de consumo.

- Disminuir los riesgos y daños relacionados con el consumo de drogas y sus patrones de uso.
- Aumentar la calidad de vida de los usuarios (estado de salud, situación social).
- Intentar que el uso de las drogas ocasione el mínimo de daños posibles a la sociedad.
- Evitar la transmisión de enfermedades infecto-contagiosas.
- Fomentar pautas de consumo de drogas que impliquen menos riesgos (abandono de la vía intravenosa o del hábito de compartir jeringuillas).
- Entrenar en habilidades para afrontar las situaciones de riesgo (estrategias).
- Afrontar situaciones sin tener que recurrir al consumo.
- Cambiar el estilo de vida (hábitos, horarios, relaciones interpersonales, trabajo).
- Trabajar estados emocionales negativos.
- Trabajar los conflictos interpersonales.

> 5.2.2. Intervenciones en reducción de riesgos y daños. Es recomendable desarrollar estrategias para incrementar la retención de los pacientes, ya que el aumento de las tasas de retención está asociado a la reducción del consumo de drogas y sus complicaciones.

La enfermera participará en actividades o programas como:

- **Programa de Mantenimiento** con agonistas opiáceos.
- **Programas de tabaquismo** y reducción de riesgos.
- **Programa de «Bebida Controlada»**.

- **Programa de reducción de daños** en «drogas de síntesis».

- **Programa de intercambio de jeringuillas**, que inducen cambios conductuales de disminución de riesgos asociados al uso inyectado de drogas.

- **Programa de promoción de sexo seguro** y programas de distribución gratuita de preservativos que previenen la transmisión del VIH, hepatitis y ETSs , y las reinfecciones.

- **Taller de control del embarazo**, realizando adecuados controles ginecológicos, informando sobre los métodos anticonceptivos, previniendo embarazos no deseados y en el caso de que exista embarazo favorecer un adecuado control.

  Se informará sobre los métodos anticonceptivos, las enfermedades de transmisión sexual, los riesgos de una paciente embarazada a tratamiento, la interrupción voluntaria del embarazo y los recursos sociosanitarios pertinentes.

- **Taller de inyección segura**, con objeto de prevenir la transmisión del VIH, hepatitis, formación de abscesos en relación al consumo. Prevenir y actuar en sobredosis. Y reducir los riesgos para la salud de la inyección con material sucio o contaminado (abscesos, sepsis, etc.). Favorecer la entrega de utensilios de inyección usados evitando su abandono y los consiguientes riesgos para terceras personas por su reutilización o accidentes.

- **Taller de medicación.** En este taller se pretende favorecer y potenciar la adherencia al tratamiento farmacológico. Para ello se realizará una entrevista individual para saber los conocimientos que el paciente tiene sobre su medicación y la forma de la toma al inicio de la prescripción y a los quince días (para ver

su evolución). Se realizarán los registros de las tomas así como los efectos secundarios que puedan aparecer y las interacciones.

- **Taller de profilaxis de enfermerades infecciosas**, para la detección precoz de seroconversiones, alteraciones hepáticas, etc. La vacunación correcta de VHB y tétanos y la detección precoz de TBC. Se informará al paciente sobre los procedimientos a seguir: vacunación, registro, inmunización bajo prescripción médica.

- **Grupo de familias y allegados.** Estos grupos estarán dirigidos a los familiares y personas cercanas, con el objetivo principal de que conozcan y entiendan mejor todo lo relacionado con las conductas adictivas. A medida que aumenta el grado de información de la familia, mejora la capacidad del paciente y de su familia para recuperarse.

6. OTRAS FUNCIONES

- Los profesionales de enfermería participan en la coordinación/derivación a otros recursos asistenciales, ya sean hospitalarios u otros centros asistenciales.

- Es fundamental la participacion en la coordinación con los Centros Penitenciarios a donde habrán de ser derivados o recepcionados para continuidad de tratamiento psicofarmacológico, sustitutivo, etc.

- Los profesionales de enfermería serán responsables de la ejecución de los programas de vacunación según los protocolos existentes en las distintas comunidades autónomas, llevando a cabo las labores de difusión/información en las campañas existentes, administracíón y registro de dosis, gestión de pedidos, etc.

- Gestión de material sanitario (fármacos, jeringuillas, preservativos, reactivos, vacunas, etc.).
- Gestión de residuos biosanitarios.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Alfaro-LeFevre R. Aplicación del proceso enfermero. Philadelphia/Hospitalet de Llobregat (Barcelona), etc.: Wolters Kluwe; 2014.

Bulechek G., Butcher H., McCloskey Dochterman J., Wagner C. Nursing Interventions Classification (NIC). London: Elsevier Health Sciences; 2013

Edward K., Munro I. Nursing considerations for dual diagnosis in mental health. International Journal of Nursing Practice. 2009; 15(2): 74-79.

Fornés Vives J. Enfermería de salud mental y psiquiátrica. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2014.

Fortinash K., Holoday-Worret P. Psychiatric mental health nursing. St. Louis, MO: Elsevier Mosby; 2012.

Gutiérrez Cáceres S., Vicente Partido A., García Hidalgo N., Salgado Marcos N., Chicharro Romero J., Coca Pérez V., et al. Protocolo de intervención de enfermería en los Centros de Atención a las Drogodependencias. Madrid: Instituto de adicciones de la ciudad de Madrid; 2015.

Herdman T. NANDA nursing diagnoses. Chichester, West Sussex, UK: Wiley-Blackwell; 2012.

Herdman T., Kamitsuru S. NANDA International, Inc. Diagnósticos enfermeros. Barcelona: Elsevier España; 2015.

Johnson M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Ámsterdam: Elsevier; 2011.

Martínez Ruiz M. Manual de drogodependencias para enfermería. España: Ediciones Díaz de Santos; 2006.

Palacios García F., Díez Melgosa E., Fuertes Rocañín J. Personal de enfermería y drogodependientes. [Madrid]: [Fundación para el Desarrollo de la Enfermería]; 1999.

Planes de cuidados estandarizados de enfermería en salud mental. Vitoria-Gasteiz: Osakidetza. Servicio Vasco de Salud; 2002.

Shives L., Álvarez Baleriola I., Núñez Fernández O., Sirvent Angulo M. Enfermería psiquiátrica y de salud mental. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2010.

Supporting clients on methadone maintenance treatment. Toronto, Ont.: Registered Nurses' Association of Ontario; 2009.

CAP 14
GUÍA FARMACOLÓGICA ESPECÍFICA EN ADICCIONES
Vademécum

RAQUEL GRANDE GONZÁLEZ[1] · SANDRA MOLINS PASCUAL[2] · MARTA GÓMEZ MENJIBAR[1] · LEYRE HERNÁNDEZ PLAZA[2] · FRANCISCO ARIAS HORCAJADAS[3] · ENRIQUETA OCHOA MANGADO[4]

[1] Médico Interno Residente de Psiquiatría, Hospital Doce de Octubre (Madrid) · [2] Médico Interno Residente de Psiquiatría, Hospital Ramón y Cajal (Madrid) · [3] Adjunto de Psiquiatría, Hospital Doce de Octubre (Madrid) · [4] Adjunto de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal. IRYCIS. Universidad de Alcalá (Madrid)

ACAMPROSATO

Su utilización se centra en el campo de la dependencia alcohólica, aunque su uso es escaso por su eficacia moderada y una posología compleja. El principal aspecto positivo es la buena tolerancia, predominando la diarrea como efecto adverso.

> Farmacocinética: Presenta muy baja biodisponibilidad (11%), ausencia de metabolismo hepático, falta de unión a proteínas plasmáticas, una vida media de eliminación de 20 horas, un tiempo hasta alcanzar los niveles plasmáticos máximos de 3 a 8 horas y la excreción es renal.

> Mecanismo de acción: Es un antagonista de los receptores NMDA y agonista GABA. Disminuye el deseo de consumo de alcohol y la respuesta a estímulos condicionados a la abstinencia de alcohol.

> Indicaciones: Mantenimiento de la abstinencia de alcohol en pacientes con dependencia de alcohol. La eficacia no se ha demostrado en sujetos que no se hayan sometido a desintoxicación y no hayan alcanzado la abstinencia alcohólica antes de comenzar el tratamiento.

> Efectos secundarios: Diarrea en los primeros días, prurito, nerviosismo, fatiga, cefalea, náuseas y disfunción sexual.

> Interacciones farmacológicas relevantes: No presenta.

> Contraindicaciones y Precauciones: Embarazo, lactancia, insuficiencia renal, litiasis renal, hipercalcemia, diabetes, asma, hipotiroidismo y epilepsia.

> Posología: 1998 mg/día en 3 tomas (6 compr. diarios; 4 compr. en 3 tomas si el peso es inferior a 60 kg).

> Duración del tratamiento: habitualmente más de un año. Puede ser administrado sin tener en cuenta las comidas. La pastilla debe tragarse entera, no masticar. Alcanza los niveles plasmáticos estables a los 7 días.

> Presentaciones: Comp. recubierto 333 mg. Env. de 84 comp. Comp. laqueado 333 mg. Env. de 84 comp. Disponible genérico 333 mg.

BENZODIACEPINAS

Dado el amplio número de principios activos dentro de este grupo, se considerarán en conjunto, reseñando los aspectos más relevantes. Las benzodiacepinas son ampliamente utilizadas en el campo de las adicciones pero, dado su potencial de abuso, su manejo ha de ser más cuidadoso que en otros trastornos mentales. Es reco-

mendable limitar al máximo su tiempo de utilización y las situaciones en que se usan. Su principal indicación es la desintoxicación de las diversas drogas, fundamentalmente alcohol, administradas durante 1-2 semanas. También pueden utilizarse con precaución en presencia de síntomas de ansiedad o insomnio en adictos, aunque hay otras alternativas farmacológicas para estos síntomas. En los adictos se recomienda utilizar las benzodiacepinas con menor potencial adictivo: son aquellas de menor potencia, de vida media más prolongada, de absorción más lenta y con menos mercado ilegal de la sustancia. En adictos a drogas puede observarse la presencia concomitante de una dependencia de sedantes que puede requerir una desintoxicación con benzodiacepinas de vida media larga en pauta progresivamente descendente o con alguno de los anticonvulsivantes comercializados.

> **Farmacocinética:** En líneas generales se consideran dos tipos de benzodiacepinas: aquellas de vida media larga, como diazepam, clorazepato, clordiazepóxido, halacepam o ketazolam, que se metabolizan a nivel hepático produciendo un metabolito activo (el nordiacepam) de vida media larga (una excepción sería el clonazepam que tiene vida media larga, aunque sin metabolito activo). Por otro lado, están las benzodiacepinas de vida media corta, que en general no tienen metabolitos activos como el lorazepam o el oxacepam. El alprazolam es una benzodiacepina de vida media corta, aunque sí presenta metabolito activo. Las benzodiacepinas que se utilizan con fines hipnóticos suelen pertenecer al grupo de vida media corta como lormetazepam, triazolam o midazolam. El bromacepam, benzodiacepina ampliamente utilizada, tiene una vida media intermedia, con un metabolito de actividad menor al producto original.

> **Mecanismo de acción:** Las benzodiacepinas tienen efecto ansiolítico, sedante, hipnótico, anticonvulsivan-

te y miorrelajante, actuando sobre el complejo receptor Gaba-benzodiacepina.

> Indicaciones: Desintoxicación, insomnio y trastornos de ansiedad comórbidos en dependientes. En adictos son preferibles de primera línea las benzodiacepinas de vida media prolongada.

> Efectos secundarios: Sedación, amnesia, falta de concentración, reacciones paradójicas, depresión respiratoria, dependencia y síndrome de abstinencia con la supresión brusca. Hay que vigilar el riesgo de caídas en ancianos. Ocasionalmente: mareos, cefalea, depresión, desorientación, disfasia o disartria, temblor, cambios en la libido, alteraciones urinarias, diarrea o estreñimiento.

