

Desarrollo de trastornos psicopatológicos a partir del uso precoz de sustancias psicoactivas

Revisión documental

Licda. Carmen Celeste Estrada
Psicóloga Clínica Esp. en Neuropsicología
Colegiado Activo No. 5164

Resumen: El presente estudio es una revisión bibliográfica de diferentes hallazgos científicos relacionados a la comorbilidad de trastornos por uso y abuso de sustancias psicoactivas y la presencia de trastornos mentales como la depresión, ansiedad, trastornos de personalidad y trastornos del neurodesarrollo, definido como una patología dual. Asimismo, se hace la diferenciación de la definición entre patología dual, trastorno inducido por sustancias, automedicación y cuadros psicológicos desencadenados por la intoxicación aguda de la administración de una sustancia. Todos estos elementos son importantes al momento de efectuar diagnósticos y pronósticos clínicos y determinar a su vez la adherencia al tratamiento, cronicidad de los trastornos y recaídas.

Palabras clave: patología dual, factor de riesgo, psicopatología, automedicación, intoxicación aguda

Abstract: This study is a review of the different scientific findings associated to the comorbidity of disorders related to drug abuse and the presence of mental disorders such as depression, anxiety and, personality and neurodevelopmental disorders, as dual pathology. This review defines the more important concepts related to dual pathology, substance-induced disorders, self-medication and acute intoxication related to the administration of a substance. All these elements are important to make clinical diagnoses, to predict disorder courses, treatment adherence, disorders chronicity and relapses.

Keywords: dual pathology, risk factor, psychopathology, self-medication, acute intoxication

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2004.) la dependencia de sustancias psicotrópicas es una enfermedad que representa un problema de salud a nivel mundial.

Ya que drogodependencia es una enfermedad multicausal, es importante determinar aquellos factores que vulneran a los individuos al consumo de drogas. Los estudios recientes en el ámbito de las adicciones han permitido la identificación de factores de riesgo en el inicio del consumo de una sustancia, encontrando altas tasas de prevalencia de trastornos por abuso de sustancias junto a trastornos mentales de diferente orden. Por tanto,

es indispensable determinar la etiología de los trastornos primarios y secundarios a través de herramientas y claves clínicas que permitan el diagnóstico diferencial.

En muchas oportunidades la secuencia de apareamiento de una patología dual, es decir de la presencia de un trastorno por uso de sustancias y uno de origen psicopatológico, es confusa, además los factores ambientales y genéticos que hacen propensa la aparición de un cuadro primario también participarían en la aparición de un cuadro secundario.

Si se aunaran esfuerzos por disminuir

la prevalencia de los trastornos asociados al consumo de drogas ciertamente la probabilidad de ocurrencia de trastornos psicopatológicos severos podría disminuir, bajo este contexto la fórmula funcionaría también en sentido contrario, ya que un trastorno mental preexistente puede desencadenar en el consumo de una sustancia.

En el presente estudio se hace una revisión de los hallazgos científicos relacionados con la patología dual, la influencia de las adicciones en el desarrollo madurativo del cerebro y el análisis de la adicción como un factor de riesgo para la aparición de trastornos mentales.

El objetivo general del presente artículo es determinar si el consumo precoz de sustancias es un factor de riesgo asociado a la manifestación de trastornos psicopatológicos. Los objetivos específicos son:

1. Describir los mecanismos de interacción de los factores asociados al consumo de sustancias.
2. Determinar el daño que puede darse en el desarrollo madurativo del sistema nervioso central a causa del consumo de drogas y que puede suscitar el apareamiento de una patología dual.
3. Examinar las principales manifestaciones psicopatológicas del curso de patologías duales que faciliten el diagnóstico diferencial.

Factores de riesgo asociados al consumo de sustancias

En el ámbito de las adicciones, los factores de riesgo son aquellas características que pueden vulnerar al individuo al consumo de una o múltiples sustancias. Existe una gran variedad de factores que pueden predisponer a los trastornos

por abuso de sustancias, “estas características son: antecedentes heredofamiliares patológicos, factores ambientales, desarrollo infantil, estatus socioeconómico, funcionamiento cognitivo, rasgos de personalidad y en particular la vulnerabilidad neurobiológica y genética” (Mueser, Drake & Wallach, como se citó en Marín-Navarrete, Szerman & Ruíz, 2017, p.13).

La estimación sobre la vulnerabilidad genética señala la existencia de hasta un 60% de vulnerabilidad, contra una vulnerabilidad ambiental del 40%. La vulnerabilidad genética puede darse a partir de componentes bioquímicos que harían a una persona más tolerante a dosis elevadas de una sustancia o bien que podrían incidir en patrones de conductas de riesgo que al interactuar con el contexto ambiental incrementarían la cronicidad del consumo. No obstante, es importante considerar que ambos factores genética-ambiente pueden interactuar y promover el consumo en algunas personas, pero no determinan que una persona sea adicta o no.

Tanto factores genéticos como ambientales juegan un papel importante en la instauración de la adicción, los factores ambientales pueden ser decisivos en el inicio del consumo y los factores genéticos podrían tener mayor incidencia en el consumo excesivo abuso y dependencia.

