

Trastorno por consumo de sustancias y su comorbilidad depresiva[†]

Souza y Machorro Mario,¹ Cruz Domingo Lenin²

RESUMEN

Se describen las características clínicas generales del trastorno por consumo de sustancias y su relación comórbida con el trastorno depresivo, a efecto de revisar su importancia epidemiológica, desde la óptica de una práctica clínica preocupada por su amplia repercusión social. Ambas formas de manifestación del trastorno depresivo –el que antecede y el que deriva de la patología adictiva–, a menudo no son diagnosticadas por el personal de salud. Tal subestimación agrava el manejo de la comorbilidad, en especial el relativo a la población femenina, respecto de la cual existen aún pocos trabajos publicados. Además, se presentan las principales características de los modelos contemporáneos de personalidad ligados al consumo de psicotrópicos, como elementos a reconocer para su registro diagnóstico-terapéutico. Se destaca el reconocimiento clínico de los pacientes y el adecuado suministro de educación para la salud con miras a lograr la obtención de mejores pronósticos rehabilitatorios a largo plazo.

Palabras clave: trastorno por consumo de sustancias, trastorno depresivo, trastorno afectivo, comorbilidad, personalidad, adicciones.

Rev Mex Neuroci 2007; 8(1): 67-70

Drug consumption disorder and its depressive comorbidity

ABSTRACT

General clinical characteristics of the drug consumption disorder are described, as well as their co-morbid relationship with the depressive disorder, with the purpose of reviewing their epidemiologic importance, from the point of view of a clinical practice worried about their wide social repercussion. Both forms of manifestation of the depressive disorder –the preceding one and the one that derives from the addictive pathology–, are not often diagnosed by the health personnel. Such underestimation aggravates the handling of co-morbidity, especially the one related to the feminine population, regarding to which few published works exist nowadays. The main characteristics of the contemporary models of personality are summarized, which are related to psychotropic consumption, as elements to be recognized for their diagnostic-therapeutic registry. The clinical recognition of patients and the adequate supply of education for health is pointed out, with the purpose of obtaining better rehabilitation prognosis in the long term.

Key words: Affective disorder, depression, comorbidity, personality, drug abuse, addictions.

Rev Mex Neuroci 2007; 8(1): 67-70

INTRODUCCIÓN

La depresión (TD) y sus modalidades clínicas y el trastorno por consumo de sustancias (TCS) en sus formas de abuso/adicción a menudo se presentan vinculadas.¹ Los pacientes con TD son muy propensos a desarrollar TCS. Por tanto, puede resultar difícil determinar si el TD ocurre previo al TCS o deriva

de éste.² Una forma de entender esta comorbilidad es considerar que el TD desarrolle la escalada de consumo de drogas que provoque un TCS. Otra, es ver al TD como una secuela del abuso/adicción de psicotrópicos. Pero como ambos trastornos son sínrgicos y coexisten con alta frecuencia, en especial en la mujer, se suscitan importantes implicaciones a considerar en su manejo. El TD tiene presentación clínica variable, puede mostrar un talante abatido, con irritabilidad o ansiedad, o bien, agregarse otros síntomas (dolor, fatiga o insomnio), que más de 50% de los pacientes exhiben de manera somatomorfa (dolor de espalda, cefalea y afecciones gastrointestinales y otras). Por lo abigarrado de sus manifestaciones, el trastorno es difícil de diagnosticar, a un lado de que el estigma sobre la enfermedad psiquiátrica hace que los pacientes no admitan la posibilidad de sufrirla e intenten esconder sus síntomas. Además, los factores de riesgo para ambos trastornos convergen (divorcio/separa-

[†] Curso de Actualización "Las Drogas y sus Efectos". Centros de Integración Juvenil, A.C. Noviembre 15-17, 2006.
 1. Psiquiatra, psicoterapeuta y psicoanalista. Subdirección de Hospitalización y Proyectos Clínicos. Centros de Integración Juvenil, A.C. Coordinador de la Maestría en Psicoterapia de las Adicciones. CIES-SEP. souzaym@prodigy.net.mx
 2. Maestro en Salud Pública y en Medicina Social. Subjefe del Departamento de Normatividad de Hospitalización y Proyectos Clínicos drlenincm@hotmail.com