> Interacciones relevantes: Las interacciones farmacocinéticas son poco relevantes desde el punto de vista clínico: la cimetidina y algunos antidepresivos ISRS como fluoxetina o paroxetina pueden producir una inhibición metabólica y aumentar los niveles de algunas benzodiacepinas. Las principales interacciones a considerar son de tipo farmacodinámico, potenciando el efecto sedante y depresor del SNC de otros depresores como el alcohol u opiáceos y otros psicofármacos.

> Contraindicaciones y precauciones: Embarazo y lactancia: aunque no se asocian con malformaciones relevantes, pueden pasar la barrera placentaria y a través de la leche materna, produciendo efectos sedantes en el feto o en el recién nacido; e igualmente se puede producir un síndrome de abstinencia en el niño en el momento del parto. Se han descrito malformaciones congénitas menores por su utilización durante el primer trimestre del embarazo, por lo que se recomienda evitar su uso en ese periodo.

Por sus efectos cognitivos, hay que tener especial precaución cuando se conduce o se utiliza maquinaria pesada bajo los efectos de las benzodiacepinas.

Si existe insuficiencia hepática, son recomendables las benzodiacepinas de vida media corta sin metabolismo hepático. En insuficiencia renal se aconseja empezar a dosis más bajas. Extremar precaución en miastenia gravis, apneas de sueño o insuficiencia respiratoria grave. Contraindicadas en caso de intoxicación etílica aguda, coma o síncope, debido a la depresión aditiva sobre el SNC.

> Posología: Dependerá del tipo de benzodiacepinas. Las de vida media prolongada se pueden dar en una toma diaria única, aunque es práctica habitual dividirla en más dosis para evitar picos plasmáticos elevados. Las benzodiacepinas de vida media corta requieren de una administración tres veces al día. Es altamente recomendable utilizarlas durante pocos días o semanas.

> Presentaciones: Existen múltiples presentaciones. Las más ampliamente utilizadas son:

- Alprazolam: comprimidos de 0,25, 0,5, 1 y 2 mg. 0,75 mg/ml gotas orales solución 20 ml. Alprazolam comprimidos de liberación prolongada: 0,5, 1, 2, 3 mg.
- Bromazepam: cápsulas 1,5, 3 y 6 mg.
- Clobazam: comprimidos de 10 y 20 mg.
- Clonazepam: comprimidos 0,5 y 2 mg. 2,5 mg/ml gotas orales. Parenteral 1 mg/ml, 1 ampolla 1 ml.
- Clorazepato dipotásico: cápsulas 5, 10 y 15. Comprimidos 50 mg. Ampolla 20, 50 mg. Pediátrico 2,5 mg polvo solución oral.
- Diazepam: comprimidos 2, 2,5, 5, 10, 25 mg. 2 mg/ml gotas orales. Ampolla de 10 mg/2 ml. Solución rectal 5 mg/2,5 mg.
  - Diazepam + Piridoxina 5/10 mg comprim. recubiertos.
  - Diazepam + Sulpirida 5/50 mg.
  - Diazepam + Piridoxina + Sulpirida 5/5/50 mg.
  - Diazepam + Nortriptilina 2,5/12,5 mg.

- Ketazolam: cápsulas 15, 30 y 45 mg.
- Lorazepam: comprimidos 1 y 5 mg.
- Lormetazepam: comprimidos de 1 y 2 mg. Solución oral 2,5 mg/ml.

BUPRENORFINA + NALOXONA

La buprenorfina es un agonista parcial de los receptores opioides, eficaz para la deshabituación de opiáceos. La asociación con naloxona, antagonista de dichos receptores, impide el abuso de buprenorfina por vía intravenosa, dado que la naloxona bloquearía los efectos subjetivos de la buprenorfina.

> Farmacocinética: La buprenorfina tiene buena absorción sublingual y una unión a proteínas plasmáticas del 96%. Presenta metabolismo hepático a través del citocromo P-450 (CYP3A4) y se elimina por vía biliar en forma de glucurónidos. La naloxona tiene una biodisponibilidad prácticamente nula por vía sublingual y un marcado efecto de primer paso hepático, siendo metabolizada principalmente por glucuronoconjugación. Es excretada principalmente por vía urinaria.

> Mecanismo de acción: La buprenorfina actúa como agonista opiáceo parcial, mostrando una alta afinidad sobre el receptor μ opioide y una actividad intrínseca relativamente baja.

La combinación de buprenorfina y naloxona en un mismo comprimido sublingual tiene el objetivo de mantener la eficacia de los comprimidos dosis equivalentes de buprenorfina sola, al tiempo que disminuye su potencial de abuso en caso de autoadministración por vía parenteral (por precipitación de síntomas de abstinencia a opiáceos). La adición de naloxona no modifica significativamente el perfil farmacocinético de la buprenorfina. La combinación de 4 partes de buprenorfina y una de

naloxona (4/1) permite mantener la eficacia de la dosis correspondiente de buprenorfina y, a la vez, inducir un síndrome de abstinencia suficiente pero seguro.

> Indicaciones: Tratamiento de sustitución de la dependencia de opiáceos.

> Efectos secundarios: Efectos de tipo agonista (estreñimiento, náuseas, retención urinaria, sedación, etc.), así como los debidos a una cierta abstinencia (cefalea, insomnio, dolor abdominal o malestar subjetivo). Mayor seguridad frente a una potencial depresión respiratoria central que la metadona.

> Interacciones: Efecto sedante aumentado por alcohol. Aumento del riesgo de muerte por depresión respiratoria junto con benzodiacepinas. Precaución con fármacos depresores del SNC, otros derivados opioides (metadona, analgésicos y antitusivos), ciertos antidepresivos, antagonistas de los receptores H1 sedantes, neurolépticos, clonidina y sustancias relacionadas ya que pueden aumentar el riesgo de depresión del sistema nervioso central. Si se asocia con inhibidores potentes de la CYP3A4 (ritonavir, indinavir...) es necesario disminuir la dosis. El uso concomitante de inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) podría producir una intensificación de los efectos de los opioides **[TABLA 1]**.

> Situaciones especiales: No hay datos que señalen que la buprenorfina produce efectos nocivos sobre la gestante, el feto o el neonato (excepto síndrome de abstinencia de menor intensidad que los descritos con los agonistas opioides). En los pacientes con un deterioro hepático de leve a moderado se recomiendan dosis iniciales más bajas y un ajuste más cuidadoso de la dosis. La asociación de buprenorfina y naloxona está contraindicada en los pacientes con una insuficiencia hepática grave. No se requiere la modificación de la dosis en los pacientes con deterioro renal.

TABLA 1. EFECTO SEDANTE DE BZD, DERIVADOS DE OPIOIDES E IMAO

Graves	Moderadas	Leves
Benzodiacepinas y fármacos relacionados (bromazepam, clonazepam, cloracepato dipotásico, diazepam, lorazepam...).	**Inhibidores de la CYP3A4** (inhibidores de la proteasa: ritonavir, nelfinavir, indinavir; antifúngicos azólicos: ketoconazol, itraconazol; antibióticos macrólidos).	**Medicamentos sedantes**
Derivados opioides (fentanilo, metadona, morfina, naltrexona, oxicodona, tramadol...).	**Inductores de la CYP3A4** Su uso concomitante puede disminuir las concentraciones plasmáticas de buprenorfina (fenobarbital, carbamacepina, fenitoína, rifampicina).	
IMAO (moclobemida, tranilcipromina).		

> Contraindicaciones: Contraindicado en pacientes con insuficiencia respiratoria grave, deterioro hepático grave, alcoholismo agudo o *delirium tremens*, administración concomitante de antagonistas opioides (naltrexona, nalmefeno) para el tratamiento de la dependencia del alcohol o de opioides.

> Intoxicación: En caso de sospecha de depresión respiratoria por sobredosis de buprenorfina, la utilidad de la administración de naloxona es limitada, ya que la duración del efecto de la buprenorfina es muy superior a la del antagonista. Por ello, se recomienda una estrecha vigilancia clínica por si fuera necesario el empleo

de ventilación mecánica hasta la recuperación de la estabilidad.

> Posología: Administración sublingual. Inicio con 2 mg /0,5 mg cada 24h, pudiendo aumentar hasta 8 mg/2 mg cada 24h. Iniciar la primera dosis al aparecer síntomas de abstinencia en adictos a heroína, pero no antes de 6 h desde el último consumo. En usuarios de metadona, reducir la dosis de esta hasta 30 mg/día y administrar buprenorfina al aparecer signos de abstinencia y no antes de 24 h del último consumo de metadona, siendo lo más seguro y habitual tras 48 h. Dosis máxima 24 mg/6 mg cada 24 h.

> Presentaciones: Comprimidos sublinguales 8 mg/2 mg (envases de 7 y 28 comprimidos).

BUPROPIÓN

El bupropión es un antidepresivo inhibidor selectivo de la recaptación neuronal de catecolaminas (noradrenalina y dopamina) con un mínimo efecto sobre la recaptación de indolaminas (serotonina) y que no inhibe la acción de ninguna monoaminoxidasa. Ha demostrado su eficacia en la deshabituación de tabaco.

En España se comercializó inicialmente para la dependencia de tabaco y más recientemente, en una presentación distinta, para la depresión.

> Farmacocinética: Absorción oral del 87%, con una biodisponibilidad del 5-20% en animales. Unión a proteínas plasmáticas del 80%, Vd 19-21 L/Kg. Metabolismo fundamentalmente por CYP450 2B6 (metaboliza pocos fármacos), pero también por 1A2, 2A6, 2C9, 3A4, 2E1. Inhibe el citocromo CYP 2D6. Presenta un elevado efecto de primer paso hepático. Su metabolismo da lugar a tres metabolitos activos. Su vida media de eliminación es de

20 horas. El tiempo, hasta alcanzar niveles plasmáticos máximos, es de 2,5-3 horas.

> Mecanismo de acción: Inhibidor de la recaptación presináptica de dopamina y noradrenalina y, en mucha menor proporción, de la serotonina.

> Indicaciones: Deshabituación de tabaco. Depresión.

> Efectos secundarios: Cefalea, sequedad de boca, estreñimiento, mialgia, insomnio, temblor, náuseas, crisis convulsivas (dosis dependiente), disgeusia, mareo, vértigo. Existen casos de aumento de tensión arterial. Escasas disfunciones sexuales. Evita aumento de peso por abstinencia de tabaco.

> Interacciones relevantes: Es sustrato mayor del CYP2B6 y menor del CYP1A2, 2A6, 2D6 y 2C9. Inhibidor débil del CYP2D6 [TABLA 2].

> Precauciones: Cuando existe riesgo de crisis convulsivas: antecedentes de crisis convulsivas o situaciones que las favorezcan, como la dependencia de alcohol, antecedentes de traumatismo craneal, diabetes mellitus, trastornos de la conducta alimentaria y uso de fármacos que disminuyan el umbral convulsivo. En presencia de insuficiencia renal, hepática o en ancianos, usar la mitad de la dosis. Evitar su uso en caso de lactancia y embarazo.

> Posología: 300 mg/día en dos tomas (comprimidos de liberación retardada). Inicio 150 mg por la mañana, a los 3 días: 300 mg en dos tomas. Hay que tener precaución con más de 300 mg/diarios, no siendo recomendable dar más de 150 mg en la misma toma. Iniciar el tratamiento de 7 a 15 días antes del cese del consumo de tabaco. La duración del tratamiento es de 7-9 semanas. No presenta interacciones relevantes con la comida.

> Presentaciones: 150 mg: comprimidos de liberación modificada. 300 mg: comprimidos de liberación modificada.