Algunos rasgos específicos de personalidad como la conducta impulsiva, labilidad emocional, mayor sensibilidad a la recompensa, dificultades en las estrategias de afrontamiento del estrés, bajo desempeño social, trastornos de personalidad, autismo y trastornos atencionales pueden, en cierta manera predisponer al consumo de sustancias

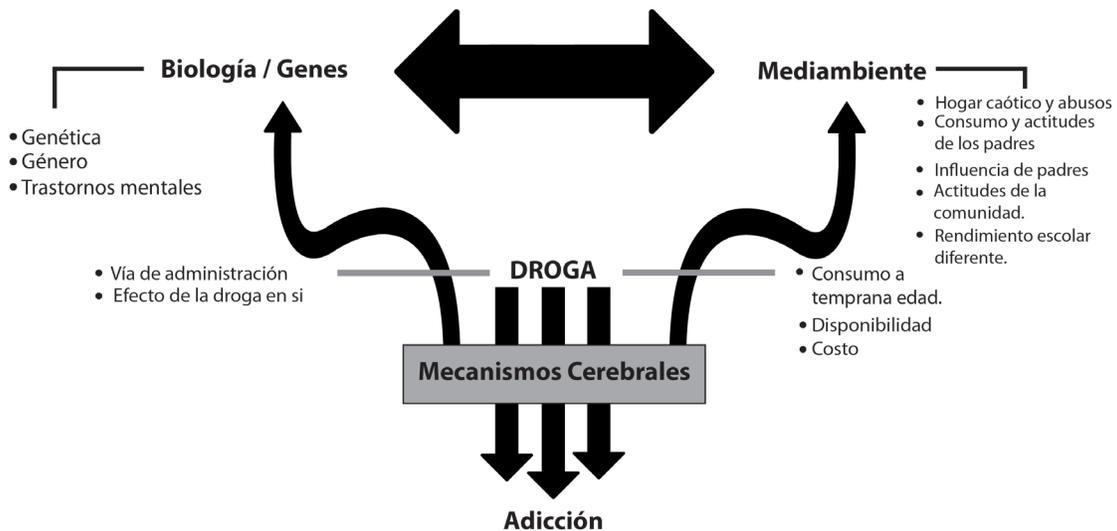


Figura 1. Interacción de los factores de riesgo asociados a la drogodependencia. (Volkow, 2014).

y al abuso de éstas.

Uso precoz de sustancias psicoactivas y su implicación en el desarrollo madurativo del Sistema Nervioso Central

A pesar de que la adicción no estipula un límite edad, la investigación científica demuestra que entre menor sea la edad de inicio del consumo de una sustancia, mayor serán la aparición de problemas graves (Volkow, 2014).

Según estudios realizados en México por Marín-Navarrete, et al. (2013) un 80% de los pacientes en situación de internamiento presentaba algún tipo de trastorno psiquiátrico previo al inicio del consumo de sustancias, enfatizando la frecuencia de aparición de trastornos del neurodesarrollo como el déficit de atención, el trastorno disocial y el trastorno oposicionista desafiante. El mismo autor menciona que la aparición de trastornos psicológicos en la infancia puede potenciar hasta 5 veces el desarrollo de un trastorno por abuso de sustancias en la adolescencia y la adultez temprana.

El desarrollo madurativo del sistema nervioso central conlleva un proceso longitudinal que implica la interacción genética-ambiente, cruzando con ciertos períodos críticos para la adquisición de funciones específicas y que se basa en la organización y reorganización de conexiones sinápticas para generar nuevos aprendizajes y la mielinización que facilita la transmisión de señales eléctricas y por ende la transmisión de información de una neurona a otra.

Previamente se consideraba que el desarrollo madurativo culminaba a la edad de 3 años aproximadamente, sin embargo, estudios recientes indican que el cerebro culminaría el proceso madurativo hacia más de los 30 años de edad, a este respecto, la neurocientífica Blakemore (2012) quien ha realizado estudios de neuroimagen sobre el desarrollo madurativo del cerebro, expone que éste atraviesa un proceso de maduración a través de toda la adolescencia y la adultez temprana llegando incluso a edades próximas a los 40 años, con la maduración final del córtex prefrontal.

Judgment last develop

The area of the brain that controls “executive functions” — including weighing long-term consequences and controlling impulses — is among the last to fully mature. Brain development childhood to adulthood:

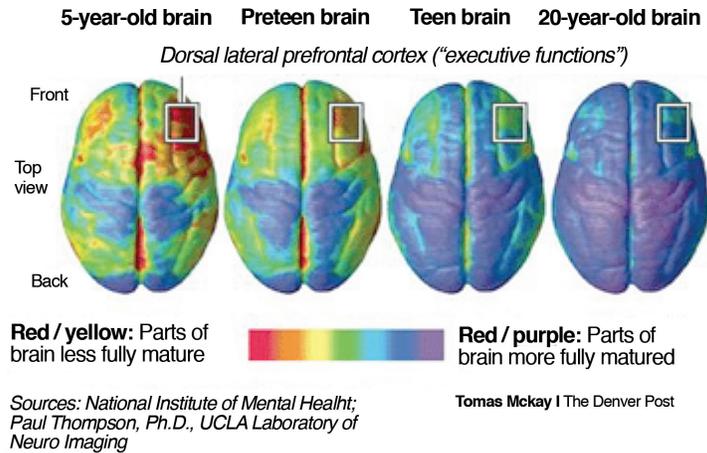


Figura 2. Tomografía por emisión de fotón simple -SPECT- muestra el proceso madurativo de la corteza prefrontal responsable del control ejecutivo. Las áreas amarillas y rojas muestran las partes del cerebro menos maduras (niñez temprana), las áreas azules y púrpuras muestran partes del cerebro más maduras (a partir de los 20 años).