Correspondencia:

Dr. Mario Souza y Machorro

Correo electrónico: souzaym@prodigy.net.mx

ción; fallecimiento del cónyuge; antecedentes depresivos familiares o personales y/o de consumo de psicotrópicos; evento adverso importante; trastornos físicos y carencia de apoyo social) e incluso, comparten obstáculos para su reconocimiento (estigma; depresión encubierta; alteraciones médicas por patologías concomitantes; complicidad tácita entre médico y paciente; restricción de tiempo para la atención clínica; educación médica inadecuada, etc.).^{2,3} Este fenómeno comórbido se explica por una posible base neurobiológica común: en tanto el TCS puede ayudar a aliviar algunos síntomas de otras enfermedades mentales o los efectos colaterales de alguna medicación; porque dicho consumo puede precipitar enfermedades mentales o por producir cambios biológicos con elementos comunes a ellas. Prueba de esto son los efectos de muchos psicotrópicos que ocasionan síndromes similares a los psiquiátricos (las anfetaminas y la cocaína producen síntomas psicóticos; los alucinógenos producen alucinaciones; otros psicotrópicos suelen alterar el talante, produciendo euforia o bien síntomas depresivos, especialmente durante los síndromes de abstinencia), al tiempo de alterar el funcionamiento cognitivo.¹ Todos estos factores indican la existencia de sustratos neurobiológicos comunes a las enfermedades mentales y a la dependencia.² Por su parte, el TCS se reconoce cada vez más como importante problema de salud pública que ha documentado complicaciones sociales, legales, económicas, etc.⁴ Datos epidemiológicos sugieren que 60% de los pacientes psiquiátricos muestran comorbilidad por TCS en comparación con 6% en población general, que impactan incluso al ámbito de la educación médica de la especialidad,⁵ en la que existe deficiencia en la preparación formal en la materia, reflejada entre otras cosas, en que el TCS a menudo permanecen sin diagnosticar.⁶⁻⁸ De hecho, las probabilidades de padecer TCS en su modalidad de dependencia, son 4.5 veces mayores en las personas con trastorno mental (TM) que en las personas sin él. La prevalencia adictiva al etanol a lo largo de la vida es 22% en individuos con algún TM versus 14% en población general; las probabilidades de que una persona con algún TM también padezca dependencia ética es 2.3 veces mayor que si no lo tiene. Estudios de los últimos 20 años indican que las tasas de TD mayor a lo largo de la vida son de 38-44% en alcohólicos versus 7% en personas sin dependencia. Cerca de 80% de los alcohólicos padecen TD. Una persona con dependencia del alcohol tiene una probabilidad 3.3 veces mayor de padecer también esquizofrenia, mientras que una persona con esquizofrenia tiene una probabilidad de presentar alcoholismo 3.8 veces mayor que la población general. Tratándose de *nicotina* (tabaco), los porcentajes de