TABLA 2. **INTERACCIONES DEL BUPROPION**

Graves	Moderadas	Leves
Linezolid	Neurolépticos: Aripiprazol, Clozapina, Zuclopentixol, Risperidona.	Clopidrogel
Ritonavir	Efavirenz, Lopinavir	Dabrafenib, Crizotinib
Dextrometorfano	Betametasona, Dexametasona	
Rasagilina, Selegilina	Fármacos antidopaminérgicos: Amantadina, Levodopa.	
IMAO	Antidepresivos: Amitriptilina, Imipramina, Clomipramina, Trimipramina, Nortriptilina, Duloxetina, Venlafaxina. Fluoxetina, Paroxetina, Sertralina, Fluvoxamina. Vortioxetina.	
	Atomoxetina	
	Betabloqueantes: Metoprolol.	
	Antiarrítmicos de la clase C1 (propafenona, flecainida).	
	Codeína, Tramadol	
	Tamoxifeno	
	Carbamacepina, Fenitoína, Fenobarbital	

CARBAMAZEPINA

La carbamazepina es un antiepiléptico y, como la mayoría de estos, tiene un amplio uso en psiquiatría, tanto como estabilizante del ánimo para pacientes con trastorno bipolar como para el control de la impulsividad, además de ser un grupo de fármacos ampliamente utilizado en el campo de las adicciones. Sin embargo, existen escasas indicaciones aprobadas de los antiepilépticos para la desintoxicación o deshabituación de drogas.

> Farmacocinética: Carbamazepina es un importante inductor enzimático y autoinductor de su propio metabolismo. Presenta una alta biodisponibilidad. El tiempo para alcanzar los niveles plasmáticos máximos es de 4-24 horas. Presenta metabolismo hepático a través del citocromo CYP450 3A4 (presenta frecuentes interacciones farmacológicas), dando lugar a un metabolito activo: 10, 11-epóxido de carbamazepina. La unión a proteínas plasmáticas es del 75%. La vida media de eliminación es de 36 horas. Se excreta por vía renal.

> Mecanismo de acción: Es un antagonista de los canales de sodio voltaje-dependientes y un modulador gabaérgico.

> Indicaciones: Síndrome de abstinencia al alcohol. Existen estudios en la deshabituación de alcohol, de sedantes y de cocaína, además de mejorar las conductas impulsivas.

> Efectos secundarios: Alteraciones hematológicas (leucopenia transitoria, trombocitopenia, agranulocitosis). Sedación, mareo, náuseas, sequedad de boca, diplopia, ataxia, cefalea, *rash* cutáneo. SIADH con hiponatremia.

> Interacciones: Posible reducción de los niveles plasmáticos de los siguientes fármacos utilizados en el tratamiento de la Hepatitis C y el VIH, con disminución o pérdida de su actividad antiviral [TABLA 3].

TABLA 3. INTERACCIONES DE CARBAMAZEPINA E INHIBIDORES CYP3A4

CARBAMAZEPINA
AUMENTA los niveles plasmáticos de:
Clomipramina Fenitoína Primidona
CARBAMAZEPINA
DISMINUYE los niveles plasmáticos de:
Metadona Antipsicóticos típicos (haloperidol) y atípicos (clozapina) Lamotrigina Topiramato Anticonceptivos orales Anticoagulantes orales Antidepresivos tricíclicos Benzodiacepinas Fenitoína Corticoesteroide
Inhibidores CYP3A4
AUMENTAN los niveles de carbamazepina:
Valproato Antidepresivos tricíclicos Cimetidina Fluoxetina Fluvoxamina Isoniacida Inhibidores de la proteasa Azoles Ibuprofeno
Inductores CYP3A4
DISMINUYEN los niveles de carbamazepina:
Anticonvulsivantes: Fenobarbital, Fenitoína y Primidona Rifampicina Teofilina Antineoplásicos (cisplatino)

> Precauciones: Pacientes con bloqueo auriculoventricular, depresión de la médula ósea o antecedentes de porfirias. En pacientes con antecedentes de problemas cardiacos, hepáticos y renales. Riesgo de categoría D en el embarazo (teratógeno). Compatible con lactancia materna.

> Posología: Se inicia con 200 mg cada 8 horas. Pudiendo aumentarse posteriormente hasta 400 mg cada 8 horas (dosis de mantenimiento entre 600-1200 mg/día). Al inicio del tratamiento deberá administrarse en combinación con otros fármacos hipnótico-sedantes. Ha de monitorizarse la función hepática, hematológica y los niveles plasmáticos, que deben permanecer entre 5 y 10 microgramos/ml.

> Presentaciones: Comprimidos 200 mg (envase de 50, 100 y 500 comp.) y 400 mg (envase de 30, 100 y 500 comp.). Existe genérico.

CIANAMIDA O CARBIMIDA CALCICA

La cianamida, junto al disulfiram, se engloba dentro de lo que se denominan fármacos aversivos o interdictores y son utilizados en la deshabituación de alcohol. Comparten un mismo mecanismo de acción, que es la interferencia en el metabolismo del alcohol produciendo la acumulación de acetaldehído, lo que ocasiona la denominada reacción disulfiram o acetaldehidica. El temor a dicha reacción, que es desagradable e incluso peligrosa para la salud, tiene un efecto disuasorio sobre el consumo de alcohol. Es importante que el paciente sepa que lo está tomando y conozca bien las consecuencias de dicha interacción con el alcohol. Se recomienda que estos fármacos se tomen bajo supervisión de la familia. Aunque en los ensayos clínicos han demostrado una eficacia no muy superior al placebo, en la práctica clínica

son fármacos ampliamente utilizados y de efectividad demostrada.

> Farmacocinética: Presentan una absorción rápida; los valores de tiempo máximo (Tmax) para alcanzar la concentración máxima en sangre (Cmax) oscilan entre los 10 y 15 minutos. La biodisponibilidad oscila entre un 53% y un 70%, esto sugiere que tiene lugar un efecto de primer-paso hepático. Se transforma a través de un mecanismo enzimático de acetilación en un metabolito inactivo, la N-acetilcianamida, que se elimina por la orina. La semivida de eliminación es inferior a una hora.

> Mecanismo de acción: Inhibe la aldehidodeshidrogenasa. La acumulación de acetaldehído produce rubefacción, náuseas y vómitos. El principal mecanismo es un efecto cognitivo disuasorio.

> Indicaciones: Dependencia de alcohol.

> Efectos secundarios: En general es mejor tolerado que el disulfiram, aunque tiene mayor potencial hepatotóxico. Riesgo de hepatopatía, leucocitosis e hipotiroidismo.

> Interacciones relevantes: Benzodiacepinas, metronidazol.

> Precauciones: En caso de insuficiencia hepática o hipotiroidismo o con el uso de alimentos o fármacos conteniendo etanol.

> Posología: Inicio del efecto a las 1-2 horas de su administración. El efecto es reversible. La duración del efecto es de 12-24 h. Dosis habitual de 90 mg, en forma de 30 gotas diarias (15 g/12 h). Existe la posibilidad de uso puntual en situaciones de riesgo de consumo. Recomendable la supervisión familiar de la ingesta del fármaco. Es necesario una información adecuada del efecto y riesgos del fármaco y la firma de un consentimiento informado que advierta de dichos riesgos.

> Presentaciones: COLME Gotas orales en solución 3 mg/gota; 60 mg por ml. Frasco goteador. Caja con 1 ampolla de 15 ml, caja con 4 ampollas de 15 ml.

CLONIDINA

La clonidina es un agonista alfa2-adrenérgico y se utiliza en la desintoxicación de opiáceos.

> Farmacocinética: Vía oral su biodisponibilidad es del 80%. Las concentraciones plasmáticas máximas se obtienen a las 3,5 h. El tiempo para que aparezca la acción es de 0,5-1 h y la duración de la misma es de 8 h. El grado de unión a proteínas plasmáticas es del 20%. Es metabolizado en un 50% en el hígado, siendo eliminado mayoritariamente con la orina, el 35-55% del fármaco en forma inalterada. Su semivida de eliminación es de 7-20 h (aumentando a 30-40 h en caso de insuficiencia renal).

> Mecanismo de acción: Agonista alfa2-adrenérgico; al actuar sobre receptores presinápticos disminuye la noradrenalina liberada en la sinapsis, atenuando la hiperactividad noradrenérgica presente en la abstinencia a opiáceos.

> Indicaciones: Tratamiento de la desintoxicación de opiáceos.

> Efectos secundarios: Hipotensión, boca seca, somnolencia, mareos y sedación.

> Interacciones relevantes: Con fármacos bloqueantes beta adrenérgicos (la suspensión brusca del tratamiento conjunto con clonidina y un betabloqueante puede producir una intensa elevación de la presión arterial), con antidepresivos tricíclicos (pueden antagonizar la acción antihipertensiva, con riesgo de pérdida del control de la hipertensión), fenotiazinas (delirios, obnubilación y agitación) [TABLA 4].

TABLA 4. INTERACCIONES DE LA CLONIDINA

Graves	Moderadas	Leves
Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, clomipramina, doxepina, imipramina, maprotilina, nortriptilina...).	Ciclosporina	Ziconotida
Fenotiazinas (clorpromazina, flufenazina...).	Naloxona	Prazosina
Betabloqueantes (atenolol, metoprolol, propanolol...).	Metilfenidato	Insulina
Efedrina	Atomoxetina	
Verapamilo	Levodopa	

> **Contraindicaciones:** Contraindicado en pacientes con bradicardia grave como consecuencia de enfermedades del nódulo sinusal o de bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado y en pacientes con infarto de miocardio reciente.

> **Intoxicación:** Disminución del nivel de conciencia, hipotonía, miosis, bradicardia e hipotermia. El tratamiento es sintomático de soporte cardio-respiratorio.

> **Posología:** Dosis de 0,15 mg/8 h.

> **Presentaciones:** Comprimidos de 0,15 mg. Envase con 30 comprimidos.

CLORMETIAZOL

El clormetiazol es un análogo de la vitamina B1 que se utiliza en la desintoxicación del alcohol y como agente hipnótico.

> Farmacocinética: Metabolización hepática.

> Mecanismo de acción: Fracción tiazólica de la vitamina B1. Potencia la inhibición gabaérgica.

> Indicaciones: Síntomas de abstinencia de alcohol. No se recomienda el uso de más de 10 días por alto potencial adictivo.

> Efectos secundarios: Congestión nasal, náuseas, cefalea o sedación excesiva. Posibilidad de hepatotoxicidad.

> Interacciones relevantes: Propanolol y cimetidina. Es un inhibidor de CYP2E1. Los inhibidores potentes de CYP2E1 deben ser evitados, ya que pueden aumentar las concentraciones de clormetiazol.

> Precauciones: en el síndrome de apnea del sueño, insuficiencia respiratoria aguda o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Se excreta por la leche materna.

> Posología: En síndrome de abstinencia de alcohol: día 1 (primeras 24 h): 1.920-2.304 mg/día (10-12 comp.); día 2: 1.152-1.536 mg (6-8 comp.); día 3: 768-1.152 mg (4-6 comp.); días 4 a 6: reducir hasta su suspensión.

> Presentaciones: DISTRANEURINE cáps. 192 mg. Env. con 30 comp.

DISULFIRAM

El disulfiram junto a la cianamida es un agente aversivo del alcohol. Su efecto es más prolongado que el de la cianamida.

> Farmacocinética: Presenta una rápida absorción oral, pero se requieren de 3 a 8 horas para la producción de su efecto; este puede persistir hasta 2 semanas. Biodisponibilidad 80-90%. Muy liposoluble, con una vida media de 6 a 120 horas. Produce una inhibición irreversible de la aldehído deshidrogenasa, llevando a una acumulación de acetaldehído hasta 10 veces más elevada de lo usual (por alteración del metabolismo oxidativo del alcohol) y produciendo una reacción displacentera instantánea que puede durar hasta 30 minutos. Inhibidor de varios subtipos del citocromo CYP450 (1A2, 2A6, 2C9, 2E1). También inhibe la dopamina-beta-hidroxilasa. El 5-20% de la dosis ingerida de disulfiram no es absorbida y se excreta en las heces sin modificar. El 70-76% de la dosis se elimina por orina ya metabolizado.

> Mecanismo de acción: Efecto cognitivo disuasorio por inhibir la aldehído deshidrogenasa de forma irreversible. Al consumir alcohol bajo su efecto, aumentan los niveles de acetaldehído y provoca la reacción acetaldehídica: cefalea, náuseas, vómito, rubor, sed, disnea, hiperventilación, taquicardia, hipotensión, sudoración, vértigo, visión borrosa, ansiedad y confusión. La mayoría son reacciones leves y autolimitadas, siendo más graves en presencia de patología médica. Se puede revertir esta reacción por el incremento gradual del consumo de alcohol. El inicio del efecto es a las 12 h, con un bloqueo efectivo a los 5 días de tratamiento y presentando un efecto prolongado de hasta 15 días.