Fuente: www.pinterest.com/redsfu/brain/

La corteza prefrontal es evolutivamente una de las áreas cerebrales de mayor desarrollo, y que nos separa de otras especies de primates, dotándonos de capacidades cognitivas de las que ellos carecen. En el córtex prefrontal se desarrollan habilidades cognitivas de orden superior, entre las que se encuentran las funciones ejecutivas que

permiten la autoconciencia, toma de decisiones, flexibilidad mental, planeamiento de conductas, memoria de trabajo y el control de impulsos, actuando además como un regulador conductual que facilita la interacción con el medio social.

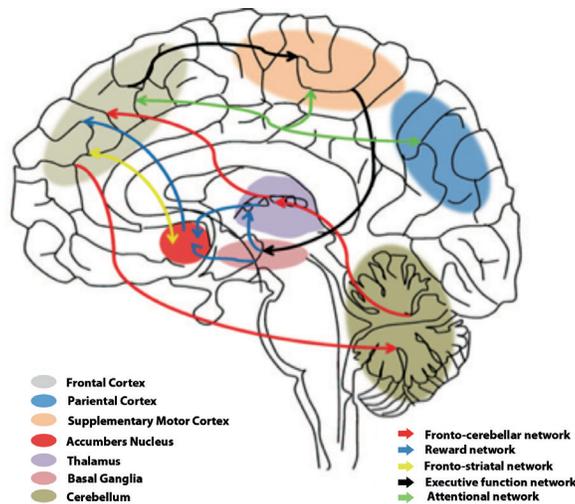


Figura 3. Áreas de la corteza prefrontal.

Fuente: www.brainingblog.wordpress.com

El proceso madurativo del cerebro implica el desarrollo de la materia gris y sus cambios correspondientes en la pubertad y adolescencia. La materia gris llega a un cúmulo de desarrollo alrededor del inicio de la adolescencia en la corteza prefrontal, sin embargo, posterior a la adolescencia se da un proceso de disminución de esta materia gris en el córtex prefrontal, lo que corresponde a una poda sináptica, que dependería del medio ambiente en el cual la persona se ha desarrollado, facilitando así el reforzamiento de conexiones sinápticas que más se utilizan

y promoviendo la eliminación de sinapsis innecesarias (Blakemore, 2012).

La corteza prefrontal medial está involucrada en la toma de decisiones sociales y la atribución de estados emocionales en otras personas, ésta también sufre cambios en las conexiones dando lugar a dificultades en el reconocimiento emocional y el desempeño social, tanto en la adolescencia como en la adultez temprana, siendo esto un proceso de orden natural en el desarrollo cerebral.

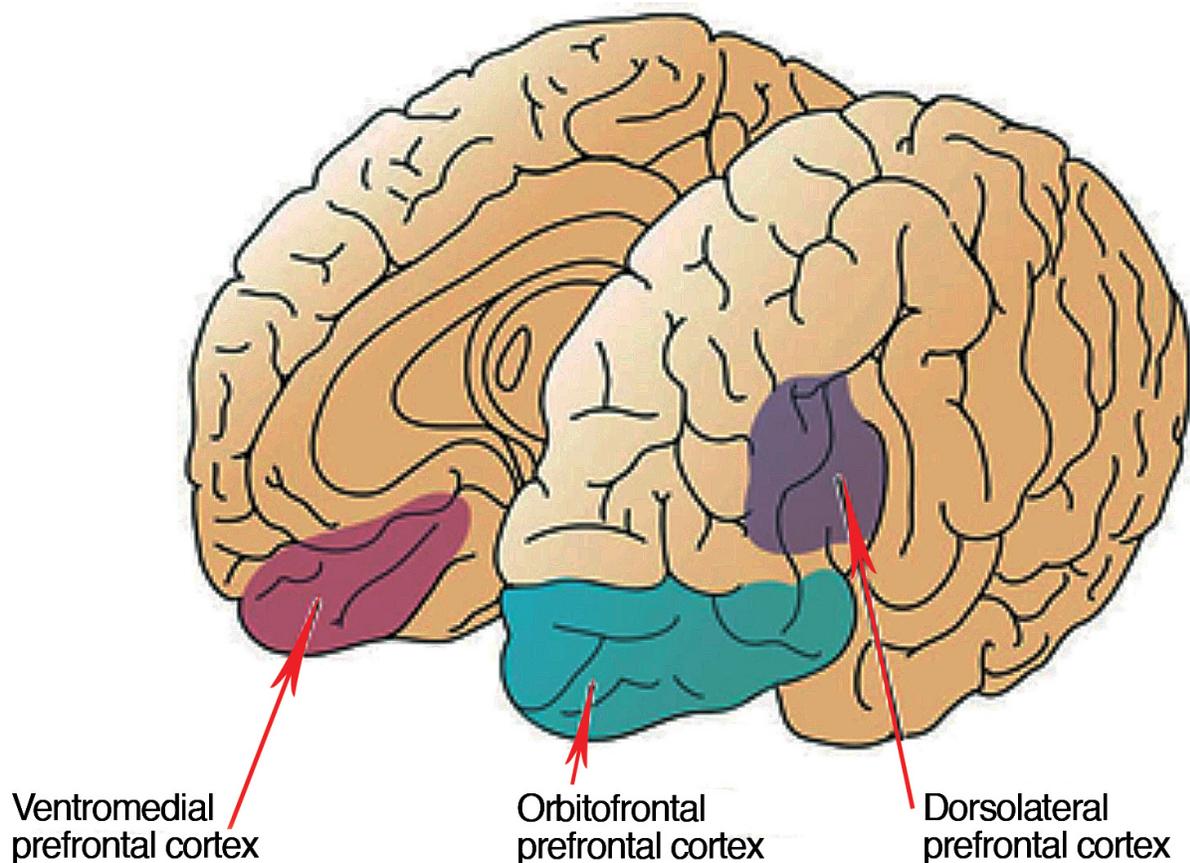


Figura 4. Redes cerebrales que conectan con la corteza prefrontal provenientes de distintas regiones cerebrales. (Purper-Oakil, D., 2011)