fumadores son mayores entre las personas con esquizofrenia, que en población general. Y dependiendo del trastorno de que se trate, entre 26 y 88% de los pacientes psiquiátricos son fumadores, en comparación con 20-30% de la población general. Existe un vínculo estrecho entre el TD mayor y el consumo de tabaco; se sabe que hasta 60% de los grandes fumadores tienen antecedente de enfermedad mental. La incidencia del TD mayor es dos veces mayor en fumadores que en no fumadores y la probabilidad de abandonar esa adicción es 50% menor en fumadores con antecedente de TD que en fumadores sin ese antecedente (14 vs. 28%). En relación con la *cocaína y otros psicoestimulantes*, datos epidemiológicos indican que las tasas de TD mayor a lo largo de la vida son de 32% en consumidores de cocaína versus 8-13% entre no consumidores. También se ha documentado un alto grado de comorbilidad entre esquizofrenia y el consumo de estimulantes. El consumo de éstos es 2-5 veces mayor en pacientes con esquizofrenia que en personas sin ella, y tiene mayor prevalencia que en otras poblaciones psiquiátricas.^{4,6,7} Cabe señalar que dicha comorbilidad es aún más grave en mujeres.⁷ Se ha descrito que las mujeres con TD y trastorno por ansiedad (TA) son más proclives a presentar TCS y las que consumen psicotrópicos son más proclives a presentar graves TD y TA.⁹ Por otra parte, evidencia documental señala un papel etiológico del TA en el desarrollo del TCS, sospechado, pero aún no documentado en el TD.¹⁰ El trastorno por estrés postraumático es un factor en extremo importante para el TCS en aquellas mujeres con antecedente infantovenitil o adulto de abuso sexual y/o físico.^{11,12} De ahí que el reconocimiento temprano y la remisión de TA, TD y TCS sean críticos para el logro y mantenimiento de la salud y la mejoría psicosocial.¹³ Precisa señalarse ahora, que a partir de los estudios de Cloninger,^{14,15} se aceptan dos tipos de adicción que influyen en su curso y su pronóstico: El 1, predominante en mujeres con mayor edad de inicio de consumo, que no suele asociarse a la comisión de conductas antisociales y donde predominan los aspectos psíquicos de la dependencia sobre los fisiológicos (experimentan sentimientos de culpa acerca de su forma de beber). El 2 con características más compatibles con los varones, se distingue por la calidad y cuantía de los problemas vinculados a los episodios irrestrictos de bebida; tiene inicio de edad de consumo temprano y se asocia más a actos delincuenciales de diversa índole. Derivan de tales investigaciones, tres dimensiones de personalidad genéticamente independientes:

1. Personas con constante búsqueda de novedad, que refiere a la tendencia heredada de acti-

- vidad exploratoria y a una intensa excitación en respuesta a los estímulos nuevos (patrón dopaminérgico) cuya modalidad conductual asociada incluye impulsividad y excitabilidad.
2. Individuos preocupados en eliminar lo nocivo o dañino de su entorno, con tendencia a escapar de situaciones factiblemente asociables a castigo (patrón serotoninérgico mesolímbico) cuya modalidad conductual asociada incluye ansiedad, vergüenza y enfoque pesimista.¹⁶
 3. Individuos dependientes de recompensa, caracterizados por apego a diversas situaciones vinculadas con reforzamientos (patrón noradrenérgico-dopaminérgico D4) cuya modalidad conductual asociada muestra tendencia a la dependencia, persistencia y sentimentalismo.

Posteriormente se ha ampliado esta teoría biosocial de la personalidad, que ahora incluye nuevas dimensiones que denominó: *de Persistencia, Auto-dirección, Cooperatividad y Autotrascendencia*.¹⁷ Complementa este esquema de correlación genética de la personalidad, la propuesta de Babor,¹⁸ quien plantea dos tipos de adictos etílicos: el A, de inicio de consumo tardío con pocos factores de riesgo en la infancia (TDA/H, Trastorno de Conducta, etc.) un grado de dependencia menos severa y pocos problemas derivados del consumo etílico con menor grado de disfunción psicopatológica y el B, de inicio temprano de problemas relacionados al consumo etílico con elevado nivel de factores de riesgo en la infancia, alcoholismo familiar, grado severo de adicción, uso múltiple de psicotrópicos, historia crónica de tratamientos y mayor carga de estrés (que no enfrentan eficazmente sus portadores a lo largo de la vida); pobre evolución en respuesta al manejo (de 1-3 años respecto del promedio etílico ingerido por día) de problemas sociales producidos y estrés al que están sometidos.¹⁹ Cabe destacar que el inicio temprano del etilismo y la historia de dependencia familiar son predictores de respuesta farmacológica, a menudo favorable.^{20,21}

En esa dirección, cabe señalar que los actuales enfoques genético-moleculares proporcionan un nuevo método de aproximarse y entender la heterogeneidad de la respuesta a los psicofármacos, ya para la enfermedad afectiva o para los trastornos por consumo de sustancias, en sus distintas modalidades y tipos de droga. Esta interesante estrategia en plena evolución, ofrece la perspectiva de identificar los predictores biológicos de tal respuesta y podría proporcionar los medios para determinar los sustratos moleculares responsables de la eficacia de una droga y de sus efectos adversos. Los estudios más usados hasta ahora se han dirigido a conocer los mecanismos de la eficacia de los antipsicóticos,

la respuesta a los antidepresivos y los respectivos efectos colaterales de ambas medicaciones.

En consecuencia, los resultados indican que los polimorfismos del receptor serotoninérgico 2A y los genes del receptor dopaminérgico D2 pueden influir en eficacia del fármaco, especialmente en la esquizofrenia. Además, se sugiere la presencia de una relación entre el gene del transportador serotoninérgico y los efectos clínicos de los ISRS, a menudos usados para tratar la depresión y otros cuadros que cursan con afectación del talante.

En tal sentido, se ha documentado una relación significativa entre la variación genética en el sistema del citocromo P450 y los efectos nocivos inducidos por ciertos fármacos, a un lado de del polimórfico efecto del receptor dopaminérgico D3 en susceptibilidad a la disquinesia tardía. Los datos derivados de estudios farmacogenéticos sugieren que ciertos genes puedan influir los fenotipos estimulados por la administración de un psicofármaco, aunque los resultados siguen siendo preliminares y requieren de su repetición y validación adicional. No obstante, se considera que los nuevos progresos en biología molecular, la información acerca del genoma humano, los métodos estadísticos y bioinformáticos todos ellos en desarrollo actualmente, podrían en un futuro ir despejando el camino a la siguiente generación de estudios de este tipo realizados en psiquiatría que son indudablemente de alta utilidad práctica.

Por otra parte, la alta prevalencia actual entre el personal de salud para diagnosticar TD, TCS o ambos, se empeora con la dificultad en la elección, dosificación y duración del medicamento a emplear. Y se agrava aún más con la limitada disponibilidad y acceso al medicamento, su inicio de acción retardado, la poca adhesión de los pacientes e incluso su refractariedad al tratamiento, así como desconocimiento de los efectos adversos y logro esperable en su evolución.²² En consecuencia, es una meta prioritaria y elemental discriminar qué paciente requiere manejo y cuál será éste.²³ En la inteligencia de que el TD secundario al TCS, tiende a desaparecer más pronto, mejor y por más tiempo con el manejo antiadicitivo y la abstinencia prolongada, que cuando es primario.²⁴ El manejo (farmacológico-psicoterapéutico), por hospitalización o ambulatorio y/o remisión al especialista, debe incluir educación para la salud que incrementa el cumplimiento terapéutico hasta 20%.²⁵ En suma, ambos trastornos son complejos y sus mecanismos biológicos afectan al cerebro y a su funcionamiento; son crónicos y recidivantes y como a menudo coinciden con otros trastornos físicos y mentales, su tratamiento, evaluación e investigación deben adoptar un enfoque integrado.²⁵ La reducción de la morbilidad del TCS

y de otros trastornos relacionados debe apoyarse en políticas y programas basados en datos científicos resultantes de la investigación y de su aplicación para alcanzar la premisa humanista: El arte, la ciencia y la técnica del hombre, al servicio del hombre.

REFERENCIAS

1. Souza y Machorro M. *Diagnóstico y tratamiento de los Síndromes Adictivos*. México: Editorial Ciencia y Cultura Latinoamérica; 2000.
2. Swendsen JD, Merikangas KR. *The comorbidity of depression and substance use disorders*. Clin Psychol Rev 2000; 20: 173-89.
3. National Institute of Mental Health. *Mental disorders in America*. Available at: www.nimh.nih.gov/publications/cfm. Accessed June 25, 2003.
4. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL. *Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study*. JAMA 1990; 264: 2511-8.
5. Sattar SP, Markert MJ, Petty BSC. *Addiction Training Scale: Pilot Study of a Self-Report Evaluation tool for psychiatry residents*. Academic Psychiatry 2004; 28: 3.
6. Grilo CM, Martino S, Walker ML, Becker DF, Edell WS, McGlashan TH. *Psychiatric comorbidity differences in male and female adult psychiatric in patients with substance use disorders*. Compr Psychiatry 1997; 38: 155-9.
7. Chander E, McCaul ME. *Co-occurring psychiatric disorders in women with addictions*. Obstet Gynecol Clin N Am 2003; 1(30): 469-81.
8. Greenberg WM, Ritvo JI, Fazzio L. *A survey of addiction training programming in psychiatry residencies*. Academic Psychiatry 2002; 26: 105-9.
9. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Koretz D, Merikangas KR. *The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R)*. JAMA 2003; 289: 3095-105.
10. Kessler RC, Crum RM, Warner LA, Nelson CB, Schulenberg J, Anthony JC. *Lifetime co occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey*. Arch Gen Psychiatry 1997; 54: 313-21.
11. Jacobsen LK, Southwick SM, Kosten TR. *Substance use disorders in patients with posttraumatic stress disorder: a review of the literature*. Am J Psychiatry 2001; 158: 1184-90.
12. Kendler KS, Bulik CM, Silberg J, Hettema JM, Myers J, Prescott CA. *Childhood sexual abuse and adult psychiatric and substance use disorders in women: an epidemiological and co-twin control analysis*. Arch Gen Psychiatry 2000; 57: 953-9.
13. Substance abuse and mental health services administration. *New national study on substance use among women in the United States released*. Available at: www.hhs.gov/news/press/1997pres/970922.html. Accessed June 25, 2003.
14. Cloninger CR, Bohman M, Sigvardsson S. *Inheritance of alcohol abuse: cross-fostering analysis of adopted men*. Arch Gen Psychiatry 1981; 38(8): 861-8.
15. Cloninger CR. *Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism*. Science 1987; 236: 410-6.
16. Parsian A, Cloninger CR. *Serotonergic pathway genes and subtypes of alcoholism: association studies*. Psychiatr Genet 2001; 11: 89-94.
17. Meszaros K, Lenzinger E, Hornik K, Fureder T, Willinger U. *The tridimensional personality questionnaire as a predictor of relapse in detoxified alcohol dependents. The European fluvoxamine in alcoholism study group*. Alcohol Clin Exp Res 1999; 23: 483-6.
18. Babor TF, Hofmann M, DelBoca FK, Hesselbrock V, Meyer RE. *Types of alcoholics, I. Evidence for an empirically derived typology based on indicators of vulnerability and severity*. Arch Gen Psychiatry 1992; 49: 599-608.
19. Souza y MM. *Personalidad y Adicciones*. Rev Mex Neuroci 2005; 6(4): 336-45.
20. Malhotra AK, Murphy GM, Kennedy JL. *Pharmacogenetics of psychotropic drug response*. Am J Psychiatry 2004; 161: 780-96.
21. Johnson BA, Roache JD, Javors MA, DiClemente CC, Cloninger CR. *Ondansetron for reduction of drinking among biologically predisposed alcoholic patients: A randomized controlled trial*. JAMA 2000; 284: 963-71.
22. Sacks S, Ries RK. *Substance abuse treatment for persons with co-occurring disorders Treatment Improvement Protocol (TIP) Series 42*. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. Substance Abuse & Mental Health Services Administration, SAHMSA; 2005.
23. Nuevas Estrategias en Potenciación Para Mejores Resultados en Depresión. Material de Apoyo Educativo. Glaxo-Smith-Kline Laboratories. American Psychiatric Association (APA); 2006.
24. Brems C, Johnson ME, Bowers L, Lauver B, Mongeau VA. *Comorbidity training needs at a state psychiatric hospital*. Adm Policy Ment Health 2002; 30: 109-20.
25. Vallejo-Nájera. *Ante la depresión*. Madrid: Editorial Luz, 1987.