> Indicaciones: Dependencia de alcohol. No administrar hasta que el paciente se haya abstenido de alcohol durante al menos 12 horas.

Se han realizado varios estudios en dependencia de cocaína; en tres de cuatro ensayos clínicos comparando disulfiram (250 mg al día) con placebo, el grupo tratado con disulfiram redujo el consumo de cocaína, disminuyendo las propiedades de refuerzo de la cocaína.

> Efectos secundarios: Somnolencia inicial, sabor metálico, fatiga, cefalea, neuritis óptica y disfunción sexual. Riesgo de hepatopatía y neuropatía (relación con la dosis utilizada y su uso durante más de un año). Erupción acneiforme, dermatitis alérgica, erupción cutánea. Presenta una peor tolerancia que la cianamida, pero es menos hepatotóxico.

> Interacciones relevantes: Inhibe el metabolismo de diferentes fármacos, aumentando su concentración sérica: fenitoina, isoniacida, warfarina, teofilina, antidepresivos tricíclicos, benzodiacepinas de vida media larga, clordiazepóxido, clozapina, paraldehído (Riesgo X), tizanidina, cafeína o antidepresivos IMAO. En otras ocasiones aumenta el efecto tóxico de algunos fármacos, con contenido en alcohol: sertralina, carbocisteina o dronabinol. También aumenta la toxicidad de tinidazol (Riesgo X) y, combinado con metronidazol, puede aumentar el riesgo de toxicidad en el SNC. Aumenta los niveles de cocaína (posiblemente por aumento de absorción o interferencia metabólica) [TABLA 5].

> Precauciones y contraindicaciones: Cardiopatía (enfermedad miocárdica grave y/u oclusión coronaria), hepatopatía grave, nefritis aguda y crónica, y epilepsia (por los riesgos de la reacción acetaldehídica). Se ha descrito riesgo de psicosis, pero es muy infrecuente y no ocurre a dosis habituales. Precaución con el uso de alimentos o fármacos con contenido en etanol, incluido vía tópi-

TABLA 5. INTERACCIONES PARA VIH CON DISULFIRAM

Atazanavir	Lopinavir	Tipranavir	Ritonavir
Puede disminuir el efecto terapéutico del disulfiram.	Puede aumentar el efecto adverso / tóxico del disulfiram.	Disulfiram puede aumentar el efecto adverso / tóxico de tipranavir.	Puede aumentar el efecto adverso / tóxico del disulfiram.
Riesgo C: Monitorear la terapia.	Riesgo X: Evitar la combinación.	Riesgo D: Considerar la modificación de la terapia.	Riesgo X: Evitar la combinación.

ca. Utilizar con precaución en ancianos, comenzando en el extremo inferior del rango de dosificación. No se ha establecido la seguridad en el embarazo. Lactancia no recomendada.

> Posología y manejo: Dosis inicial: hasta 500 mg una vez al día durante 1 a 2 semanas (máximo: 500 mg/día). Dosis de mantenimiento media: 250 mg una vez al día (rango: 125 a 500 mg/día, máximo: 500 mg/día). Administrar 1-2 compr. diarios. Una dosis menor no suele producir la reacción. Mayor dosis aumenta el riesgo de efectos secundarios. Los comprimidos pueden ser triturados y mezclados con líquidos. Se requiere de revisiones analíticas periódicas (control de transaminasas). Si es posible se debe limitar el tiempo de tratamiento para disminuir el riesgo de hepatotoxicidad y de polineuropatia. Se recomienda supervisión familiar de la toma, información adecuada del mecanismo de acción y la firma de un modelo de Consentimiento Informado. No se debe de administrar sin el conocimiento del paciente. Es necesario una exploración médica y valorar la motivación para la abstinencia total de alcohol, previo al inicio del tratamiento. Interrumpir el tratamiento si empeora la función

hepática o existe riesgo de ingesta alcohólica. El paciente no puede consumir alcohol tras 1-2 semanas de la supresión del tratamiento.

> Presentaciones: Implantes subcutáneos de biodisponibilidad dudosa. Comp. 250 mg. Env. 40 comp.

GABAPENTINA

La gabapentina es otro agente antiepiléptico que, al igual que la mayoría de ellos, no tiene indicaciones aprobadas para las adicciones. Sin embargo, se utiliza en la deshabituación de alcohol y otras drogas por su efecto sedante, su buena tolerancia y su ausencia de potencial adictivo.

> Farmacocinética: Tiene una vida media de eliminación de 5-7 h. Se excreta intacta sin metabolizar por vía renal. No presenta unión a proteínas plasmáticas. La biodisponibilidad es del 55-65% y el tiempo para alcanzar la concentración plasmática máxima es de 2-3 h.

> Mecanismo de acción: Tiene una estructura similar al neurotransmisor GABA pero no se une a sus receptores. Es un antagonista de los canales de calcio voltaje dependiente y aumenta los niveles de GABA a través de múltiples mecanismos enzimáticos y de transportadores de aminoácidos, además de ser también un antagonista del glutamato.

> Indicaciones: Existen estudios clínicos con su uso en desintoxicación de alcohol y de opiáceos, en deshabituación de alcohol, cocaína y benzodiacepinas, en trastornos del control de los impulsos y en el trastorno límite de personalidad.

> Efectos secundarios: En general presenta buena tolerancia, predominando como ef. adversos somnolencia, mareo, ataxia, astenia, cefalea, temblor y leve aumento de peso.

> Interacciones: Los antiácidos, que contienen aluminio o magnesio, disminuyen su absorción (debe ser administrada 2 horas antes del antiácido). El naproxeno y la morfina pueden aumentar su absorción.

> Precauciones: Hay que disminuir la dosis en ancianos y en presencia de insuficiencia renal. Riesgo de categoría C en el embarazo. Se excreta en leche materna.

> Posología: Se inicia con 300 mg/día cada 12 o 24 horas, dosis preferentemente nocturna. Mantenimiento con dosis entre 900-3.600 mg/día. Dividir la dosis diaria en 3 administraciones.

> Presentaciones: Cápsulas de 300 mg (amarilla) y 400 mg (naranja). Envase con 30 o 90 cápsulas. Sí existe genérico.

LAMOTRIGINA

Se trata de otro de los fármacos anticonvulsivantes utilizado como estabilizador del ánimo, más eficaz en la prevención de recaídas depresivas y además utilizado en el consumo de drogas y el control de la impulsividad.

> Farmacocinética: Presenta una elevada absorción (no interferido con alimentos), una biodisponibilidad del 98%, una concentración plasmática máxima entre 1-3 h tras la administración, una unión a proteínas plasmáticas del 55-68%, con metabolismo fundamentalmente hepático mediante la glucuronidación, que no produce metabolitos activos. La vida media es alrededor de 35-33 h. La excreción es por vía renal.

> Mecanismo de acción: Antagonista de los canales de sodio y de calcio voltaje-dependiente.

> Indicaciones: Estudios clínicos en impulsividad, trastorno límite de personalidad, dependencia de cocaína o trastorno bipolar con dependencia de drogas.

> Efectos secundarios: Requiere especial atención la posibilidad de aparición de un exantema grave, incluido un síndrome de Stevens-Johnson, en un 0,1% de los pacientes tratados, siendo más frecuente en niños, con uso de dosis elevadas o cuando es coadministrado con valproato. Otros efectos secundarios son sedación, mareo, cefalea, diplopia, náuseas y disfunción sexual. Tiene menor riesgo de alteraciones cognitivas o aumento de peso que otros antiepilépticos.

> Interacciones: Los antiepilépticos inductores enzimáticos (carbamazepina, fenobarbital y fenitoína) y los anticonceptivos orales disminuyen los niveles plasmáticos de lamotrigina. El valproato incrementa los niveles plasmáticos y la vida media de eliminación de lamotrigina. A su vez la lamotrigina disminuye los niveles de valproato.

> Precauciones: Ajuste de dosis en insuficiencia hepática moderada-grave. Riesgo de categoría C en el embarazo. Se excreta en leche materna.

> Posología: Se inicia con 25 mg/día. Después incrementar 25-50 mg cada dos semanas, hasta unas dosis de mantenimiento de 200 mg/día.

> Presentaciones: Comprimidos dispersables de 2 mg (envase de 30 comp.), 5 mg (envase de 56 comp.), 25 mg (envase de 21, 42 y 56 comp.), 50 mg (envase de 42 y 56 comp.), 100 mg (envase de 56 comp.), 200 mg (envase de 30 comp.). Existe genérico.

METADONA

La metadona es un agonista opiáceo de larga vida media utilizado ampliamente para la deshabituación de heroína por su elevada eficacia en el control del consumo de heroína. Al unirse a los receptores opiáceos disminuye el deseo de consumo de heroína.

> Farmacocinética: Vía oral, subcutánea (sc): su biodisponibilidad es del 80-90%. Se absorbe amplia y rápidamente por vía oral (Tmáx: 1-5 h). La duración de la acción es de 4-6 h (vía sc) para una dosis única. Presenta un metabolismo hepático a través de las isoenzimas del citocromo P-450 (CYP3A4, CYP2D6, CYP1A2).

> Mecanismo de acción: Agonista puro de los receptores opiáceos mu, con larga duración de acción.

> Indicaciones: Tratamiento sustitutivo de mantenimiento de la dependencia a opiáceos.

> Efectos secundarios: Los más frecuentes son sudoración, náuseas o vómitos.

> Interacciones relevantes: Presenta interacciones con los fármacos que inhiben o activan al citocromo P-450: alcohol (la intoxicación aguda disminuye el metabolismo de la metadona), disulfiram (puede producir la aparición de síntomas de abstinencia), benzodiacepinas (potencia los efectos sedantes), omeprazol (aumenta los niveles de metadona), antiepilépticos (carbamazepina, fenitoína), antibióticos (rifampicina), antiretrovirales como los inhibidores de la proteasa y de la transcriptasa inversa (disminuyen los niveles de metadona), antidepresivos tricíclicos (aumenta los niveles de los ADT), interferón (disminuye los niveles de interferón) y muchas más [TABLA 6].

> Situaciones especiales: Indicada en embarazadas con dependencia de opiáceos.

> Contraindicaciones: Insuficiencia respiratoria grave. Hipertensión intracraneal o traumatismo craneoencefálico.

> Intoxicación: Produce miosis, depresión respiratoria y coma.

> Posología: Se comienza con dosis de alrededor de 40 mg, con incrementos de 5-10 mg/día hasta alcanzar la

TABLA 6. INTERACCIONES DE LA METADONA

Graves	Moderadas	Leves
Inhibidores proteasa VIH (Saquinavir)	Inhibidores proteasa VIH (Darunavir, Fosamprenavir, Lopinavir, Ritonavir)	Inhibidores proteasa VIH (Atazanavir)
	Nucleósidos y nucleótidos inhibidores de la transcriptasa inversa VIH (Abacavir)	Inhibidores no nucleosídicos de la transcriptasa inversa VIH (Efavirenz)
ISRS (Fluvoxamina, Citalopram, Escitalopram)	ISRS (Fluoxetina)	Inhibidores de la proteasa VHC + (boceprevir)
Azoles (Itraconazol)	Azoles (Fluconazol)	Peginterferon alfa-2A, Peginterferon alfa-2B
Buprenorfina	Antagonistas 5-HT3 (Ondasetron, Granisetron...)	Dexmedetomidina (Hipnótico y sedante)
Antiepilépticos (Carbamazepina, Fenitoína)	Antiepilépticos (Retigabina)	
Antibióticos (rifampicina)	Quinolonas (Ciprofloxacino, Levofloxacino)	
Alcohol etílico	Apomorfina	
Antidepresivos tricíclicos (Imipramina)	Agonistas beta-adrenérgicos (Bambuterol, Indacaterol)	
Antidepresivos IMAO (Moclobemida, Rasagilina, Safinamida, Selegilina...)	Litio	
Antipsicóticos (Tiaprida)	Antipsicóticos (Asenapina, Olanzapina, Quetiapina, Haloperidol)	
Antineoplásico, inhibidores de la proteinquinasa (Vemurafenib, Vandetanib, Sunitinib...)	Antineoplásico, inhibidores de la proteinquinasa (Crizotinib)	

dosis adecuada, habitualmente entre 80-120 mg. El tratamiento es a muy largo plazo.