Todos estos cambios a nivel cerebral dan lugar a las características comúnmente conocidas de los adolescentes, es decir, conductas temerarias, impulsividad, conductas desinhibidas,

inflexibilidad y toma de decisiones que parecen ser poco racionales, además de estados emocionales inestables, que son mediados por el sistema límbico.

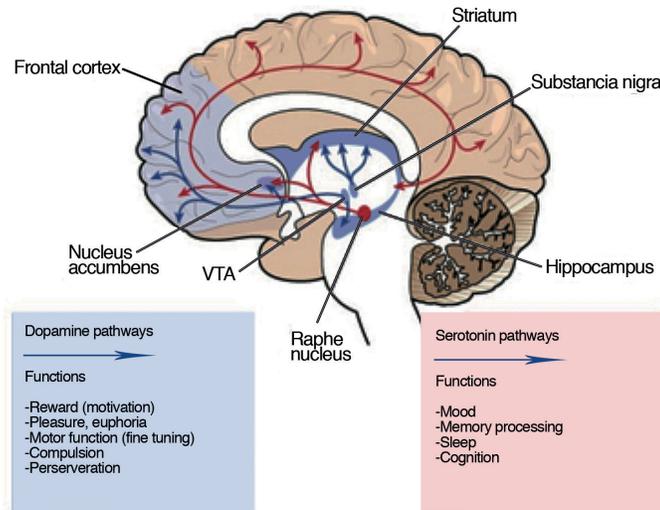


Figura 5. Circuito de recompensa cerebral. En azul vías dopaminérgicas mesolímbicas y mesocorticales, mediadoras en el placer, euforia, función motora, compulsión y perseveración conductual. Además, en rojo se muestran las vías serotoninérgicas mediadoras del estado de ánimo, memoria, sueño y algunos procesos cognitivos.

Fuente: www.sovhealth.com

Los hallazgos en los estudios de instauración de la adicción muestran una importante implicación de áreas prefrontales afectadas directamente por la toxicidad de las sustancias y una sobrevaloración de estímulos relacionados al placer debido a la neuroadaptación del sistema de recompensa cerebral que involucra áreas del sistema límbico como el núcleo accumbens, la amígdala que evalúa la recompensa y la corteza prefrontal que media la toma de decisiones. Cada sustancia tiene un mecanismo de acción en el sistema nervioso central, pudiendo actuar de diferentes maneras en la liberación de monoaminas, la liberación de neurotransmisores, en especial la dopamina, la extensión temporal de la sinapsis, la degradación enzimática, imitar sustancias endógenas y la regulación a la baja en

la neurona postsináptica (Estrada Santos, 2017).

Por tal razón, el uso de sustancias psicoactivas desde etapas de la niñez hasta la adolescencia e incluso la adultez temprana conlleva una interferencia del funcionamiento normal del sistema nervioso central, provocando que el proceso madurativo se lleve a cabo en forma deficiente. Algunas sustancias como el éxtasis y solventes industriales son, incluso, capaces de acelerar el proceso de apoptosis de las neuronas. Los procesos adictivos crónicos pueden llevar a consecuencias graves en el desenvolvimiento de funciones sociales y cognitivas, así como a neuropatologías, patologías duales y alteraciones a nivel estructural como la atrofia cerebral en el caso del consumo crónico de alcohol.

Patología dual y diagnóstico diferencial

La definición de patología dual señala la coexistencia de un trastorno por consumo de sustancias y un trastorno mental con una sintomatología claramente definida, pudiendo darse de dos formas diferentes: la primera con relación a personas con un trastorno mental preexistente que inician el consumo de drogas como consecuencia inmediata de su condición mental, y la segunda con relación a personas que tras el abuso prolongado de una droga desarrollan una psicopatología. Según Marín-Navarrete et al. (2017) “La evidencia científica sustenta que sólo un 10% de las personas expuestas a sustancias psicoactivas sufrirá una adicción y, dentro de estas personas, la gran mayoría sufre de otro problema de salud mental” (p. 16). La definición también abarcaría aquellos trastornos inducidos como consecuencia inmediata del consumo de la sustancia, cuyos síntomas remiten tras la retirada o la abstinencia de ésta.

Partiendo de que la adicción es una enfermedad del cerebro, cuyos fundamentos biopsicosociales son sólidos, el modelo de los factores comunes y las teorías derivadas de éste (...) proponen que las altas prevalencias de la co-ocurrencia entre trastornos por uso de sustancias y otros trastornos psiquiátricos son resultado de una base común de características premórbidas que marcan vulnerabilidad para ambas entidades psicopatológicas. (Marín-Navarrete, et al. 2017, p 13).

La existencia de una patología dual está asociada con dificultades en la adherencia a los tratamientos, elevación de la tasa de recaída, aumento en el número de reingresos al sistema hospitalario y residencial, así como incremento

en los riesgos asociados al consumo como la adquisición de infecciones por conductas sexuales riesgosas, así como otros problemas sociales asociados al consumo de la sustancia, provocando mayor índice de deterioro en el funcionamiento de los individuos (Marín-Navarrete et al. 2017).

El psicólogo debe realizar un diagnóstico diferencial de forma prudente, ya que en la mayoría de los trastornos de adicción existen síntomas que pueden confundirse fácilmente con síntomas de algún otro padecimiento mental.

Una psicosis tóxica paranoide ocasionada por anfetaminas o drogas de síntesis es confundible con una esquizofrenia; un acceso maníaco originado por la cocaína puede simular una crisis maniaca en el contexto de una psicosis bipolar; un síndrome de abstinencia a los opiáceos moderado puede semejarse a una crisis de angustia o una somatización de la ansiedad, o una dependencia a sedantes puede pasar por un cuadro depresivo. (Comunidad de Madrid, Agencia Antidroga, 2000).

Existe una falta de consenso entre la etiología, o “qué da lugar a qué”, sin embargo, la edad de inicio de la aparición de determinado trastorno es un criterio básico para diferenciar el trastorno primario del secundario. Un trastorno psiquiátrico derivado del consumo de una sustancia psicoactiva puede tener diferentes etiologías.

La acción misma de la sustancia en el sistema nervioso central puede generar una intoxicación aguda, un trastorno psicótico por consumo, un trastorno psicótico y residual de comienzo tardío. La retirada de la sustancia es

causante del síndrome de abstinencia, intoxicación o delirium.

De acuerdo al Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5 2013) los criterios clínicos de sospecha de un trastorno mental preexistente a un trastorno por uso de sustancias:

- 1.El trastorno mental inició antes que el consumo regular de sustancias.
- 2.Los síntomas y los problemas que el sujeto presenta suelen ser distintos a los que ocurren en sujetos que abusan o dependen de las drogas (intensidad, frecuencia, tipo de problemas). En el caso de los trastornos inducidos, la remisión del trastorno es paralela a la eliminación del tóxico.
- 3.Si el trastorno continúa tras varias semanas de abstinencia apunta a que no sea inducido.
- 4.La existencia de antecedentes familiares con el mismo trastorno.
- 5.El fracaso terapéutico tanto de su conducta adictiva como de otros trastornos psiquiátricos similares.
- 6.En ocasiones la respuesta inicial al tratamiento farmacológico y la aparición de excesivos efectos secundarios tras un periodo corto de tratamiento orienta a que se trata de un trastorno inducido.

También es importante tomar en cuenta los casos de automedicación, que se da cuando la persona consume un fármaco que no fue recetado por un médico, para dar alivio a los síntomas de un malestar psicológico y la simulación, en la cual una persona finge síntomas de un trastorno psiquiátrico para adquirir un psicofármaco,

usualmente para consumo recreativo.

Manifestaciones psicopatológicas asociadas al consumo de sustancias

Las causas de las manifestaciones psicopatológicas asociadas al consumo de sustancias pueden derivar de varios factores, en primer lugar, como efecto inmediato de la administración de una sustancia y su acción directa en el funcionamiento normal del sistema nervioso central, en segundo lugar, la patología dual, es decir la coexistencia de un trastorno psicológico y un trastorno por abuso de sustancias, en tercer lugar cuando el trastorno mental ha sido originado por alguna enfermedad física secundaria al consumo de la sustancia, como es el caso de la encefalopatía producida por el Virus de Inmunodeficiencia Adquirida -VIH- y finalmente por la simulación de los síntomas del trastorno mental.

Con relación a la acción de la sustancia en el sistema nervioso central, pueden presentarse cinco escenarios diferentes:

- 1.Intoxicación aguda derivada de la administración de la sustancia, la cual transitoria y genera alteraciones en la capacidad cognitiva del individuo, su estado de conciencia y manifestaciones comportamentales inducidas directamente por la sustancia.
- 2.Síndrome de abstinencia o retirada, que implica el cese prolongado de la administración de la sustancia que ocasiona alteraciones en el estado de conciencia, alteraciones cognitivas y motrices dependientes del tipo de sustancia consumida.
- 3.Delirium, relacionado con una alteración de la

consciencia, trastornos de la memoria reciente, desorientación generalizada, alteraciones motrices y del lenguaje, además de trastornos del sueño y estados alucinatorios o delirantes.

4. Trastorno psicótico bajo efecto de la sustancia o después de éste, caracterizado por la presencia de ideas delirantes, alucinaciones y demás síntomas de un trastorno psicótico con una duración mayor a dos días.

5. Trastornos residuales o de tipo tardío, que se dan hasta dos semanas después del uso de una sustancia caracterizados por alteraciones cognitivas, afectivas y del comportamiento, especialmente con reminiscencias involuntarias de corta duración (Comunidad de Madrid, Agencia Antidroga, 2000).

Depresión

La depresión se presenta a través de un estado de ánimo con una tristeza predominante, pérdida de la capacidad para experimentar placer, sentimientos de culpabilidad, inutilidad, además de otros síntomas relacionados con el sueño, el apetito y la disminución global de la actividad del individuo, con una temporalidad determinada para cada clasificación de trastornos del estado de ánimo según el DSM- 5 (2013).

La depresión es el tercer trastorno mental más diagnosticado a nivel mundial y puede coexistir con un trastorno por el abuso de sustancias con mayor prevalencia que otros trastornos mentales. La presencia de un cuadro depresivo potencia la probabilidad de consumo de sustancias entre dos y siete veces en comparación a personas sin depresión (Kranzler & Tinsley como se citó en Marín-Navarrete et al. 2017).

De acuerdo con estudios realizados en México, la presencia de un trastorno relacionado con el uso de sustancias a temprana edad puede triplicar la probabilidad de desarrollar un trastorno del estado de ánimo en la vida adulta y podría quintuplicar la presencia de cuadros distímicos (Kenneson, Funderbuck & Maisto, como se citó en Marín-Navarrete et al. 2017), es decir estados depresivos reducidos con un curso mayor a dos años.

Los mecanismos de acción que se hipotetizan que podrían caracterizar la aparición de ambos trastornos se enfocan en que las alteraciones del estado de ánimo pueden predisponer a la automedicación para aliviar los síntomas relacionados al estado mental, actuar como resultado directo del consumo de la sustancia por sus efectos en el sistema nervioso central, ser consecuencia de las alteraciones neuroquímicas procedentes de la intoxicación y el síndrome de retirada o bien subyacer al consumo de la sustancia (Vega Astudillo, 2018) Con respecto al orden secuencial de aparición de ambos trastornos, se han encontrado evidencias que apoyan ambas circunstancias, es decir el trastorno mental puede preceder al consumo de sustancias y viceversa (Marín-Navarrete et al. 2017). Las sustancias más estudiadas y que se ha encontrado evidencia de patología dual de trastornos de estado de ánimo son el alcohol, la cocaína y la marihuana.

Trastornos de Ansiedad

Los trastornos de ansiedad se refieren a aquellas manifestaciones fisiológicas relacionadas con respuestas de estrés tras la estimulación prolongada del sistema nervioso autónomo y el

eje hipotálamo hipofisiario adrenal, que además se manifiestan psicológicamente en un estado de temor y excesiva preocupación. Entre estos trastornos se encuentran los ataques de pánico, las fobias específicas y la ansiedad generalizada.

El estudio ECA de Regier et al. 1990, (como se citó en Vega Astudillo, 2018) demostró que hasta un 19% de los consumidores de sustancias desarrollan algún trastorno de ansiedad. La coexistencia de ambos trastornos al igual que con los trastornos de estado de ánimo, puede funcionar de manera bidireccional, siendo que el trastorno de ánimo fuere subyacente al consumo y que los trastornos por consumo de sustancias devienen en trastornos de ansiedad pudiendo incidir directamente en el curso del consumo. De acuerdo con este estudio el curso de un trastorno de uso o dependencia de sustancia puede aumentar la prevalencia de trastorno ansioso (27% para la marihuana, 33% para la cocaína, 31% para los opiáceos, 32% para las anfetaminas y 46% para alucinógenos). Las estimaciones que indican que la presencia de un trastorno de ansiedad puede aumentar hasta en 9 veces la probabilidad que una persona desarrolle una dependencia a alguna sustancia. (Marín-Navarrete et al. 2017).

Otros trastornos mentales y del neurodesarrollo

La presencia de otros tipos de trastornos psicológicos como los trastornos del neurodesarrollo, trastornos de personalidad y trastorno de estrés postraumático, también suelen cursar junto a trastornos adictivos.

Los trastornos de estrés postraumático -TEPT-, que proviene del afrontamiento de situaciones catastróficas que generan cuadros de estrés

extremo en la vida de un individuo y cuya prevalencia a nivel mundial es de un 8% (Marín-Navarrete et al. 2017). En este tipo de trastornos es muy común la automedicación como una forma de afrontamiento del trastorno, de igual manera, existen dos modelos explicativos para la presencia de una patología dual de estrés postraumático. El primero se denomina “Modelo de Alto Riesgo”, en el cual una persona expuesta al consumo de sustancias estaría expuestas a situaciones de alto riesgo que son potencialmente traumáticas, por el ambiente mismo en el que se desenvuelve (Chilcoat & Breslau, 1998, como se citó en Marín-Navarrete et al. 2017). El segundo modelo se conoce como “Teoría de la Variable Común”, que indica la presencia de factores predisponentes de orden genético, ambiental y de personalidad.

El curso de un TEPT y un trastorno de estrés postraumático puede provocar mayor reactividad a los estímulos de consumo y manejo de emociones negativas, provocando un empeoramiento de los síntomas del TEPT, además de un incremento de la ansiedad, incidencia en las recaídas y prolongamiento del consumo de la sustancia (Gorka et al., 2016, como se citó en Marín-Navarrete et al. 2017).

Los trastornos del neurodesarrollo como el déficit de atención con hiperactividad -TDAH- que se caracterizan por dificultades en las capacidades atencionales, patrones de hiperactividad y conducta impulsiva, también son frecuentes como factores de vulneración hacia el inicio de consumo de sustancias. El diagnóstico de TDAH suele darse en la niñez tardía, durante el desarrollo de la escolarización y la adolescencia, aunque un alto porcentaje de los casos prevalece

en la edad adulta. En el caso del TDAH se conoce que las características propias de la personalidad de un sujeto con este trastorno asociadas a un déficit cognitivo y emocional podrían vulnerarlo hacia inicios más tempranos en el consumo de sustancias, así como mayor gravedad, cronicidad del consumo, así como mayor tendencia al consumo de múltiples sustancias.

Estas mismas características de impulsividad, falta de flexibilidad mental, conducta temeraria, desinhibición y dificultades para la socialización se dan en trastornos de personalidad como el Trastorno Límite y los Trastornos Disocial, Oposicional-Desafiante y Antisocial, siendo frecuente un curso con trastornos por uso de sustancias, especialmente asociados a consumos múltiples. Se enfatiza la aparición previa del uso de sustancia como factores desencadenantes de trastornos de personalidad, puesto que el uso temprano de sustancias afectaría el desarrollo neurocognitivo y emocional de los sujetos debido a las neuro adaptaciones del sistema nervioso central, perjudicando la maduración cerebral, especialmente en áreas frontales y mediales del encéfalo, relacionadas con el control ejecutivo, la memoria, el aprendizaje, las emociones y el sistema de placer-aversión.

Factores que explicarían la dualidad de los trastornos de personalidad límite y el consumo de sustancias refieren a los factores de riesgo comunes a ambos trastornos, la alteración neurobiológica de ambos trastornos en el sistema nervioso que implica la participación de las mismas áreas de la corteza frontal y medial y la automedicación como una forma de lidiar con el

trastorno de personalidad. En cuanto al trastorno antisocial de personalidad, los estudios refieren a una comorbilidad de al menos el 50% de los casos, siendo ésta más común en hombres que en mujeres (Peris, 2016, como se citó en Marín-Navarrete et al. 2017).

Los trastornos psicóticos aparecen entre los más crónicos, puesto que generan mayor nivel de disfuncionalidad global en el individuo. Esta dualidad aumenta la probabilidad de conductas violentas y suicidas, así como baja adherencia al tratamiento, mayor recidiva y su consecuente reingreso al sistema de salud. En cuanto a los factores etiológicos de estas patologías, se encuentran los factores ya expuestos de consecuencia directa del consumo, la teoría de la variable común, predisposición genética y la aparición de un trastorno independiente del otro pero que comparten los intervalos de edad de inicio (Bersani, Orlandi, Kotzalidis, & Pancheri, 2002). También es importante resaltar que los trastornos psicóticos podrían ya presentar comorbilidad con un tercer trastorno de orden psicológico como Trastorno Bipolar, Trastornos Depresivos, Trastornos de Ansiedad y TDAH.

Las siguientes tablas, son una adaptación del trabajo del psiquiatra Pedro Sopelana, especialista en Psiquiatría del Hospital Psiquiátrico de Madrid, España (2000), de las sustancias que pueden originar cuadros psicóticos y, síntomas psicóticos inducidos por sustancias.

SÍNTOMAS	INGESTA / ABSTINENCIA	SUSTANCIA
Síntomas alucinatorio – delirantes, que pueden evolucionar en delirium.	Ingesta de	Alcohol y sedantes Cannabis Estimulantes Alucinógenos Opioides
	Abstinencia de	Alcohol Hipno-sedantes
Síntomas afectivos	Ingesta de	Alcohol y sedantes Cannabis Estimulantes Alucinógenos Opioides
	Abstinencia de	Alcohol y sedantes Estimulantes

importante manejar criterios diferenciales de un trastorno psicótico preexistente. (Comunidad de Madrid, Agencia Antidroga, 2000)

CATEGORÍAS	SIGNOS	
Signos de abstinencia de alcohol y sedantes e intoxicación por estimulantes y alucinógenos	Taquicardia, hipertensión, hipertermia, temblor, midriasis, convulsiones, náuseas, vómitos	
	Abstinencia de	Alcohol Hipno-sedantes
CATEGORÍAS	SUSTANCIA	SÍNTOMAS DIFERENCIALES
Signos o síntomas característicos de los trastornos psicóticos	Estimulantes	En la intoxicación crónica surgen cuadros similares al trastorno psicótico paranoide. La administración aguda puede llegar a delirium.
	Alucinógenos	Los signos de hiperactividad son frecuentes con la mezcalina y drogas de síntesis. Es típico la hiperacusia, sinestesias, la despersonalización y los flash-backs.
	Cannabis	Enlentecimiento temporal, deterioro de la atención y tiempo de reacción.
	Alcohol	Alucinaciones auditivas en forma de voces amenazantes y de censura (alucinosis alcohólica) o ideas delirantes de celos.
	Abstinencia de los depresores	En casos más graves cursa sintomatología es la de delirium tremens con hiperactividad adrenérgica.

La administración aguda de una sustancia puede desencadenar en cuadros psicóticos inducidos por la sustancia misma, por lo que es importante manejar criterios diferenciales de un trastorno psicótico preexistente. (Comunidad de Madrid, Agencia Antidroga, 2000)

Finalmente, el Trastorno Bipolar, que refiere a la aparición de episodios maníacos o hipomaníacos y sintomatología depresiva intermitentes, presenta los niveles más altos de prevalencia de dualidad con trastornos por uso de sustancias, potenciando a su vez el inicio del consumo de una sustancia hasta en 10 veces más que un sujeto sano (Marín-Navarrete et al. 2017). El trastorno bipolar está fuertemente ligado a la aparición de consumos de alcohol, hasta en al menos un tercio de las personas diagnosticadas con éste, con las consecuencias de agravamiento de los síntomas mixtos del trastorno bipolar, agresividad, conducta suicida y baja adherencia al tratamiento.

Método

El estudio se realizó a través de una compilación documental monográfica y análisis teórico de ocho textos seleccionados de estudios clínicos y artículos científicos internacionales, del año 2000 a 2018. Entre la documentación revisada se incluyó artículos y monografías sobre la patología dual, la neurociencia de la adicción y factores de riesgo en las conductas adictivas, de origen español y mexicano. Asimismo, se hizo la revisión de una video conferencia relacionada al desarrollo madurativo del adolescente.

Conclusiones

A través de la revisión bibliográfica sobre el uso precoz de sustancias psicoactivas como factor de riesgo para el desarrollo de trastornos psicopatológicos, se estableció que:

1.El consumo precoz de sustancias es un factor de riesgo para la manifestación de trastornos psicopatológicos ya sea por intoxicación aguda,

inducido por el consumo de la sustancia, por el síndrome de abstinencia o en casos de mayor gravedad por comorbilidad con el consumo. Por tanto, la edad de inicio de aparición de síntomas es básica para la diferenciación de un trastorno primario de uno secundario, es por ello por lo que el terapeuta experto debe contar con herramientas que le ayuden a realizar un diagnóstico diferencial en cuanto a la etiología psicopatológica y el trastorno por uso de sustancias, por lo que la historia clínica es clave en el diagnóstico.

2.Los factores de riesgo asociados al consumo inicial de una sustancia pueden ser de origen genético en conjunto con la interacción medioambiental y factores propios de la personalidad. Dichos factores se manifiestan en conjunto y no de forma aislada, por lo tanto, se habla de una vulnerabilidad al consumo, de igual manera, estos factores también influyen en la manifestación o no de trastornos psicopatológicos.

3.El daño que puede ocasionarse en el desarrollo madurativo de los consumidores precoces de sustancias psicoactivas determinaría la disfuncionalidad de orden cognitivo aunado a una neuroadaptación de los circuitos cerebrales relacionados con la recompensa, la inmadurez de áreas del córtex prefrontal en la edad adulta y su consecuente escasa mediación en la toma de decisiones, el control de impulsos, la conducta social y la flexibilidad mental, además de una sobre estimulación de áreas mediales cerebrales manifiestas en alteraciones emocionales. Las anteriores alteraciones citadas pueden funcionar como factor de riesgo para el apareamiento de trastornos psicopatológicos del estado de ánimo, ansiedad y trastornos de personalidad.

4. Las principales manifestaciones psicopatológicas del curso de patologías duales dependen del tipo de trastorno asociado al consumo y su etiología. Los hallazgos en la investigación científica indican que tanto el consumo de sustancias puede facilitar la aparición de trastornos mentales, así como los trastornos mentales preexistentes pueden predisponer al inicio, mantenimiento y cronicidad del consumo de una sustancia, así como a la adherencia al tratamiento y las recaídas.

Recomendaciones

Los hallazgos científicos en cuanto a la patología dual y las claves clínicas de diagnóstico diferencial son importantes para determinar el curso de ambos trastornos y por tanto, para establecer tratamientos de calidad. Por lo anterior, es importante continuar con la investigación relacionada a la patología dual, principalmente en el contexto guatemalteco.

Tras el estudio de los hallazgos en cuanto a psicopatología dual, se hace indispensable contar con datos epidemiológicos en el contexto guatemalteco que permita el cruce de variables de género, edad y patología dual por uso, abuso y dependencia de sustancias y su cronicidad, además de coexistencia de problemas de salud asociados al consumo de drogas para la creación de cifras de prevalencia del consumo en el país, datos con los que no se cuenta en la actualidad. Ψ

Referencias

- Bersani, G., Orlandi, V., Kotzalidis, G., & Pancheri, P. (2002). Cannabis and schizophrenia: impact on onset, course, psychopathology and outcomes. *European Archives of Psychiatry and clinical neuroscience*, 252.
- Blakemore, S. J. (2012). *El misterioso funcionamiento del cerebro adolescente*. Londres, Inglaterra. Recuperado de <https://www.ted.com/talks>
- Calafat, A. (2006). Monografía Patología Orgánica en Adicciones. *Adicciones*, 18(1), 284.
- Comunidad de Madrid, Agencia Antidroga. (2000). *Patología Dual*. (J. Cabrera Forneiro, Ed.) Madrid, España: Delos.
- Estrada Santos, C. C. (2017). Alteraciones neuropsicológicas a causa del uso y abuso de sustancias psicoactivas. *Revista Psicólogos* (21), 20-44.
- Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5 2013). Mexico: Manual Moderno.
- Marín-Navarrete, R., Szerman, N., & Ruiz, P. (2017). *Monografía sobre Patología Dual: Co-ocurrencia entre trastornos por uso de sustancias y otros trastornos psiquiátricos* (1a ed.). México: Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz.
- Organización Mundial de la Salud (OMS, 2004). *Dependencia de sustancias psicotrópicas*. Recuperado de <https://www.who.int/mediacentre/news/releases/2004/pr18/es/>
- Vega Astudillo, P. (2018). *Comorbilidad. Patología Dual*. Recuperado de Evidencia y herramientas para abordar al paciente con trastornos relacionados con el alcohol: <http://www.cursoalcohol.com/>
- Volkow, N. D. (2014). *Las drogas, el cerebro y el comportamiento. La ciencia de la adicción*. USA: National Institute on Drug Abuse NIH.