> Presentaciones: Solución oral: la más habitualmente utilizada en el tratamiento de sustitución de la dependencia de opiáceos.

- Solución oral 5 mg/ml. Envase multidosis de 1.000 ml, con vaso dosificador. Cada frasco contiene 5.000 mg.
- Solución oral 100 mg. Frasco unidosis de 20 ml. El frasco contiene 100 mg de metadona.
- Solución oral 20 mg. Frasco unidosis de 20 ml. El frasco contiene 20 mg de metadona.

> Comprimidos: 5 mg (envase con 20 comprimidos y envase con 800 comprimidos), 30 (envase con 800 comprimidos) y 40 mg (envase con 800 comprimidos).

Ampolla (parenteral): 10 mg (12 ampollas 1 ML).

NALMEFENO

Nalmefeno es un modulador opioide y se ha visto en diferentes estudios que reduce el consumo de alcohol en pacientes con dependencia leve o moderada. Se utiliza en pacientes sin síntomas de abstinencia físicos y que no requieran una desintoxicación inmediata. Se trata del primer y único fármaco autorizado para reducir el consumo de alcohol, reemplazando la dosificación sistemática por la dosis adaptada a la situación del paciente en el día a día. Además, el nalmefeno tiene varias ventajas potenciales sobre la naltrexona, incluyendo la ausencia de toxicidad hepática dependiente de la dosis, efectos de acción más prolongada y una unión más eficaz a los receptores opioides.

> Farmacocinética: El nalmefeno se absorbe rápidamente después de la administración oral. El nivel máximo en plasma se alcanza aproximadamente 90 minutos des-

pués de la ingestión. La unión de proteínas es baja (30%) y el metabolismo es principalmente hepático (principal enzima metabolizadora UGT 2B7), da lugar a diferentes metabolitos inactivos, salvo el nalmefeno-3-O-sulfato, que presenta una potencia similar al nalmefeno, pero parece no contribuir al efecto debido a sus bajas concentraciones, con eliminación renal. La semivida plasmática es de aproximadamente 12 horas.

> Mecanismo de acción: mecanismo modulador, pues actúa como antagonista del receptor opioide mu (MOR), antagonista del receptor opioide delta (DOR) y agonista parcial del receptor opioide kappa (KOR), de esta forma disminuye la liberación de dopamina, reduciendo los efectos de recompensa y refuerzo del alcohol, favoreciendo la reducción del consumo.

> Indicaciones: Reducción del consumo de alcohol en pacientes con dependencia del alcohol que presentan un nivel de consumo de alcohol de alto riesgo (NCR), sin síntomas de abstinencia físicos y que no requieran una desintoxicación inmediata.

> Efectos secundarios: náuseas, insomnio, mareos y cefalea. Suelen durar pocos días (2-8 días) y ser de intensidad leve-moderada.

> Interacciones relevantes: No existen estudios de interacciones farmacológicas *in vivo*. La administración conjunta con fármacos inhibidores potentes de la enzima UGT2B7 como el diclofenaco, fluconazol, acetato de medroxiprogesterona y otros, podría aumentar significativamente la exposición al nalmefeno. A su vez, los inductores de la UGT, por ejemplo, dexametasona, rifampicina, omeprazol o fenobarbital pueden disminuir las concentraciones plasmáticas del nalmefeno. Contraindicado con agonistas opioides (como analgésicos opioides, terapia de sustitución con agonistas opioides (por ejemplo, metadona) o agonistas parciales (por ejemplo, buprenorfina).

> Precauciones: No debe utilizarse en pacientes que toman medicamentos opiáceos, en pacientes con adicción a opiáceos reciente, en pacientes con síntomas agudos de abstinencia de opioides o en pacientes en los que se sospecha el uso reciente de opiáceos. Tampoco debe utilizarse en pacientes con insuficiencia hepática o renal grave o en una historia reciente de síndrome de abstinencia aguda del alcohol (incluyendo alucinaciones, convulsiones y temblores). No se ha establecido la seguridad y eficacia en niños y adolescentes de < 18 años. No se recomienda nalmefeno durante el embarazo. Se desconoce si nalmefeno se excreta en la leche materna, valorar riesgo/beneficio. No ajuste de dosis en pacientes de edad avanzada (> 65 años).

> Posología: Oral. Se debe tomar un comprimido de 18 mg cada día que exista un riesgo anticipado a consumir, preferiblemente 1-2 horas antes de iniciar el consumo. El comprimido se toma entero, sin partir ni triturar. En caso de haber comenzado a beber, administrar tan pronto como sea posible. Máximo 1 comprimido al día. Puede tomarse con o sin alimento.

> Presentaciones: Comprimido recubierto con película de 18 mg (Selincro). Envase con 14 comprimidos. Comercializado en 2013.

NALOXONA

Es un antagonista opioide de vida media muy corta, utilizado en los casos de intoxicación por opiáceos o para detectar el consumo reciente de opiáceos, antes de iniciar el tratamiento con un antagonista de vida media más larga, que provocaría un síndrome de abstinencia más grave.

> Farmacocinética: Este fármaco no es activo por vía oral. El volumen de distribución es de 1,8 L/kg y tiene una vida media de 60 a 100 minutos. El comienzo de la

acción por vía intravenosa es de 1 a 2 minutos y de 2 a 5 minutos por vía intramuscular. Alcanza su efecto máximo a los 5-15 minutos. La duración del efecto farmacológico depende de la dosis y de la vía de administración; siendo la media alrededor de 20-60 minutos.

El 95% del fármaco se metaboliza por vía hepática y la eliminación es renal predominantemente.

> Mecanismo de acción: Antagonista opiáceo por unión a receptores mu, delta y kappa.

> Indicaciones: Reversión total o parcial de la depresión del SNC y especialmente la depresión respiratoria causada por opiáceos naturales o sintéticos. Diagnóstico de la sospecha de sobredosis o intoxicación aguda por opiáceos. Reversión de la depresión respiratoria y de la depresión del SNC en el recién nacido cuya madre ha recibido opiáceos. Prueba de naloxona previa a la inducción con naltrexona.

> Efectos secundarios: Pueden aparecer arritmias cardiacas y convulsiones en caso de una reversión rápida de los efectos opiáceos.

> Interacciones relevantes: Con los opiáceos, por la aparición de un síndrome de abstinencia [TABLA 7].

> Precauciones: Si se produce una reversión rápida de la depresión producida por opiáceos pueden presentarse, por incremento de la actividad del sistema nervioso simpático, taquicardia, hipertensión arterial sistémica, edema pulmonar y arritmias cardiacas; náuseas y vómitos.

> Posología: En sobredosis de opiáceos: vía intravenosa a dosis sucesivas de 0,4-2,0 mg cada 2-3 minutos hasta obtener respuesta. En «prueba de naloxona» se administran 0,8 mg vía subcutánea.

> Presentaciones: Solución inyectable 0,4 mg, envases de 10 ampollas.

TABLA 7. **INTERACCIONES DE LA NALOXONA**

Graves	Moderadas	Leves
Opiáceos (aparición de síndrome de abstinencia)	Clonidina (disminución de efecto)	
Captopril (disminución de efecto)		

NALTREXONA

La naltrexona es un antagonista de los receptores opioides de vida media larga, utilizado para la deshabituación de opiáceos (al producir el bloqueo de los receptores opioides impide los efectos subjetivos de la heroína y, por tanto, lleva a la extinción de la conducta de búsqueda de opiáceos por falta de refuerzo positivo) y para la deshabituación de alcohol (impide el refuerzo positivo asociado al consumo de alcohol que en parte está mediado por el sistema opioide).

> Farmacocinética: Presenta una absorción rápida, baja biodisponibilidad, metabolismo hepático con importante efecto de primer paso hepático y produciendo un metabolito activo (6-beta-naltrexol). El pico plasmático se produce a la hora de su administración. El tiempo para que aparezca la acción es de 15-30 minutos. La vida media de eliminación es de 10 h. La unión a proteínas plasmáticas es del 20%.

> Mecanismo de acción: Es un antagonista competitivo de los receptores mu opioides, y menos potente de los receptores kappa y delta opioides. Produce un bloqueo de los efectos de los opiáceos a nivel de los receptores. Bloquea el efecto reforzador positivo del alcohol y pre-

senta un efecto anti *priming*. Disminuye el deseo inducido por estímulos condicionados al consumo.

> Indicaciones: Dependencia de opiáceos y de alcohol. Utilización en bebedores excesivos y en programas de bebida controlada.

> Efectos secundarios: Náuseas, vómitos, diarrea, cefalea, ansiedad, sedación, insomnio y anorexia. Presenta riesgo de hepatotoxicidad con dosis elevadas.

> Interacciones relevantes: Fundamentalmente con los agonistas opiáceos, opiáceos agonistas-antagonistas. Precaución con el uso de barbitúricos y benzodiacepinas, así como con fármacos hepatotóxicos. La administración de naltrexona con acamprosato aumenta significativamente los niveles plasmáticos de este último en personas con dependencia de alcohol. La naltrexona puede reducir la eficacia hipoglucemiante de la insulina, con riesgo del fracaso terapéutico antidiabético [TABLA 8].

> Precauciones: Embarazo, insuficiencia hepática o hepatitis, consumo actual de opiáceos, hipersensibilidad a la naltrexona.

> Posología: 50 mg diarios vía oral. Es recomendable que se administre acompañado de medidas para mejorar su cumplimiento. Se recomienda la monitorización de la función hepática, sobre todo en presencia de una hepatopatía de base, aunque en general es bastante seguro y no están descritos efectos adversos hepáticos relevantes con las dosis habituales. Es importante advertir al paciente que la toma de dosis elevadas de opiáceos, que sobrepasen el bloqueo de los receptores producido por la naltrexona, puede originar una intoxicación aguda de consecuencias posiblemente fatales.

- En la dependencia de opiáceos: iniciar el tratamiento tras 3-5 días de abstinencia de heroína, o tras 5-7 días de abstinencia de opiáceos de vida media prolonga-

TABLA 8. INTERACCIONES DE LA NALTREXONA

Graves	Moderadas	Leves
Analgésicos agonistas opiáceos	Benzodiacepinas	Acamprosato
Opiáceos agonistas-antagonistas	Barbitúricos	Fenotiazinas (Tioridazina)
Opiáceos en el tto. de sustitución		
Insulina		

da. Realizar una prueba de naloxona previo al inicio del tratamiento. Se pueden utilizar pautas de 50 mg diarios o 3 tomas semanales (100 mg lunes y miércoles y 150 mg el viernes). La duración del tratamiento debe ser al menos de 12 meses.

- En la dependencia de alcohol: puede iniciarse el tratamiento antes de la abstinencia de alcohol. Se administra la dosis de 50 mg diariamente durante al menos 12 meses de tratamiento.

> Presentaciones: Comprimidos 50 mg (envase de 28 comprimidos recubiertos, envase de 14 comprimidos recubiertos).

NICOTINA

La nicotina se utiliza como tratamiento sustitutivo para la deshabituación de tabaco, existiendo una amplia variedad de presentaciones: aerosol, chicle, parches y comprimidos.

> Farmacocinética: Unión a proteínas plasmáticas menor del 5%. Atraviesa la barrera hemática y placentaria. Se excreta en leche materna. Principal órgano de eliminación es el hígado, riñón y pulmón en menor medida.

Más de 20 metabolitos de la nicotina, menos activos que el componente de origen. Eliminación renal, el 10-20% de forma inalterada y aumentando la velocidad de excreción en orina ácida y con aumento de la diuresis. Semivida 1-3 h.

> Aerosol: Los niveles plasmáticos se alcanzan más rápidamente que con las presentaciones tipo chicle, alcanzando 2/3 de los niveles conseguidos por el cigarrillo, con el pico plasmático a los 10 minutos.

> Chicle: La nicotina se absorbe muy rápidamente, presenta una biodisponibilidad muy baja si se ingiere por la saliva. La liberación de nicotina es variable (depende de la intensidad y tiempo de masticación). Cmax 25-30 minutos. Niveles 2-5 veces inferiores a los conseguidos tras fumar un cigarrillo.

> Parche: Presenta una fácil absorción de nicotina a través de la piel. Biodisponibilidad 68-90%. Liberación sostenida durante 16 h. Cmax al cabo de 5-10 h.

> Comprimidos para chupar: La nicotina liberada se absorbe muy rápidamente. Apenas se libera si es comprimido es ingerido.

> Mecanismo de acción: Evita los síntomas de abstinencia de la nicotina. Ejerce efectos similares a los obtenidos por el tabaco proporcionando la cantidad de nicotina suficiente para reducir la aparición de los síntomas de abstinencia.

> Indicaciones: Dependencia de tabaco. El aerosol se suele utilizar cuando son necesarias dosis altas y rápidas de nicotina, en caso de una dependencia grave.

> Efectos secundarios:

- Aerosol: cefalea, irritación nasal, rinitis, tos, lagrimeo y obstrucción nasal. Dispepsia. Se han descrito casos de abuso.

- Chicle: hipersalivación, dolor mandibular, quemazón de boca, irritación faríngea, náuseas, cefalea e insomnio. La ingesta de bebidas ácidas como el café o los zumos disminuyen la absorción del chicle.
- Parches: irritación cutánea, insomnio, náuseas, vómitos y sueños vividos. No produce alteraciones cardiovasculares.
- Comprimidos para chupar: náuseas, ardor gástrico e irritación faríngea.

> Precauciones: Embarazo y lactancia, hipertensión, angina de pecho estable, enfermedad cerebrovascular, arteriopatía oclusiva periférica, insuficiencia cardiaca, infarto de miocardio, arritmias cardiacas, cardiomiopatía hipertrófica, hipertiroidismo, feocromocitoma, diabetes mellitus, insuficiencia renal o hepática, úlcera péptica.

> Contraindicaciones: Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. No fumadores. Insuficiencia renal grave. Insuficiencia hepática grave.

- Aerosol: con enfermedades de las fosas nasales.
- Chicle: trastornos articulación de la mandíbula
- Parches: con enfermedades cutáneas generales.

> Interacciones: Pueden aumentar los niveles sanguíneos de cortisol y catecolaminas, por lo que puede darse una disminución del efecto del nifedipino o de los antagonistas adrenérgicos y un aumento de los agonistas adrenérgicos.

> Posología:

- Gotas: Una aspiración en cada orificio nasal cuando se presente la necesidad de fumar sin pasar de 40 aplicaciones diarias y con una reducción progresiva de la dosis. Produce un alivio más rápido del *craving* que el chicle.
- Chicle: dosis individualizada en base a la dependencia a la nicotina del paciente. Baja dependencia (Test

Fagerström 1 < 6 o que fumen más de 20 cigarrillos/día): chicles de 2 mg. Fumadores altamente dependientes: 4 mg. No se debe superar 24 chicles/día. Duración del tratamiento variable (máximo 6 meses), evitar la supresión brusca. Normas de utilización: solo se utilizará un chicle cada vez. Deberá ser masticado suave y lentamente durante 30 minutos. No se debe masticar junto con comida o bebida. Masticar hasta que aparezca un gusto picante, entonces dejar de masticar para favorecer la absorción de la nicotina y después reiniciar la masticación.

- Comprimidos: la dosis dependerá de la dependencia y del número de cigarrillos, administrando un comprimido cuando aparezca la necesidad de fumar. Deben chuparse, no morder ni masticar. Usar 1-2 mg cada 1-2 horas, máximo 60 mg/día.
- Parche: Pueden ser de una duración de 16 o de 24 horas. Poner al inicio del día, en una zona sin pelos, cambiando la posición diariamente, y retirar al acostarse los de 16 h y al día siguiente los de 24 horas. La dosis inicial depende del grado de consumo y la duración del tratamiento es de 6-12 semanas, con una disminución gradual de la dosis. La efectividad es similar al chicle, presenta un mejor cumplimiento y es más recomendable por una mayor facilidad de uso. El uso de dosis altas, de 15-21 mg, es para fumadores intensos. Las dosis intermedias de 10-14 mg, para fumadores de menos de 15 cigarros/día. Los parches de 24 horas alivian el deseo de fumar matutino.

> Presentaciones:

- Chicle: 2-4 mg de nicotina.
- Aerosol: 1 mg/pulverización 1 aerosol 150 dosis.
- Comprimidos para chupar: 1; 1,5; 2; 4 mg.
- Parches: 24 h dosis alta, media y baja: 21, 14 y 7 mg. 16 h: 15, 10 y 5.

OXCARBACEPINA

La oxcarbacepina es un derivado de la carbamacepina. También es un antiepiléptico, pero con mejor tolerancia y sin necesidad de controles de sus niveles plasmáticos.

> Farmacocinética: Es un cetoanálogo de la carbamacepina, con un metabolismo distinto a esta: el derivado 10-mono-hidroxi-carbazepina, su metabolito activo, evita las interacciones de la carbamacepina y tiene un perfil de efectos adversos más favorable. La unión a proteínas plasmáticas es del 40%. La vida media de eliminación es de 2-9 horas. El metabolismo es por medio del citocromo CYP 3A4. La excreción es renal del 95% del fármaco.

> Mecanismo de acción: Es un antagonista de los canales de sodio, antagonista de los canales de calcio voltaje-dependientes e inhibe la liberación de glutamato.

> Indicaciones: Existen estudios clínicos en desintoxicación y deshabituación de alcohol (dosis altas de hasta 1.800 mg diarios presentaban mejores resultados que dosis bajas), y en impulsividad.

> Efectos secundarios: Puede producir hiponatremia (más probable en los tres primeros meses de tratamiento), mareo, sedación y aumento de peso. No riesgo de discrasias sanguíneas a diferencia de la carbamacepina.

> Interacciones: Menores que la carbamacepina. Es un inductor enzimático a dosis elevadas: induce el citocromo CYP 3A3/4, y puede disminuir los niveles de: anticoagulantes, antiagregantes, anticonceptivos orales, lamotrigina y otros anticonvulsivantes.

> Precauciones: En insuficiencia renal precia un ajuste más lento. Riesgo de categoría C en el embarazo. Se excreta en leche materna.

> Posología: Se inicia con dosis de 300-600 mg/día. Dosis de mantenimiento entre 600-2400 mg diarios. En general la dosis es un 50% mayor que la de la carbamacepina.

> Presentaciones: Comprimidos de 300 mg y 600 mg (envase de 100 y 500 comp.). Suspensión oral 60 mg/ml (envase de 250 ml). Existe genérico.

OXIBATO SÓDICO

Se trata del derivado sódico del ácido y-hidroxibutírico (GHB) empleado con fines terapéuticos. En España su uso está aprobado para la narcolepsia. En otros países, como Italia y Austria, también se dispensa en farmacia hospitalaria para el tratamiento de la dependencia de alcohol. Existen estudios que demuestran su eficacia en el síndrome de abstinencia alcohólica y en la prevención de recaídas.

Farmacocinética: Absorción rápida e incompleta, disminuida con comidas grasas. Presenta una vida media de 1,5-2 h con un pico de concentración plasmática a los 30 minutos. Escasa unión a proteínas plasmáticas, menos del 1%. Su metabolismo es hepático (mediante el ciclo de Krebs) y se elimina en orina en solo un 1%, siendo el resto mediante vía respiratoria como CO_2.

> Mecanismo de acción: Es un agonista de los receptores GABA-B. También presenta afinidad por los receptores específicos de GHB e interacciona con otros neurotransmisores como el glutamato, noradrenalina y dopamina.

> Indicaciones: En dependencia de alcohol, tanto en el síndrome de abstinencia como en prevención de recaídas, y en el síndrome de abstinencia de opiáceos.

Existen estudios que demuestran eficacia en suprimir la ansiedad y los síntomas físicos asociados al síndrome de abstinencia del alcohol y también en la prevención de recaídas y mantenimiento de la abstinencia. Se ha comprobado un efecto sinérgico con la naltrexona. Está aprobado su uso en países como Italia y Austria. Otros estudios han demostrado también eficacia en el síndrome de abstinencia a opiáceos.

> Efectos secundarios: Anorexia, confusión, sonambulismo, mareo, cefalea, hipertensión arterial, visión borrosa. Alteraciones gastrointestinales como náuseas, vómitos y dolor abdominal. Puede producir enuresis o incontinencia urinaria. En general son leves y transitorios (sedación, náuseas, mareos, cefalea). Puede aparecer síndrome de abstinencia tras su retirada pero es poco frecuente con las dosis administradas. Riesgo de abuso.

> Interacciones: Otros depresores del SNC (alcohol, antidepresivos triciclos, barbitúricos, benzodiacepinas y antihistamínicos).

- Inductores de la gamma-hidroxibutirato-deshidrogenasa: levodopa, etosuximida.
- Inhibidores de la gamma-hidroxibutirato-deshidrogenasa: fenitoína y valproato.

> Precauciones: En pacientes con insuficiencia hepática reducir la dosis a la mitad. Riesgo de categoría B en el embarazo.

> Posología: Se inicia con 4,5 g/día repartidos en 2 tomas. Se ajusta la dosis en 1,5 g/día cada dos semanas hasta una dosis máxima de 9 g/día.

> Presentaciones: Solución oral 500 mg/ml (envase 180 ml). No existe genérico.

PERAMPANEL

Es un antiepiléptico de aparición reciente que se está comenzando a utilizar en el campo de las adicciones.

> Farmacocinética: Se absorbe fácilmente tras la administración oral, no presenta un marcado metabolismo de primer paso. Unión a proteínas plasmáticas del 95%. Se metaboliza de forma extensa mediante oxidación primaria y glucuronidación posterior. Metabolismo mediado por CYP3A. Las concentraciones plasmáticas aumentan

de forma proporcionalmente directa a las dosis administradas. Excreción por heces (70%) y orina (30%).

> Mecanismo de acción: Antagonista no competitivo y selectivo de los receptores ionotrópicos de glutamato de tipo AMPA en las neuronas postsinápticas.

> Indicaciones: No tiene indicaciones aprobadas en psiquiatría o adicciones. No hay evidencia científica en la actualidad en el campo de las adicciones. Se está comenzando a utilizar en la dependencia del alcohol.

> Efectos secundarios: Disminución/aumento de apetito, ansiedad, ideación suicida, agresividad, mareo, somnolencia, ataxia, disartria, diplopía, visión borrosa, vértigo, náuseas, fatiga, caídas.

> Interacciones relevantes: Disminución de la eficacia de los anticonceptivos orales. Otros antiepilépticos. Alcohol [TABLA 9].

> Precauciones: Ideación suicida, agresividad, potencial de abuso, caídas. Embarazo.

> Posología: Vía oral una vez al día al acostarse. Se debe iniciar con una dosis de 2 mg/día. Se puede aumentar la dosis en incrementos de 2 mg (semanalmente o cada 2 semanas).

No es necesario ajustar la dosis en los pacientes con insuficiencia renal leve. No se recomienda el uso en pacientes con insuficiencia renal moderada o grave o en pacientes que reciben hemodiálisis.

> Presentaciones: Fycompa comprimidos recubiertos con película: 2, 4, 6, 8, 10 y 12 mg.

TABLA 9. INTERACCIONES DEL PERAMPANEL

Graves	Moderadas	Leves
Alcohol etílico.	Atazanavir, Boceprevir, Indinavir, Ritonavir, Saquinavir: posible acumulación de Perampanel.	
Carbamazepina, Fenitoína, Oxcarbazepina.	Levonorgestrel.	
Hipérico.	Voriconazol, Itraconazol.	
Rifampicina.	Claritromicina.	

PREGABALINA

La pregabalina es otro antiepiléptico utilizado en la deshabituación fundamentalmente de sedantes.

> Farmacocinética: La absorción es rápida, aunque es más lenta en presencia de alimentos si bien no alteran los niveles plasmáticos; la concentración plasmática máxima se alcanza en 1 h, la biodisponibilidad es del 90%, su vida media es de 6 h, el equilibrio plasmático se obtiene en 1-2 días; presenta escaso metabolismo hepático, no tiene unión a las proteínas plasmáticas y su excreción es renal.

> Mecanismo de acción: Aunque presenta una estructura similar al GABA, no actúa sobre los receptores GABA ni sobre otros mecanismos gabaérgicos. Es un antagonista de los canales de calcio voltaje-dependientes, y disminuye la liberación de glutamato y otros neurotransmisores excitatorios (noradrenalina, serotonina, dopamina, sustancia P...).

> Indicaciones: Epilepsia. Trastorno de ansiedad generalizada. Dolor neuropático asociado a neuropatía perifé-

rica diabética. Dolor neuropático asociado con lesión de la médula espinal. Neuralgia postherpética. Fibromialgia.

Existen estudios en las dependencias de benzodiacepinas y de cannabis, y en el trastorno límite de personalidad.

> Efectos secundarios: Mareo, sedación, ataxia, cansancio, cefalea, diplopía, edema periférico y aumento de peso.

> Interacciones relevantes: No presenta. Los antiácidos disminuyen su absorción. Puede aumentar el efecto depresor/sedante de algunas sustancias (mirtazapina, benzodiacepinas, alcohol, cannabis, flunitrazepam, opioides...).

> Precauciones: En caso de embarazo (datos limitados), en el anciano, en pacientes con enfermedad cardiovascular grave, y en pacientes con insuficiencia renal se requiere ajuste de dosis (en función del aclaramiento de creatinina). No recomendado en lactantes.

> Posología: 150-600 mg/día, en 2-3 tomas. Iniciar con dosis de 100-150 mg en dos tomas.

> Presentaciones. Cáps. duras 25 mg, 50 mg, 75 mg, 100 mg, 150 mg, 200 mg, 225 mg, 300 mg. Envases de 14 y 56 cáps.

Solución oral. 20 mg/mL (473 mL).

TIAGABINA

Es un antiepiléptico de aparición más reciente y de escasa utilización en el campo de las adicciones.

> Farmacocinética: Tiene una biodisponibilidad del 89%, con una absorción rápida, alcanzando la máxima concentración plasmática a la hora de la administración. Presenta una alta unión a proteínas plasmáticas del 96%. Es

metabolizado por el citocromo CYP450-3A4, originando metabólicos inactivos. Y se elimina en orina y heces.

> Mecanismo de acción: Es un modulador directo del GABA e inhibidor selectivo del transportador de GABA.

> Indicaciones: Existen estudios que sugieren su eficacia en la dependencia de cocaína.

> Efectos secundarios: sedación, mareo, astenia, náuseas, nerviosismo, temblor, depresión y déficit cognitivo.

> Interacciones: Son escasas. La fenitoína y la carbamazepina pueden disminuir los niveles plasmáticos de la tiagabina. Y esta disminuye los niveles de valproato.

> Precauciones: En ancianos, insuficiencia hepática e insuficiencia cardiaca. Riesgo categoría C en el embarazo. Se excreta en leche materna.

> Posología: Entre 2-56 mg/día, en 2-4 tomas al día.

> Presentaciones: Comprimidos de 5 mg, 10 mg y 15 mg. Envase de 100 comprimidos.

TOPIRAMATO

El topiramato es el antiepiléptico que dispone de más cantidad de estudios y de mayor calidad metodológica en el campo de las adicciones, de ahí su creciente uso en ese terreno. Sin embargo, hay que ser cautelosos con su uso por el riesgo de efectos adversos de tipo cognitivo, principalmente si se instaura la dosis terapéutica de forma rápida.

> Farmacocinética: Presenta una absorción rápida, una biodisponibilidad del 80%, la concentración plasmática máxima se produce a las 2-4 horas, una escasa unión a las proteínas plasmáticas (un 15%), un escaso metabolismo hepático (20% del fármaco), una vida media de 19-23 h, y excreción renal como fármaco inalterado en su mayor parte.

> Mecanismo de acción: Es un antagonista de los canales de sodio voltaje-dependientes. Inhibe los canales de calcio, inhibe la anhidrasa carbónica y modula la función dopaminérgica mesocortical. Es un agonista del receptor GABA-A y un antagonista del receptor AMPA/Kainato.

> Indicaciones: Existen estudios que apoyan su eficacia en las dependencias de alcohol y de cocaína, en el control de los impulsos y el trastorno límite de personalidad.

> Efectos secundarios: Puede producir alteraciones cognitivas, enlentecimiento psicomotor o falta de concentración (debe de realizarse un incremento gradual de la dosis). Además de riesgo de formación de litiasis renales (sobre todo si presenta antecedentes previos o se administra con otros agentes que predisponen a la nefroliatiasis). Disminuye el bicarbonato sérico pudiendo producir acidosis metabólica hiperclorémica fundamentalmente al inicio del tratamiento.

> Interacciones: Inhibe el citocromo CYP 2C19. Disminuye los niveles de valproato, digoxina, anticonceptivos orales estrogénicos y algunos antidiabéticos como la glibenclamida y pioglitazonas. Puede aumentar los niveles de metformina. Algunos fármacos disminuyen los niveles de topiramato: carbamacepina, fenobarbital, valproato o fenitoína. Otros pueden aumentar los niveles de valproato como la hidroclorotiazida. Hay que tener precaución con fármacos que predispongan a una nefrolitiasis (alopurinol, furosemida, saquinavir y acetazolamida).

> Precauciones: En insuficiencia renal y antecedentes de nefrolitiasis.

> Posología: Se inicia con dosis de 25 mg/día administrados por la noche, aumentos de 25 mg por semana hasta una dosis de mantenimiento de 300 mg/día.

> Presentaciones: Comprimidos 25 mg, 50 mg, 100 mg y 200 mg. Cápsulas dispersables 15 mg, 25 mg y 50 mg. Envase de 60 comprimidos/cápsulas.

VALPROATO

El valproato es un antiepiléptico de amplio uso en el trastorno bipolar que también se utiliza en la deshabituación de alcohol y cocaína por disponer de bastantes estudios en estas patologías, aunque sin indicaciones aprobadas.

> Farmacocinética: Presenta una biodisponibilidad del 90% la liberación inmediata y del 80% la liberación prolongada. La concentración plasmática máxima se produce a las 4 h. La vida media es de 9-16 h, los niveles plasmáticos estables se producen a los 3-4 días. Presenta una elevada unión a proteínas plasmáticas, su metabolismo es hepático (dependiendo el 25% de la metabolización por el CYP450) y la eliminación renal.

Mecanismo de acción: Es un antagonista de los canales de sodio voltaje-dependientes y aumenta los niveles de GABA.

> Indicaciones: Existen investigaciones en las dependencias de alcohol y de cocaína. Diversos estudios sugieren su utilidad en la abstinencia de alcohol, en el trastorno bipolar con consumo de drogas asociado, en la dependencia de cannabis, y en el trastorno límite de personalidad.

> Efectos secundarios: Sedación, temblor, aumento de peso y molestias digestivas (náuseas, vómitos, diarrea). Alopecia y alteraciones menstruales. Existe riesgo de pancreatitis, hepatotoxicidad y trombocitopenia.

La fórmula de liberación prolongada presenta menos efectos secundarios gastrointestinales.

> Interacciones: Potencia los efectos depresores de las benzodiacepinas (clonazepam, diezepam, lorazepam) [TABLA 10].

> Precauciones: Contraindicado en insuficiencia hepática. Riesgo categoría D en el embarazo. Compatible en la lactancia.

TABLA 10. INTERACCIONES DEL VALPROATO

Valproato AUMENTA los niveles plasmáticos de:
Carbamazepina, Lamotrigina, Antidepresivos tricíclicos Warfarina, Acenocumarol
Valproato DISMINUYE los niveles plasmáticos de:
Antipsicóticos (Clozapina)
Los siguientes fármacos AUMENTAN los niveles de valproato:
Cimetidina, Fenotiacinas, Fluoxetina **Ácido acetil-salicílico** (AAS)**, Ibuprofeno, Topiramato**
Los siguientes fármacos DISMINUYEN los niveles de valproato:
Carbamazepina, Rifampicina, Fenobarbital, Carbapenems **Antineoplasicos** (Metotrexato, Cisplatino, Bleomicina)

> Posología: Dosis inicial de 15 mg/kg en dos tomas (una diaria en la liberación prolongada), alrededor de 250-500 mg el primer día. La dosis máxima es de 60 mg/kg en dos tomas. Los niveles plasmáticos deben estar entre 50-100 microgramos/ml. Hay que realizar monitorización de la situación hepática.

> Presentaciones: Comprimidos gastrorresistentes de 200 mg (envase de 40 y 100 comp.) y 500 mg (envase de 20 y 100 comp.). Comprimidos de liberación prolongada (crono) 300 mg y 500 mg (envase de 100 comp.). Solución oral 200 mg/ml (envase de 60 ml). Solución inyectable 400 mg.

VARENICLINA

La vareniclina es un agonista nicotínico utilizado en la dependencia de tabaco.

> Farmacocinética: Presenta concentraciones máximas a las 3-4 horas de la administración. Absorción práctica-

mente completa después de la administración oral y la disponibilidad sistémica es alta. La biodisponibilidad oral no se afecta por los alimentos. La unión a proteínas plasmáticas es baja (< 20%). Metabolismo mínimo. No inhibe las enzimas del citocromo P450. Semivida de eliminación de 24 horas. Farmacocinética lineal. Eliminación renal.

> Mecanismo de acción: Actúa como agonista parcial en los receptores neuronales para acetilcolina de tipo nicotínico alfa4/beta2, donde actúa como un agonista parcial.

> Indicaciones: Dependencia de nicotina.

> Efectos secundarios: Náuseas dependientes de dosis, vómitos, estreñimiento, flatulencia. Aumento de apetito, insomnio, cefalea y sueños anormales.

> Interacciones relevantes: Cimetidina (reducción en la eliminación renal de vareniclina; no ajuste de dosis, evitar en insuficiencia renal grave). Posible disminución de la tolerancia al alcohol.

> Precauciones: En la insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina estimado < 30 ml/min), es necesario un ajuste de dosis (iniciar con 0,5 mg/día durante los tres primeros días y aumentar a 1 mg/día).

> Posología: Iniciar el tratamiento 1-2 semanas antes de dejar de fumar, 0,5 mg una vez al día durante los días 1-3; 0,5 mg/2 veces al día los días 4-7; 1 mg/2 veces al día del día 8 hasta el fin de tratamiento. La duración del tratamiento son 12 semanas. En los pacientes que al final de las 12 semanas hayan conseguido dejar de fumar puede considerarse un tratamiento adicional de 12 semanas con vareniclina 1 mg dos veces al día. En el caso de no abandono de tabaco abrupto debe considerarse reducir el consumo de tabaco durante las 12 primeras semanas de tratamiento y dejarlo al final de dicho periodo de tratamiento. A continuación, los pacientes deben seguir to-

mando durante otras 12 semanas durante un total de 24 semanas de tratamiento

> Presentaciones: 0,5 mg comprimidos recubiertos. 1 mg comprimidos recubiertos.

VIGABATRINA

La vigabatrina es otro anticonvulsivante de escasa utilización en la actualidad en la dependencia de drogas.

> Farmacocinética: Presenta una biodisponibilidad oral del 90%, tiene una vida media de 5 horas y no se une a proteínas plasmáticas. Se elimina por vía renal.

> Mecanismo de acción: Derivado sintético del GABA.

> Indicaciones: Existen estudios en la dependencia de cocaína.

> Efectos secundarios: Produce defecto del campo visual irreversible. Sedación, agitación, cefalea, insomnio, aumento de peso, psicosis, depresión e irritabilidad.

> Interacciones: Con fenitoína y carbamazepina

> Precauciones: En ancianos e insuficiencia renal. Riesgo categoría C en el embarazo.

> Posología: Se inicia con 1 g/día. Posteriormente se aumenta 0,5 g/día semanalmente, hasta dosis máxima de 3 g/día. Es necesario el control del campo visual.

> Presentaciones: Comprimidos de 500 mg (100 comp.) y sobres de 500 mg (50 sobres). No existe genérico.

ZONISAMIDA

Se trata de otro antiepiléptico que puede ser de interés para las dependencias de cocaína y alcohol.

> Farmacocinética: Presenta una vida media larga, en torno a 63 horas. Tiene metabolización hepática por el CYP450 3A4 y se elimina parcialmente por el riñón.

> Mecanismo de acción: Es un antagonista de los canales de sodio voltaje-dependientes. Inhibe los canales de calcio y es un agonista del receptor GABA-A. Además inhibe la anhidrasa carbónica.

> Indicaciones: Se disponen de estudios en la dependencia de cocaína, para la deshabituación y desintoxicación de alcohol y para el trastorno límite de personalidad.

> Efectos secundarios: Anorexia, sedación, irritabilidad, agitación y cefalea. Alteraciones gastrointestinales como náuseas y vómitos. Puede producir cálculos renales. Pérdida de peso. Aumenta los niveles de BUN (nitrógeno ureico en sangre) y creatinina en sangre.

> Interacciones: Los agentes que inhiben el CYP450-3A4 (como la fluoxetina y la fluvoxamina) pueden incrementar los niveles de zonisamida. Los agentes que inducen el CYP450-3A4 (como la carbamacepina) disminuyen sus niveles plasmáticos.

Por otro lado, su uso conjunto con topiramato, acetazolamida, ácido ascórbico y triamtereno aumenta el riesgo de nefrolitiasis.

> Precauciones: En insuficiencia renal. Riesgo de categoría C en el embarazo. Se desconoce si se excreta en leche materna.

> Posología: Se inicia con 100 mg/día (50 mg en 2 dosis al día). Posteriormente se aumenta 100 mg cada dos semanas hasta dosis de mantenimiento entre 200-400 mg /día.

> Presentaciones: Cápsulas de 25 mg (envase de 14 cáps.), 50 mg (envase de 28 cáps.) y 100 mg (envase de 56 cáps.).

ÍNDICE DE SIGLAS

A-CRA, Adolescent Community Reinforcement Approach [Aproximación de reforzamiento comunitario para adolescentes]
ACV, accidente cerebro vascular
ADT, antidepresivos tricíclicos
AMT, alfametiltriptamina
AP, antipsicóticos
ASI, Addiction Severity Index [Índice de gravedad de la adicción]
ASI-6, Addiction Severity Index, 6ª versión [Índice de gravedad de la adicción]
ASSIST, The Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test [Prueba de detección de consumo de alcohol, tabaco y sustancias]
AUDIT, Alcohol Use Disorders Identification Test
BD, butanediol
BSFT, Brief Strategic Family Therapy [Terapia familiar estratégica breve]
BTSAS, Behavioral Treatment for Substance Abuse in Severe and Persistent Mental Illness
BWSQ, Benzodiazepine Withdrawal Symptom Questionnaire [Cuestionario de síntomas de retirada de benzodiacepinas]
BZD, benzodiacepinas
BZP, benzilpiperazina
CAST, Cannabis Abuse Screening Test
CATIE, Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness
CBA, cuestionario breve para alcohólicos
CBD, cannabidiol
CBN, cannabinol
CCQ, Cocaine Craving Questionnaire [Cuestionario de *craving* de cocaína]
CCQ-G, Cocaine Craving Questionnaire-General [Cuestionario general de *craving* de cocaína]
CDT, Carbohydrate-Deficient Transferrin [transferrina deficiente en carbohidratos]
CID, coagulación intravascular diseminada
CIDI, Composite International Diagnostic Interview
CIE, Clasificación Internacional de Enfermedades (OMS)
CIE-10, (OMS 2008)
CIWA-Ar, Clinical Institute Withdrawal Assessment scale for Alcohol, revised [Escala para la evaluación de la abstinencia alcohólica, revisada]
CIWA-B, Clinical Institute Withdrawal Assessment for Benzodiazepines
COPOLAD, Cooperation Programme between Latin American, the Caribbean Countries and the European Union on Drugs Policies
CPQ-A, Cannabis Problems Questionnaire- Adolescents [Cuestionario de problemas con el cannabis para adolescentes]

CRA, Community Reinforcement Approach [Programa de reforzamiento comunitario]
CSSA, Cocaine Selective Severity Assessment [Escala de valoración de la gravedad selectiva para cocaína]
DDSI, Dual Diagnosis Screening Instrument
DMT, dimetiltriptamina
DPT, dipropiltriptamina
DSM, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (APA)
DT delirium tremens
EADO, escala de adecuación de dosis de opiáceos
ECA, Epidemiologic Catchement Area
ECG, electrocardiograma
EDADES, Encuesta sobre Alcohol y Drogas en España (Plan Nacional sobre Drogas)
EEG, electroencefalograma
EIDA, escala de intensidad de dependencia del alcohol
EM, entrevista motivacional
EMCA, escala multidimensional de craving de alcohol
EMCDDA, European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction
EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica
ESTUDES, Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Estudiantes de Enseñanzas Secundarias (Plan Nacional sobre Drogas)
ETS, enfermedades de transmisión sexual
FBT, Family-based Treatment [terapia familiar conductual]
FDA, Food and Drug Administration
FC, frecuencia cardiaca
FFT, Functional Family Therapy [terapia familiar funcional]
FR, frecuencia respiratoria
GABA, ácido gamma amino butírico
GBL, gamma-butirolactona
GEQ, Gambling Expectancy Questionnaire [Cuestionario de expectativas del juego]
GGT, gamma glutmil transpeptidasa
GHB, ácido gamma-hidroxibutírico o éxtasis líquido
GOT, glutámico oxalacética sérica
HCE, historia clínica electrónica
HHSS , habilidades sociales
HONC, Hooked On Nicotine Checklist
HTA, hipertensión arterial
IAM, infarto agudo de miocardio
IM, intramuscular
IMAO, inhibidores de la monoaminooxidasa
IMC, Índice de masa corporal
IRISA, Impaired Response Inhibition Scale for Alcoholism [Escala de deterioro de la inhibición de respuesta para el alcoholismo]
ISCA, interrogatorio sistematizado de consumos alcohólicos
ISRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
LSD, dietilamida del ácido lisérgico
MAGS, Massachusetts Gambling Screen
MALT, Munchner Alkoholismus Test

MAO, monoamina oxidasa
MAP, Maudsley Addiction Profile
MC manejo de contingencias
MDFT, Multidimensional Family Therapy [terapia familiar multidimensional]
MDA, metilendioxianfetamina o «droga del amor»
MDEA, metilendioxietanfetamina o «eva»
MDMA, metilendioximetanfetamina o éxtasis
MHb, metahemoglobina
MINI PLUS, Mini-International Neuropsychiatric Interview Plus
MNWS, Minnesota Nicotine Withdrawal Scale
MST, Multisystemic Therapy [terapia multisistémica]
NANDA, North American Nursing Diagnosis Association
NCR, normotensive control rats
NCSR, National Comorbidity Survey Replication
NDSS, Nicotine Dependence Syndrome Scale [Escala del síndrome de dependencia de la nicotina]
NESARC, National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions
NIC, Nursing Interventions Classification [Clasificación de intervenciones de enfermería]
NIDA, National Institute on Drug Abuse
NMDA, N-metil-D-aspartato
NOC, Nursing Outcomes Classification [Clasificación de resultados de enfermería]
NSDUH, National Survey on Drug Useand Health
OCDS, Obsessive Compulsive Drinking Scale [CuestiOnario de los componentes obsesivo-compulsivos de la bebida]
OED, Observatorio Español sobre Drogas
OEDT, Observatorio Español de la Droga y las Toxicomanías
OMS, Organización Mundial de la Salud
OPM, opiáceos de prescripción médica
OTM, otros trastornos mentales
PAE, proceso de atención de enfermería
PMM, programa de mantenimiento con metadona
PMN, programa de mantenimiento con naltrexona
PNSD, Plan Nacional Sobre Drogas
PPD, purified protein derivative [derivado proteico purificado]
ppm, partículas por millón
PR prevención de recaídas
PRISM, Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders [Entrevista de investigación psiquiátrica para trastornos mentales y por sustancias]
RCP, reanimación cardiopulmonar
NESARC, National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions
REITOX, Réseau Européen d'Information sur les Drogues et les Toxicomanies [Red Europea de Información sobre Drogas y Toxicomanías]
REM, fase, Rapid Eye Movement
RMN, resonancia magnética nuclear

RPR, reagina plasmática rápida
SA, síndrome de abstinencia
SAMHSA, Substance Abuse and Mental Health Services Administration
SAO, síndrome de abstinencia a opiáceos
SAPS, Scale for Assessment of Positive Symptoms
SAPS-CIP, Scale for Assessment of Positive Symptoms for Cocaine-Induced Psychosis [Escala de evaluación de síntomas positivos de la psicosis inducida por cocaína]
sc, subcutánea
SCID, Structured Clinical Interview for DSM-4
SCL-90-R, Symptom CheckList-90-Revised
SDS, Severity of Dependency Scale [Escala de gravedad de la dependencia]
SEAT, Sistema Español de Alerta Temprana
SEP, síndrome extrapiramidal
SIADH, Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone
SMAST, Short Michigan Alcohol Screening Test
SNC, sistema nervioso central
SOGS, South Oaks Gambling Sreen
SOGS-RA, South Oaks Gambling Sreen-Revised for adolescents
SOWS, Short Opiate Withdrawal Scale [Escala breve de abstinencia de opiáceos]
TA, tensión arterial
TAC, tomografía axial computarizada
TBC, tuberculosis
TCC, terapia cognitivo-conductual
TD, trastorno dual
TDAH, trastorno por déficit de atención e hiperactividad
TFM, terapia familiar multidimensional
THC, tetrahidrocannabinol
TLP, trastorno límite de la personalidad, 'borderline' o de inestabilidad emocional
TMG, trastorno mental grave
TSN, terapia sustitutiva con nicotina
TUS, trastorno por uso de sustancias
UISPM, Unidad del Instituto de Salud Pública de Madrid
URICA, University of Rhode Island Change Assessment [Escala de evaluación del cambio de la Universidad de Rhode Island]
VCM, volumen corpuscular medio
VDRL, Venereal Disease Research Laboratory
VHA, virus de la hepatitis A
VHB, virus de la hepatitis B
VHC, virus de la hepatitis C
VHD, virus de la hepatitis D
VIH, virus de la inmunodeficiencia humana

Uno de los compromisos más firmes de Socidrogalcohol es colaborar en todo lo referente a la formación continuada y el desarrollo profesional continuado, la puesta al día de los conocimientos, la generación y divulgación de la información científica, veraz y basada en la evidencia... Tras el éxito alcanzado por las anteriores ediciones del Manual de Adicciones para Médicos Especialistas en Formación hemos considerado conveniente hacer una revisión y reedición de la misma, en este caso como **GUÍA DE ADICCIONES PARA ESPECIALISTAS EN FORMACIÓN**, intentando que sea mas ágil y concisa y ampliando su público a todos los profesionales sanitarios en formación que puedan implicarse en la atención a personas con trastornos adictivos (médicos, psicólogos y enfermeras, especialmente), con las actualizaciones pertinentes... Se trata pues de un libro que pretende ser útil y práctico para avanzar en el conocimiento y la práctica clínica en el abordaje de los trastornos adictivos.

FRANCISCO PASCUAL PASTOR

Presidente de Socidrogalcohol

SOCIDROGALCOHOL

Sociedad Científica Española
de Estudios sobre el Alcohol,
el Alcoholismo y las otras Toxicomanías

FINANCIADO POR

MINISTERIO
DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES
E IGUALDAD

SECRETARÍA DE ESTADO
DE SERVICIOS SOCIALES
E IGUALDAD

DELEGACIÓN DEL GOBIERNO
PARA EL PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS