

02

# PSICOLOGÍA CLÍNICA. Adultos

**Elena Montes Velasco**

Psicóloga Especialista en Psicología Clínica.  
Psicóloga clínica en el ESH de Cuidados Paliativos.  
Hospital Universitario de Getafe. Madrid.  
Máster en Psicología del deporte.

**Juan Jesús Muñoz García**

Doctor en Psicología.  
Psicólogo Especialista en Psicología Clínica.  
Coordinador de Rehabilitación del Área de Salud Mental  
del Hospital San Juan de Dios de Ciempozuelos (Madrid).  
Especialista en Psicología Forense y Neuropsicología.

**Julia Castellanos Segado**

Psicóloga Especialista en Psicología Clínica.  
Máster en Terapias Psicológicas de Tercera Generación.  
FEA Psicología Clínica Hospital Universitario La Paz, Madrid.

**Patricia Ramírez Manzanos**

Residente en Psicología Clínica.

**Luis Javier Sanz Rodríguez**

Doctor en Psicología.  
Psicólogo Especialista en Psicología Clínica.  
FEA Psicología Clínica Hospital Universitario de  
Guadalajara. SESCAM.

**José Luis Santos Ruiz**

Psicólogo Especialista en Psicología Clínica.  
FEA Psicología Clínica Hospital Complejo Hospitalario  
de Toledo.  
Hospital Virgen de la Salud. SESCAM.

**Juan Antequera Iglesias**

Psicólogo Especialista en Psicología Clínica.  
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

**Pedro García Sánchez**

Residente en Psicología Clínica.

**MANUAL DE PSICOLOGÍA CLÍNICA. Adultos**

ISBN obra completa: 978-84-10149-36-6

ISBN: 978-84-10149-53-3

Depósito Legal: M-8629-2026

**EDICIÓN: Febrero 2026**

Diseño de la cubierta: Rosa Ruiz Girón

Impresión: FRAGMA S.L.

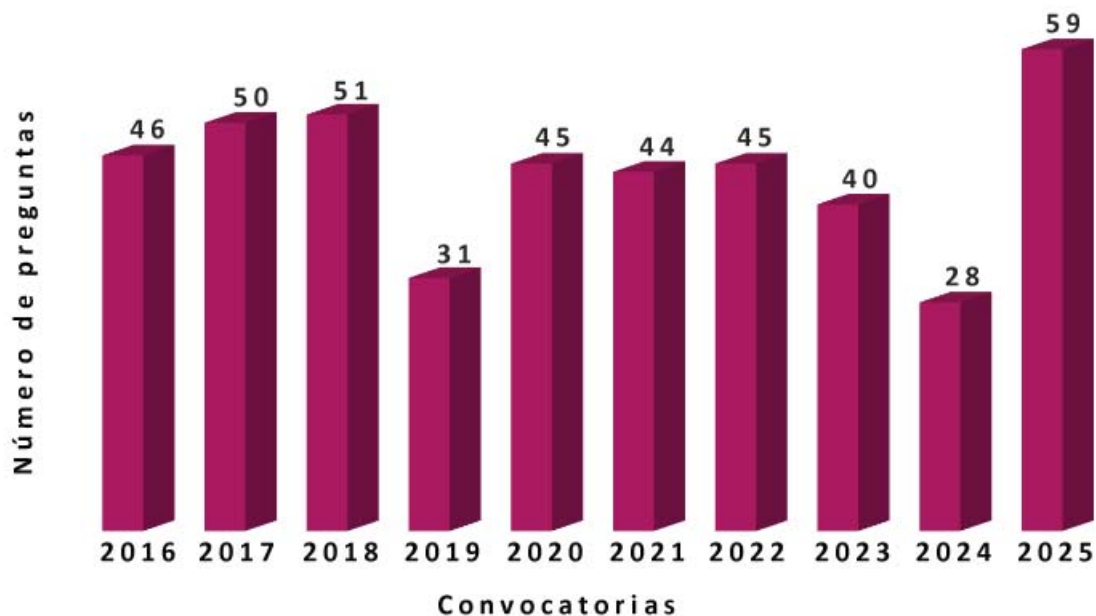
© CEDE

Todos los materiales de estudio elaborados, editados y publicados por CeDe son de uso exclusivo para sus alumnos.

Reservado todos los derechos. No está permitida la reproducción total o parcial de esta obra, ni su tratamiento informático, ni la transmisión de ninguna forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopias, por registro u otros métodos, sin el permiso por escrito de CeDe.

Dirigirse a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, [www.cedro.org](http://www.cedro.org)) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

EVOLUCIÓN DEL NÚMERO DE PREGUNTAS POR CONVOCATORIA Y TEMA



Temas	Convocatorias	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024	2025	
02 01 TRASTORNOS NEUROCOGNITIVOS: DELIRIUM Y DEMENCIA		0	0	0	0	4	5	4	3	0	3	19
02 02 TRASTORNOS AMNÉSICOS Y OTROS TRASTORNOS MENTALES CON ETIOLOGÍA ORGÁNICA IDENTIFICADA		0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
02 03 TRASTORNOS RELACIONADOS CON SUSTANCIAS Y OTRAS ADICCIONES		3	3	6	5	6	1	2	2	3	7	38
02 04 ESQUIZOFRENIA		2	3	2	0	5	1	3	2	1	5	24
02 05 OTROS TRASTORNOS PSICÓTICOS		2	0	0	1	1	1	1	0	1	2	9
02 06 TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO		11	9	9	5	4	7	7	7	4	9	72
02 07 TRASTORNOS DE ANSIEDAD: FOBIAS, PÁNICO Y ANSIEDAD GENERALIZADA		6	4	10	3	6	5	6	5	2	3	50
02 08 TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y TRASTORNOS RELACIONADOS		2	4	1	3	2	1	2	6	4	1	26
02 09 TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL TRAUMA		4	0	1	2	0	2	0	0	2	3	14
02 10 TRASTORNOS ADAPTATIVOS Y DUELO		0	1	1	0	0	0	0	0	1	1	4
02 11 TRASTORNOS DE SÍNTOMAS SOMÁTICOS Y TRASTORNOS RELACIONADOS		0	5	2	1	0	4	5	1	1	3	22
02 12. TRASTORNOS DISOCIATIVOS		0	3	0	3	3	1	4	0	0	4	18
02 13. TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA Y DE LA INGESTA DE ALIMENTOS		4	6	5	1	3	4	4	5	4	4	40
02 14. DISFUNCIONES SEXUALES, TRASTORNOS PARAFÍLICOS Y DISFORIA DE GÉNERO		2	3	2	1	3	6	3	0	0	0	20
02 15. TRASTORNOS DEL SUEÑO-VIGILIA		6	7	6	3	5	4	2	3	0	4	40
02 16. TRASTORNOS DISRUPTIVOS, DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS Y DE LA CONDUCTA		0	0	0	0	0	1	0	2	0	1	4
02 17. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD		4	2	6	3	3	1	2	2	4	4	31
02 18. CONCEPTOS CULTURALES DE MALESTAR		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
02 19. EL SUICIDIO		0	0	0	0	0	0	0	2	1	4	7
<b>Total de preguntas por convocatoria</b>		<b>46</b>	<b>50</b>	<b>51</b>	<b>31</b>	<b>45</b>	<b>44</b>	<b>45</b>	<b>40</b>	<b>28</b>	<b>59</b>	

## ÍNDICE GENERAL

**02 01. TRASTORNOS NEUROCOGNITIVOS: DELIRIUM Y DEMENCIA**

1. INTRODUCCIÓN .....	34
1.1. Diferencias y semejanzas entre CIE-11 y DSM-5 .....	37
2. DELIRIUM.....	37
2.1. Introducción histórica .....	37
2.2. Clasificaciones diagnósticas .....	38
2.3. Diagnóstico Diferencial.....	41
2.4. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	42
2.4.1. Epidemiología y curso.....	42
2.4.2. Comorbilidad.....	43
2.5. Otras características clínicas .....	43
2.6. Etiología .....	43
3. TRASTORNO NEUROCOGNITIVO MAYOR Y LEVE.....	44
3.1. Introducción histórica .....	44
3.2. Clasificaciones Diagnósticas.....	46
3.2.1. Criterios DSM.....	46
3.2.2. Criterios CIE.....	47
3.3. Diagnóstico diferencial .....	49
3.4. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	53
3.4.1. Epidemiología y curso.....	53
3.4.2. Comorbilidad.....	54
3.5. Otras características clínicas .....	54
3.6. Clasificación .....	54
3.6.1. Clasificación clínica.....	54
3.6.2. Demencias primarias y secundarias .....	54
3.6.3. Clasificación etiológica.....	55
3.6.4. Clasificación pronóstica .....	57
3.6.5. Clasificación neuroanatómica .....	57
3.6.6. Clasificación DSM -5: Subtipos.....	60
a. TNC debido a Enfermedad de Alzheimer .....	60
b. TNC Frontotemporal .....	64
c. TNC debido a Enfermedad por priones.....	67
d. TNC con Cuerpos de Lewy .....	69
e. TNC debido a Enfermedad de Parkinson .....	70
f. TNC debido a Enfermedad de Huntington .....	72
g. TNC debido a Enfermedad por VIH .....	74
h. TNC vascular .....	75
i. TNC debido a traumatismo cerebral .....	77
j. TNC inducido por sustancias/medicación .....	78
k. TNC debido a otra condición médica .....	79
l. TNC debido a múltiples etiologías.....	79
m. TNC no especificado.....	80
3.6.7. Otras demencias: LATE.....	80
3.6.8. Otras demencias: Parálisis supranuclear progresiva.....	80
3.7. Etiología .....	81
3.8. Evaluación .....	81

## 02 02. TRASTORNOS AMNÉSICOS Y OTROS TRASTORNOS MENTALES CON ETIOLOGÍA ORGÁNICA IDENTIFICADA

1. TRASTORNOS AMNÉSICOS .....	89
1.1. Introducción histórica .....	89
1.2. Clasificaciones diagnósticas .....	89
1.2.1. Clasificación según DSM-5-TR .....	89
1.2.2. Clasificación según CIE-11 .....	89
1.3. Diagnóstico Diferencial .....	91
1.4. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	92
1.4.1. Epidemiología .....	92
1.4.2. Curso .....	92
1.5. Clasificación .....	92
1.5.1. Clínica .....	92
1.5.2. Etiológica .....	97
1.6. Teorías explicativas .....	98
1.7. Evaluación .....	98
2. TRASTORNOS MENTALES DEBIDOS A LESIÓN, DISFUNCIÓN O ENFERMEDAD MÉDICA .....	99
2.1. Introducción histórica .....	99
2.2. Clasificaciones diagnósticas .....	99
2.2.1. Clasificación según DSM-5-TR .....	99
2.2.2. Clasificación según CIE-11 .....	102
2.3. Diagnóstico Diferencial .....	102
2.4. Epidemiología y curso .....	103
2.4.1. Epidemiología .....	103
2.4.2. Curso .....	103
2.5. Clasificación etiológica .....	103

## 02 03. TRASTORNOS RELACIONADOS CON SUSTANCIAS Y OTRAS ADICCIONES

1. DEFINICIÓN Y DESCRIPCIÓN .....	110
1.1. Clasificaciones de las drogas .....	110
1.2. Conceptos clave .....	112
1.3. Trastorno dual .....	113
2. CLASIFICACIONES DIAGNÓSTICAS .....	114
2.1. DSM-5-TR .....	114
2.1.1. Trastorno por consumo .....	116
2.1.2. Trastornos inducidos .....	119
2.2. CIE-11 .....	121
2.3. Diferencias CIE-11 y DSM-5-TR .....	123
3. TEORÍAS EXPLICATIVAS DE LA DROGADICCIÓN .....	123
3.1. Explicaciones de las toxicomanías desde los principales modelos teóricos .....	124
3.1.1. Modelos psicodinámicos .....	124
3.1.2. Modelo sistémico .....	124
3.1.3. Modelo cognitivo-conductual .....	124
3.1.4. Hipótesis de la automedicación .....	127
3.1.5. Modelos biológicos .....	127
3.1.6. Otros modelos .....	128
4. DEPRESORES Y TRASTORNOS ASOCIADOS .....	128
4.1. Alcohol .....	128
4.1.1. Introducción histórica .....	128

4.1.2. Descripción .....	129
4.1.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados .....	130
4.1.4. Diagnóstico diferencial .....	134
4.1.5. Epidemiología, curso, comorbilidad y suicidio .....	134
4.1.6. Otras características clínicas .....	135
4.1.7. Clasificación .....	136
4.1.8. Teorías explicativas .....	137
4.2. Sedantes, hipnóticos y ansiolíticos .....	138
4.2.1. Introducción histórica .....	138
4.2.2. Descripción .....	138
4.2.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados .....	139
4.2.4. Diagnóstico diferencial .....	140
4.2.5. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	141
4.2.6. Otras características clínicas .....	141
4.3. Sustancias volátiles .....	141
4.3.1. Introducción histórica .....	141
4.3.2. Descripción .....	141
4.3.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados .....	142
4.3.4. Diagnóstico diferencial .....	143
4.3.5. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	143
4.3.6. Otras características clínicas .....	144
4.4. Opiáceos .....	144
4.4.1. Introducción histórica .....	144
4.4.2. Descripción .....	144
4.4.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados .....	145
4.4.4. Diagnóstico diferencial .....	146
4.4.5. Epidemiología, curso, comorbilidad y suicidio .....	146
4.4.6. Otras características clínicas .....	147
5. PSICOESTIMULANTES Y TRASTORNOS ASOCIADOS .....	148
5.1. Cocaína .....	148
5.1.1. Introducción histórica .....	148
5.1.2. Descripción .....	148
5.1.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados .....	149
5.1.4. Diagnóstico diferencial .....	152
5.1.5. Epidemiología, curso, comorbilidad y suicidio .....	152
5.1.6. Otras características clínicas .....	153
5.2. Anfetaminas .....	153
5.2.1. Introducción histórica .....	153
5.2.2. Descripción .....	153
5.2.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados .....	153
5.2.4. Diagnóstico diferencial .....	154
5.2.5. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	154
5.3. Cafeína .....	154
5.3.1. Introducción histórica .....	154
5.3.2. Descripción .....	154
5.3.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados .....	155
5.3.4. Diagnóstico diferencial .....	156
5.3.5. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	156
5.3.6. Otras características clínicas .....	156
5.4. Tabaco .....	157
5.4.1. Introducción histórica .....	157
5.4.2. Descripción .....	157
5.4.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados .....	157
5.4.4. Diagnóstico diferencial .....	158

5.4.5. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	159
5.4.6. Otras características clínicas .....	159
5.4.7. Teorías explicativas de la conducta de fumar .....	159
<b>6. SUSTANCIAS PERTURBADORAS Y TRASTORNOS ASOCIADOS .....</b>	<b>161</b>
6.1. Alucinógenos.....	161
6.1.1. Introducción histórica .....	161
6.1.2. Descripción .....	161
6.1.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados .....	162
6.1.4. Diagnóstico diferencial .....	164
6.1.5. Epidemiología, curso, comorbilidad y suicidio .....	164
6.1.6. Otras características clínicas .....	165
6.2. Fenciclidina .....	165
6.2.1. Introducción histórica .....	165
6.2.2. Descripción .....	165
6.2.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados .....	165
6.2.4. Diagnóstico diferencial .....	166
6.2.5. Epidemiología .....	166
6.3. Cannabis .....	166
6.3.1. Introducción histórica .....	166
6.3.2. Descripción .....	166
6.3.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados .....	167
6.3.4. Diagnóstico diferencial .....	170
6.3.5. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	170
6.3.6. Otras características clínicas .....	171
<b>7. TRASTORNOS ADICTIVOS NO RELACIONADOS CON SUSTANCIAS .....</b>	<b>172</b>
7.1. Trastorno por juego.....	172
7.1.1. Introducción histórica .....	172
7.1.2. Descripción .....	172
7.1.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados .....	172
7.1.4. Diagnóstico diferencial .....	173
7.1.5. Epidemiología, curso, comorbilidad y suicidio .....	174
7.1.6. Factores de riesgo .....	177
7.1.7. Otras características clínicas .....	177
7.1.8. Clasificación.....	179
7.1.9. Teorías explicativas .....	180
7.2. Trastornos debidos a comportamientos adictivos en CIE-11: trastorno por juego de apuestas y trastorno por uso de videojuegos .....	182
7.3. Otras adicciones conductuales .....	183
7.3.1. Tipos de adicción .....	183
7.3.2. Características clínicas .....	184
7.3.3. Modelos explicativos.....	184
<b>8. EVALUACIÓN .....</b>	<b>185</b>
8.1. Adicciones relacionadas con sustancias .....	185
8.1.1. Detección temprana y screening.....	185
8.1.2. Evaluación diagnóstica .....	186
8.1.3. Evaluación comprensiva: la entrevista clínica.....	186
8.1.4. Instrumentos de evaluación complementaria.....	186
8.2. Adicciones comportamentales .....	187

**02 04. ESQUIZOFRENIA**

1. INTRODUCCIÓN.....	195
2. ESQUIZOFRENIA .....	195
2.1. Introducción histórica .....	195
2.2. Clasificaciones diagnósticas .....	199
2.2.1. Criterios diagnósticos DSM-5-TR.....	199
2.2.2. Criterios diagnósticos CIE-11.....	203
2.2.3. Diferencias y semejanzas entre CIE-11 y DSM-5-TR.....	205
2.2.4. Características transdiagnósticas para el estudio de la esquizofrenia.....	206
2.3. Diagnóstico diferencial .....	213
2.3.1. Trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos .....	213
2.3.2. Trastorno esquizofreniforme .....	214
2.3.3. Trastorno esquizoafectivo .....	214
2.3.4. Trastorno delirante .....	214
2.3.5. Trastorno generalizado del desarrollo.....	214
2.3.6. Trastornos orgánicos .....	214
2.3.7. Trastorno esquizotípico de la personalidad .....	214
2.4. Clasificación .....	215
2.4.1. Clasificación sintomática (CIE-10 y DSM-IV-TR).....	215
2.4.2. Clasificación positiva/negativa .....	216
2.5. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	217
2.5.1. Epidemiología .....	217
2.5.2. Curso .....	218
2.5.3. Comorbilidad.....	221
2.6. Modelos explicativos .....	222
2.6.1. Hipótesis y hallazgos psicobiológicos.....	222
2.6.2. Teorías psicodinámicas .....	229
2.6.3. Teorías sistémicas .....	230
2.6.4. Modelo de vulnerabilidad-estrés .....	231
2.6.5. El modelo de red como alternativa para la conceptualización de la psicosis.....	232
2.7. Evaluación .....	233

**02 05. OTROS TRASTORNOS PSICÓTICOS**

1. INTRODUCCIÓN.....	243
2. TRASTORNO ESQUIZOFRENIFORME .....	243
2.1. Introducción histórica .....	243
2.2. Clasificaciones diagnósticas .....	244
2.3. Diagnóstico diferencial .....	245
2.3.1. Trastorno psicótico debido a enfermedad médica o inducido por sustancias.....	245
2.3.2. Esquizofrenia .....	245
2.3.3. Trastorno psicótico breve.....	245
2.4. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	245
3. TRASTORNO ESQUIZOAFECTIVO .....	245
3.1. Introducción histórica .....	245
3.2. Clasificaciones diagnósticas .....	246
3.3. Diagnóstico diferencial .....	248
3.3.1. Cuadro debido a enfermedad médica o consumo de sustancias .....	248
3.3.2. Esquizofrenia .....	248
3.3.3. Trastorno del estado del ánimo.....	249

3.4. Clasificación .....	249
3.5. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	250
3.5.1. Epidemiología .....	250
4. TRASTORNO DELIRANTE .....	250
4.1. Introducción histórica .....	250
4.2. Criterios diagnósticos .....	251
4.2.1. Criterios diagnósticos DSM.....	251
4.2.2. Criterios diagnósticos CIE.....	253
4.3. Diagnóstico diferencial .....	253
4.3.1. Trastorno psicótico debido a enfermedad médica, delirium o demencia o inducido por Sustancias .....	253
4.3.2. Esquizofrenia .....	254
4.3.3. Trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos .....	254
4.3.4. Trastorno psicótico compartido .....	254
4.3.5. Hipocondría, trastorno dismórfico, trastorno obsesivo-compulsivo.....	254
4.3.6. Trastorno paranoide de la personalidad .....	254
4.4. Clasificación .....	254
4.4.1. Tipo erotomaniaco .....	255
4.4.2. Tipo de grandiosidad .....	255
4.4.3. Tipo celotípico .....	255
4.4.4. Tipo persecutorio (o de perjuicio).....	255
4.4.5. Tipo somático.....	255
4.4.6. Tipo mixto .....	256
4.4.7. No especificado .....	256
4.4.8. Otros tipos específicos de delirios .....	256
4.5. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	256
4.5.1. Epidemiología .....	256
4.5.2. Curso.....	257
4.6. Modelos explicativos .....	257
4.6.1. Teorías psicodinámicas .....	257
4.6.2. Teoría perceptiva .....	257
4.6.3. Teoría de la atribución .....	257
5. TRASTORNO PSICÓTICO BREVE .....	258
5.1. Introducción histórica .....	258
5.2. Clasificaciones diagnósticas .....	258
5.3. Diagnóstico diferencial .....	260
5.3.1. Trastorno psicótico debido a enfermedad médica, inducido por sustancias o delirium .....	260
5.3.2. Trastorno esquizofreniforme .....	260
5.3.3. Trastornos de personalidad .....	260
5.4. Clasificación .....	260
5.5. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	260
5.5.1. Epidemiología .....	260
5.5.2. Curso .....	260
6. TRASTORNO PSICÓTICO COMPARTIDO .....	261
6.1. Introducción histórica .....	261
6.2. Clasificaciones diagnósticas .....	262
6.3. Diagnóstico diferencial .....	262
6.3.1. Esquizofrenia, trastorno delirante, trastorno esquizoafectivo, trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos .....	262
6.4. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	262
7. CATATONIA .....	263
7.1. Introducción histórica .....	263
7.2. Definición y descripción.....	263

8. DEPRESIÓN POSTPSICÓTICA .....	264
8.1. Clasificaciones diagnósticas .....	264
8.2. Diagnóstico diferencial .....	265
8.2.1. Esquizofrenia .....	265
8.2.2. Trastorno esquizoafectivo, trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos.....	265
9. SÍNDROME DE SÍNTOMAS PSICÓTICOS ATENUADOS .....	265
9.1. Introducción histórica .....	265
9.2. Definición y descripción.....	266
9.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	266
10. PSICOSIS TARDÍAS .....	266
10.1. Esquizofrenia tardía .....	267
10.2. Parafrenia tardía.....	267

## 02 06. TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO

1. INTRODUCCIÓN HISTÓRICA .....	274
2. SÍNDROMES.....	276
2.1. Síndrome depresivo .....	277
2.2. Síndrome maníaco .....	279
3. EPISODIOS.....	280
3.1. Episodio depresivo .....	280
3.2. Episodio maníaco.....	281
3.3. Episodio hipomaníaco .....	283
4. TRASTORNOS.....	284
4.1. Clasificación DSM-5 .....	284
4.2. Clasificación CIE-11 .....	285
4.3. Los problemas de las clasificaciones diagnósticas clásicas.....	285
4.4. Trastorno depresivo mayor.....	286
4.4.1. Clasificación diagnóstica .....	286
4.4.2. Diagnóstico diferencial .....	289
4.4.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	290
4.4.3.1. Epidemiología .....	290
4.4.3.2. Curso y comorbilidad.....	292
4.4.4. Otros: depresión perinatal .....	293
4.5. Trastorno depresivo persistente (distimia) .....	296
4.5.1. Clasificación diagnóstica .....	296
4.5.2. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	298
4.5.2.1. Epidemiología .....	298
4.5.2.2. Curso y comorbilidad.....	299
4.6. Trastorno disfórico premenstrual.....	299
4.6.1. Clasificación diagnóstica .....	299
4.6.2. Diagnóstico diferencial .....	300
4.6.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	301
4.7. Trastorno depresivo inducido por sustancias/medicamento.....	302
4.7.1. Clasificación diagnóstica .....	302
4.7.2. Diagnóstico diferencial .....	302
4.7.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	303
4.8. Trastorno depresivo debido a otra afección médica.....	303
4.8.1. Clasificación diagnóstica .....	303
4.8.2. Diagnóstico diferencial .....	304
4.8.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	304

4.9.	Trastorno bipolar tipo I.....	305
4.9.1.	Clasificación diagnóstica .....	305
4.9.2.	Diagnóstico diferencial .....	306
4.9.3.	Epidemiología, curso y comorbilidad.....	307
4.9.3.1.	Epidemiología .....	307
4.9.3.2.	Curso.....	310
4.9.3.3.	Comorbilidad .....	312
4.10.	Trastorno bipolar tipo II.....	312
4.10.1.	Clasificación diagnóstica .....	312
4.10.2.	Epidemiología, curso y comorbilidad.....	313
4.11.	Ciclotimia.....	314
4.11.1.	Clasificación diagnóstica .....	314
4.11.2.	Epidemiología, curso y comorbilidad.....	315
4.12.	Trastorno bipolar inducido por sustancias/medicamento .....	315
4.12.1.	Clasificación diagnóstica .....	316
4.12.2.	Diagnóstico diferencial, epidemiología, curso y comorbilidad .....	316
4.13.	Trastorno bipolar debido a otra enfermedad médica.....	316
4.13.1.	Clasificación diagnóstica .....	317
4.13.2.	Diagnóstico diferencial, epidemiología, curso y comorbilidad .....	317
4.14.	Otro trastorno depresivo/bipolar especificado .....	317
4.15.	Trastorno depresivo/bipolar no especificado .....	318
5.	ESPECIFICACIONES.....	318
5.1.	Especificaciones del episodio.....	318
5.2.	Especificaciones del curso .....	320
6.	ETIOLOGÍA .....	322
6.1.	Modelos explicativos de los trastornos depresivos.....	322
6.1.1.	Modelos biológicos.....	322
6.1.2.	Modelos psicológicos .....	327
6.2.	Modelos explicativos de los trastornos bipolares .....	339
6.2.1.	Modelos biológicos.....	340
6.2.2.	Modelos psicológicos .....	342
6.2.3.	Modelo integrador .....	343
7.	EVALUACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO .....	343
7.1.	Instrumentos de evaluación para la depresión.....	343
7.2.	Instrumentos de evaluación para la manía.....	347

## 02 07. TRASTORNOS DE ANSIEDAD: FOBIAS, PÁNICO Y ANSIEDAD GENERALIZADA

1.	INTRODUCCIÓN.....	354
1.1.	La ansiedad y sus conceptos .....	354
1.2.	La ansiedad y sus componentes.....	356
1.3.	La ansiedad y sus características .....	356
1.4.	La ansiedad y otros trastornos .....	358
1.5.	La ansiedad y su historia.....	360
1.6.	Síndromes de ansiedad .....	362
1.6.1.	Ataque de pánico .....	362
2.	TRASTORNO DE PÁNICO .....	367
2.1.	Clasificaciones diagnósticas .....	367
2.1.1.	Criterios diagnósticos DSM-5-TR.....	367
2.1.2.	Criterios diagnósticos CIE-11.....	368
2.2.	Diagnóstico diferencial .....	368

2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	368
2.3.1. Epidemiología .....	368
2.3.2. Curso .....	369
2.3.3. Comorbilidad.....	369
3. AGORAFOBIA.....	370
3.1. Clasificaciones diagnósticas .....	370
3.1.1. Criterios diagnósticos DSM-5-TR.....	370
3.1.2. Criterios diagnósticos CIE-11.....	373
3.2. Diagnóstico diferencial .....	373
3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	374
3.3.1. Epidemiología .....	374
3.3.2. Curso .....	374
3.3.3. Comorbilidad.....	374
4. FOBIAS ESPECÍFICAS.....	375
4.1. Clasificaciones diagnósticas .....	375
4.1.1. Criterios diagnósticos DSM-5-TR.....	375
4.1.2. Criterios diagnósticos CIE-11.....	377
4.2. Diagnóstico diferencial .....	377
4.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	377
4.3.1. Epidemiología .....	377
4.3.2. Curso .....	379
4.3.3. Comorbilidad.....	379
5. TRASTORNO DE ANSIEDAD SOCIAL.....	380
5.1. Clasificaciones diagnósticas .....	380
5.1.1. Criterios diagnósticos DSM-5-TR.....	380
5.1.2. Criterios diagnósticos CIE-11.....	382
5.2. Diagnóstico diferencial .....	382
5.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	383
5.3.1. Epidemiología .....	383
5.3.2. Curso .....	383
5.3.3. Comorbilidad.....	383
6. TRASTORNO POR ANSIEDAD GENERALIZADA .....	384
6.1. Clasificaciones diagnósticas .....	384
6.1.1. Criterios diagnósticos DSM-5-TR.....	384
6.1.2. Criterios diagnósticos CIE-11.....	387
6.2. Diagnóstico diferencial .....	388
6.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	388
6.3.1. Epidemiología .....	388
6.3.2. Curso .....	388
6.3.3. Comorbilidad.....	388
7. MODELOS EXPLICATIVOS.....	389
7.1. Modelos biológicos.....	389
7.1.1. Hipótesis genética: predisposición a los trastornos de ansiedad.....	389
7.1.2. Alteraciones relacionadas con el ácido gamma-amino-butírico (GABA).....	390
7.1.3. Hipótesis noradrenérgica .....	390
7.1.4. Hipótesis setoroninérgica.....	390
7.2. Modelos psicológicos .....	390
7.2.1. Modelos psicodinámicos.....	390
7.2.2. Modelos basados en las teorías del aprendizaje .....	390
7.2.3. Modelos cognitivos del aprendizaje .....	397
7.2.4. Modelos basados en el procesamiento de la información .....	399
7.2.5. Teoría de la ansiedad de Barlow .....	401
7.2.6. Modelos psicológicos para trastornos de ansiedad específicos .....	402

8. EVALUACIÓN .....	419
8.1. Entrevistas estructuradas.....	420
8.2. Autoinformes.....	420
8.2.1. Ansiedad en general.....	420
8.2.2. Agorafobia y trastorno de pánico.....	420
8.2.3. Fobias específicas.....	421
8.2.4. Fobia social.....	422
8.2.5. Trastorno de ansiedad generalizada.....	424
8.3. Autorregistros.....	426
8.4. Observación.....	426

## 02 08. TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y TRASTORNOS RELACIONADOS

1. INTRODUCCIÓN HISTÓRICA .....	431
2. TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO.....	431
2.1. Clasificaciones diagnósticas.....	431
2.1.1. DSM-5.....	431
2.1.2. CIE-11.....	435
2.1.3. Clasificación alternativa: el espectro TOC.....	436
2.2. Diagnóstico diferencial.....	436
2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	437
2.3.1. Epidemiología y curso.....	437
2.3.2. Comorbilidad.....	438
2.4. Otras características clínicas.....	440
2.5. Enfoques de las clasificaciones.....	441
2.5.1. Contenidos predominantes de las obsesiones.....	441
2.5.1.1. Clasificación de Marks.....	441
2.5.1.2. Clasificación de Silva y Rachman.....	442
2.5.1.3. Clasificación del grupo de Foa.....	442
2.5.1.4. Clasificación de Rachman.....	444
2.5.2. Síntomas dimensionales.....	444
2.5.3. Enfoque intermedio.....	445
2.6. Estrategias de neutralización y control.....	445
2.7. Teorías explicativas.....	447
2.7.1. Teorías biológicas.....	447
2.7.1.1. Hipótesis genética.....	447
2.7.1.2. Hipótesis neurobiológica.....	447
2.7.1.3. Hipótesis sobre neurotransmisión.....	448
2.7.2. Teorías psicológicas.....	449
2.7.2.1. Modelo psicodinámico.....	449
2.7.2.2. Modelos basados en las teorías del aprendizaje.....	449
2.7.2.3. Modelos basados en el aprendizaje social.....	450
2.7.2.4. Modelos cognitivos.....	451
2.8. Evaluación.....	458
2.8.1. Entrevista.....	458
2.8.2. Tests conductuales y observación directa.....	459
2.8.3. Autorregistros y cuestionarios.....	459
3. TRASTORNO DISMÓRFICO CORPORAL.....	462
3.1. Clasificaciones diagnósticas.....	462
3.1.1. DSM.....	462
3.1.2. CIE.....	463
3.2. Diagnóstico diferencial.....	463

3.3. Epidemiología y curso y comorbilidad.....	465
3.4. Otras características clínicas .....	465
3.5. Etiología .....	466
3.6. Evaluación .....	467
4. TRASTORNO POR ACUMULACIÓN.....	468
4.1. Clasificación diagnóstica.....	468
4.2. Diagnóstico diferencial .....	470
4.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	471
4.4. Otras características clínicas .....	471
4.5. Etiología .....	472
5. COMPORTAMIENTOS REPETITIVOS FOCALIZADOS EN EL CUERPO .....	473
5.1. Tricotilomanía (trastorno de arrancarse el pelo).....	473
5.1.1. Clasificación diagnóstica.....	473
5.1.2. Diagnóstico diferencial .....	474
5.1.3. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	474
5.1.4. Otras características clínicas .....	475
5.1.5. Teorías explicativas .....	475
5.2. Trastorno por excoriación (rascado de piel).....	476
5.2.1. Clasificación diagnóstica.....	476
5.2.2. Diagnóstico diferencial .....	477
5.2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	477
5.2.4. Otras características clínicas .....	478
5.3. Teorías explicativas.....	478
5.4. Evaluación de comportamientos repetitivos focalizados en el cuerpo .....	479
6. TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y RELACIONADO INDUCIDO POR SUSTANCIAS/ MEDICACIÓN.....	480
6.1. Clasificación diagnóstica.....	480
6.2. Diagnóstico diferencial .....	481
7. TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y RELACIONADO DEBIDO A OTRA CONDICIÓN MÉDICA..	481
7.1. Clasificación diagnóstica.....	481
7.2. Diagnóstico diferencial .....	482
8. OTRO TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y RELACIONADO ESPECIFICADO .....	482
9. TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y RELACIONADO NO ESPECIFICADO .....	483

## 02 09. TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL TRAUMA

1. INTRODUCCIÓN .....	488
2. TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO.....	489
2.1. Clasificaciones diagnósticas .....	489
2.1.1. Criterios DSM-5-TR .....	489
2.1.2. Criterios CIE-11 .....	491
2.2. Diagnóstico diferencial .....	493
2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	494
2.3.1. Prevalencia .....	494
2.3.2. Curso.....	494
2.3.2.1. El TEPT en la vida adulta como consecuencia de sucesos traumáticos en la infancia ..	495
2.3.3. Comorbilidad.....	495
3. TRASTORNO POR ESTRÉS AGUDO .....	496
3.1. Clasificaciones diagnósticas .....	496
3.1.1. Criterios DSM-5-TR .....	496
3.2. Diagnóstico diferencial .....	497
3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	497

4. TEORÍAS EXPLICATIVAS.....	498
4.1. Factores asociados al desarrollo del TEPT .....	498
4.2. Teorías biológicas .....	501
4.3. Teorías psicológicas.....	502
4.3.1. Modelos de condicionamiento.....	503
4.3.2. Modelos basados en la teoría de la indefensión aprendida .....	503
4.3.3. Modelos cognitivos basados en el procesamiento de la información .....	504
4.3.3.1. Modelos cognitivos basados en un único modelo de representación.....	505
4.3.3.2. Modelos cognitivos basados en diversos modelos de representación.....	508
4.3.4. Modelos psicobiológicos.....	511
5. EVALUACIÓN .....	512
5.1. Entrevista clínica.....	512
5.2. Aurregistros .....	513
5.3. Autoinformes.....	514

## 02 10. TRASTORNOS ADAPTATIVOS Y DUELO

1. INTRODUCCIÓN.....	519
2. TRASTORNOS ADAPTATIVOS.....	520
2.1. Clasificaciones diagnósticas .....	520
2.1.1. Criterios diagnósticos DSM-5-TR.....	520
2.1.2. Criterios diagnósticos CIE-11.....	521
2.1.3. Controversias en la clasificación de los trastornos adaptativos .....	522
2.2. Diagnóstico diferencial .....	523
2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	524
2.3.1. Epidemiología .....	524
2.3.2. Curso.....	524
2.3.3. Comorbilidad.....	524
2.4. Teorías explicativas.....	525
2.4.1. Modelo de Maercker .....	525
2.4.2. Modelo de Botella .....	525
2.5. Limitaciones de los modelos etiológicos para los trastornos adaptativos .....	526
2.6. Evaluación.....	526
3. TRASTORNO POR DUELO PROLONGADO .....	527
3.1. Clasificaciones diagnósticas .....	527
3.1.1. Criterios diagnósticos DSM-5-TR.....	527
3.1.2. Criterios diagnósticos CIE-11.....	528
3.2. Diagnóstico diferencial .....	528
3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	529
3.3.1. Epidemiología .....	529
3.3.2. Curso .....	529
3.3.3. Comorbilidad.....	529

## 02 11. TRASTORNO DE SÍNTOMAS SOMÁTICOS Y TRASTORNOS RELACIONADOS

1. INTRODUCCIÓN HISTÓRICA .....	536
2. CLASIFICACIONES DIAGNÓSTICAS .....	536
2.1. Introducción.....	536

2.2. Categorías diagnósticas en el DSM-5.....	538
2.3. Categorías diagnósticas en la CIE-11.....	539
3. TRASTORNO DE SÍNTOMAS SOMÁTICOS.....	541
3.1. Clasificaciones diagnósticas.....	541
3.1.1. Introducción.....	541
3.1.2. Criterios diagnósticos DSM-5.....	542
3.1.3. Criterios diagnósticos CIE-11.....	545
3.1.4. Trastorno por dolor en el DSM-IV-TR.....	546
3.2. Etiología.....	548
4. TRASTORNO DE ANSIEDAD POR ENFERMEDAD.....	549
4.1. Clasificaciones diagnósticas.....	549
4.1.1. Introducción.....	549
4.1.2. Criterios diagnósticos DSM-5.....	551
4.1.3. Criterios diagnósticos CIE-11.....	554
4.2. Etiología.....	555
4.2.1. Perspectiva psicodinámica.....	555
4.2.2. Hipocondría como manifestación de una alteración perceptivo-atencional.....	556
4.2.3. Enfoques psicosociales.....	559
5. TRASTORNO DE CONVERSIÓN (TRASTORNO DE SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS FUNCIONALES)...	559
5.1. Clasificaciones diagnósticas.....	559
5.1.1. Introducción.....	559
5.1.2. Criterios diagnósticos DSM-5.....	559
5.1.3. Criterios diagnósticos CIE-11.....	562
5.2. Etiología.....	565
6. FACTORES PSICOLÓGICOS QUE INFLUYEN EN OTRAS AFECCIONES MÉDICAS.....	565
6.1. Clasificaciones diagnósticas: criterios DSM-5.....	565
6.2. Características diagnósticas.....	565
6.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	566
6.4. Diagnóstico diferencial.....	566
7. TRASTORNO FACTICIO.....	567
7.1. Clasificaciones diagnósticas.....	567
7.1.1. Introducción.....	567
7.1.2. Criterios diagnósticos DSM-5.....	567
7.1.3. Criterios diagnósticos CIE-11.....	569
7.1.4. El Síndrome de Münchhausen.....	570
7.2. Etiología.....	571
8. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS DSM-5 DE LOS TRASTORNOS DE SÍNTOMAS SOMÁTICOS Y OTROS TRASTORNOS RELACIONADOS.....	572
9. SIMULACIÓN.....	572
9.1. Descripción del cuadro.....	572
9.2. Diagnóstico diferencial.....	573
10. OTRO TRASTORNO DE SÍNTOMAS SOMÁTICOS Y TRASTORNOS RELACIONADOS ESPECIFICADO.....	573
11. TRASTORNO DE SÍNTOMAS SOMÁTICOS Y TRASTORNOS RELACIONADOS NO ESPECIFICADO.....	574
12. MODELOS EXPLICATIVOS.....	574
13. EVALUACIÓN.....	576

## 02 12. TRASTORNOS DISOCIATIVOS

1. INTRODUCCIÓN.....	582
1.1. Introducción histórica.....	582

1.2. El concepto de histeria.....	583
1.3. Características generales de los trastornos disociativos.....	583
1.4. Factores asociados a los Trastornos disociativos.....	584
1.4.1. Factores biológicos.....	584
1.4.2. Factores psicosociales.....	585
2. CLASIFICACIONES DIAGNÓSTICAS.....	587
2.1. Categorías diagnósticas en el DSM-5.....	587
2.2. Categorías diagnósticas en la CIE-11.....	587
2.3. Otras clasificaciones.....	588
3. AMNESIA DISOCIATIVA (PSICÓGENA).....	589
3.1. Introducción.....	589
3.2. Criterios diagnósticos DSM-5.....	590
3.2.1. Características diagnósticas.....	591
3.2.2. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	591
3.2.3. Factores de riesgo y pronóstico.....	592
3.2.4. Riesgo de suicidio.....	592
3.2.5. Diagnóstico diferencial.....	593
3.3. Criterios diagnósticos CIE-11.....	593
3.4. Fuga disociativa en el DSM-IV-TR.....	594
4. TRASTORNO DE IDENTIDAD DISOCIATIVO.....	595
4.1. Introducción.....	595
4.2. Criterios diagnósticos DSM-5.....	596
4.2.1. Características diagnósticas.....	596
4.2.2. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	597
4.2.3. Factores de riesgo y pronóstico.....	598
4.2.4. Riesgo de suicidio.....	598
4.2.5. Diagnóstico diferencial.....	598
4.3. Criterios diagnósticos CIE-11.....	599
5. TRASTORNO DE DESPERSONALIZACIÓN/DESREALIZACIÓN.....	601
5.1. Introducción.....	601
5.2. Criterios diagnósticos DSM-5.....	601
5.2.1. Características diagnósticas.....	601
5.2.2. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	602
5.2.3. Factores de riesgo y pronóstico.....	603
5.2.4. Diagnóstico diferencial.....	603
5.3. Criterios diagnósticos CIE-11.....	604
6. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS DSM-5 DE LOS TRASTORNOS DISOCIATIVOS.....	604
7. OTRO TRASTORNO DISOCIATIVO ESPECIFICADO.....	605
8. TRASTORNO DISOCIATIVO NO ESPECIFICADO.....	608
9. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MODELOS EXPLICATIVOS.....	608
10. ETIOLOGÍA: PLANTEAMIENTOS ACTUALES.....	612
10.1. Trauma y apego.....	612
10.2. Regulación emocional.....	612
11. EVALUACIÓN.....	613

## 02 13. TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA Y DE LA INGESTA DE ALIMENTOS

1. INTRODUCCIÓN HISTÓRICA.....	621
2. CLASIFICACIONES DIAGNÓSTICAS.....	622
2.1. Categorías diagnósticas en el DSM-5-TR.....	622

2.2.	Categorías diagnósticas en la CIE-11 .....	623
2.3.	Categorías transdiagnósticas .....	624
3.	PICA .....	626
3.1.	Criterios diagnósticos DSM-5-TR .....	626
3.1.1.	Características diagnósticas .....	626
3.1.2.	Epidemiología, curso y comorbilidad .....	626
3.1.3.	Factores de riesgo y pronóstico .....	627
3.1.4.	Diagnóstico diferencial .....	627
3.2.	Criterios diagnósticos CIE-11 .....	628
4.	TRASTORNO DE RUMIACIÓN .....	628
4.1.	Criterios diagnósticos DSM-5-TR .....	628
4.1.1.	Características diagnósticas .....	629
4.1.2.	Epidemiología, curso y comorbilidad .....	629
4.1.3.	Factores de riesgo y pronóstico .....	630
4.1.4.	Diagnóstico diferencial .....	630
4.2.	Criterios diagnósticos CIE-11 .....	630
5.	TRASTORNO DE EVITACIÓN/RESTRICCIÓN DE LA INGESTIÓN DE ALIMENTOS .....	630
5.1.	Criterios diagnósticos DSM-5-TR .....	630
5.1.1.	Características diagnósticas .....	631
5.1.2.	Epidemiología, curso y comorbilidad .....	632
5.1.3.	Factores de riesgo y pronóstico .....	633
5.1.4.	Diagnóstico diferencial .....	633
5.2.	Criterios diagnósticos CIE-11 .....	635
6.	ANOREXIA NERVIOSA .....	636
6.1.	Clasificaciones diagnósticas .....	636
6.1.1.	Introducción .....	636
6.1.2.	Criterios diagnósticos DSM-5-TR .....	637
6.1.2.1.	Características diagnósticas .....	638
6.1.2.2.	Epidemiología, curso y comorbilidad .....	639
6.1.2.3.	Factores de riesgo y pronóstico .....	642
6.1.2.4.	Diagnóstico diferencial .....	642
6.1.3.	Criterios diagnósticos CIE-11 .....	644
6.2.	Etiología .....	645
6.3.	Perspectiva multidimensional para el riesgo de anorexia nerviosa .....	646
6.4.	Criterios de ingreso hospitalario .....	647
7.	BULIMIA NERVIOSA .....	648
7.1.	Clasificaciones diagnósticas .....	648
7.1.1.	Introducción .....	648
7.1.2.	Criterios diagnósticos DSM-5-TR .....	648
7.1.2.1.	Características diagnósticas .....	649
7.1.2.2.	Epidemiología, curso y comorbilidad .....	650
7.1.2.3.	Factores de riesgo y pronóstico .....	653
7.1.2.4.	Diagnóstico diferencial .....	653
7.1.3.	Criterios diagnósticos CIE-11 .....	654
7.2.	Etiología .....	654
7.3.	Perspectiva multidimensional para el riesgo de bulimia nerviosa .....	655
7.4.	Criterios de ingreso hospitalario .....	655
8.	TRASTORNO DE ATRACONES .....	656
8.1.	Clasificaciones diagnósticas .....	656
8.1.1.	Introducción .....	656
8.1.2.	Criterios diagnósticos DSM-5-TR .....	657
8.1.2.1.	Características diagnósticas .....	657
8.1.2.2.	Epidemiología, curso y comorbilidad .....	658

8.1.2.3. Factores de riesgo y pronóstico .....	659
8.1.2.4. Diagnóstico diferencial.....	659
8.1.3. Criterios diagnósticos CIE-11 .....	660
8.2. Etiología .....	661
9. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS DSM-5 Y DSM-5-TR DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA Y DE LA INGESTA DE ALIMENTOS.....	661
10. OTRO TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA O DE LA INGESTA DE ALIMENTOS ESPECIFICADO .....	663
11. TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA O DE LA INGESTA DE ALIMENTOS NO ESPECIFICADO.....	664
12. OBESIDAD .....	665
12.1. Diagnóstico y características clínicas.....	665
12.2. Epidemiología, curso, comorbilidad y diagnóstico diferencial .....	665
12.3. Etiología .....	666
12.3.1. Factores de vulnerabilidad genética y biológica.....	666
12.3.2. Factores psicológicos.....	666
12.3.3. Factores socioculturales.....	667
13. ETIOLOGÍA/MODELOS EXPLICATIVOS GENERALES.....	667
13.1. Modelos biológicos.....	667
13.2. Modelos psicológicos .....	667
13.2.1. Modelos dinámicos.....	667
13.2.2. Modelos sistémicos .....	668
13.2.3. Modelos cognitivo-conductuales .....	668
14. EVALUACIÓN .....	669
14.1. Peso corporal .....	670
14.2. Patrones de alimentación.....	671
14.3. Factores cognitivos .....	671
14.4. Psicopatología asociada.....	672
14.5. Comportamientos compensatorios.....	674
14.6. Imagen corporal .....	674
14.7. Ambiente familiar .....	676

## 02 14. DISFUNCIONES SEXUALES, TRASTORNOS PARAFÍLICOS Y DISFORIA DE GÉNERO

1. INTRODUCCIÓN.....	683
2. LA RESPUESTA SEXUAL HUMANA.....	683
3. CLASIFICACIONES DIAGNÓSTICAS .....	684
3.1. Categorías diagnósticas en el DSM-5.....	684
3.2. Categorías diagnósticas en la CIE-11 .....	685
4. LAS DISFUNCIONES SEXUALES: CARACTERIZACIÓN.....	687
4.1. Introducción.....	687
4.2. Trastorno de deseo sexual hipoactivo en el varón.....	687
4.2.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	687
4.2.2. Criterios diagnósticos CIE-11 .....	689
4.3. Trastorno del interés/excitación sexual femenino .....	690
4.3.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	690
4.3.2. Criterios diagnósticos CIE-11 .....	693
4.4. Trastorno eréctil .....	694
4.4.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	694
4.4.2. Criterios diagnósticos CIE-11 .....	696

4.5. Trastorno orgásmico femenino.....	697
4.5.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	697
4.5.2. Criterios diagnósticos CIE-11.....	700
4.6. Eyaculación retardada.....	700
4.6.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	700
4.6.2. Criterios diagnósticos CIE-11.....	702
4.7. Eyaculación prematura (precoz).....	703
4.7.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	703
4.7.2. Criterios diagnósticos CIE-11.....	705
4.8. Trastorno de dolor génito-pélvico/penetración.....	706
4.8.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	706
4.8.2. Criterios diagnósticos CIE-11.....	708
4.9. Disfunción sexual inducida por sustancias/medicamentos: criterios diagnósticos DSM-5.....	709
4.9.1. Características diagnósticas.....	710
4.9.2. Epidemiología y curso.....	710
4.9.3. Diagnóstico diferencial.....	711
4.10. Datos epidemiológicos DSM-5-TR de las disfunciones sexuales.....	712
4.11. Otra disfunción sexual especificada.....	713
4.12. Disfunción sexual no especificada.....	713
4.13. Modelos explicativos.....	713
4.13.1. Modelos psicológicos.....	713
4.13.2. Modelos biológicos.....	715
4.14. Evaluación de las disfunciones sexuales.....	716
4.14.1. Áreas de evaluación.....	716
4.14.2. Técnicas de evaluación.....	717
5. LOS TRASTORNOS PARAFÍLICOS: CARACTERIZACIÓN.....	717
5.1. Introducción.....	717
5.2. Trastorno de exhibicionismo.....	719
5.2.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	719
5.2.2. Criterios diagnósticos CIE-11.....	721
5.3. Trastorno de fetichismo: criterios diagnósticos DSM-5.....	721
5.3.1. Características diagnósticas.....	722
5.3.2. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	722
5.3.3. Diagnóstico diferencial.....	723
5.4. Trastorno de froteurismo.....	723
5.4.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	723
5.4.2. Criterios diagnósticos CIE-11.....	724
5.5. Trastorno de pedofilia.....	725
5.5.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	725
5.5.2. Criterios diagnósticos CIE-11.....	727
5.6. Trastorno de masoquismo sexual.....	728
5.6.1. Características diagnósticas.....	728
5.6.2. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	729
5.6.3. Diagnóstico diferencial.....	729
5.7. Trastorno de sadismo sexual.....	729
5.7.1. Características diagnósticas.....	729
5.7.2. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	730
5.7.3. Diagnóstico diferencial.....	731
5.8. Trastorno de travestismo.....	731
5.8.1. Características diagnósticas.....	732
5.8.2. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	732
5.8.3. Diagnóstico diferencial.....	733

5.9. Trastorno de voyeurismo.....	733
5.9.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	733
5.9.2. Criterios diagnósticos CIE-11.....	735
5.10. Nuevas propuestas de trastornos parafílicos en la CIE-11.....	735
5.10.1. Introducción.....	735
5.10.2. Trastorno por sadismo sexual coercitivo.....	735
5.10.3. Otros trastornos parafílicos que involucran a personas sin su consentimiento.....	736
5.10.4. Trastorno parafílico que involucra comportamientos en solitario o con individuos que dieron su consentimiento.....	736
5.11. Datos epidemiológicos DSM-5-TR de los trastornos parafílicos.....	736
5.12. Otro trastorno parafílico especificado.....	738
5.13. Trastorno parafílico no especificado.....	738
5.14. Modelos explicativos.....	739
5.14.1. Modelos psicológicos.....	739
5.14.2. Modelos biológicos.....	739
5.14.3. Factores etiopatogénicos generales y específicos de los trastornos parafílicos.....	739
5.15. Evaluación de las parafilias.....	740
6. DISFORIA DE GÉNERO.....	741
6.1. Introducción a la categorización de la disforia de género.....	741
6.2. Disforia de género.....	742
6.2.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	742
6.2.2. Criterios diagnósticos CIE-11.....	746
6.3. Datos epidemiológicos DSM-5-TR de la disforia de género.....	747
6.4. Otra disforia de género especificada.....	747
6.5. Disforia de género no especificada.....	747
6.6. Modelos explicativos.....	747
6.6.1. Modelos psicológicos.....	747
6.6.2. Modelos biológicos.....	747

## 02 15. TRASTORNOS DEL SUEÑO-VIGILIA

1. INTRODUCCIÓN HISTÓRICA.....	755
2. FUNCIONAMIENTO NORMAL DEL SUEÑO: TIPOS Y FASES.....	755
3. CLASIFICACIONES DIAGNÓSTICAS.....	757
3.1. Clasificación internacional de las enfermedades del sueño.....	757
3.2. Categorías diagnósticas en el DSM-5.....	757
3.3. Categorías diagnósticas en la CIE-11.....	758
4. TRASTORNO DE INSOMNIO.....	760
4.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	760
4.1.1. Características diagnósticas.....	761
4.1.2. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	762
4.1.3. Factores de riesgo y pronóstico.....	763
4.1.4. Diagnóstico diferencial.....	763
4.2. Criterios diagnósticos CIE-11.....	764
5. TRASTORNO DE HIPERSOMNIA.....	764
5.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	764
5.1.1. Características diagnósticas.....	765
5.1.2. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	766
5.1.3. Factores de riesgo y pronóstico.....	767
5.1.4. Diagnóstico diferencial.....	767
5.2. Criterios diagnósticos CIE-11.....	767

6. NARCOLEPSIA .....	768
6.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	768
6.1.1. Características diagnósticas .....	769
6.1.2. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	770
6.1.3. Factores de riesgo y pronóstico .....	771
6.1.4. Diagnóstico diferencial .....	772
6.2. Criterios diagnósticos CIE-11 .....	772
7. TRASTORNOS DEL SUEÑO RELACIONADOS CON LA RESPIRACIÓN.....	773
7.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	773
7.1.1. Características diagnósticas .....	774
7.1.2. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	775
7.1.3. Otras características clínicas .....	776
7.1.4. Factores de riesgo y pronóstico .....	778
7.1.5. Diagnóstico diferencial .....	778
7.2. Criterios diagnósticos CIE-11 .....	778
8. TRASTORNOS DEL RITMO CIRCADIANO SUEÑO-VIGILIA .....	780
8.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	780
8.1.1. Características diagnósticas .....	780
8.1.2. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	781
8.1.3. Otras características clínicas .....	782
8.1.4. Factores de riesgo y pronóstico .....	783
8.1.5. Diagnóstico diferencial .....	784
8.2. Criterios diagnósticos CIE-11 .....	784
9. OTRO TRASTORNO DE INSOMNIO ESPECIFICADO .....	785
10. TRASTORNO DE INSOMNIO NO ESPECIFICADO .....	786
11. OTRO TRASTORNO DE HIPERSOMNIA ESPECIFICADO .....	786
12. TRASTORNO DE HIPERSOMNIA NO ESPECIFICADO .....	786
13. OTRO TRASTORNO DEL SUEÑO-VIGILIA ESPECIFICADO .....	786
14. TRASTORNO DEL SUEÑO-VIGILIA NO ESPECIFICADO.....	787
15. TRASTORNOS DEL DESPERTAR DEL SUEÑO NO REM.....	787
15.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	787
15.1.1. Características diagnósticas .....	788
15.1.2. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	788
15.1.3. Factores de riesgo y pronóstico .....	790
15.1.4. Diagnóstico diferencial .....	790
15.2. Criterios diagnósticos CIE-11 .....	791
16. TRASTORNO DE PESADILLAS .....	791
16.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	791
16.1.1. Características diagnósticas .....	792
16.1.2. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	793
16.1.3. Factores de riesgo y pronóstico .....	793
16.1.4. Diagnóstico diferencial .....	794
16.2. Criterios diagnósticos CIE-11 .....	794
17. TRASTORNO DEL COMPORTAMIENTO DEL SUEÑO REM.....	795
17.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	795
17.1.1. Características diagnósticas .....	795
17.1.2. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	796
17.1.3. Factores de riesgo y pronóstico .....	796
17.1.4. Diagnóstico diferencial .....	796
17.2. Criterios diagnósticos CIE-11 .....	797
18. SÍNDROME DE LAS PIERNAS INQUIETAS.....	797
18.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	797
18.1.1. Características diagnósticas .....	798
18.1.2. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	798

18.1.3. Factores de riesgo y pronóstico .....	799
18.1.4. Diagnóstico diferencial .....	799
18.2. Criterios diagnósticos CIE-11 .....	799
19. TRASTORNOS DEL SUEÑO INDUCIDO POR SUSTANCIAS/MEDICAMENTOS: DSM-5 .....	800
19.1. Características diagnósticas .....	800
19.2. Epidemiología, curso y comorbilidad.....	801
19.3. Factores de riesgo y pronóstico .....	803
19.4. Factores de riesgo y pronóstico .....	803
20. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS DSM5-TR DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO-VIGILIA .....	803
21. ETIOLOGÍA/MODELOS EXPLICATIVOS.....	806
21.1. Modelos psicológicos .....	806
21.1.1. Modelos dinámicos .....	806
21.1.2. Modelos cognitivo-conductuales .....	807
21.2. Modelos biológicos.....	807
21.2.1. Estructuras nerviosas implicadas en el sueño .....	807
21.2.2. El sistema de neurotransmisores implicados en el sueño .....	808
22. EVALUACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO .....	809
22.1. Evaluación del insomnio.....	809
22.1.1. Evaluación ambiental .....	809
22.1.2. Evaluación conductual .....	809
22.1.3. Examen médico .....	810
22.2. Evaluación de la somnolencia excesiva.....	810
22.2.1. Medidas objetivas .....	810
22.2.2. Escalas de autoinforme .....	812
22.2.3. Pruebas de rendimiento .....	812
23. ONTOGENIA DEL SUEÑO .....	812

## 02 16. TRASTORNOS DISRUPTIVOS, DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS Y DE LA CONDUCTA

1. INTRODUCCIÓN HISTÓRICA .....	820
2. CLASIFICACIONES DIAGNÓSTICAS .....	820
2.1. Categorías diagnósticas en el DSM-5.....	820
2.2. Categorías diagnósticas en la CIE-11 .....	821
3. TRASTORNO DE CONDUCTA.....	822
3.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	822
3.1.1. Características diagnósticas .....	824
3.1.2. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	825
3.1.3. Factores de riesgo y pronóstico .....	826
3.1.4. Diagnóstico diferencial .....	826
3.2. Criterios diagnósticos CIE-11 .....	827
4. TRASTORNO EXPLOSIVO INTERMITENTE .....	829
4.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	829
4.1.1. Características diagnósticas .....	830
4.1.2. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	830
4.1.3. Factores de riesgo y pronóstico .....	831
4.1.4. Diagnóstico diferencial .....	831
4.2. Criterios diagnósticos CIE-11 .....	832
5. TRASTORNO ANTISOCIAL DE LA PERSONALIDAD .....	833
6. PIROMANÍA .....	833
6.1. Criterios diagnósticos DSM-5.....	833
6.1.1. Características diagnósticas .....	833

6.1.2. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	834
6.1.3. Factores de riesgo y pronóstico .....	834
6.1.4. Diagnóstico diferencial .....	834
6.2. Criterios diagnósticos CIE-11 .....	835
7. CLEPTOMANÍA .....	836
7.1. Criterios diagnósticos DSM-5 .....	836
7.1.1. Características diagnósticas .....	836
7.1.2. Epidemiología, curso y comorbilidad .....	836
7.1.3. Factores de riesgo y pronóstico .....	837
7.1.4. Diagnóstico diferencial .....	837
7.2. Criterios diagnósticos CIE-11 .....	838
8. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS DSM-5-TR DE LOS TRASTORNOS DISRUPTIVOS, DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS Y DE LA CONDUCTA .....	838
9. OTRO TRASTORNO DISRUPTIVO, DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS Y DE LA CONDUCTA ESPECIFICADO .....	839
9.1. Criterios DSM-5 .....	839
9.2. Criterios CIE-11 para el trastorno por comportamiento sexual compulsivo .....	839
10. TRASTORNO DISRUPTIVO, DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS Y DE LA CONDUCTA NO ESPECIFICADO .....	840
11. EVALUACIÓN .....	840

## 02 17. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

1. INTRODUCCIÓN HISTÓRICA .....	848
2. CLASIFICACIONES DIAGNÓSTICAS .....	848
2.1. Categorías diagnósticas en el DSM-5 .....	848
2.1.1. La sesión II del DSM-5 .....	848
2.1.2. La sesión II del DSM-5 .....	849
2.1.3. Caracterización de los trastornos de la personalidad en el DSM-5 .....	850
2.2. Categorías diagnósticas en la CIE-11 .....	852
2.3. Diferencias y semejanzas entre el DSM-5 y la CIE-11 .....	854
3. TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD PARANOIDE .....	855
3.1. Historia .....	855
3.2. Criterios diagnósticos DSM-5 .....	855
3.2.1. Características diagnósticas .....	856
3.2.2. Epidemiología, curso y otros aspectos relevantes .....	856
3.2.3. Factores de riesgo y pronóstico .....	857
3.2.4. Diagnóstico diferencial .....	857
4. TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD ESQUIZOIDE .....	858
4.1. Historia .....	858
4.2. Criterios diagnósticos DSM-5 .....	858
4.2.1. Características diagnósticas .....	859
4.2.2. Epidemiología, curso y otros aspectos relevantes .....	859
4.2.3. Factores de riesgo y pronóstico .....	859
4.2.4. Diagnóstico diferencial .....	859
5. TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD ESQUIZOTÍPICA .....	860
5.1. Historia .....	860
5.2. Criterios diagnósticos DSM-5 .....	860
5.2.1. Características diagnósticas .....	861
5.2.2. Epidemiología, curso y otros aspectos relevantes .....	861
5.2.3. Factores de riesgo y pronóstico .....	862
5.2.4. Diagnóstico diferencial .....	862

6. TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD ANTISOCIAL .....	863
6.1. Historia.....	863
6.2. Criterios diagnósticos DSM-5.....	863
6.2.1. Características diagnósticas .....	864
6.2.2. Epidemiología, curso y otros aspectos relevantes .....	864
6.2.3. Factores de riesgo y pronóstico .....	865
6.2.4. Diagnóstico diferencial.....	865
7. TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD LÍMITE .....	866
7.1. Historia.....	866
7.2. Criterios diagnósticos DSM-5.....	866
7.2.1. Características diagnósticas .....	867
7.2.2. Epidemiología, curso y otros aspectos relevantes .....	868
7.2.3. Factores de riesgo y pronóstico .....	868
7.2.4. Diagnóstico diferencial.....	869
8. TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD HISTRIÓNICA.....	869
8.1. Historia.....	869
8.2. Criterios diagnósticos DSM-5.....	869
8.2.1. Características diagnósticas .....	870
8.2.2. Epidemiología, curso y otros aspectos relevantes .....	870
8.2.3. Diagnóstico diferencial.....	871
9. TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD NARCISISTA .....	871
9.1. Historia.....	871
9.2. Criterios diagnósticos DSM-5.....	872
9.2.1. Características diagnósticas .....	872
9.2.2. Epidemiología, curso y otros aspectos relevantes .....	873
9.2.3. Diagnóstico diferencial.....	873
10. TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD EVITATIVA .....	874
10.1. Historia.....	874
10.2. Criterios diagnósticos DSM-5.....	874
10.2.1. Características diagnósticas .....	875
10.2.2. Epidemiología, curso y otros aspectos relevantes .....	875
10.2.3. Diagnóstico diferencial.....	876
11. TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD DEPENDIENTE .....	876
11.1. Historia.....	876
11.2. Criterios diagnósticos DSM-5.....	876
11.2.1. Características diagnósticas .....	877
11.2.2. Epidemiología, curso y otros aspectos relevantes .....	878
11.2.3. Factores de riesgo y pronóstico .....	879
12. TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD OBSESIVO-COMPULSIVA.....	879
12.1. Historia.....	879
12.2. Criterios diagnósticos DSM-5.....	879
12.2.1. Características diagnósticas .....	880
12.2.2. Epidemiología, curso y otros aspectos relevantes .....	881
12.2.3. Diagnóstico diferencial.....	882
13. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS DSM-5-TR DE LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD .....	883
14. CAMBIO DE LA PERSONALIDAD DEBIDO A OTRA AFECCIÓN MÉDICA.....	884
14.1. Características diagnósticas .....	885
14.2. Características asociadas que apoyan el diagnóstico.....	885
14.3. Diagnóstico diferencial.....	886
15. OTRO TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD ESPECIFICADO.....	886
16. TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD NO ESPECIFICADO.....	886
17. MODELO ALTERNATIVO DEL DSM-5 PARA LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD .....	886
17.1. Introducción.....	886

17.2. Trastornos de la personalidad específicos .....	888
17.2.1. Trastorno de la personalidad antisocial.....	888
17.2.2. Trastorno de la personalidad evitativa .....	889
17.2.3. Trastorno de la personalidad límite .....	889
17.2.4. Trastorno de la personalidad narcisista .....	890
17.2.5. Trastorno de la personalidad obsesivo-compulsiva .....	891
17.2.6. Trastorno de la personalidad esquizotípica.....	892
17.2.7. Trastorno de la personalidad especificado por rasgos.....	892
18. MODELOS EXPLICATIVOS.....	893
18.1. Teoría de Millon sobre los Trastornos de la personalidad.....	893
18.2. Modelo de los cinco factores y Trastornos de la personalidad.....	897
18.3. Sistemática de la personalidad: hacia un tratamiento unificado de la personalidad .....	898
18.4. Modelo de Livesley: dieciocho dimensiones de patología de la personalidad .....	899
18.5. Integración de la evidencia explicativa disponible respecto a los Trastornos de la personalidad .....	900
18.5.1. Trastorno de la personalidad paranoide.....	900
18.5.2. Trastorno de la personalidad esquizoide .....	900
18.5.3. Trastorno de la personalidad esquizotípica.....	901
18.5.4. Trastorno de la personalidad antisocial.....	901
18.5.5. Trastorno de la personalidad límite .....	902
18.5.6. Trastorno de la personalidad histriónica .....	907
18.5.7. Trastorno de la personalidad narcisista .....	907
18.5.8. Trastorno de la personalidad evitativa .....	908
18.5.9. Trastorno de la personalidad dependiente.....	908
18.5.10. Trastorno de la personalidad obsesivo-compulsiva .....	909
19. PSICOPATÍA .....	909
19.1. Introducción: Aportación de Cleckley .....	909
19.2. Aportación de Hare .....	910
19.3. Aportación de Blackburn .....	911
19.4. Modelos etiológicos.....	911
19.5. Otras características de personalidad en la psicopatía.....	912
20. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD.....	912

## 02 18. CONCEPTOS CULTURALES DE MALESTAR

1. INTRODUCCIÓN HISTÓRICA .....	919
2. DEFINICIÓN Y DESCRIPCIÓN.....	919
3. CLASIFICACIÓN .....	920
3.1. Trastornos de otras culturas en el DSM-5 Y DSM-5-TR .....	920
3.2. Trastornos de otras culturas en el DSM-5-TR.....	921
3.3. Afecciones relacionadas en otros contextos culturales.....	923
3.4. Afecciones relacionadas en el DSM-5-TR.....	923

## 02 19. EL SUICIDIO

1. DEFINICIÓN .....	928
2. MODELOS.....	932
3. PREVENCIÓN .....	935
4. EVALUACIÓN.....	937
5. TRATAMIENTO.....	943

## 02.03. TRASTORNOS RELACIONADOS CON SUSTANCIAS Y OTRAS ADICCIONES

### ORIENTACIONES

Lo más importante de este tema para el examen es conocer:

- ◆ Los conceptos nucleares en el área de las adicciones (p. ej., potencial adictivo, *craving*, tolerancia, etc.).
- ◆ La diferenciación recogida en el DSM-5-TR entre trastorno por consumo y trastornos inducidos (intoxicación, abstinencia y trastornos mentales inducidos).
- ◆ La clasificación y las características más relevantes de las distintas sustancias psicoactivas y sus trastornos.
- ◆ El diagnóstico diferencial entre los diferentes grupos de sustancias, así como la inclusión de las nuevas adicciones conductuales.
- ◆ Los principales datos epidemiológicos que ofrece el DSM-5-TR en su capítulo de trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos.
- ◆ Las características del trastorno por juego y las adicciones conductuales más relevantes.

### ASPECTOS ESENCIALES

1. Una **droga** es toda sustancia que introducida en el organismo vivo puede modificar una o más de las funciones de éste.
2. Pueden provocar distintas alteraciones en quien las consume, que desde el punto de vista de la clasificación DSM-5-TR se agrupan en los trastornos por consumo y los trastornos inducidos.
3. El **trastorno por consumo** de la sustancia describe un patrón problemático de uso de la misma mantenido como mínimo durante 12 meses.
4. Por otro lado, los **trastornos inducidos** por la sustancia son los síndromes comportamentales causados por el efecto directo de la sustancia sobre el SNC en un momento puntual. Los trastornos inducidos son intoxicación, abstinencia y otros trastornos mentales inducidos.
5. Por el efecto que las sustancias poseen sobre el SNC podemos agruparlas en tres grandes grupos: **depresoras** (tienen la propiedad de bloquear las funciones), **estimulantes** (tienen la propiedad de activar o estimular las funciones) y **perturbadoras** (pueden modificar de alguna manera la actividad psíquica y producir trastornos de la percepción, como las alucinaciones).
6. Dentro de las distintas sustancias analizadas destaca, por encima de todas, el alcohol, por su importancia para el examen, seguida por cocaína, cannabis, tabaco y heroína.
7. El DSM-5-TR incluye en este capítulo el **trastorno por juego**, debido a sus similitudes con las conductas adictivas.
8. La CIE-11 incluye, de forma equivalente, el trastorno por juego de apuestas y un nuevo diagnóstico: el trastorno por uso de videojuegos.

### NOVEDADES DE ESTA EDICIÓN

- ◆ Se han actualizado los criterios diagnósticos y datos clínicos procedentes del DSM-5-TR (APA, 2023).
- ◆ Se ha ampliado datos y características clínicas de las distintas adicciones a partir del manual de Vallejo (2023).
- ◆ Se ha actualizado el apartado de evaluación aportando nuevos instrumentos de reciente publicación a partir de Penadés (2024).

## PREGUNTAS REPRESENTATIVAS

041. ¿Cómo se denomina la capacidad que tiene una sustancia de producir dependencia en aquellos que la consumen?:

- 1) Potencial adictivo de una droga.
- 2) Dependencia psicológica.
- 3) Dependencia física.
- 4) Síndrome de dependencia.

PIR 17, RC 1.

142. Señale cuál de las siguientes opciones recoge los síntomas que, en general, resultan nucleares (por ser similares) tanto en las personas con adicciones a sustancias como en las personas afectadas de las así denominadas "nuevas adicciones" conductuales:

- 1) Dependencia psicológica y tolerancia, pero no abstinencia.
- 2) Dependencia psicológica, tolerancia y abstinencia.
- 3) Tolerancia y abstinencia, pero no dependencia psicológica.
- 4) Dependencia psicológica y abstinencia, pero no tolerancia.

PIR 18, RC 2.

119. ¿Cuáles son los principales efectos de las anfetaminas?:

- 1) Elevación del estado de ánimo y disminución de la sensación de fatiga y del apetito.
- 2) Después de los iniciales efectos eufóricos en poco tiempo le sigue un claro síndrome amotivacional junto con supresión del sueño normal durante semanas.
- 3) El consumo produce un sueño excesivo.
- 4) Estado de completo bienestar, euforia, sensación de flotar y desaparición de las inhibiciones.

PIR 19, RC 1.

120. ¿Cuál de las siguientes drogas produce una fuerte dependencia psicológica pero poca dependencia física?:

- 1) La cafeína.
- 2) El alcohol.
- 3) La cocaína.
- 4) La heroína.

PIR 19, RC 3.

063. El temblor distal de las manos es un síntoma característico del síndrome de abstinencia de:

- 1) El alcohol.
- 2) Los antiepilépticos.
- 3) La cocaína.
- 4) Los inhalantes.

PIR 20, RC 1.

081. ¿A partir de qué cantidad de consumo de cafeína se considera que, en general, la misma tiene efectos negativos en el organismo en población adulta sana?:

- 1) A partir de 100 mg. de cafeína al día.
- 2) A partir de 300 mg. de cafeína al día.

- 3) A partir de 400 mg. de cafeína al día.
- 4) A partir de 1.000 mg. de cafeína al día.

PIR 21, RC 3.

150. En relación con las diferencias en el juego patológico en función del género:

- 1) Las mujeres empiezan a jugar antes.
- 2) Las mujeres suelen tener más trastornos afectivos comórbidos.
- 3) Los varones presentan una mayor comorbilidad con el abuso de benzodiazepinas.
- 4) No se han encontrado diferencias en cuanto a la modalidad de juego.

PIR 23, RC 2.

120. Según la clasificación de Custer (1984), revisada por Lesieur (1991), la primera fase en el proceso de adicción al juego se caracteriza por:

- 1) Las ganancias.
- 2) Una gran desorganización vital y desatención de todo lo demás.
- 3) Buscar ayuda terapéutica.
- 4) Intentar "cazar las pérdidas".

PIR 24, RC 1.

152. ¿En cuál de los siguientes trastornos o cuadros clínicos es más frecuente la aparición de alucinaciones auditivas?:

- 1) Episodio maniaco.
- 2) Depresión mayor.
- 3) Alucinosis alcohólica.
- 4) Delirium.

PIR 24, RC 3.

148. El trastorno de juego (juego patológico o ludopatía):

- 1) Tiene una prevalencia que se sitúa entre el 4-6% en España.
- 2) Se caracteriza por un perfil de personalidad disfuncional con baja impulsividad y elevada autodirección.
- 3) Es la primera y única adicción comportamental formalmente reconocida en el DSM-5-TR.
- 4) Debuta a menor edad en las mujeres que en los hombres, aunque su desarrollo suele ser más lento (efecto telescopio).

PIR 25, RC 3.

151. Si en un informe clínico aparece el diagnóstico de juego patológico grave en remisión inicial, según el DSM-5-TR significa que no ha cumplido ninguno de los criterios de juego patológico:

- 1) Durante un mínimo de 6 meses, pero sin llegar a 12 meses.
- 2) Durante un mínimo de 3 meses, pero sin llegar a 12 meses.
- 3) Durante un período de 12 meses o más.
- 4) Durante un período de 24 meses o más.

PIR 25, RC 2.

### 1. DEFINICIÓN Y DESCRIPCIÓN

Pormeleau y Pormeleau (1987) definieron la **conducta adictiva** como el consumo repetido y abusivo de una sustancia (heroína, cocaína, alcohol, etc.) y/o la implicación compulsiva en la realización de una conducta determinada (Trastorno por juego).

**Gossop (1989)** propone cuatro aspectos fundamentales en la **conducta adictiva**:

1. Un fuerte deseo o un sentimiento de impulsión para llevar a cabo la conducta, especialmente cuando ésta es improbable.
2. Capacidad deteriorada para controlar la conducta (comienzo, mantenimiento o controlar el nivel en el que la conducta ocurre).
3. Malestar y angustia emocional cuando la conducta es impedida o abandonada.
4. Persistir con la conducta a pesar de la clara evidencia de que es quien produce los problemas.

Como se ve en esta definición el concepto de conducta adictiva ha ido integrando de forma progresiva a diversos trastornos. De los que nos vamos a ocupar aquí es de los trastornos relacionados con el abuso de sustancias psicoactivas.

Una **droga** es toda sustancia que introducida en el organismo vivo puede modificar una o más de las funciones de éste (Kramer y Cameron, O.M.S., 1975).

Una **droga de abuso** es cualquier sustancia, tomada a través de cualquier vía de administración, que altera el humor, nivel de percepción o funcionamiento cerebral, causa intoxicación, dependencia psicológica y es autoadministrada para cambiar el nivel de conciencia o incrementar su bienestar psicológico (Schuckit, 2000).

**Nahas y Trouvé (1992)** señalan que las drogas:

1. Inducen un efecto de placer y recompensa.
2. Producen una alteración reversible del cerebro (neurotoxicidad).
3. Tras su consumo repetido se instaura la tolerancia.
4. Tras un consumo prolongado de la sustancia, si se da un cese brusco se produce el síndrome de abstinencia.
5. Todas ellas poseen la propiedad farmacológica de actuar como refuerzo positivo.

La utilidad o perjuicio de las drogas dependerá de cómo se utilicen. El consumo de drogas se suele matizar en consumo esporádico, uso habitual o continuado (ampliamente extendido con las drogas legalizadas), abuso (consumo inadecuado que deteriora el funcionamiento personal ya sea por la cantidad, el tiempo de consumo o la mezcla con otras sustancias). Las drogas de abuso más frecuentemente utilizadas son: estimulantes, cannabis, opiáceos, sedantes, alucinógenos, disolventes volátiles, drogas institucionalizadas (alcohol, café, tabaco).

#### 1.1. CLASIFICACIONES DE LAS DROGAS

A continuación, se ofrecen algunas de las clasificaciones realizadas sobre las sustancias psicoactivas:

A) Clasificación Sociocultural:

- **Legales institucionalizadas:** alcohol, tabaco, cafeína y otras bebidas excitantes.
- **Legales con posible uso ilegal:** barbitúricos y tranquilizantes, anfetaminas y otros excitantes.
- **Ilegales:** opiáceos y cocaína, alucinógenos, etc.

B) Clasificación de Lewin (1927)

- **Euphorica:** disminuyen y eventualmente suspenden las funciones de la emotividad y de percepción, poniendo al sujeto en un estado agradable de bienestar físico y psíquico, con liberación de los estados afectivos: opio y derivados; coca y derivados.

- **Phantastica:** agentes de ilusiones. Dan lugar a una evidente excitación cerebral, que se manifiesta en forma de deformaciones estimulantes del humor o antidepressivos sensoriales y perceptivas: mescalina, cáñamo, amanita venenosa, solaneas...
- **Inebrantia:** tras una primera fase de hiperexcitación cerebral, dan lugar a una fase de depresión de la excitabilidad que puede conducir a un estado de supresión temporal.
- **Hypnótica:** agentes del sueño: cloral, veronal, parealdehído, sulfonal, bromuro de potasio.
- **Excitantia:** estimulantes psíquicos que procuran sin alteración de la conciencia un estado de estimulación cerebral percibido subjetivamente: cafeína, té, cola, mate, cacao, alcanfor, betel, tabaco, arsénico, mercurio.

Clasificación de las drogas por la función que ejercen sobre el SNC (Borjano, E. y Musitu, G., 1987)		
FUNCIÓN	ACCIÓN	DROGAS
Depresores (psicolépticos)	Sustancias que tienen la propiedad de bloquear las funciones del SNC	Alcohol
		Tranquilizantes
		Hipnóticos y sedantes
		Opiáceos
		Disolventes volátiles
Estimulantes (psicoanalépticos)	Sustancias que tienen la propiedad de activar o estimular las funciones del SNC	Cocaína
		Anfetaminas y anorexígenos
		Xantinas (café, té y bebidas de cola, cacao, teobromina, teofilina)
		Tabaco
Perturbadores (psicodislépticos)	Sustancias que pueden modificar de alguna manera la actividad psíquica y producir trastornos de percepción como las alucinaciones	LSD
		Peyote y sus derivados
		Alucinógenos sintéticos (drogas de diseño)
		Derivados del cannabis (cannabis, marihuana, etc.)

C) Clasificación de P. Deniker

Esta clasificación es una reagrupación de la clasificación clínica de Delay (que toma como concepto base la noción de “tonus psicológico” de P. Janet como resultante del nivel de vigilancia y del estado del humor) y la de Lewin.

- **Psicolépticas o sedantes:**
  - **Hipnóticos:** barbitúricos; no barbitúricos; Hypnótica de Lewin.
  - **Neurolépticos:** fenotiacínicos; reserpínicos; butirofenónicos; otros.
- **Tranquilizantes menores y sedantes clásicos:**
  - **Antiepilépticos:** barbitúricos; hidatoínas; otros antiepilépticos.
- **Psicoanalépticas:**
  - **Estimulantes de la vigilancia:** anfetaminas; otras aminas.
  - **Estimulantes del humor o antidepressivos:** derivados de la diazepamina; hidrácidas IMAO; IMAO no hidrácidos.
  - **Otros estimulantes.** Excitantia de Lewin.

- **Psicodislépticas:**
  - **Alucinógenos u onorígenos:** phantastica de Lewin.
  - **Delirógenos:** ditrán, 7360 RP.
  - **Estupefacientes:** euphórica de Lewin.
  - **Alcohol y derivados:** inebrantia de Lewin.

D) Otras clasificaciones propuestas por Deniker:

- **Según su origen:** por producto natural; medicamentos desviados de su uso; productos obtenidos por investigación.
- **Según sus efectos:** mortales, alienantes, que crean dependencia.

E) Clasificación de la OMS (1970)

- **Grupo a:** su abuso constituye un peligro y efecto terapéutico escaso o nulo. Ejemplo: alucinógenos.
- **Grupo b1:** valor terapéutico escaso. Ejemplo: anfetaminas.
- **Grupo b2:** valor terapéutico medio alto. Ejemplo: barbitúricos e hipnóticos.
- **Grupo c:** valor terapéutico pequeño o grande pero su peligro para la salud pública es pequeño, aunque no desdeñable.

### Aspectos a tener en cuenta:

Hay seis **vías de administración:** oral, en forma de ingestión, mascada o sublingual; la pulmonar, inhalada y/o fumada; la nasal (esnifada); la intravenosa; la intramuscular o subcutánea; y la rectal. Las que llegan antes al torrente sanguíneo (intravenosa, fumada, intranasal, esnifada) son las que producen una intoxicación inmediata. En función de la vía de administración y del tipo de drogas, así será su efecto más o menos inmediato y las consecuencias físicas y psicológicas de su consumo. La vía de administración más problemática es la intravenosa, especialmente en el caso de la heroína.

Todas las drogas que se consumen en exceso producen activación directa del sistema de recompensa cerebral, implicado en el refuerzo comportamental. Tienen poder adictivo porque pasan rápidamente desde el torrente sanguíneo al cerebro, percibiendo los cambios como placenteros.

Además, las drogas de acción corta producen efecto en poco tiempo y un desarrollo rápido de abstinencia, mientras que las de acción larga tienen menores efectos de abstinencia e intensidad.

El **tipo de sustancias** que más incrementan la conducta de autoadministración son los sedantes y los estimulantes, y aquellas que favorecen la interacción social.

La **historia de aprendizaje** (consumo familiar o contactos previos con la sustancia) favorece el consumo. En animales se ha visto que, administrando ciertas cantidades de droga previo a la autoadministración de la misma, se favorece la conducta de autoadministración (**efecto precarga**).

Cuando los **requerimientos** para obtener el efecto de la sustancia aumentan o cuando la sustancia produce un efecto desagradable (castigo) se disminuye la probabilidad de búsqueda de esa sustancia. En algunas ocasiones al aumentar mucho la dosis se disminuye el consumo debido a los efectos secundarios.

### 1.2. CONCEPTOS CLAVE EN EL CAMPO DE LAS DROGODEPENDENCIAS

**Uso:** consumo de una sustancia que no acarrea consecuencias negativas en el individuo.

**Abuso:** uso continuado a pesar de las consecuencias negativas que acarrea para el individuo.

**Dependencia:** uso excesivo de la sustancia que produce consecuencias negativas significativas a lo largo de un amplio periodo.

**Potencial adictivo de una droga:** la propensión que tiene una sustancia psicoactiva de producir dependencia en aquellos que la consumen (PIR 17, 41; PIR 18, 110).

**Ansia (“*craving*”)** (PIR 16, 99): deseo vehemente de consumir una sustancia o de experimentar sus efectos tóxicos. Este deseo intenso puede originarse ante la presencia de la sustancia, su olor, su sabor o ante otros estímulos que hayan estado asociados a su consumo.

Por **tolerancia** se entiende el estado de adaptación caracterizado por la disminución de la respuesta a la misma cantidad de droga o por la necesidad de una dosis mayor para provocar el mismo grado de efecto farmacodinámico (PIR 18, 109). Hay distintos tipos. Se puede diferenciar entre **tolerancia innata** (disminución de la sensibilidad a la sustancia desde la primera administración, lo que facilita adquirir dependencia temprana) y **tolerancia adquirida** entre las que se encuentran las tolerancias:

- 1) **Farmacocinética o metabólica**, la administración repetida de la sustancia acelera los mecanismos de degradación de la misma.
- 2) **Farmacodinámica, farmacológica o neuronal**, los lugares de recepción de la sustancia se habitúan a la presencia de la misma, adaptándose, con lo que se requieren dosis más altas para los mismos efectos.

La **tolerancia condicionada o conductual** se refiere a la producida por el aprendizaje o la asociación a estímulos ambientales presentes en el contexto habitual de consumo.

Se habla de **tolerancia cruzada o recíproca** cuando el consumo de una sustancia no sólo genera tolerancia a esa droga, sino también a otras similares. Relacionado con la **tolerancia cruzada** existe el fenómeno de la **dependencia cruzada**, que se refiere a la capacidad de una sustancia para suprimir el síndrome de abstinencia producido por otra.

La **tolerancia aguda** es la que ocurre precozmente con la administración repetida de una droga de forma intensa con motivo de un acontecimiento determinado (ej. una fiesta).

La **tolerancia inversa** se refiere al proceso por el que con dosis similares o menores se producen los mismos efectos o mayores, debido posiblemente a la acumulación de sustancia en determinados tejidos y su liberación posterior o a una hipersensibilización de los receptores. Este tipo de fenómeno provoca numerosas sobredosis. La tolerancia está muy relacionada con la dependencia.

Por **dependencia física** se entiende el «estado de adaptación que se manifiesta por la aparición de intensos trastornos físicos cuando se interrumpe la administración de la droga o se administra un antagonista específico. Por **dependencia psíquica o psicológica** se entiende la situación en la que existe un sentimiento de satisfacción e impulso que exigen la administración continua para producir placer o evitar malestar.

El término **politoxicomanía** se refiere al abuso y dependencia que suelen darse en las personas que teniendo un diagnóstico principal de dependencia de una sustancia psicoactiva al mismo tiempo está consumiendo otra. En la actualidad este fenómeno es normal cuando el consumo principal es de una droga ilegal, fundamentalmente heroína, por escasear esa droga en un momento concreto, por potenciar sus efectos o por contrarrestar los efectos del síndrome de abstinencia. Parece que el alcohol se encuentra presente en el 90% de los policonsumos.

### 1.3. TRASTORNO DUAL

El **trastorno dual** se refiere a la coexistencia de patología psíquica y de algún tipo de dependencia, siendo difícil diferenciar un trastorno de otro. La teoría de la automedicación se ha utilizado para explicar los trastornos duales (Casas, 1992) existiendo evidencia de una relación entre esquizofrenia, trastornos de personalidad y abuso de sustancias, aunque ésta no es lineal y se precisa de mayor evidencia empírica.

Generalmente estos pacientes con patología dual tienen más ingresos y acuden más a urgencias, aunque realizan una peor cumplimentación del tratamiento. Presentan más conductas de riesgo, infecciones (VIH, hepatitis C), mayores tasas de marginación, inestabilidad familiar y desempleo, además de conductas criminales y violentas.

Se estima que el **38%** de las personas con su trastorno por uso de sustancias tienen otro trastorno de salud mental comórbido, y un **18%** de las personas con trastornos de salud mental tienen un trastorno por uso de sustancias (Han *et al.*, 2017). Los problemas más frecuentemente presentes en las personas con un consumo problemático de sustancias son los trastornos depresivos, los trastornos de ansiedad, los trastornos de personalidad, los trastornos psicóticos, y otros, dependiendo de la sustancia consumida. Por ejemplo, aproximadamente el **25%** de las personas con dependencia del alcohol y un **50%** de las personas dependientes de drogas tienen depresión comórbida; y un **50%** de las personas dependientes del alcohol y un **70%** de quienes tienen dependencia de otras drogas cumplen criterios de trastorno de personalidad (Grant *et al.*, 2004).

La concomitancia entre el trastorno mental y la drogodependencia se relaciona de diferentes formas:

- El trastorno mental es primario y determina la aparición de un abuso de drogas (dentro de esta perspectiva se encuentra la Hipótesis de la Automedicación, Casas, 1992).
- El trastorno por consumo de sustancias primario determina la aparición de un trastorno mental (si el sujeto era previamente vulnerable a una enfermedad mental se denominará comorbilidad verdadera o genuina).
- El trastorno por consumo de sustancias y el trastorno mental se presentan de forma independiente en su inicio, y posteriormente se relacionan.
- Existencia de un factor etiológico subyacente que determina el origen de los dos trastornos.

### RECUERDA

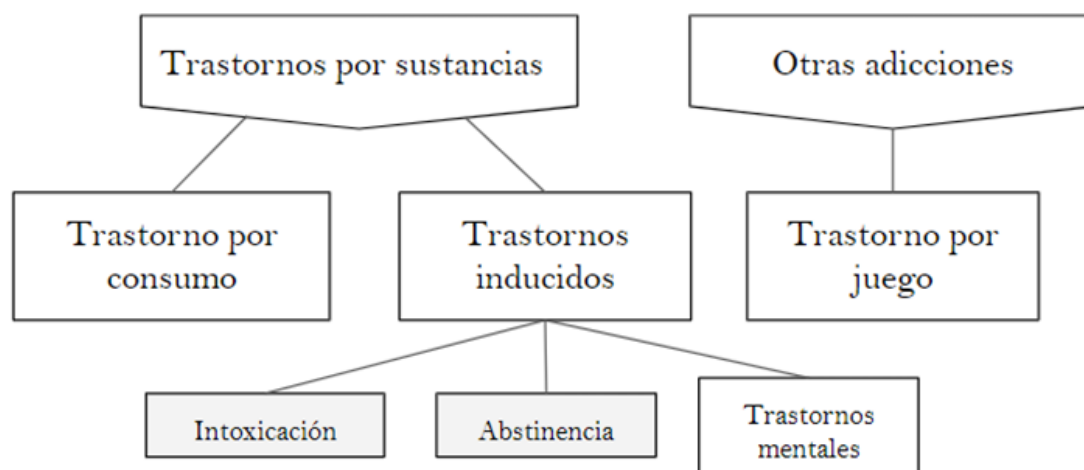
- ♦ Existen tres grandes grupos de sustancias, en función del efecto que tienen sobre el SNC: depresoras, estimulantes y perturbadoras.
- ♦ La patología dual es la coexistencia de un problema de consumo con otro diagnóstico de salud mental.

## 2. LAS CLASIFICACIONES DIAGNÓSTICAS

### 2.1. DSM-5-TR

El **DSM-5-TR** incluye dos tipos de diagnósticos para los trastornos relacionados con sustancias:

1. El **trastorno por consumo** de sustancias, relacionados con un **patrón** problemático de consumo.
2. Los **trastornos inducidos** por la sustancia, que describen síndromes conductuales ocasionados por el **efecto directo** de la sustancia en el SNC:
  - a. Intoxicación.
  - b. Abstinencia.
  - c. Trastornos mentales inducidos.



Ambos tipos de diagnósticos se aplican a los **9 grupos** de sustancias que reconoce el DSM-5-TR, y a la categoría de “**otras sustancias**”, que incluye otras sustancias no mencionadas anteriormente: esteroides anabolizantes, los antiinflamatorios no esteroideos, los corticosteroides, los medicamentos antiparkinsonianos, los antihistamínicos, el óxido nítrico, los nitritos de amilo, butilo o isobutilo, la nuez de are-ca, que se mastica en muchas regiones geográficas para producir euforia leve y sensación de flotar, y el kava. En DSM-5-TR salen de esta categoría de “otras sustancias”: los cannabinoides sintéticos (ahora en cannabis), el propofol (ahora en sedantes, hipnóticos y ansiolíticos) y las catinonas (incluido en *khât*, en estimulantes).

Depresoras	Perturbadoras	Estimulantes
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Alcohol</li> <li>– Sedantes, hipnóticos o ansiolíticos</li> <li>– Opiáceos</li> <li>– Inhalantes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Alucinógenos (incluye fenciclidina y otros alucinógenos)</li> <li>– Cannabis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Estimulantes (cocaína, anfetamina y sustancias similares)</li> <li>– Cafeína</li> <li>– Nicotina</li> </ul>

En DSM-5-TR, así como en DSM-5 y a diferencia de ediciones previas, la cocaína y las anfetaminas se incluyen dentro de la misma categoría de “estimulantes (sustancias tipo anfetamina, cocaína y otros estimulantes)”. Aunque la cafeína y el tabaco tienen un perfil activador, en DSM-5-TR son independientes de esa categoría.

Cada sustancia presenta criterios uniformes de consumo (exceptuando la cafeína) y un cuadro específico de intoxicación y abstinencia más ligado con el efecto fisiológico de la droga y de menor relevancia psicológica.

DSM-5-TR
<p><b>a) Trastorno por consumo</b> de la sustancia</p> <p><b>b) Trastornos inducidos</b> por la sustancia</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Intoxicación</li> <li>b. Abstinencia</li> <li>c. Trastornos mentales inducidos por sustancias: <ul style="list-style-type: none"> <li>– Delirium</li> <li>– Trastornos neurocognitivos</li> <li>– Trastorno psicótico</li> <li>– Trastorno del estado de ánimo</li> <li>– Trastorno de ansiedad</li> <li>– Trastorno sexual</li> <li>– Trastorno del sueño</li> <li>– Trastorno perceptivo persistente por alucinógenos</li> <li>– Trastorno bipolar</li> <li>– Trastorno obsesivo compulsivo</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Trastorno por juego</b></p> <p><b>DSM-5-TR</b> introduce también una clasificación de trastornos según las sustancias: relacionados con el alcohol, cafeína, alucinógenos (fenciclidina y otros alucinógenos), cannabis, estimulantes (cocaína, anfetamina y otros estimulantes inespecíficos), inhalantes, nicotina, opioides, sedantes hipnóticos o ansiolíticos y otras sustancias.</p>

DSM-5 introdujo algunos cambios respecto a sus ediciones previas:

- Unificación de los diagnósticos de dependencia y abuso de sustancias en una única categoría: trastorno por **consumo de sustancias**.
- Eliminación del diagnóstico de dependencia a varias sustancias.
- Inclusión de los diagnósticos de **abstinencia de cannabis** y **abstinencia de cafeína**.
- Inclusión de otros trastornos adictivos no relacionados con sustancias como el **trastorno por juego** (incluido en la edición anterior en el capítulo de trastornos por control de impulsos).

### 2.1.1. Trastorno por consumo de sustancias

Este diagnóstico se alcanza mediante la aplicación de criterios sintomáticos, conductuales y temporales. Los criterios establecidos pueden agruparse en:

- Deterioro del control (criterios 1-4).
- Deterioro social (5-7).
- Riesgo para el sujeto (8-9).
- Criterios farmacológicos (10-11).

Para diagnosticar **trastorno por consumo** según el DSM-5-TR es necesario cumplir al menos 2 o más de los 11 criterios propuestos:

- 1) El uso de la sustancia se hace en mayor cantidad o por un periodo de tiempo más largo de lo que pretendía la persona inicialmente.
- 2) Un deseo persistente y uno o más esfuerzos inútiles para suprimir o controlar la sustancia.
- 3) Una gran parte del tiempo se emplea en actividades necesarias para obtener la sustancia, consumirla o recuperarse de sus efectos.
- 4) *Craving*. Intenso deseo y urgencia por consumir la droga. Puede ocurrir en cualquier momento, pero es más probable que aparezca en un ambiente en el que la droga haya sido adquirida o consumida.
- 5) Incumplimiento de las obligaciones laborales, escolares o familiares.
- 6) Se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de los problemas sociales o personales que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia.
- 7) Reducción considerable o abandono de actividades sociales, laborales o recreativas.
- 8) Consumo en situaciones de riesgo físico.
- 9) Se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de los problemas psicológicos o físicos que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia.
- 10) Tolerancia notable necesitando incrementar considerablemente las cantidades de sustancia para conseguir el efecto deseado o una clara disminución de los efectos con el uso continuado de la misma cantidad de sustancia.
- 11) Síntomas de abstinencia característicos de la sustancia consumida o a menudo se consume la sustancia para evitar la aparición de los síntomas de abstinencia.

De los criterios expuestos en el DSM-5-TR para diagnosticar dependencia de sustancias o adicción, la mayoría destacan que la adicción es un problema en el cual la sustancia de la que se depende se convierte en el centro de la vida del sujeto, centrándose en la pérdida de control en el uso de la sustancia o en que este uso se convierte en la actividad prioritaria. De esta forma el diagnóstico pone énfasis, sobre todo, en la conducta.

El DSM-5-TR exige especificar la gravedad del trastorno según la presencia del número de síntomas:

- Leve: 2-3 síntomas.
- Moderada: 4-5 síntomas.
- Grave: 6 o más síntomas.

La especificación de **remisión** se realiza cuando no se cumple ninguno de los criterios para la dependencia de sustancias:

- **Remisión inicial:** después de haberse cumplido todos los criterios de un trastorno por consumo de una sustancia, no se ha cumplido ninguno de ellos durante un mínimo de 3 meses pero sin llegar a 12 meses (excepto el criterio de *craving*).
- **Remisión continuada:** después de haberse cumplido todos los criterios de un trastorno por consumo, no se ha cumplido ninguno de ellos durante un periodo de 12 meses o más (excepto el criterio de *craving*).
- **En un entorno controlado:** se especifica cuando el sujeto está en un entorno en el cual no tiene acceso a la sustancia y no se observa ninguno de los criterios.
- **En terapia de mantenimiento.**

Será necesario especificar el diagnóstico, la gravedad y la remisión para una sustancia específica (no del grupo al que pertenece). Por ejemplo, “consumo moderado de alprazolam” y no “consumo moderado de ansiolíticos o sedantes”.

En Belloch et al. (2024), se expone que en otros estudios no hay acuerdo respecto al punto de corte para el trastorno por consumo: DSM-5-TR especifica 2 de los 11 criterios propuestos, Compton et al. (2013) indican que el punto de corte sería > 4 criterios para el alcohol, cocaína y opiáceos; y > 6 para el cannabis, lo que llevaría a un sobrediagnóstico con los criterios actuales de DSM-5-TR.

Consumo de sustancias (DSM-5-TR)
<p>Patrón desadaptativo de comportamientos relacionados con el uso de la sustancia. Expresado <b>por dos o más síntomas durante al menos 12 meses</b>:</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1) Consumo durante mayor tiempo o cantidad del deseado.</li><li>2) Deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo.</li><li>3) Se emplea mucho tiempo.</li><li>4) <i>Craving</i>.</li><li>5) No se cumple con las obligaciones.</li><li>6) Se continúa tomando a pesar de las dificultades sociales o interpersonales.</li><li>7) Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas.</li><li>8) Uso en situaciones físicamente peligrosas.</li><li>9) Se continúa tomando a pesar del peligro físico y psicológico.</li><li>10) Tolerancia.</li><li>11) Abstinencia.</li></ol>
<p><i>Especificador de gravedad:</i></p> <p>Leve: 2-3 síntomas Moderada: 4-5 síntomas Grave: 6 o más síntomas</p> <p><i>Especificar:</i></p> <p>En remisión temprana En remisión sostenida En ambiente controlado En terapia de mantenimiento</p>

En el DSM-5-TR es necesario que se cumplan dos o más criterios de los 11 propuestos. Entre los nuevos criterios respecto a su versión anterior, se encuentra el *craving* o deseo vehemente por consumir la droga. Se mantiene el criterio temporal de 12 meses.

En DSM-5-TR no existe la dependencia a varias sustancias, siendo posible diagnosticar únicamente el consumo de una sustancia específica. Generalmente el consumo implica más de una sustancia, por lo que habría que realizar los diagnósticos de forma independiente.

El término adicción se eliminó del DSM-5 debido a sus connotaciones negativas. Se considera que el concepto de consumo de sustancias es más neutral y permite describir un amplio rango de trastornos, tanto leves como severos.

### Prevalencia del trastorno por consumo de sustancias

A continuación, se muestra una tabla resumen con los **datos epidemiológicos fundamentales del trastorno por consumo de sustancias en DSM-5-TR**:

	DATOS EPIDEMIOLÓGICOS DSM-5-TR (2023)	
	Prevalencia	Sexo
<b>Tabaco</b>	20% en >18 años	V > M (1,4:1)
<b>Alcohol</b>	16,2% en 18-29 años 4,6% en 12-17 años 1,5% en >65 años	V > M V: 36% de prevalencia vitalicia M: 23% de prevalencia vitalicia
<b>Cannabis</b>	2,5% 2,7-3,1% en 12-17 años 1,5-2,9% en >18 años	3,5% V / 1,7% M
<b>Estimulantes</b>	0,4% en > 12 años	0,5% V/0,2% M
<b>Opiáceos</b>	0,6-0,9% en >18 años 0,4% en 12-17 años 0,1-0,3% (heroína)	V > M
<b>Sedantes, hipnóticos y ansiolíticos</b>	0,3%	V = M (en EE.UU.) M > V (en otros países)
<b>Inhalantes</b>	0,1% en 12-17 años 0,04% en >18 años	V > M en adultos V = M en adolescentes
<b>Alucinógenos</b>	0,1%	V > M
<b>Fenciclidina</b>	Se desconoce	V > M

Según los datos del Observatorio Español de las Drogas y Adicciones (OEDA, 2023), las drogas con mayor prevalencia de consumo en España son las legales: el **alcohol**, el **tabaco** y los **hipnosedantes**, con y sin receta, seguidos del **cannabis** y la **cocaína**.

Belloch plantea una mayor prevalencia general en los hombres, sobre todo en drogas ilegales, excepto en los hipnosedantes, que podrían ser más consumidos por las mujeres (Belloch, 2024).

Ha aumentado el “consumo alguna vez en la vida”. Se percibe un menor riesgo asociado al consumo y una mayor disponibilidad de las sustancias. La normalización de drogas puede facilitar probar y consumir regularmente.

En la actualidad la principal demanda de tratamiento es para cocaína, además de heroína y creciente demanda de tratamiento para cannabis.

Según el **Informe Mundial sobre las Drogas (2016)** elaborado por la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito:

- 1 de cada 20 personas de entre 15 y 64 años consumieron por lo menos una droga ilegal el año anterior (PIR 22, 68).
- El número de **muerres por año** relacionadas con las drogas se estima en 43,5 muertes por millón de personas de entre 15 y 64 años (la mayoría se relacionan con los opioides). De estas, las muertes por sobredosis representan aproximadamente la mitad.
- El **cannabis** sigue siendo la **droga de consumo más frecuente en el mundo**, seguida de los estimulantes. Además, los datos apuntan a que en los lugares donde el cannabis fue legalizado se observa un aumento del consumo y una reducción de la percepción del riesgo.

## 2.1.2. Trastornos inducidos por sustancias

### 2.1.2.1. Intoxicación por sustancias

Estos trastornos están directamente relacionados con los efectos farmacológicos agudos de cada sustancia y mejoran con el tiempo, con recuperación completa excepto cuando se dañan los tejidos o surgen complicaciones. Hay que precisar: no complicada, con traumatismo o lesión corporal, con otra complicación de índole médica, con delirium, con distorsiones de la percepción, con coma, con convulsiones o intoxicación patológica.

Intoxicación (DSM-5-TR)
<p>A) Síndrome reversible específico de una sustancia debido a su ingestión (o a su exposición). Nota: diferentes sustancias pueden producir los mismos síndromes.</p> <p>B) Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos.</p> <p>C) Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por un trastorno mental.</p>

Los síntomas de la intoxicación pueden persistir en ocasiones horas o días, después de que la sustancia no se detecta en el organismo. Esto puede ser debido a la presencia continua de bajas concentraciones de la sustancia en algunas áreas cerebrales o al efecto de “ataque y retirada” (*hit and run*), por el que la sustancia altera un proceso fisiológico y la recuperación dura más tiempo que el empleado para la eliminación de la sustancia.

### 2.1.2.2. Abstinencia por sustancias

Abstinencia (DSM-5-TR)
<p>A) Síndrome específico debido al cese o reducción del consumo prolongado y en grandes cantidades de una sustancia.</p> <p>B) Causa un gran malestar.</p> <p>C) Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por un trastorno mental.</p> <p>En muchas ocasiones va a producirse en <b>sentido contrario a la sintomatología producida por la intoxicación</b> de la misma sustancia.</p>

Su comienzo y evolución están limitados en el tiempo y están relacionados con el tipo de la sustancia y la dosis consumida inmediatamente antes de la abstinencia. Éste es mayor por las mañanas. La capacidad reforzante de una droga dependerá de las acciones farmacológicas de la sustancia, la dosis administrada, el programa de refuerzo (mayor cuando la frecuencia de administración es breve y el esfuerzo para obtenerla es mínimo), experiencias previas y expectativas de uso.

Se han descrito casos de **síndrome de abstinencia tardío**, el cual aparece tras el síndrome de abstinencia agudo, después de 4 a 12 días de la aparición del síndrome de abstinencia. Se caracteriza por un conjunto de disregulaciones del sistema nervioso neurovegetativo y de las funciones psíquicas básicas, que persisten durante un largo período de tiempo, meses o años después de conseguirse la abstinencia (generando múltiples problemas al sujeto).

Para superar con éxito el síndrome de abstinencia de cualquier tipo de sustancia se han de considerar los siguientes supuestos (Chiauzzi, 1991):

- a) El tipo de droga, ya que el significado del síndrome cambia en función de ella.
- b) El contexto, ya que la exposición a situaciones de alta disponibilidad de drogas intensifica el malestar, mientras que la desintoxicación en un ambiente seguro facilita la recuperación.
- c) La duración de los síntomas de abstinencia. En la mayor parte de las drogas los síntomas fuertes duran aproximadamente una semana, mientras que los síntomas suaves tienen una duración de más de un mes.

- d) El estilo de afrontamiento, puesto que los adictos con tendencia a somatizar experimentan niveles más altos de ansiedad, utilizan menos estrategias de afrontamiento y suelen encontrar los efectos del síndrome menos tolerables que aquellos sujetos que son capaces de comunicar su malestar y que buscan alternativas de intervención psicológicas.

A continuación, se muestra una tabla resumen con los diagnósticos asociados a cada clase de sustancias en DSM-5-TR y las diferencias fundamentales con la edición anterior.

Diagnósticos asociados a la clase de sustancias DSM-5-TR			
Sustancias	Consumo	Intoxicación	Abstinencia
Alcohol	X	X	X
Sedantes	X	X	X
Opioides	X	X	X
Inhalantes	X	X	
Estimulantes	X	X	X
Cafeína		X	X
Tabaco	X		X
Alucinógenos	X	X	
Cannabis	X	X	X
Otras sustancias	X	X	X
Principales diferencias con la edición anterior (en gris)			
Unificación de dependencia y abuso en trastorno por consumo de sustancias. Estimulantes: incluye cocaína, anfetamina. Alucinógenos: incluye fenciclidina y otros alucinógenos. Aparece el síndrome de abstinencia para la cafeína. Aparece el síndrome de abstinencia para el cannabis. Desaparición de: trastorno por varias sustancias.			

### 2.1.2.3. Trastornos mentales inducidos

Los trastornos mentales inducidos por sustancias provocan una variedad de síntomas que son característicos de otros trastornos mentales. El **DSM-5-TR** incluye: delirium, demencia, trastorno psicótico, trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno sexual, trastorno del sueño, trastorno perceptivo persistente por alucinógenos, trastorno bipolar, trastorno obsesivo compulsivo. DSM-5-TR considera necesario esperar **cuatro semanas** después de la intoxicación o la abstinencia de la sustancia para poder hacer el diagnóstico de trastorno inducido por sustancias. Así, si los síntomas remiten, se podría realizar el diagnóstico de trastorno inducido por sustancias, si no, se trataría de un trastorno mental primario.

Aunque generalmente los trastornos mentales inducidos deberían desaparecer pasada la intoxicación o la abstinencia (o un mes después de éstas), existen trastornos mentales inducidos de larga duración, como ciertos trastornos neurocognitivos relacionados con el alcohol, con los sedantes o los inhalantes, así como el trastorno perceptivo persistente por alucinógenos.

La CIE-11 recoge los siguientes trastornos inducidos:

**Trastorno psicótico inducido:** síntomas psicóticos (p. ej., delirios, alucinaciones, pensamiento o comportamiento desorganizado) que se desarrollan durante o poco después de la intoxicación o la abstinencia y cuya intensidad o duración excede a los característicos de la intoxicación o abstinencia. Requiere especificar: con alucinaciones, con delirios, con síntomas psicóticos mixtos o sin especificación.

**Trastorno del estado de ánimo inducido:** estado de ánimo deprimido o elevado, disminución de la participación en actividades placenteras, aumento o disminución de los niveles de energía, etc. que se desarrollan durante o poco después de la intoxicación o la abstinencia y son superiores a ellas.

**Trastorno de ansiedad inducido:** preocupación, miedo, síntomas fisiológicos de activación autonómica, comportamiento de evitación, etc. que se inician durante o poco después de la intoxicación o la abstinencia y exceden a ellas.

**Trastorno obsesivo-compulsivo inducido:** pensamientos o preocupaciones intrusivas repetitivas, normalmente asociadas con ansiedad y típicamente acompañadas por comportamientos repetitivos o acciones recurrentes como p. ej., extracción de cabello, rasgarse la piel... que se relacionan con intoxicación/abstinencia, excediéndolas.

**Trastorno del control de impulsos inducido:** comportamientos repetidos persistentes, con dificultad recurrente para resistir un impulso, manejo o necesidad de realizar un acto que es gratificante, al menos en el corto plazo, a pesar del daño a largo plazo, ya sea a un individuo o a otras personas (p. ej., incendio o robo sin motivo aparente, comportamiento sexual repetitivo, arrebatos agresivos), que superan los síntomas propios de la intoxicación o abstinencia a sustancias.

Tanto el trastorno obsesivo-compulsivo como del control de impulsos pueden ser inducidos más frecuentemente por cocaína, estimulantes incluidas las anfetaminas, las metanfetaminas y la metcatinona, catinonas sintéticas y otras; mientras que el trastorno psicótico, delirium, trastorno de ansiedad y del estado de ánimo están descritos para la mayoría de sustancias.

En el texto se mencionarán los diferentes **diagnósticos diferenciales** que hay que tener en cuenta para cada sustancia. En cuanto al diagnóstico diferencial con otros trastornos mentales siempre hay que descartar el consumo de sustancias, detectado mediante entrevista y pruebas de laboratorio, y/o patología orgánica en su etiología, por lo que este diagnóstico diferencial no necesita de muchas explicaciones al ser un paso previo en todo diagnóstico.

## 2.2. CIE-11

Los criterios de la CIE-11 para el diagnóstico de trastornos por consumo de sustancias son los siguientes:

CIE-11 (2019) Trastornos debidos al consumo de sustancias o a comportamientos adictivos
<p><b>Trastornos debidos al consumo de sustancias:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Episodio de consumo nocivo</li> <li>Patrón nocivo de consumo</li> <li>Dependencia de sustancias</li> <li>Intoxicación</li> <li>Síndrome de abstinencia                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Delirium inducido por consumo</li> <li>– Trastorno psicótico inducido</li> <li>– Otros trastornos inducidos:                                     <ul style="list-style-type: none"> <li>• Trastorno del estado de ánimo</li> <li>• Trastorno de ansiedad</li> <li>• Trastorno obsesivo- compulsivo u otros relacionados</li> <li>• Trastornos del control de impulsos</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>Otros trastornos especificados debidos al consumo</li> <li>Trastornos debidos al consumo, sin especificación</li> </ul> <p><b>Trastornos debidos a comportamientos adictivos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Trastorno por juego de apuestas</li> <li>– Trastorno por uso de videojuegos</li> <li>– Otros debidos a comportamientos adictivos/sin especificación</li> </ul> <p><b>CIE-11. Sustancias:</b></p> <p>Alcohol, sedantes, hipnóticos y ansiolíticos, opioides, inhalantes volátiles, cocaína, estimulantes incluidas las anfetaminas, metanfetaminas y la metcatinona, catinonas sintéticas, cafeína, nicotina, cannabis, cannabinoides sintéticos, alucinógenos, MDMA u otras drogas relacionadas (incluida la MDA), drogas disociativas (incluidas la ketamina y la fenciclidina), otras sustancias psicoactivas especificadas (incluidos los medicamentos), múltiples sustancias psicoactivas, sustancias psicoactivas desconocidas o no especificadas, sustancias no psicoactivas</p>

## 02. PSICOLOGÍA CLÍNICA. Adultos. Trastornos relacionados con sustancias y otras adicciones

Entre las diferencias más significativas que encontramos en la clasificación CIE-11, respecto a su edición anterior, podemos destacar:

- Se incluye una categoría de trastornos debidos a comportamientos adictivos donde aparecen: **trastorno por juego de apuestas** (similar a trastorno por juego) y **trastorno por uso de videojuegos** (nuevo en CIE-11).
- Nueva categoría de “episodio único de consumo nocivo”, diferenciando entre categorías mutuamente excluyentes: episodio / patrón de consumo nocivo / dependencia. Así, se diferencian patrones de uso de sustancias que oscilan entre el consumo puntual nocivo hasta la dependencia consolidada. Esto facilita la detección temprana, la prevención y tratamiento.
- CIE-11 sustituye el concepto “consumo perjudicial” de CIE-10 por “patrón nocivo de consumo” y añade una especificación de los diferentes patrones desde episodios recurrentes hasta continuos.
- Incluye en la definición de consumo nocivo, el daño a terceros como resultado del comportamiento durante la intoxicación (ej. negligencia hacia los hijos), excepto en la cafeína y nicotina.
- En otro capítulo de la CIE-11 (Factores que influyen en el estado de salud o el contacto con los servicios de salud) se incluye una categoría de consumo nocivo de sustancias (consumo peligroso), en el epígrafe de “problemas asociados con los comportamientos de salud”.
- Se propone un rango más amplio de sustancias psicoactivas: especifica cannabinoides sintéticos, catinonas sintéticas, MDMA u otras drogas relacionadas, drogas disociativas (incluidas la ketamina y la fenciclidina), además de las de la versión previa.
- Se mencionan las sustancias ansiolíticas de forma explícita como parte de la clase de sustancias sedantes e hipnóticas. La cafeína se separa de otros estimulantes.

Las pautas para el diagnóstico de dependencia de las diferentes clasificaciones se reflejan en el siguiente cuadro:

Dependencia (CIE-11)	Trastorno por consumo de sustancias (DSM-5-TR)
<p>Trastorno de la regulación del consumo que surge del consumo repetido o continuo. El rasgo característico es un <b>fuerte deseo o impulso interno para consumir</b>, que se manifiesta como incapacidad de controlar el consumo, mayor prioridad a esa conducta sobre otras obligaciones y actividades y la persistencia consumo a pesar de las consecuencias perjudiciales. Pueden estar presentes la tolerancia y abstinencia.</p> <p>Duración: período de al menos <b>12 meses</b>, o si el consumo es <b>continuo (diario o casi diario) durante al menos 1 mes</b>.</p>	<p>Patrón desadaptativo de comportamientos relacionados con el uso de la sustancia.</p> <p>Expresado <b>por dos o más síntomas durante al menos 12 meses</b>:</p> <p>Requiere 2 de 11 criterios (descritos anteriormente) que se agrupan en 4 áreas.</p>
<p>Especificar:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Consumo actual, continuo.</li> <li>– Consumo actual, episódico.</li> <li>– Remisión completa temprana (1-12 meses).</li> <li>– Remisión parcial prolongada (reducción &gt;12 meses).</li> <li>– Remisión completa prolongada (&gt;12 meses).</li> <li>– Sin especificación.</li> </ul>	<p>Especificar:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– En remisión temprana.</li> <li>– En remisión sostenida.</li> <li>– En ambiente controlado.</li> <li>– En terapia de mantenimiento.</li> </ul>

Dependencia (CIE-11)	Trastorno por consumo de sustancias (DSM-5-TR)
<b>Patrón nocivo de consumo</b>	
<p>Patrón de consumo que ha causado daños a la salud física o mental de una persona o que ha tenido como resultado un comportamiento que puede dañar la salud de otras personas.</p> <p>Especificar:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Episódico</li> <li>– Continuo</li> <li>– Sin especificación</li> </ul>	
<b>Episodio de consumo nocivo</b>	

### 2.3. DIFERENCIAS ENTRE CIE-11 Y DSM-5-TR

Tanto DSM-5-TR como CIE-11 incluyen el trastorno por juego (o trastorno por juego de apuestas) en este capítulo, en lugar de en el capítulo de “Trastornos de los hábitos y control de impulsos”. CIE 11, a diferencia de DSM-5-TR, incluye dos categorías diagnósticas: trastorno por juego de apuestas y trastorno por uso de videojuegos. Este último es novedad en la CIE-11 y comparte similitudes con el trastorno por juego y con los trastornos por consumo de sustancias. CIE 11 incluye para estos trastornos dos especificadores: predominante en línea (*online*) o sin conexión (*offline*), que no existen en DSM.

CIE-11, a diferencia de DSM-5-TR, conserva la posibilidad de diagnosticar trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de múltiples drogas cuando el patrón de consumo es indiscriminado, o se consumen dos o más sustancias sin poder identificar la contribución de cada una al trastorno.

En CIE-11 la fenciclidina se incluye como droga disociativa, mientras en DSM-5-TR forma parte de otros alucinógenos. Y en CIE-11 la cocaína está separada de otros estimulantes, como las anfetaminas, a diferencia del DSM-5-TR.

También se encuentran diferencias en la especificación de patrón de consumo y criterio temporal. Mientras en DSM-5-TR se incluye una única categoría de trastorno por consumo, en CIE-11 se describen:

- **Episodio de consumo nocivo:** episodio único que ha producido daños a la salud física o mental de una persona (debido al comportamiento en intoxicación, efectos tóxicos sobre el cuerpo o vía perjudicial de administración) o ha provocado un comportamiento que puede dañar la salud de otras personas (por daño físico, incluido un traumatismo, o trastorno mental directamente atribuible al comportamiento debido a la intoxicación de la persona a la que se aplica el diagnóstico).
- **Patrón nocivo de consumo:** es similar al anterior excepto por la duración del patrón de consumo, que se evidencia durante un período de al menos 12 meses si el consumo es episódico o al menos 1 mes si es continuo (diario o casi diario).

#### RECUERDA

- ◆ El trastorno por consumo describe un patrón problemático de uso.
- ◆ Los trastornos inducidos son síndromes comportamentales causados por el efecto directo de la sustancia sobre el SNC.

## 3. TEORÍAS EXPLICATIVAS DE LA DROGADICCIÓN

En la literatura se han descrito distintos modelos que explican las drogodependencias:

**Modelo jurídico:** los drogodependientes cometen actos delictivos y por tanto son personas antisociales e inmorales. Se ha de castigar, sancionar.

**Modelo médico:** el drogodependiente es un enfermo y el problema está en su organismo, que al asimilar ciertas sustancias éstas producen el efecto de desorganizar su comportamiento y crean un hábito. Proponen una intervención hospitalaria o en instituciones de salud, para realizar un tratamiento farmacológico, suprimir la habituación y reimplantar conductas adaptadas.

**Modelo sociológico:** el problema se debe principalmente al modelo de comportamiento que hay en nuestra sociedad y a la marginalidad que genera. Se percibe al dependiente como una víctima social.

**Modelo biopsicosocial** (Donovan, 1987; Zucker & Gomberg, 1986; Galizio & Maisto, 1985): no entiende el problema como causa-efecto sino como múltiples variables intervinientes –sustancia, persona, medio (cada una de las tres con sus circunstancias)– que se relacionan de forma sinérgica. Así el drogodependiente es una persona en la cual habitualmente aparecen una serie de disfunciones psicológicas, sociales y orgánicas, generadas a lo largo de su historia de aprendizaje; considerándole corresponsable, junto con la sociedad donde ese problema ha surgido, de la situación en que se encuentra.

**Modelo psicosocial:** se utiliza en los programas de prevención, fomentando la educación para la salud y los estilos de vida saludables.

Graña (1994) establece la siguiente clasificación de modelos según la responsabilidad del individuo en su problema:

- **Modelo moral:** la persona es responsable, no sólo de haberse iniciado en el problema, sino también de solucionarlo.
- **Modelo iluminativo:** el individuo es responsable del desarrollo de la adicción, pero es incapaz de cambiarla sin la ayuda de un poder superior.
- **Modelo médico:** la persona no es responsable ni del origen del problema ni de su solución.
- **Modelo compensatorio:** el individuo no es responsable del origen de su problema, aunque considera que el cambio es una responsabilidad personal. La adicción se entiende como una conducta adaptativa que ha sido aprendida en un contexto que incluye factores personales y ambientales (Brickman, 1982).

### 3.1. EXPLICACIONES DE LAS TOXICOMANÍAS DESDE LOS PRINCIPALES MODELOS TEÓRICOS

#### 3.1.1. Modelos psicodinámicos

Explican los problemas de adicción en base a variables intrapsíquicas. **Freud** proponía que la droga era un sustitutivo de la gratificación sexual, donde los sentimientos de autodestrucción son debidos a sentimientos de culpa (por el incesto) no superados.

#### 3.1.2. Modelo sistémico

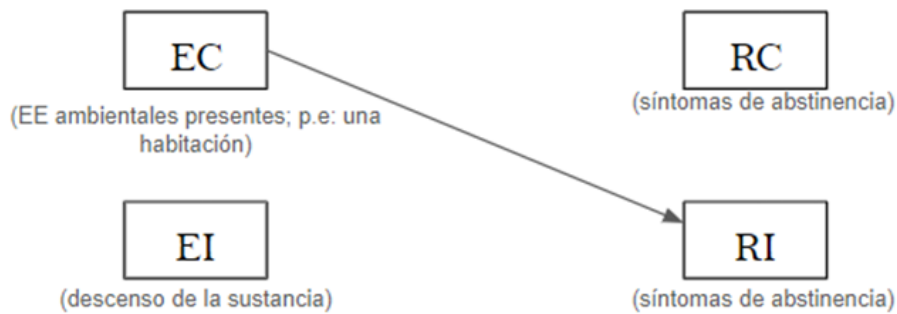
Entiende que la toxicomanía cumple la misión de restaurar el equilibrio familiar/contextual, aunque lo hace de forma anómala.

#### 3.1.3. Modelo cognitivo-conductual

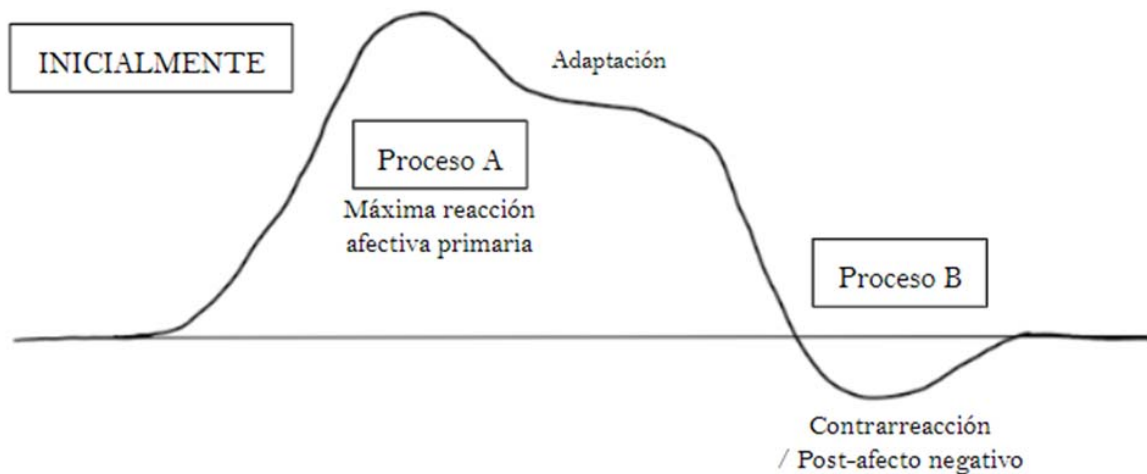
El modelo del aprendizaje explica la conducta de consumo de drogas como un fenómeno de adquisición que sigue las leyes del condicionamiento clásico, operante y del aprendizaje social, siendo estas últimas las que mayor peso tienen en la concepción actual, especialmente para el inicio del consumo.

##### 3.1.3.1. Condicionamiento clásico

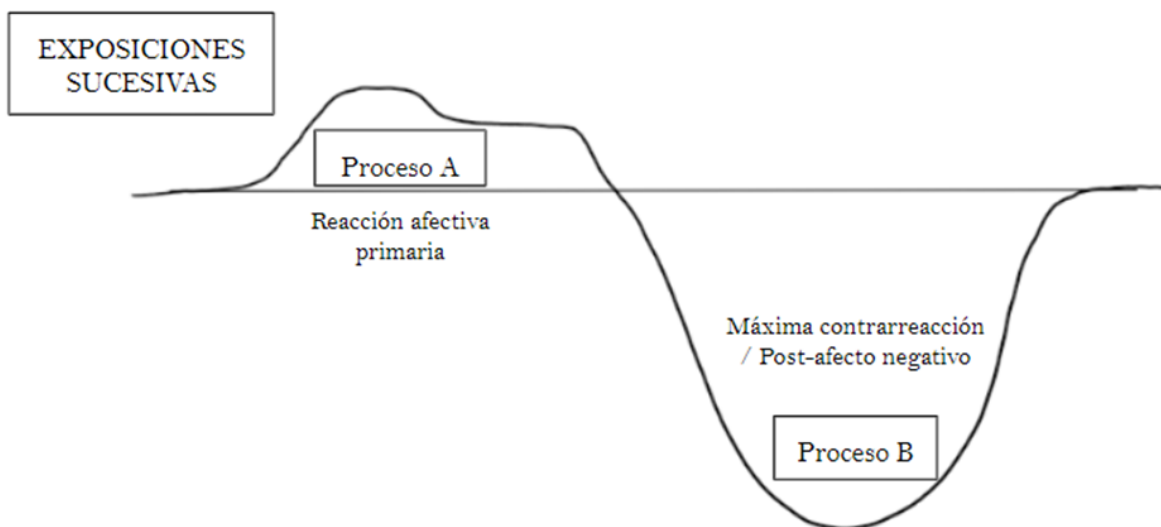
La rutina habitual de comprar y consumir drogas en contextos restringidos proporciona las condiciones ideales para que se establezca un aprendizaje condicionado. **Wikler** (1965) fue el primero en establecer las bases para una teoría del condicionamiento de las drogas proponiendo el **síndrome de abstinencia condicionada**, por el cual varios episodios de abstinencia (RI) podrían haberse apareado con estímulos ambientales (EC) y, eventualmente, la presencia de estos estímulos o el hecho de pensar en ellos podría provocar un repuesta condicionada (RC) de abstinencia.



La teoría del proceso oponente (Solomon y Corbit, 1974) o teoría de la motivación adquirida se basa en la observación de que un cambio afectivo intenso, muy positivo o muy negativo (proceso a), suele ir acompañado por el afecto opuesto (proceso b). En la fase inicial de la adicción sería el placer producido por la droga; el proceso b, que entra en marcha de inmediato, sería opuesto (displacer), pero menor que a.



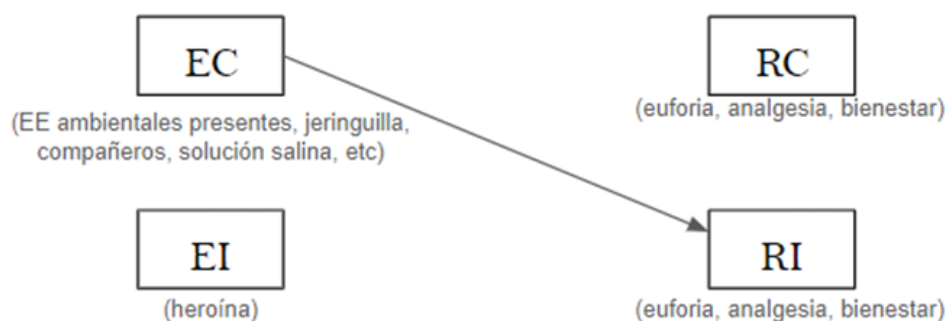
Con el consumo repetido el proceso a se va debilitando (tolerancia), mientras que el proceso b se hace cada vez más intenso (abstinencia). Finalmente, prevalecen el estado b y la motivación aversiva orientada a evitar el síndrome de abstinencia.



**Siegel** (1979) planteó que lo que se condiciona es un conjunto de respuestas compensatorias (RC) ante la estimulación ambiental que contrarrestan (proceso oponente) los efectos directos de la ingesta de la sustancia y mantienen la homeostasis del organismo, dando lugar a un fenómeno de **tolerancia condicionada**.

También se ha postulado que las respuestas condicionadas compensatorias influyen en el *craving* o deseo, pues los estados afectivos negativos pueden condicionarse a las señales predroga elicitando la aparición de estos estados la disposición a consumir (Solomon y Corbit, 1974).

Otro fenómeno que se ha observado es el “efecto placebo de las drogas”. **Levine** (1974) y **O’Brien** (1975) observaron el **efecto de fantasía de la aguja** por el cual algunos sujetos dependientes de la heroína manifiestan efectos subjetivos y fisiológicos similares a los de la heroína cuando se inyectan una solución salina. De este modo la habitación o la jeringuilla (EC), asociadas a un estado físico y emocional determinado (RI) inducido por la sustancia (EI), provocan un estado similar en ausencia de la misma (RC).



### 3.1.3.2. Condicionamiento operante

El condicionamiento operante permite explicar la conducta de autoadministración de drogas. El CO explica que la probabilidad de ocurrencia de una conducta está determinada por sus consecuencias. Cualquier evento que incremente la probabilidad de una conducta se denomina reforzador; y el que precede la emisión de una respuesta que va seguida de reforzamiento se denomina estímulo discriminativo.

Los opiáceos pueden funcionar como reforzadores positivos cuando no hay dependencia física y como reforzadores negativos al hacer desaparecer las náuseas (típico componente aversivo derivado del consumo) con la continua administración de la sustancia. De este modo, el opiáceo mantiene la conducta de búsqueda, no por el estado que genera en el organismo, sino por aliviar el estado de adversidad.

En una cadena de respuestas, como en el caso del consumo, un estímulo asociado con una conducta puede llegar a funcionar como un reforzador condicionado de las conductas que le preceden y como estímulo discriminativo para la siguiente.

Para **Marlatt** (1987) las drogodependencias se caracterizan porque los efectos son bifásicos, inicialmente la respuesta adictiva tiene unas consecuencias positivas y, posteriormente, esa misma conducta tiene respuestas negativas. La droga actúa como un potente reforzador positivo (los efectos), pero también como reforzador negativo una vez instaurada la adicción para eliminar el síndrome de abstinencia o el distrés psicológico producido. Por otro lado, los consumidores de opiáceos adictos están bajo un **programa de reforzamiento intermitente**.

Es importante considerar si la conducta de autoadministración se haya en la fase de adquisición o de mantenimiento, ya que, según el caso, pueden operar diferentes contingencias de reforzamiento o pueden ser complementarias o actuar al mismo tiempo.

### 3.1.3.3. Aprendizaje Social

El **modelado** juega un papel primordial en la adquisición de la conducta de búsqueda de la sustancia, que posteriormente es reforzada por los efectos psicológicos y fisiológicos de la misma y mantenida por la evitación del síndrome de abstinencia, siendo modulada por factores genéticos y sociales.

La conducta adictiva está mediada por cogniciones a modo de expectativas sobre los efectos de la sustancia (significados funcionales unidos a la conducta de consumo) y por las expectativas sobre la eficacia de las respuestas alternativas (Shippers, 1991; Esbensen y Elliot, 1994). Los hábitos de consumo dependen de las habilidades de afrontamiento.

### 3.1.3.4. Modelo Social

Entiende el consumo de drogas como un intento de superar las situaciones estresantes que provoca nuestro estilo de vida. Los factores biológicos pueden incrementar la probabilidad de desarrollar una dependencia en un contexto ambiental que lo favorezca (**Connors y Tarbox**, 1985).

**Peele** (1985) explica la conducta adictiva basándose en la forma que tiene el sujeto de interpretar la experiencia y de responder a la misma. Para este autor el modo de enfrentarse al mundo y de verse a sí mismo (determinados por las experiencias pasadas, la personalidad y el entorno social) influirían de manera clave en la experiencia adictiva.

El toxicómano se concibe a sí mismo como una persona derrotada ante la vida, siendo las drogas “muletillas” para afrontar mejor a la vida. El adicto se caracteriza por ser dependiente y pasivo, siendo la adicción la excusa para no esforzarse ni adaptarse. La droga serviría para conseguir lo que desean, dada su incapacidad de ser felices; desconectarles del mundo, aunque sea parcialmente. Cuando vuelven al estado normal se sienten culpables y se refugian en la droga, creándose un círculo vicioso difícil de romper.

### 3.1.4. Hipótesis de la automedicación

Plantea que una gran parte de los pacientes que desarrollan trastornos por abuso de drogas lo hacen porque tienen trastornos endógenos con un sustrato biológico que directa o indirectamente los lleva al consumo de sustancias psicoactivas como forma de tratamiento. El intento de llevarlos a la abstinencia se puede clasificar como: inútil y peligroso para la salud, porque las drogas tienen menos efectos negativos que los psicofármacos; contraproducente, al tener que consumir drogas de baja calidad por ser la oferta ilegal; cruel para el paciente, pues no se atiende su enfermedad debidamente y se le niega su adecuado tratamiento; y frustrante para los equipos profesionales por las recaídas.

El fundamento de esta hipótesis se encuentra en el hallazgo de los receptores opiáceos, existiendo diferencias individuales lo que da explicación a que unos se vuelvan adictos y otros no. Casas (1992) basándose en esta hipótesis clasifica tres tipos de pacientes: 1) los que no tienen trastorno psiquiátrico concomitante y tienen un nivel socioeconómico alto; 2) los que no tienen trastorno psiquiátrico concomitante y tienen un nivel socioeconómico bajo; y 3) los pacientes con trastorno psiquiátrico concomitante.

### 3.1.5. Modelos biológicos

Para el modelo biológico la persona dependía de una sustancia química (dependencia física de la sustancia) debido a factores de predisposición biológicos o genéticos.

**Olds y Millner** (1950) establecieron por primera vez los mecanismos cerebrales del refuerzo. El **sistema de recompensa cerebral** (haz prosencefálico medial, área tegmental ventral, hipotálamo lateral, áreas del córtex prefrontal) está constituido por neuronas dopaminérgicas que parten del mesencéfalo y van a zonas límbicas y prefrontales (Ramos, 1993). Este sistema genera tres efectos:

- Induce estado de activación que se traduce en una conducta de búsqueda.
- Hace que estímulos neutros adquieran propiedades reforzantes condicionadas.

- Los estímulos relacionados (estímulos ambientales) con la recompensa (droga) tras la extinción vuelven a adquirir propiedades de incentivo.

El **sistema de neuropéptidos opiáceos endógenos** (endorfinas) produce al activarse, efectos sedativos, anabólicos y de reducción de la activación típicos de los aspectos consumatorios de los refuerzos naturales. Este sistema está implicado en la adicción a sedantes, analgésicos y narcotizantes.

### 3.1.6. Otros modelos

Actualmente el consumo de drogas se considera un proceso complejo que se desarrolla en varias fases:

1. **Fase previa o de predisposición** (biológica, psicológica y sociocultural) que incrementa o disminuye la probabilidad del consumo.
2. **Fase de conocimiento o contacto:** influye la disponibilidad, interés, expectativas de uso, consumos en entorno cercano. En esta fase se puede producir la experimentación con sustancias. Es importante que la persona conozca los factores de riesgo y protección
3. **Fase de consolidación del consumo:** del uso al abuso y a la dependencia.
4. **Fase de abandono o mantenimiento.**
5. **Fase de recaída.**

La adicción consolidada se puede considerar una conducta aprendida difícil de extinguir. En cada una de las anteriores fases existen factores que hacen más probable el consumo:

- **Factores de predisposición histórico, ecológicos y de la especie humana y factores de predisposición contextuales y cercanos** (en fase 1): cultura específica, genética, capacidad de aprendizaje y CI -se ha hallado asociación entre menor CI y consumo de alcohol-, ambiente, leyes, medios de comunicación, etc.
- **Factores relacionados con la experimentación e inicio del consumo** (en fase 2): adolescencia y adultez hasta 30 años, ser hombre, entre 14-16 años, menor percepción de riesgo, presión social, familia, actitudes y valores, impulsividad y búsqueda de sensaciones, rendimiento escolar bajo, eventos vitales estresantes, estado emocional y habilidades de afrontamiento.
- **Factores relacionados con la consolidación del consumo** (en fase 3).
- **Factores relacionados con el abandono o mantenimiento.**

## 4. DEPRESORES Y TRASTORNOS ASOCIADOS

Diagnósticos asociados a las SUSTANCIAS DEPRESORAS			
Sustancias	Consumo	Intoxicación	Abstinencia
Alcohol	X	X	X
Opioides	X	X	X
Sedantes, hipnóticos y ansiolíticos	X	X	X
Sustancias volátiles	X	X	

### 4.1. ALCOHOL

#### 4.1.1. Introducción histórica

El alcohol ha estado presente en la historia de la humanidad desde sus comienzos. Para obtener una tosca cerveza basta masticar algún fruto y luego escupirlo; la fermentación espontánea de la saliva y el vegetal producirán alcohol de baja gradua-

ción. Cervezas y vinos están en el 15% de los tratamientos conservados del antiguo Egipto, en donde se conocían casi 800 drogas distintas. La destilación parece haber sido descubierta en Arabia en el siglo IX a.C. (la palabra alcohol viene de “alkuhl”, que significa esencia). En la actualidad la utilización del alcohol está más relacionada con aspectos más lúdicos y placenteros, variando mucho según factores culturales. Se considera la droga social por excelencia.

### 4.1.2. Descripción

El alcohol es **lipido e hidrosoluble** de modo que atraviesa con facilidad membranas celulares siendo absorbido rápidamente por el estómago y distribuido a todos los tejidos. Al ser una molécula simple, no tiene una complejidad estructural para interactuar con un receptor específico, como la mayoría de las drogas psicoactivas. Por ello sus mecanismos de acción en el cerebro son difíciles de conocer. El alcohol actúa desordenando las membranas neuronales (cadenas de lípidos y proteínas ordenadas y con capacidad de movimiento por la membrana), aumentando la movilidad de estas moléculas. Pero con la ingesta crónica las membranas neuronales se vuelven más rígidas. De las dos formas se alteran las funciones de las membranas. También produce cambios en moléculas del citoplasma como el AMP cíclico.

El alcohol es un **depresor** tranquilizante del SNC. A pequeñas dosis disminuye la ansiedad, desinhibiendo la actividad cortical por depresión de la función de territorios subcorticales, produciendo un estado de excitación (Adams y Victor 1981), aumentando la frecuencia cardíaca y respiratoria. A dosis mayores aparece la acción depresora sobre las neuronas corticales produciéndose una disminución del nivel de conciencia y de la coordinación motriz. La sangre fluye hacia la periferia lo que provoca sensación de calor, produciéndose a su vez una pérdida de calorías. A dosis altas se puede llegar a producir el coma y la muerte por depresión respiratoria.

El alcohol es la sustancia psicoactiva que acarrea mayor número de problemas personales, sociales y sanitarios en España (García y Mendoza, 2021) y de 20 a 39 años el alcohol explica el 13,5% de todas las defunciones (ej., accidentes de tráfico, otros accidentes, violencia, suicidios...). Por ello la OMS ha puesto en marcha a nivel mundial la estrategia SAFER para fortalecer las restricciones sobre la disponibilidad de alcohol.

Para calcular la cantidad de gramos de alcohol diariamente, o el número de unidades de bebida estándar, sólo hay que transformar:

- Cada cerveza o vaso de vino = 1 unidad = 10 gr.
- Cada vaso o copa de destilado = 2 unidades = 20 gr.

Consumo prudencial de alcohol sería aquel que no supera:

- Mujeres: 14 unidades/semana = 2 unidades/día.
- Hombres: 21 unidades/semana = 3 unidades/día.

A partir de dicho límite existiría un riesgo progresivo, aunque el criterio de intervención se sitúa a partir de 21 unidades/semana en la mujer y 35 unidades/semana en el varón, siempre que sean personas sanas.

Estos son los límites normales que no se deben sobrepasar, aunque a algunos les pueden afectar niveles inferiores.

La dependencia al alcohol es progresiva, aunque en la actualidad parece que está cambiando el patrón de consumo hacia el “*binge drinking*” o patrón de beber concentrado con consumos intensivos en poco tiempo.

Tiene consecuencias negativas a nivel laboral, problemas sociales e inadaptación, problemas familiares, mortalidad y suicidio. También se asocia a múltiples enfermedades físicas (cirrosis, úlceras, cáncer, abortos, etc.).

Las **lesiones** que produce se localizan principalmente en cuerpo caloso, protuberancia, tálamo y cuerpos mamilares, ensanchamiento de los surcos cerebrales y cerebelosos, etc. Disminuye la densidad de las prolongaciones dendríticas y el número de neuronas en hipocampo y cerebelo, implicadas en el aprendizaje y la coordinación motora.

### Tipos de bebidas:

- **Fermentadas:** etanol obtenido por fermentación de azúcares (4º-16º).
- **Destiladas:** destilando una bebida fermentada, evaporando parte del agua concentrando el contenido etílico (+/- 20º a 42º).
- **Licores:** mezcla de bebida fermentada con otros elementos como frutas o aromas, produciendo un aumento en el porcentaje de azúcar y del potencial de embriaguez.
- **Combinados:** se mezcla una bebida destilada con una sustancia gaseosa o cafeínica, provocando que el alcohol atraviese más rápidamente la barrera hematoencefálica y/o el retardo en la sedación respectivamente.

La prueba más válida para medir el consumo de alcohol es la concentración de alcohol en sangre, que puede usarse para estimar la tolerancia al alcohol, considerándose que un sujeto que con una concentración de etanol de 100 mg/dl que no muestra signos de intoxicación ha adquirido un cierto grado de tolerancia al alcohol, considerándose la concentración de 200 mg/dl como tolerancia grave.

0,5º-0,8º por litro de sangre enlentecen los tiempos de reacción; 0,8º-1,5º: perturbación de los reflejos, embriaguez ligera, disminuye la vigilancia; 1,5º-3º: neta embriaguez, visión doble, actitud titubeante; 3º-5º profunda embriaguez, posible coma etílico.

El alcohol puede utilizarse para aliviar los efectos secundarios de otras drogas o como sustitutivo de las mismas. Los síntomas de depresión y ansiedad que acompañan frecuentemente la dependencia alcohólica pueden también preceder a ésta. Los trastornos relacionados con el alcohol se asocian a un aumento significativo de accidentes, violencia y suicidio; al mismo tiempo que contribuyen al absentismo laboral, a los accidentes laborales y a la disminución de la productividad. El alcoholismo es un factor de riesgo de suicidio (entre un 2%-3,4%) tan importante como la depresión, estando un 25% del total de los suicidios relacionados con él. **Murphy** (1992) identifica como factores de riesgo el continuar bebiendo, la depresión mayor, las tendencias suicidas, un apoyo social pobre, las enfermedades graves, el desempleo y el vivir solo.

### 4.1.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados

El **DSM-5-TR** especifica así los trastornos relacionados con el alcohol:

- a) **Trastorno por consumo.**
- b) **Trastornos inducidos:** Intoxicación, abstinencia. Otros trastornos inducidos (descritos en su capítulo correspondiente): trastorno neurocognitivo mayor o leve, trastorno psicótico, trastorno bipolar, trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno sexual, trastorno del sueño.

La clasificación clínica divide los trastornos relacionados con el alcohol en trastornos agudos, de aparición brusca y reversible; y crónicos, de aparición insidiosa y con tendencia a la irreversibilidad.

#### A) Trastornos agudos

Trastornos agudos
<b>1. Intoxicación aguda</b>
<b>2. Síndrome de abstinencia</b>
a. Convulsiones
b. <i>Delirium tremens</i>
c. Delirio ocupacional
<b>3. Alucinosis alcohólica</b>
<b>4. Amnesias parciales (<i>blackout</i>)</b>
a. Dependiente del estado
b. Fragmentaria
c. En bloque
<b>5. Trastornos del sueño</b>
<b>6. Disfunciones sexuales</b>

## 1. Intoxicación alcohólica

Es un trastorno orgánico transitorio, delimitado en el tiempo, precipitado por una variable cantidad de alcohol. El grado de intoxicación puede variar desde una ligera sensación de ebriedad hasta el coma. La presentación del cuadro depende de los niveles plasmáticos de alcohol, de la velocidad a la que se ha llegado a esas tasas, la duración del consumo y la tolerancia del consumidor. La intoxicación conduce a una desinhibición de la conducta manifestada por un comportamiento sexual inapropiado o agresivo, labilidad emocional, deterioro de la capacidad de juicio y deterioro de la capacidad laboral y social.

Intoxicación por alcohol (DSM-5-TR)
<p>A) Ingestión reciente de alcohol.</p> <p>B) Cambios psicológicos, comportamentales clínicamente significativos (sexualidad inapropiada, comportamiento agresivo, labilidad emocional, deterioro de la capacidad de juicio y deterioro de la actividad laboral o social) que se presentan durante la intoxicación o pocos minutos después de la ingesta.</p> <p>C) Uno o más de los siguientes síntomas que aparecen durante o poco tiempo después del consumo del alcohol:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Lenguaje farfullante.</li> <li>2. Incoordinación.</li> <li>3. Marcha inestable.</li> <li>4. Nistagmo.</li> <li>5. Deterioro de la atención o de la memoria.</li> <li>6. Estupor o coma.</li> </ol> <p>D) Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.</p>

**Síntomas:** euforia, deterioro de la función motora, deficiente control muscular, habla incorrecta, rubor facial, ataxia, alta de concentración y razonamiento, deterioro en la capacidad de atención y poca habilidad para la asociación de palabras, modificaciones en la tasa cardíaca, en EMG, en EEG, nistagmus y tiempo de reacción lento.

La intoxicación alcohólica grave produce déficits de las funciones asociadas con los lóbulos prefrontal y temporal. Cuando los niveles de alcoholemia son muy altos, en ocasiones, se produce amnesia para episodios sucedidos durante la intoxicación, pudiendo estar relacionado con la rapidez con la que se alcanzan dichos niveles.

## 2. Síndrome de abstinencia

Abstinencia de alcohol (DSM-5-TR)
<p>A) Interrupción (o disminución) del consumo de alcohol después de su consumo prolongado y en grandes cantidades.</p> <p>B) Dos o más de los siguientes síntomas desarrollados horas o días después de cumplirse el criterio A:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hiperactividad autonómica.</li> <li>2. Temblor distal en las manos (PIR 20, 63).</li> <li>3. Insomnio.</li> <li>4. Náuseas o vómitos.</li> <li>5. Alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias, o ilusiones.</li> <li>6. Agitación psicomotora.</li> <li>7. Ansiedad.</li> <li>8. Crisis comiciales de gran mal (crisis epiléptica).</li> </ol> <p>C) Los síntomas del criterio B provocan malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad social laboral, o de otras áreas importantes de la vida del sujeto.</p> <p>D) Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.</p> <p>Especificar si tiene <b>alteraciones perceptivas</b>, cuando se producen alucinaciones con juicio de realidad intacto.</p>

Relacionada con un descenso de los niveles de alcohol. Presente un temblor brusco generalizado de frecuencia rápida que empeora con la actividad motora. Los síntomas pueden aparecer entre las 7 y las 48 horas después de la ingesta de alcohol siendo el pico máximo entre las 24 y 48 horas, desapareciendo casi siempre a los 4-5 días, durando algún tiempo más la irritabilidad y el insomnio. La abstinencia aguda solo suele aparecer tras periodos de consumo excesivo y prolonga-

do y es relativamente rara en las personas menores de 30 años. El riesgo y la gravedad aumentan con la edad. Es de los pocos síndromes de abstinencia que pueden llevar a la muerte.

Durante la abstinencia algunos pacientes puede presentar: **convulsiones**, **delirium tremens** o **alucinosis orgánica**.

Las **convulsiones**, que raramente se complican con un status epiléptico (Frances y Franklin, 1987), pueden presentarse en los bebedores crónicos con un punto álgido a las 24 horas (Adams y Victor 1991). El 10% de los pacientes crónicos tienen convulsiones recurrentes.

El **delirium tremens** se presenta aproximadamente en un tercio de los pacientes que padecen convulsiones, estando caracterizado por: confusión, desorientación, ansiedad, temblores generalizados, conciencia fluctuante u obnubilación y alteraciones perceptivas (alucinaciones visuales y cenestésicas-microzoopsias). Suele tener un comienzo gradual, entre el 2º y 3º día de abstinencia alcanzando su máxima intensidad en 4º-5º día. Lo suelen presentar un 5% de los pacientes hospitalizados por dependencia alcohólica generalmente bebedores crónicos con alguna alteración física que también puede desencadenar el cuadro. Su mortalidad sin tratamiento es del 10-20 %. El curso es variable de un caso a otro pudiendo empezar a remitir a partir del 4º día o durar semanas. La severidad del cuadro se relaciona con la cantidad de alcohol consumida, la intensidad del insomnio y los trastornos gastrointestinales (Frances y Franklin, 1987).

En algunas ocasiones puede aparecer el llamado **delirio ocupacional**, en que la persona realiza de forma automática actividades de su trabajo habitual, se produce una hiperactividad del sistema nervioso autónomo, con sudoración profusa y elevación de la temperatura corporal.

### 3. La alucinosis alcohólica (PIR 24, 152)

Aparece aproximadamente a las 48 horas de haber suspendido o reducido la ingesta o en algunos casos durante la intoxicación alcohólica. Se caracteriza por **alucinaciones auditivas** vívidas de carácter amenazante a las que el paciente puede responder con ansiedad y agitación, sin obnubilación de la conciencia y sin pérdida de la capacidad intelectual. Cursa generalmente de forma subaguda con varias semanas de duración pudiéndose cronificar. El tratamiento es el mismo que en los casos de abstinencia, introduciendo neurolépticos si es necesario.

### 4. Amnesias parciales (*blackout*)

Kopelman (1991) describe diferentes tipos de fenómenos amnésicos relacionados con el consumo de alcohol:

- **Amnesia dependiente del estado:** olvida acciones que realiza ebrio y cuando vuelve a estarlo las vuelve a recordar (ej: esconde dinero).
- **Amnesia fragmentaria:** no demarcación clara de los límites temporales de la pérdida de memoria, el sujeto presenta islotes de recuerdos preservados de los períodos de amnesia.
- **Amnesia en bloque:** límites temporales definidos del periodo amnésico durante el cual se pueden producir fugas, no recordando nada del episodio.

### 5. Trastornos del sueño

Se produce una disminución EEG (silenciamiento del patrón electroencefalográfico) y un aumento de las ondas de menor frecuencia. Disminución de REM y ensoñaciones, incremento de las fases III y IV en la primera parte del sueño y un brusco incremento del REM en la segunda mitad de la noche que despierta al sujeto. El consumo repetido reduce o suprime el REM. Se produce Insomnio en el síndrome de abstinencia.

### 6. Disfunciones sexuales

La interacción del alcohol con el sistema nervioso perturba la respuesta sexual. En la mujer se observa un aumento de activación subjetiva ante estímulos sexuales, aunque ante dosis elevadas existe un deterioro de la capacidad de excitación y lubricación vaginal. En los hombres grandes cantidades de alcohol pueden disminuir el deseo y la excitación, con pérdida de la tumescencia peneana y retardo o inhibición del orgasmo.

## B) Trastornos crónicos

Trastornos crónicos
1. Alteraciones cognitivas 2. Encefalopatía de Wernicke-Korsakoff <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Encefalopatía de Wernicke</li> <li>b. Psicosis de Korsakoff</li> </ol> 3. Disfunciones sexuales

### 1. Alteraciones cognitivas

En un 10% perseveran tras la abstinencia evolucionando hacia la demencia de forma progresiva. Se producen trastornos intelectuales y del razonamiento complejo manifestando menos capacidad de abstracción (peor visoespacial), déficits en estrategias de resolución de problemas y de elaboración de planes (lóbulo frontal). Se produce un deterioro de la memoria a corto plazo, permaneciendo intacta la memoria a largo plazo, y una alteración de la atención relacionada con la focalización.

### 2. Encefalopatía de Wernicke-Korsakoff

Inicio repentino con ataxia de tronco, oftalmoplejía y confusión mental. Se debe a una deficiencia de tiamina (vitamina B<sub>1</sub>) debida a factores dietéticos, genéticos o médicos. Este síndrome incluye:

La **encefalopatía de Gayet-Wernicke** de comienzo subagudo o agudo se manifiesta por: trastornos de los músculos oculomotores; trastornos de la marcha (lesión cerebelosa); polineuritis periférica; estado confusional (que es lo que le otorga las características del delirium). Su evolución puede ser favorable si se administra tiamina por vía IV y luego IM, además de magnesio (ya que una hipomagnesemia haría ineficaz el efecto de la tiamina) si no, puede provocar un trastorno amnésico crónico y la psicosis de Korsakoff (el 80% de los pacientes con Wernicke desarrollan un Korsakoff), o incluso la muerte. Las estructuras dañadas se encuentran en el tronco del cerebro y en las regiones del diencéfalo.

La **psicosis de Korsakoff** es una encefalopatía crónica caracterizada por: 1) grave amnesia anterógrada en la que la información procesada en la memoria a corto plazo no se transmite a la memoria a largo plazo; 2) amnesia retrógrada; 3) desorientación espacial y fundamentalmente temporal; 4) confabulaciones y falsos reconocimientos como consecuencia de los fallos mnésicos; 5) con preservación de las capacidades sensoriales e intelectuales sin alteración del estado de vigilancia. Se encuentran lesionadas las vías hipocampo-mamilo-talámicas. Se produce un descenso de las concentraciones de dopamina, serotonina y norepinefrina. Una cuarta parte de estos pacientes evolucionan hacia la demencia.

### 3. Disfunciones sexuales

Se produce atrofia gonadal provocando trastornos de la erección, disminución espermatogénesis y de fertilidad en la mujer. Disfunciones en todas las fases de la respuesta sexual (en mujeres se desconoce más). Si hay cirrosis hepática se puede dar feminización en el hombre (ginecomastia, distribución femenina de la grasa, etc.).

Además de estos trastornos, el consumo de alcohol produce alteraciones en la personalidad incidiendo en otros trastornos tales como los celos patológicos (celotipia), celos injustificados hacia la pareja normalmente, acompañados de insultos y agresiones físicas; trastornos depresivos, debidos a sentimientos de culpa debido a su adicción, al efecto depresógeno del alcohol sobre el SNC (deficiente actividad de la serotonina y noradrenalina), a una personalidad previa depresiva, etc. El riesgo de suicidio en pacientes depresivos aumenta con el alcohol.

Existen numerosos estudios que han relacionado el consumo de alcohol con trastornos de ansiedad (PIR 18, 113), trastornos del estado de ánimo y trastornos psicóticos, aunque la relación entre trastornos no está aún comprendida adecuadamente. Algunos estudios indican que los estados de ansiedad preceden al consumo, otros demuestran un incremento del estado ansioso durante períodos de abuso de alcohol y lo mismo sucede con los estudios que lo asocian con trastornos depresivos.

Se pueden producir también trastornos nerviosos (S.N.C. y periférico), daños en el tubo digestivo (el 15% cirrosis hepática y pancreatitis), el sistema cardiorrespiratorio y el sistema cardiovascular; abortos espontáneos y síndrome alcohólico fetal; incremento en la probabilidad de sufrir crisis comiciales en pacientes epilépticos; supresión de mecanismos inmunológicos y predisposición a infecciones y al riesgo de cáncer.

Los criterios de CIE y DSM son similares, pero la **CIE-11** incluye los síntomas de enrojecimiento facial e inyección conjuntival en la intoxicación. Además, la CIE requiere para la abstinencia un mínimo de tres síntomas entre 10 incluyendo dolores de cabeza, que no requiere la DSM-5-TR.

### 4.1.4. Diagnóstico Diferencial

Uso no patológico de alcohol. Alcohol en pequeñas dosis o intoxicaciones ocasionales que no cumplen con los criterios diagnósticos para el consumo de alcohol.

La intoxicación y abstinencia alcohólica se parece a las producidas por sedantes, hipnóticos y ansiolíticos.

La incoordinación y el deterioro de la capacidad de juicio que se asocian a la intoxicación alcohólica pueden parecerse a los síntomas de algunas enfermedades médicas (acidosis diabética, ataxia cerebelosa...).

Asimismo, los síntomas de abstinencia alcohólica recuerdan a algunas enfermedades médicas (hipoglucemia, diabetes cetoadicídica...).

Trastornos de la conducta en niños y trastornos antisocial en el adulto. Sería necesario realizar el diagnóstico diferencial en estos trastornos debido su relación con el consumo temprano de alcohol.

### 4.1.5. Epidemiología, curso, comorbilidad y suicidio

#### Epidemiología

Los estudios sobre prevalencia e incidencia son difíciles de realizar debido a la falta de consenso en cuanto a criterios para el diagnóstico, a las variaciones de las subpoblaciones estudiadas y a la tolerancia de una determinada cultura o subcultura para las conductas relacionadas con el alcohol. La proporción de bebedores es, según el **DSM-5-TR**, de 16,2% entre los 18-29 años, de un 4,6% entre los sujetos de 12-17 años y de 1,5% en mayores de 65 años. La prevalencia vitalicia para los varones es del 36% y para las mujeres del 23%. Los sujetos alcohólicos tienen más del doble de comorbilidad de otros trastornos psiquiátricos que los no alcohólicos.

En los últimos 50 años ha disminuido el consumo de alcohol en España, aunque han aparecido nuevas formas de consumo como el *binge drinking* (botellón).

La encuesta para la población general española de 15 a 64 años del año 2020 del Plan Nacional sobre Drogas nos indica que las sustancias psicoactivas más consumidas alguna vez durante los últimos 12 meses, fueron el alcohol (prevalencia de 77,8%) y el tabaco (39,4%). A diario beben el 15% de personas.

En cuanto al consumo de sustancias entre los estudiantes de la ESO de 14 a 18 años, en la encuesta de 2021, un 70,5% había consumido alcohol en los 30 días previos y un 30,7% tabaco.

#### Curso

El primer episodio de intoxicación de alcohol suele suceder hacia la mitad de la adolescencia. El trastorno por consumo empieza más frecuentemente al inicio o a la mitad de la veintena y la gran mayoría que desarrolla trastornos relacionados con el alcohol los desarrolla al final de la treintena. El inicio temprano del trastorno por consumo de alcohol se observa en adolescentes con problemas de comportamiento preexistentes y en aquellos con un inicio precoz de la intoxicación.

El trastorno por consumo de alcohol tiene un curso variable y se caracteriza por períodos de remisión y de recaída. La decisión para abandonar el consumo suele responder a una crisis, y es probable que se acompañe de semanas o meses de abstinencia, seguidos de períodos limitados de bebida controlada o no problemática. No obstante, una vez que se retoma la ingesta de alcohol, es muy probable que el consumo se incremente de forma rápida y que reaparezcan los problemas graves.

El trastorno por consumo de alcohol suele percibirse erróneamente como una afección intratable, basándose quizás en el hecho de que las personas que acuden a tratamiento tienen frecuentemente antecedentes de haber tenido problemas graves relacionados con el alcohol durante muchos años. Sin embargo, estos casos tan graves afectan solamente a una minoría de los individuos con este trastorno, y el individuo típico con este trastorno tiene un pronóstico mucho más alentador.

Entre los adolescentes, el trastorno de conducta y el comportamiento antisocial persistente suelen aparecer de forma concomitante con el trastorno por consumo de alcohol y otras sustancias.

Los cambios físicos relacionados con la edad en las personas mayores conllevan una susceptibilidad cerebral incrementada a los efectos depresivos del alcohol.

Estos cambios también pueden provocar que las personas mayores desarrollen intoxicaciones más graves y otros problemas derivados con menores ingestas.

### Comorbilidad

Trastornos bipolares, esquizofrenia y trastorno antisocial de la personalidad, algunos trastornos depresivos y de ansiedad.

### Suicidio

La agresión, la comorbilidad psiquiátrica y los conflictos interpersonales recientes son factores de riesgo de suicidio en los individuos con trastorno por consumo de alcohol. Tanto la intoxicación como el consumo elevado crónico de alcohol se asocian al suicidio y existen datos que parecen indicar que las políticas restrictivas con respecto al alcohol podrían ayudar a prevenir el suicidio a nivel de la población general.

Un metaanálisis recogido en DSM-5-TR plantea que, en comparación con los individuos que no beben el consumo agudo de alcohol se asociaba a un aumento del riesgo de intentos suicidio de casi siete veces.

#### 4.1.6. Otras características clínicas

El DSM-5-TR señala factores involucrados:

- **Ambientales:** actitudes culturales hacia la bebida, disponibilidad del alcohol, experiencias con el alcohol, los niveles de estrés. El bajo nivel educacional, abandono de la escolaridad, la falta de empleo y un bajo estatus socioeconómico se asocian con trastornos relacionados con el alcohol.
- **Genéticos y fisiológicos:** Se ha observado que la dependencia alcohólica presenta un patrón familiar, los hijos de alcohólicos son alcohólicos con una frecuencia 4 veces superior o más que los hijos de los no alcohólicos, siendo el alcoholismo en la familia probablemente el mayor predictor de alcoholismo. Por otro lado, se han ido detectando indicios de algunos factores genéticos (se ha encontrado un riesgo significativamente mayor en gemelos monocigóticos que en dicigóticos; estudios con adopción revelan un riesgo 3-4 veces superior en hijos de padres con dependencia que eran criados desde el nacimiento por familias sin este trastorno). Una historia infantil de trastorno por déficit de atención o trastorno de conducta aumenta las probabilidades de que el niño se vuelva alcohólico de adulto.

Estudios actuales relacionan determinados fenotipos con un menor riesgo a presentar dependencia alcohólica. Entre éstos se encuentran aquellos sujetos que presentan enrojecimiento facial relacionado con el consumo de alcohol (existiendo mayor prevalencia en sujetos asiáticos debido a la deficiencia de la enzima deshidrogenasa). Sujetos con más riesgo serían aquellos que presentan previamente esquizofrenia o trastorno bipolar, así como un alto nivel de impulsividad o una baja respuesta o sensibilidad al alcohol.

- **Interacción genes-ambiente:** la influencia de la enzima aldehído deshidrogenasa en la respuesta al alcohol es un factor protector que puede estar mediada por factores socioculturales.
- **Diferencias por etnia, raza, cultura:** Experiencias históricas de despojo, subyugación y discriminación se asocian con un riesgo incrementado de trastorno por consumo de alcohol.

### 4.1.7. Clasificaciones sobre las tipologías de pacientes con problemas relacionados con el alcohol

#### a) Clasificación según Jellinek

Según algunos autores, no todos los sujetos que pueden presentar algún problema en relación a la ingesta etílica siguen un patrón similar de consumo de bebidas, así **Jellinek** (1960) distingue cinco tipos:

- **Alpha.** Persona que bebe excesivas cantidades de alcohol debido a una enfermedad psíquica o física subyacente que trata de mitigar con el consumo. No ha desarrollado una dependencia física.
- **Beta.** Bebedor excesivo que presenta lesiones somáticas debidas al consumo de alcohol. No existe dependencia ni síntomas de abstinencia, siendo los malos hábitos alimenticios y costumbres sociales las que se encuentran en el origen del problema (bebedor social).
- **Gamma.** Bebedor adicto con pérdida de control frente a la bebida (el auténtico enfermo alcohólico) (tipo anglosajón).
- **Delta.** Bebedor que presenta adicción, pero no pérdida de control. Muestran síntomas de abstinencia, necesitan beber con asiduidad, pero no se embriagan (tipo mediterráneo).
- **Épsilon.** Dipsomanía o alcoholismo periódico. Usan la bebida de forma esporádica y compulsiva, con pérdida de control y frecuentes trastornos de conducta asociados.

#### b) Clasificación según Alonso Fernández

- **Bebedor excesivo regular:** ingiere con alta frecuencia una cantidad de alcohol importante que conlleva riesgos para la salud, pero sin llegar casi nunca a embriagarse. Esta pauta de consumo hace más fácil que genere una dependencia biológica para el alcohol.
- **Bebedor alcoholómano:** consume con una frecuencia irregular, embriagándose en cada toma. Puede pasar largos períodos de tiempo sin ingerir alcohol, pero en cuanto empieza a beber no para hasta estar ebrio.
- **Bebedor enfermo psíquico:** consume alcohol con la finalidad de paliar el malestar sentido debido a una enfermedad psíquica, bebiendo para anular sus vivencias displacenteras. Se producen episodios de embriaguez que varían de días a semanas y a los que precede una alteración del estado de ánimo.
- **Bebedor alcoholizado:** el bebedor padece una impregnación alcohólica continuada. Esta continua ingesta de alcohol provoca un grave deterioro de la persona entendida en su globalidad: deterioro físico (total dependencia psicobiológica al alcohol etílico y alteraciones físicas consiguientes); deterioro psicosocial, laboral, etc.

#### c) Clasificación de Cloninger (1987)

**Tipo 1:** limitado por el medio. Se caracteriza por tendencia a la evitación del dolor y a la obtención de recompensa.

**Tipo 2:** indiferente al contexto ambiental y acompañado de conducta antisocial. Se caracteriza por la búsqueda de sensaciones.

**d) Clasificación de Babor (1992)**

- **Tipo A:** inicio tardío, menos indicadores de vulnerabilidad, menos trastornos psiquiátricos; perfil más benigno de problemas relacionados con el alcohol y mejor diagnóstico.
- **Tipo B:** inicio precoz con progresión rápida, con indicadores de vulnerabilidad infantil y familiar, más trastornos psiquiátricos, más síntomas graves y peor diagnóstico.

**e) Tipología alcoholismo estudio NESARC (Moss, Chen, Yi, 2007)**

Partiendo de una amplia muestra describen 5 tipos en función de la edad de comienzo del consumo de alcohol, la existencia de trastorno antisocial de personalidad y la presencia de consumo familiar:

	Estudio NESARC (2007)		
	Edad comienzo de consumo	TP Antisocial	Consumo familiar
Tipo de adulto joven	Joven Comienzo temprano	Baja probabilidad	Moderado
Tipo funcional	Mayor de 40 años Comienzo tardío	Baja probabilidad Otros: depresión	Moderado
Tipo familiar intermedio	Mayor Comienzo 30 años	Probabilidad moderada Otros: TAB, TOC, TAG, cannabis, cocaína	Elevado
Tipo de joven antisocial	Joven Comienzo a los 20 años Consumo temprano 15	Probabilidad alta Otros: depresión, TAB, fobia social, TOC, tabaco, cannabis, cocaína, opiáceos	Elevado
Severo crónico	Mayor Comienzo temprano 15 años Tardía dependencia 30 años	Probabilidad alta Otros: depresión, distimia, TAB, TOC, TAG, fobia, pánico, cannabis, cocaína, opiáceos	Elevado

**4.1.8. Teorías Explicativas**

**1) Evitación del síndrome de abstinencia**

**Crítica:** a menudo existe una disociación entre los síntomas de abstinencia y las recaídas y deseos compulsivos de consumir. Alcohólicos desintoxicados pueden recaer después de haber desaparecido los síntomas de abstinencia hace mucho tiempo. Tampoco explicaría el hecho de que las recaídas estén frecuentemente asociadas a situaciones de estrés.

**2) Mecanismos de recompensa.** Postula que los individuos se hacen dependientes de los efectos positivos del alcohol. Parece que los sistemas mesolímbicos y mesocorticales dopaminérgicos juegan un importante papel.

**Crítica:** no explica por qué los sujetos tardan en hacerse dependientes, ya que los beneficios positivos son percibidos muy tempranamente.

**3) Hipótesis adaptativa.** Considera la dependencia al alcohol como un intento del consumidor de reducir el malestar que existía antes de comenzar la ingesta del alcohol. Para que se desarrolle la dependencia son necesarias tres condiciones:

- 1) El alcohol se emplea para evitar el malestar.
- 2) No se ve otra mejor forma de adaptación.
- 3) La ingesta agrava a la larga el malestar general.

**Crítica:** a pesar de la creciente atención a factores de personalidad y dificultades psicológicas muchos autores defienden la influencia de más de uno de los factores propuestos, rechazando limitarse a esta hipótesis.

### 4) Modelo del Aprendizaje Social.

### 5) Predisposición genética.

Los datos no apoyan un modelo mendeliano de transmisión, pero sí la posibilidad de que una parte de la varianza del alcoholismo sea explicada por factores genéticos.

Los estudios con gemelos arrojan una concordancia respecto a la dependencia alcohólica del 70% al 26% en monocigóticos entre 32% y el 11% en dicigóticos. También se ha encontrado que los gemelos monocigóticos son más parecidos que los dicigóticos en sus patrones de bebida.

En los estudios con familias adoptivas y biológicas, los hijos biológicos de padres alcohólicos tenían de 3-4 veces más probabilidad de convertirse en alcohólicos que los hijos de no alcohólicos o los hijos adoptivos.

Los modelos animales apuntan a que lo que se hereda es un déficit de los sistemas serotoninérgico (núcleo accumbens) y dopaminérgico (área tegmental ventral-núcleo accumbens).

**Crítica:** La predisposición genética podría no ser directa, sino que lo que se heredase fuese un cierto patrón de procesamiento de información (Hill, 1992), patrones de comportamiento familiar aprendido o patrones de personalidad (Cloninger, 1987).

## 4.2. SEDANTES, HIPNÓTICOS Y ANSIOLÍTICOS

### 4.2.1. Introducción histórica

Dentro de este grupo se encuentran los **barbitúricos**, los **hipnóticos**, los **carbamatos** (meprobamato) y las **benzodiacepinas**, utilizados para tratar problemas de insomnio, ansiedad y casos de abuso y dependencia de otras drogas.

Los **barbitúricos** se empezaron a usar en la medicina por sus acciones sedantes y depresoras, utilizándose con el tiempo en menor medida debido a la aparición de las **benzodiacepinas**, que tienen menos efectos secundarios y un elevado índice de seguridad terapéutica (producen un menor grado de depresión respiratoria que los barbitúricos en caso de sobreingesta).

Actualmente, y especialmente en determinadas sociedades, se usa y abusa con frecuencia de estos fármacos para automedicarse contra la ansiedad, por sus efectos calmantes o para conseguir potenciar los efectos de otras sustancias. Un aspecto importante cara a la prevención primaria es evitar que los pacientes se habitúen a la prescripción médica de los fármacos. Las benzodiacepinas deberían administrarse por síntomas específicos, evitarse en individuos adictos o alcohólicos, utilizarse sólo en períodos cortos (Richard, J.F. y Franklin, J.E. 1996).

### 4.2.2. Descripción y clasificación

Los efectos de los **barbitúricos** se parecen a los del alcohol produciendo enlentecimiento en la actividad del SNC, disminución de la actividad muscular, dificultad para mantener la atención, retardo en determinadas actividades mentales, sensación de relajación y discreta somnolencia. Producen dependencia y efectos de tolerancia y su dosis letal es sólo algunas veces mayor que la necesaria para inducir el sueño, por lo que han sido las más usadas para suicidarse. Los de acción rápida se emplean como píldoras para dormir. Los de acción retardada se usaron para tratar la ansiedad; el fenobarbital ha sido el más utilizado con este fin. El meprobamato también ha sido muy utilizado. En la actualidad se prescriben en el tratamiento de algunas formas de epilepsia.

Acciones y usos de los barbitúricos			
Acción	Inicio	Duración	Usos
Ultracorta	Segundos	Minutos	Anestesia intravenosa
Corta	Minutos	4-8h	Hipnosis breve, sedación preoperatoria, insomnios
Intermedia	1h	6-8h	Insomnios
Larga	>1h	10-12h	Sedación continua, hipertensión, psiconeurosis, epilepsia

Las **benzodiacepinas** son los fármacos psicotropos más medicados a nivel mundial. Están indicadas para el tratamiento de la ansiedad, insomnio, epilepsia, etc. (Dupont y Taylor, 1991). La más utilizada es el diazepam (Valium) y es, por tanto, la de mayor abuso. Son sedantes, hipnóticas, ansiolíticas y relajantes musculares, producen efectos diferentes a los barbitúricos sobre el sueño y tienen un efecto rebote menor. Su aparición sirvió para asentar la idea de la existencia de medicamentos capaces de influir selectivamente sobre la ansiedad. Producen cierta adicción, se adquiere tolerancia y se presenta el síndrome de abstinencia con la interrupción brusca del consumo. Pero sus dosis son raramente letales, siendo los fármacos más sanos y seguros que se conocen (Snyder, S.H., 1992).

Su consumo produce altos niveles de tolerancia y un agudo síndrome de abstinencia. Además, puede tener consecuencias negativas como menor rendimiento escolar o laboral, mayor riesgo de accidentes y agresiones, caídas, sobredosis accidentales o suicidio, y su combinación con alcohol es peligrosa (PIR 24, 151).

DSM-5-TR ha añadido sustancias hipnóticas nuevas, como ramelteon, doxepina y suvorexant, que no parecen tener un potencial de abuso significativo, depresión respiratoria o abstinencia importantes.

#### 4.2.3. Clasificaciones diagnósticas y asociados

El **DSM-5-TR** especifica los siguientes trastornos relacionados con sedantes o ansiolíticos:

- a) **Trastorno por consumo.**
- b) **Trastornos inducidos:** intoxicación, abstinencia. Otros trastornos inducidos: (descritos en su capítulo correspondiente) trastorno neurocognitivo mayor o leve, trastorno psicótico, trastorno bipolar, trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno sexual, trastorno del sueño.

El **consumo** crónico de sedantes puede conducir a un trastorno neuropsicológico (Berman y col. 1980) e incrementar el riesgo de caídas, a déficits en la memoria y en la coordinación motora y a un enlentecimiento. El consumo de estos fármacos suele encubrir psicopatología psiquiátrica de fondo. El alcohol y la depresión opiácea interactúan con los sedantes potenciando la acción depresora y el riesgo de sobredosis.

Los síntomas de una **intoxicación** por sedantes, hipnóticos o ansiolíticos son los mismos que los causados por una intoxicación alcohólica.

### Intoxicación por sedantes, hipnóticos o ansiolíticos (DSM-5-TR)

- A) Ingestión reciente...
- B) Cambios psicológicos, comportamentales clínicamente significativos (sexualidad inapropiada, comportamiento agresivo, labilidad emocional, deterioro de la capacidad de juicio y deterioro de la actividad laboral o social) que se presentan durante la intoxicación o pocos minutos después de la ingesta.
- C) Uno o más de los siguientes síntomas que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de sedantes:
  1. Lenguaje farfullante.
  2. Incoordinación.
  3. Marcha inestable.
  4. Nistagmo.
  5. Deterioro de la atención o de la memoria.
  6. Estupor o coma.
- D) Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

El tratamiento ante una intoxicación por sedantes consiste en: lavado gástrico y carbón activado para evitar la absorción, antes de las 4-8 horas de ingesta; soporte cardiocirculatorio; aumento de la excreción mediante diuresis forzada y alcalinización de la orina. En los casos de intoxicación por benzodiazepinas el tratamiento de elección es administrar **flumazenil** que bloquea su acción.

El **síndrome de abstinencia** de estas sustancias tiene los mismos criterios que el síndrome de abstinencia alcohólica, al igual que ocurre con la intoxicación.

### Abstinencia de sedantes, hipnóticos y ansiolíticos (DSM-5-TR)

- A) Interrupción (o disminución) del consumo de sedantes después de su consumo prolongado y en grandes cantidades.
  - B) Dos o más de los siguientes síntomas desarrollados horas o días después de cumplirse el criterio A:
    1. Hiperactividad autonómica.
    2. Temblor distal en las manos.
    3. Insomnio.
    4. Náuseas o vómitos.
    5. Alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias, o ilusiones.
    6. Agitación psicomotora.
    7. Ansiedad.
    8. Crisis comiciales de gran mal (crisis epiléptica).
  - C) Los síntomas del Criterio B provocan malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad social laboral o de otras áreas importantes de la vida del sujeto.
  - D) Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.
- Especificar si tiene **alteraciones perceptivas**.

El tratamiento en ámbito hospitalario consiste en sustituir la sustancia por otra con la que tenga tolerancia cruzada y reducirla progresivamente.

Las pautas de CIE-11 se asemejan a las características propuestas por DSM-5-TR.

#### 4.2.4. Diagnóstico diferencial

Se ha de establecer el **diagnóstico diferencial** en la intoxicación con otros trastornos mentales o condiciones médicas, consumo de alcohol, consumo apropiado de tranquilizantes, hipnóticos o medicación ansiolítica.

#### 4.2.5. Epidemiología, curso y comorbilidad

##### Epidemiología

Las variaciones en la prescripción y la disponibilidad de estas sustancias determinan las variaciones en la prevalencia, que ronda el 0,3%. La prevalencia es similar entre hombres y mujeres en EE. UU., mientras que en otros países los datos apuntan a una mayor prevalencia en las mujeres (DSM-5-TR).

En España, los hipnosedantes serían la única sustancia con mayor prevalencia de consumo en mujeres que en hombres (Vallero, 2023).

##### Curso

El inicio se presenta en la adolescencia o en la edad adulta temprana. Es habitual el consumo recreativo entre jóvenes alrededor de los 20 años y que presentan otros trastornos por consumo de sustancias.

Otro curso menos frecuente es el que empieza en un sujeto que obtiene inicialmente el medicamento por prescripción facultativa.

##### Comorbilidad

Puesto que potencian la depresión sobre el SNC y el efecto eufórico de otros sedantes y opiáceos se consumen junto a otras sustancias (ej. potenciar el efecto de opiáceos y disminuir el de la cocaína y las anfetaminas). Este patrón de consumo se da básicamente entre jóvenes.

También se relaciona el consumo de sedantes y ansiolíticos con la personalidad antisocial, TAB, trastornos depresivos y de ansiedad.

#### 4.2.6. Otras características clínicas

En cuanto a los factores de riesgo destacan:

- Temperamentales: impulsividad y búsqueda de novedad.
- Ambientales: Disponibilidad de la sustancia y sujetos consumidores de alcohol.
- Genéticos y fisiológicos: importancia de factores genéticos en el inicio del trastorno.

### 4.3. SUSTANCIAS VOLÁTILES

#### 4.3.1. Introducción histórica

Las primeras reseñas sobre el consumo de sustancias volátiles se remontan a la Grecia antigua, al pueblo hebreo y judío, donde se inhalaban vapores de perfumes y ungüentos como parte de ritos religiosos. En el siglo XIX es descubierto el gas óxido nítrico y comienza a utilizarse como droga recreativa, posteriormente aparecen el éter y el cloroformo. En la década de los 50 comienza el consumo de inhalantes como droga de abuso en Estados Unidos, extendiéndose por todo el mundo.

#### 4.3.2. Descripción

Se trata de sustancias de bajo potencial de dependencia que suelen ser utilizadas como sustancias de abuso esporádico. La intoxicación con estas sustancias es muy **similar a la intoxicación alcohólica** y a la intoxicación por hipnóticos, ansiolíticos y sedantes, debiéndose hacer el diagnóstico diferencial.

Los métodos para inhalar son muy variados, se puede aplicar un trapo empapado a la boca y la nariz y aspirar; se puede inhalar dentro de una bolsa de plástico o papel; puede ser pulverizada sobre la boca o nariz de forma directa; calentar los compuestos, etc. De estas formas se alcanzan rápidamente los pulmones y la sangre rápidamente.

Son sustancias con variada composición química, que se pueden consumir de forma fácil y barata, durando los efectos desde unos minutos a dos horas.

Los **efectos tóxicos** sobre los órganos llegan a ser muy graves cuando se abusa. Se producen cambios comportamentales desadaptativos, existiendo una relación importante entre la intoxicación por inhalante y la conducta agresiva, antisocial y disruptiva. Santos de Barona y Simpson (1985) asocian el consumo de inhalantes con detenciones, bajo rendimiento escolar, problemas familiares y abuso de otras drogas.

Según las sustancias utilizadas se han observado los siguientes efectos:

- **Alcohol metílico** (disolventes, pegamentos, etc.): cefalea, debilidad, ceguera (6-30 horas tras el abuso), muerte.
- **Hidrocarburos alifáticos** –Hexano– (gasolina, disolventes, pegamentos y colas): Anemia, degeneración nerviosa, debilidad muscular y atrofia, pérdida del tacto.
- **Anestésicos** –Tricloroetileno– (disolventes, sprays, desengrasantes, etc.): lesiones hepáticas renales, lesiones del nervio óptico y otros nervios craneales.
- **Hidrocarburos aromáticos** –Tolueno– (gasolina, disolventes, desengrasantes, pegamentos, etc.): náuseas, dolor estomacal, anorexia, ictericia y hepatomegalia, insuficiencia renal, temblores, obnubilación, lesiones cerebrales y nerviosas, alteraciones emocionales.
- **Ésteres** –Acetato de etilo– (disolventes, desengrasantes): irritación severa de ojos, piel y mucosas (síndrome de los inhaladores), depresión del SNC.
- **Cetonas** –acetona– (disolventes, desengrasantes, pegamentos, colas): similares a los ésteres pero altamente inflamantes.

### 4.3.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados

El **DSM-5-TR** señala los siguientes trastornos relacionados con inhalantes:

- Trastorno por consumo.**
- Inducidos:** intoxicación. Otros trastornos inducidos (descritos en su capítulo correspondiente): trastorno psicótico, depresión mayor, trastorno de ansiedad, trastorno neurocognitivo mayor o leve.

**No** se observa un síndrome de **abstinencia** específico, ni la evidencia del consumo para aliviar los síntomas de la abstinencia. La CIE-11 si propone un cuadro de abstinencia con insomnio, ansiedad, irritabilidad, estado de ánimo disfórico, temblores, sudor, náuseas e ilusiones ópticas fugaces.

Las secuelas psicológicas del **consumo** de inhalantes pueden comprender déficits en la capacidad del juicio y del raciocinio, violencia y psicosis (Cohen 1984), así como lesiones físicas a largo plazo en la médula ósea, riñones, hígado, la neuromusculatura y el cerebro.

### Intoxicación por inhalantes (DSM-5-TR)

- A) Consumo reciente intencionado o breve exposición a dosis altas de inhalantes volátiles (excluyendo gases anestésicos y vasodilatadores).
- B) Cambios psicológicos... (beligerancia, violencia, apatía, deterioro del juicio, deterioro de las actividades social o laboral)...
- C) Dos (o más) de los siguientes signos...
  - (1) Mareo.
  - (2) Nistagmo.
  - (3) Incoordinación.
  - (4) Lenguaje farfullante.
  - (5) Marcha inestable.
  - (6) Letargia.
  - (7) Disminución de los reflejos.
  - (8) Retraso psicomotor.
  - (9) Temblores.
  - (10) Debilidad muscular generalizada.
  - (11) Visión borrosa o diplopía.
  - (12) Estupor o coma.
  - (13) Euforia.
- D) Síntomas no son debidos a...

Los sujetos con **intoxicación** pueden presentar alucinaciones auditivas, visuales o táctiles, así como variadas alteraciones perceptivas como macropsias, micropsias, alteraciones de la percepción del tiempo e ilusiones; ideas delirantes que pueden llevar al acto; y ansiedad. Existe riesgo de muerte por arritmias, asfixia o depresión respiratoria, habiéndose de tratar farmacológicamente si fuera necesario.

Se han descrito como sustancias que producen “sensación de flotar y desaparición de inhibiciones”.

#### 4.3.4. Diagnóstico diferencial

Se ha de realizar el diagnóstico diferencial con: la exposición a inhalantes no intencional (trabajos industriales o accidentalmente), intoxicación por otras sustancias como alcohol o sedantes, hipnóticos y ansiolíticos. Enfermedades tóxicas, metabólicas infecciosas o traumáticas.

#### 4.3.5. Epidemiología, curso y comorbilidad

##### Epidemiología

Es difícil conocer la prevalencia verdadera del consumo de inhalantes dado que estas sustancias son fáciles de obtener por vía legal. El consumo corresponde generalmente a edades tempranas (9-15 años) de nivel socioeconómico bajo (siendo menos frecuente después de los 35). En Estados Unidos un 0,1% de los sujetos entre 12-17 años cumplen criterios para el consumo de inhalantes durante más de 12 meses, disminuyendo con la edad hasta una prevalencia del 0,04% en mayores de 18 años. En adolescentes el consumo es muy similar en hombres y mujeres; en adultos es mayor en hombres.

##### Curso

El curso temporal normalmente es breve durando de pocos minutos a una hora. El inicio del efecto es rápido, llegando su máximo unos minutos después de inhalar.

El consumo no dura más allá de unos meses de forma continuada, y no presenta síntomas de abstinencia. El consumo por adolescentes es frecuente que sea efectuado en grupo. También se han registrado casos de aparición de dependencia en trabajadores industriales con una larga exposición a inhalantes debido a su trabajo.

### Comorbilidad

Es frecuente la comorbilidad con otros trastornos por consumo de sustancias, trastornos de conducta en adolescentes y trastorno antisocial de la personalidad e ideación suicida en el adulto.

#### 4.3.6. Otras características clínicas

El DSM-5-TR señala como factores de riesgo:

- Temperamentales: Trastorno antisocial y de la conducta.
- Ambientales: disponibilidad de la sustancia, presencia de trauma y maltrato infantil en jóvenes.
- Genéticos y fisiológicos: desinhibición comportamental.

### 4.4. OPIÁCEOS

#### 4.4.1. Introducción histórica

El **opio** o resina seca se extrae de la adormidera o *Papaver somniferum*. Ha sido utilizado desde hace miles de años por egipcios, árabes y griegos para el tratamiento del dolor y la diarrea. Durante los siglos XVIII y XIX el opio se extiende por Inglaterra ignorando las advertencias de los chinos. En USA los trabajadores de ferrocarril empiezan a fumar opio traído por los chinos. A principios del s. XIX se aislaron los principios activos de la planta y se empezaron a utilizar la **codeína** y la **morfina**. Durante el s. XIX gran parte de las adicciones a morfina se inician en los hospitales militares, donde esta se usaba. En 1874 se sintetiza la **heroína**, comercializándola como fármaco para la tos y posteriormente para deshabituarse a adictos a la morfina. Actualmente los opiáceos son prescritos como medicamentos analgésicos, anestésicos, antidiarreicos y antitusígenos. Son sustancias muy adictivas que desarrollan rápidamente altos niveles de tolerancia y dependencia (PIR 19, 121).

En los últimos años destaca la introducción de opiáceos como la **oxicodona** (derivado de la tebaína, se usa para el tratamiento del dolor, existe actualmente un abuso en su prescripción y su consumo puede ser letal) y los **fantánilos** (opiáceos sintéticos similares a la morfina pero de 50 a 100 veces más potentes, usados para tratar el dolor intenso; por ejemplo, tras intervenciones quirúrgicas o en los Cuidados Paliativos) (PIR 20, 76). También han pasado al mercado ilegal.

En DSM-5-TR se eliminó del grupo de opiáceos a LAAM (L-alfa-acetilmetadol), y se incluyó a la pentazocina, un analgésico opiáceo sintético con actividad agonista-antagonista.

#### 4.4.2. Descripción

Opiáceo hacía referencia en el pasado a cualquier sustancia que actuase de forma similar a la morfina, pero en la actualidad se refiere a cualquier sustancia exógena que se asocia específicamente a cualquier subespecie de receptor opiáceo y produce una acción agonista. Las drogas que se asocian a los receptores pero no ejercen ninguna acción se denominan antagonistas opiáceos. Todos los receptores opiáceos tienen las sustancias antagonistas: **naloxona y naltrexona**. Los opiáceos incluyen los opiáceos naturales, sintéticos y semisintéticos.

Nombre	Vía administración	Potencial de acción (duración)	Forma de obtención
<b>Opio</b>	Inyectada, oral, fumada	Moderado-alto (4-5 h)	Natural
<b>Morfina</b>	Inyectada	Alto (4-5 h)	Natural
<b>Codeína</b>	Oral, inyectada	Alto (3-4 h)	Sintética
<b>Heroína</b>	Inyectada, fumada, inhalada	Alto (3-4 h)	Semisintética
<b>Metadona</b>	Inyectada, oral	Alto (3-6 h)	Sintética

La heroína se hidroliza rápidamente a morfina en el cerebro. Al poco tiempo de inyectarse, la concentración de heroína en el cerebro es mayor que su concentración en sangre. Posteriormente, la sustancia se redistribuye y desciende la concentración

cerebral a la vez que aumenta la concentración en otros tejidos. Las altas concentraciones de heroína detectadas inicialmente en el cerebro tras su administración explican el “rush” (o flash), la intensa sensación que se siente casi inmediatamente después de la inyección y que es completamente diferente de las sensaciones posteriores. Habitualmente el primer consumo de heroína produce náuseas, vómitos ... para dar paso a la euforia y disminución de la ansiedad; si el consumo continúa, los efectos buscados persisten durante un tiempo conocido como la “fase de luna de miel”.

El **locus coeruleus** (primera fuente de interacción noradrenérgica del sistema límbico y la corteza cerebelar y cerebral) contiene receptores opiáceos endógenos. La administración crónica de opiáceos inhibe su tasa de descargas noradrenérgicas, por lo que los síntomas de abstinencia están mediatizados por su actividad noradrenérgica. La **clonidina** es un agonista de los receptores alfa 2 noradrenérgicos, por lo que suprime e inhibe los síntomas de abstinencia a narcóticos.

El consumo intravenoso acarrea una serie de problemas médicos graves como venas esclerosadas, celulitis, abscesos, tétanos (no muy frecuente), infecciones víricas (hepatitis, endocarditis, VIH, tuberculosis).

El consumo de opiáceos produce un intenso estreñimiento, siendo uno de los síntomas más comunes y persistentes. Debido al efecto depresor generalizado sobre la motilidad intestinal, se reduce el peristaltismo y aparece el estreñimiento. Este efecto ha sido sobre todo estudiado en pacientes oncológicos tratados con opiáceos, entre los que un 20-80 % padecían estreñimiento. Se recomienda la utilización de laxantes de forma profiláctica así como antagonistas opiáceos.

Además, aunque el consumo agudo de opiáceos produce analgesia, el consumo crónico puede causar hiperalgesia (mayor sensibilidad al dolor).

Se pueden obtener muestras de consumo en la orina durante las 12-36 horas después de su consumo.

### 4.4.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados con opiáceos

El **DSM-5-TR** especifica los siguientes trastornos relacionados con opiáceos:

- a. **Trastorno por consumo.**
- b. **Inducidos:** intoxicación, intoxicación con alteraciones perceptivas, abstinencia. Otros trastornos inducidos: (descritos en su capítulo correspondiente) trastorno del estado de ánimo, trastorno sexual, trastorno del sueño.

Intoxicación por opiáceos (DSM-5-TR)
A) Consumo reciente...
B) Cambios psicológicos... (euforia inicial seguida de apatía, disforia, agitación o inhibición psicomotoras, alteración de la capacidad de juicio, o deterioro social o laboral) ...
C) Miosis (o midriasis por anoxia en la intoxicación grave) y uno (o más) de los siguientes signos...
1. Somnolencia o coma.
2. Lenguaje farfullante.
3. Deterioro de la atención o de la memoria.
D) Los síntomas no son debidos...

Las acciones principales se ejercen sobre el SNC y vegetativo y son: analgesia, euforia/disforia, sedación (pudiéndose llegar al coma), disartria, lenguaje farfullante, depresión respiratoria, efectos anticonvulsionantes (aunque algunos las provocan), miosis (algunos midriasis, y también en casos de sobredosis acompañada de anoxia), disminución de la memoria y de la capacidad atencional, bradicardia (algunos taquicardia), disminución de la tensión arterial, estreñimiento, boca seca (debido a una disminución de las secreciones). Al mismo tiempo se producen cambios en las funciones endocrinas (un aumento de la prolactina, la hormona del crecimiento y la antidiurética, y una disminución de la hormona luteoestimulante y la adenocorticotropa).

### Abstinencia de opiáceos (DSM-5-TR)

- A) Alguna de las siguientes posibilidades:
  - 1. Interrupción (o disminución) de un consumo abundante y prolongado.
  - 2. Administración de un antagonista opiáceo tras un periodo de consumo.
- B) Tres (o más) de los siguientes signos y síntomas, que aparecen de pocos minutos a varios días después de 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...
- D) Los síntomas no son debidos a enfermedad...

El síndrome de **abstinencia** provocado por una interrupción brusca del consumo o por la aplicación de algún antagonista opiáceo (naloxona o naltrexona) se caracteriza por síntomas contrarios a los provocados por su consumo: ansiedad, inquietud y sensación de dolor (casi siempre en espalda y piernas) y aumento de la sensibilidad al mismo, irritabilidad, una sensación de *craving* y conductas de búsqueda de la sustancia. Acompañados por humor disfórico, náuseas, vómitos, dolores musculares, lagrimeo, rinorrea, dilatación pupilar, piloerección, sudoración, diarrea, bostezos, fiebre, insomnio. La piloerección y la fiebre se asocian con abstinencia grave. Los síntomas agudos en la abstinencia de heroína aparecen tras 6-12 horas desde el abandono del consumo o por administración de un antagonista, alcanzan su máximo a los 1-3 días remitiendo progresivamente entre los 5-7 días siguientes. Los síntomas más intensos (contracciones musculares, calambres, escalofríos, aumento de tasa cardíaca, etc.) están presentes entre las 36-72 horas tras el abandono del consumo y disminuyen después gradualmente.

Los criterios diagnósticos son similares en la CIE-11 y el DSM-5-TR.

#### 4.4.4. Diagnóstico diferencial

Se ha de realizar el **diagnóstico diferencial** con: trastornos mentales primarios, intoxicación por alcohol y sedantes, hipnóticos y ansiolíticos, abstinencia de sedantes, hipnóticos y ansiolíticos, intoxicación por alucinógenos, anfetaminas y cocaína.

#### 4.4.5. Epidemiología, curso, comorbilidad y suicidio.

##### Epidemiología

En un estudio de 1996, en Estados Unidos, el 2% de la población reconocía haber tomado analgésicos en una indicación distinta a la prescrita el año anterior. Asimismo, en un estudio con preuniversitarios, el 2% reconocía haber tomado heroína y el 10% haber hecho un uso inadecuado de otros "analgésicos".

En la actualidad, un **0,6-0,9%** de la población mayor de 18 años en Estados Unidos y un 0,4% de los jóvenes de entre 12-17 años cumple los criterios durante 12 meses para el diagnóstico de trastorno por consumo de opiáceos, siendo el consumo mayor en hombres que en mujeres.

Se considera que la heroína es la droga que produce mayor morbilidad y mortalidad (sobredosis, infecciones, sida, etc.).

En general, parece que en España se ha reducido la iniciación en el consumo de heroína y que esto repercute ahora en una menor demanda de tratamiento. Sin embargo, los opiáceos se sitúan en tercer lugar dentro de las sustancias ilegales que generan más urgencias hospitalarias, tras el cannabis y la cocaína.

### Curso

Los problemas derivados del consumo de opiáceos se observan por primera vez al final de la segunda década o al principio de la tercera. Existe una tasa de mortalidad del 2% por año y aproximadamente el 20-30% de los sujetos que presentan dependencia logran la abstinencia a largo plazo.

La edad avanzada se asocia al descenso de prevalencia (generalmente a partir de los 40) y se ha llamado *maturing out*.

En comparación con los varones, las mujeres con trastorno por consumo de opiáceos parecen tener más probabilidades de haber comenzado a consumir opiáceos en respuesta a los abusos y la violencia de índole sexual, siendo en ellas también más probable que fuera una pareja quien las introdujo en la droga.

La evidencia de un **efecto telescópico** entre las mujeres es considerable en cuanto que estas progresan hacia el trastorno por consumo más deprisa que los varones después de consumir por primera vez; las mujeres también parecen más enfermas que los varones al entrar en los centros de tratamiento.

### Comorbilidad

Aparte de la sobredosis, la comorbilidad médica más frecuente que se asocia al trastorno por consumo de opiáceos son las infecciones víricas (p. ej., VIH, virus de la hepatitis C) y bacterianas.

Los individuos con trastorno por consumo de opiáceos tienen riesgo de presentar un **trastorno depresivo persistente** o un **trastorno depresivo mayor**. Estos síntomas pueden reflejar un trastorno depresivo inducido por opiáceos o la exacerbación de un trastorno depresivo independiente previo.

Los períodos de depresión son especialmente frecuentes durante la intoxicación crónica o en relación con factores de estrés físico o psicosocial asociados al trastorno por consumo de opiáceos. El **insomnio** es también frecuente, especialmente durante la abstinencia. El trastorno por consumo de opiáceos se asocia también al trastorno bipolar I, el trastorno de estrés posttraumático y los **trastornos de la personalidad** antisocial, límite y esquizotípicos.

Los antecedentes de **trastorno de la conducta en la infancia o la adolescencia** se han señalado también como un importante factor de riesgo de los trastornos relacionados con sustancias, especialmente del trastorno por consumo de opiáceos. Además, el trastorno por consumo de medicamentos opiáceos y el trastorno por consumo de heroína se asocian generalmente a otros problemas de salud mental.

### Suicidio

En los últimos años han aumentado las **sobredosis letales** de opiáceos sintéticos distintos de la metadona (generalmente fentanilo), superando a las debidas a opiáceos de prescripción.

El trastorno por consumo de opiáceos se asocia a un mayor riesgo de intentos de suicidio y de **suicidio** consumado. Además del solapamiento de algunos factores de riesgo, la intoxicación con opiáceos repetida o la abstinencia pueden estar asociadas con depresiones graves que, aunque temporales, pueden ser lo suficientemente intensas como para conllevar intentos de suicidio y suicidios consumados.

#### 4.4.6. Otras características clínicas

La DSM-5-TR señala como factores de riesgo:

- Genéticos y fisiológicos: la impulsividad y la búsqueda de novedades están relacionados con el consumo de opiáceos.
- Ambientales: el personal médico con fácil acceso.

**RECUERDA**

- ◆ Las sustancias depresoras del SNC provocan inhibición, somnolencia y, en dosis altas, depresión respiratoria y riesgo de muerte.
- ◆ El consumo prudencial de alcohol sería aquel que no supera las 14 unidades/semana = 2 unidades/día en el caso de las mujeres y las 21 unidades/semana = 3 unidades/día para los hombres.

## 5. PSICOESTIMULANTES Y TRASTORNOS ASOCIADOS

Diagnósticos asociados a los ESTIMULANTES			
Sustancias	Consumo	Intoxicación	Abstinencia
Estimulantes (incluye cocaína, anfetaminas y otros estimulantes)	X	X	X
Cafeína		X	X
Nicotina	X		X

### 5.1. COCAÍNA

#### 5.1.1. Introducción histórica

La cocaína se obtiene de la planta *Erythrosylon coca* de Perú, Ecuador, Colombia y Bolivia, en donde se masca su hoja desde hace más de dos mil años por las tribus nativas americanas. Sus efectos, como impedir la aparición del cansancio, eliminar la sensación de hambre y frío, eliminar el mal de alturas y actuar como anestésico, tenían una enorme utilidad en zonas donde el hombre vive a miles de metros sobre el nivel del mar.

El primer alcaloide de la coca es la cocaína, aislado en 1860 en Alemania, empezando a ser importante como primer **anestésico local** tras 1894, único propósito con el que se sigue utilizando hoy día. Freud recomendó su uso para el tratamiento de la depresión, adicción a la morfina y alcoholismo. Pronto llegó a formar parte de medicamentos, ungüentos, pastillas y licores, inventándose la Coca-cola en 1896, refresco de cafeína y cocaína. A finales del siglo pasado la euforia inicial con esta sustancia decae advirtiéndose los pocos resultados médicos y sus peligros, llegándose a relacionar de forma directa con la muerte.

En el Acta de Harrison, 1914, la cocaína quedó catalogada como narcótico frenándose su consumo, disminuyendo con la primera guerra mundial y la gran recesión. Se incrementa de nuevo tras la segunda guerra mundial y, posteriormente en la década de los 70, tras la restricción del consumo de anfetaminas, se puso de moda.

#### 5.1.2. Descripción

La cocaína se puede presentar mezclada con heroína, **speed ball**; mezclando un alcaloide de la cocaína con bicarbonato sódico, **crack**; separada de su base de hidrocloreuro por calentamiento, "**base libre**".

La pureza de la cocaína consumida varía considerablemente, mezclándose con azúcar, procaína u otras sustancias. Es consumida de forma aspirada, inyección subcutánea o intravenosa y base libre. No suele ser consumida de forma oral debido a los pocos efectos que se consiguen. La aspiración es el método más usado y el menos peligroso, no produce acceso de éxtasis como los otros dos métodos. El consumo vía intravenosa o fumado se asocia a una rápida progresión del uso al abuso o dependencia (semanas o meses), puesto que produce una sensación inmediata de bienestar, confianza y euforia. Por otro lado, el consumo esnifado se asocia con una progresión más gradual (meses o años). El **crack**, fácilmente vaporizable, tiene efectos muy rápidos cuando se inhala.

La benzoilecgonina, metabolito de la cocaína, permanece en la orina de 1 a 3 días después de una dosis única y de 7 a 12 en consumidores de altas dosis de forma repetida. Las personas que consumen por vía nasal pueden padecer sinusitis, irritación y hemorragia de la mucosa nasal y perforación del tabique nasal. Los que la fuman presentan un mayor riesgo de padecer problemas respiratorios. Los que se la inyectan tienen los riesgos de contagio de VIH por intercambio de jeringuillas, unido al

aumento de la promiscuidad sexual que produce el consumo. Aumenta el riesgo de contagio de enfermedades de transmisión sexual, hepatitis, tuberculosis y otras infecciones pulmonares. En mujeres embarazadas se ha asociado a irregularidades placentarias, placenta previa y aumento del nacimiento de niños con bajo peso. La mortalidad por sobredosis es baja.

El mecanismo fundamental de la acción de la cocaína es el bloqueo de la recaptación de la dopamina, serotonina y catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) en los terminales presinápticos donde se liberan estos transmisores. En el SNC tras la liberación de la dopamina por el axón presináptico, un transportador de dopamina ligado a la membrana se une a la dopamina libre en el espacio extracelular y la devuelve a la neurona presináptica, pero la cocaína inhibe este proceso uniéndose fuertemente a este transportador de la recaptación, prolongando así los efectos dopaminérgicos a nivel central. A diferencia de las anfetaminas que actúan, principalmente induciendo la liberación de monoaminas, la cocaína actuaría principalmente mediante el bloqueo de la recaptación de monoaminas libres, por lo que la acción de la cocaína suele tener menor duración que la de las anfetaminas.

La acción de la cocaína sobre las vías dopaminérgicas es esencial para las propiedades reforzantes de la droga, traduciendo el incremento de neurotransmisión dopaminérgica en efectos conductuales agudos, aumentando la actividad psicomotora, induciendo conductas estereotipadas, disminuyendo el apetito, etc.

### 5.1.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados

El **DSM-5-TR** señala los siguientes trastornos relacionados con estimulantes (cocaína, anfetamina y otros estimulantes):

- a. **Trastorno por consumo.**
- b. **Inducidos:** intoxicación, abstinencia. Otros trastornos inducidos: (descritos en su capítulo correspondiente) trastorno psicótico, trastorno del estado de ánimo, trastorno bipolar, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno de ansiedad, trastorno sexual, trastorno del sueño.

En el **trastorno por consumo** de estimulantes pueden desarrollarse rápidamente marcados cambios de comportamiento. A **largo plazo**, el trastorno por consumo de estimulantes puede producir comportamiento caótico, aislamiento social, comportamiento agresivo y disfunción sexual.

Los sujetos con **trastorno por consumo de cocaína** necesitan una gran cantidad de dinero para mantener el consumo, llegando a padecer verdaderas catástrofes económicas por los que llegan a cometer actos delictivos. Presentan respuestas condicionadas a estímulos relacionados con la cocaína que contribuyen a la recaída. La dependencia se asocia a malnutrición y pérdida de peso debido a los efectos anorexígenos de la sustancia. Entre sus complicaciones orgánicas destacan las cardiovasculares (arritmias, infarto), neurológicas (convulsiones), respiratorias (perforación del tabique nasal), fallo renal agudo, amenorrea e infertilidad y muerte. En sujetos jóvenes aumenta el riesgo de infarto de miocardio, muerte súbita por parada respiratoria o cardíaca e infartos cerebrales.

La cocaína se caracteriza por ser una sustancia con un elevado grado de dependencia psicológica y poca dependencia física (**PIR 18, 111; PIR 19, 120**), en comparación con otras drogas, observando que cuando se suspende bruscamente su consumo, los síntomas de abstinencia no producen trastornos fisiológicos tan graves como en otras sustancias. Esto facilita la recaída ante el recuerdo de los efectos eufóricos que produce la droga.

Sus efectos principales son: euforia, grandiosidad, hiperalerta, agitación, anorexia, hipersexualidad, tendencia a la violencia, etc.

### Intoxicación por estimulantes (DSM-5-TR)

- A) Consumo reciente...
- B) Cambios... (euforia o embotamiento afectivo, cambios de la sociabilidad, hipervigilancia, sensibilidad interpersonal, ansiedad, tensión o cólera, comportamiento estereotipado, deterioro de la capacidad de juicio o de la actividad social o laboral)...
- C) Dos o más de los siguientes signos o síntomas, que aparecen...
1. Taquicardia o bradicardia.
  2. Dilatación pupilar.
  3. Tensión arterial aumentada o disminuida.
  4. Sudoración o escalofríos.
  5. Náuseas o vómitos.
  6. Pérdida de peso demostrable.
  7. Agitación o retraso psicomotores.
  8. Debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor en el pecho o arritmias cardíacas.
  9. Confusión, crisis comiciales, discinesias, distonías o coma.
- D) Los síntomas no son debidos a...

Especificar si **con alteraciones perceptivas** (con intacto juicio de realidad).

**Indicar la sustancia estimulante específica** (cocaína, anfetamina, otros estimulantes).

Los individuos con **intoxicación aguda** pueden presentar habla incoherente, dolor de cabeza, ideas transitorias de referencia y *tinnitus* (acúfenos). Puede producirse ideación paranoide, alucinaciones auditivas con conciencia lúcida y alucinaciones táctiles, que el individuo por lo general reconoce como efectos de la droga. También suelen ser frecuentes las amenazas o la conducta agresiva. La depresión, los pensamientos suicidas, la irritabilidad, la anhedonia, la labilidad emocional, o las alteraciones en la concentración y la atención suelen ser características de la abstinencia.

La característica esencial de **intoxicación** por cocaína es la presencia de cambios psicológicos y comportamentales durante poco tiempo después del consumo. Los criterios diagnósticos son idénticos a los de intoxicación por anfetaminas. Los efectos de la intoxicación dependen de la dosis, de la vía de administración de la droga, de la experiencia del sujeto con ella. Se pueden establecer tres fases:

- **Fase de subida:** aparece a los 15 segundos y está caracterizada por euforia, vigor, hipervigilancia, cambios perceptivos, desinhibición, sensación de prepotencia, activación sexual y aumento de la autoestima con una duración aproximada de 60-120 min. Signos físicos al cabo de una hora: taquicardia, sudoración, escalofríos, náuseas, vómitos, alucinaciones visuales o táctiles. Se pueden producir cambios conductuales desadaptativos como peleas, grandiosidad, agitación psicomotriz, deterioro de la capacidad de juicio y de las actividades laborales o sociales.
- **Fase de bajada:** tras la fase anterior caracterizada por una disminución de la viveza del sujeto, disminución de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial.
- **Fase de resaca:** Aparece en consumidores crónicos. Caracterizada por cefalea, cansancio y humor depresivo...

El tratamiento, en caso de intoxicaciones leves, la mayoría de las veces sólo requiere el mantenimiento de las constantes vitales. En casos más graves se precisa sedación.

A largo plazo el consumo de cocaína (la intoxicación crónica) produce: embotamiento de la afectividad, cansancio, tristeza, descenso de la tensión arterial, bradicardia, disminución de la actividad psicomotora, retraimiento social, pensamientos paranoides, psicosis cocaínica, estados de resaca, insomnio, irritabilidad, crisis de angustia, frecuentes cambios del estado de ánimo.

Abstinencia de estimulantes (DSM-5-TR)
<p>A) Interrupción (o disminución) del consumo...</p> <p>B) Estado de ánimo disfórico y dos (o más) de los siguientes cambios fisiológicos, que aparecen horas o días después del Criterio A:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Fatiga.</li> <li>2. Sueños vívidos, desagradables.</li> <li>3. Insomnio o hipersomnias.</li> <li>4. Aumento del apetito.</li> <li>5. Retraso o agitación psicomotores.</li> </ol> <p>C) Los síntomas de B causan un malestar clínicamente significativo...</p> <p>D) Los síntomas no son debidos a...</p> <p><b>Indicar la sustancia estimulante específica</b> (cocaína, anfetamina, otros estimulantes).</p>

Aunque hay un número considerable de consumidores que no lo presentan, la característica esencial de la **abstinencia aguda** (choque, bajón o *crash*) de cocaína se caracteriza por un síndrome disfórico caracterizado por fatiga, insomnio o hipersomnias, sueños vívidos y desagradables, aumento del apetito y retraso o agitación psicomotoras, que aparece en pocas horas o a los pocos días de interrumpir o disminuir el consumo abundante o consumo repetido a dosis altas (carreras o atracones) (mismos criterios que para la abstinencia por anfetaminas).

Los síntomas suelen durar unas 18 horas, pero con consumo elevado pueden prolongarse una semana con punto álgido entre 2º y 4º día, o incluso varias semanas o meses. Pueden existir anhedonia y sensación de *craving*, aunque no formen parte de los criterios diagnósticos. Los síntomas de abstinencia aguda requieren por lo general algunos días de descanso y recuperación, debido a los sentimientos desagradables de depresión y laxitud que aparecen. Estos síntomas se pueden acompañar de pensamientos o conductas suicidas. Pueden coexistir ideas autolíticas.

Este **síndrome de abstinencia** algunos autores lo dividen en tres fases:

- **Fase 1 de choque o crash.** Aparece a las 6-12 horas del último consumo con una duración aproximada de unos 4 días. En las primeras 48 horas se produce un deseo de consumir, inquietud y ánimo bajo, seguidos a continuación por una desaparición del *craving*, con sensación de fatiga, insomnio o hipersomnias. Las características de la depresión y las ideas de suicidio son prominentes. El consumo sólo sirve para evitar el *crash*. Esta fase suele ser tratada con sedantes y es frecuente su previo uso de forma automedicada (suelen tomar alcohol o sedantes para aliviar los síntomas).
- **Fase 2 de privación o abstinencia.** Dura 3-4 meses, normalizándose el sueño y el estado de ánimo, apareciendo posteriormente anhedonia y tristeza junto con el deseo fuerte de consumo, especialmente en el contexto de estímulos ambientales, que con frecuencia conduce a recaídas. El tratamiento debe ser psicológico, apoyado por fármacos si son necesarios.
- **Fase 3 de extinción.** Dura de 3 a 12 meses, caracterizada por un fuerte deseo compulsivo de consumo ante estímulos condicionados. El tratamiento suele ser psicológico, aunque algunos autores recomiendan el uso de antidepressivos.

Se ha encontrado relación entre trastornos afectivos y abuso de cocaína (Belloch et al., 2020).

Los criterios diagnósticos **DSM-5-TR** y **CIE-11** son similares, pero la CIE incluye el *craving* para la abstinencia.

Dentro de las sustancias especificadas en **CIE-11**: los estimulantes -incluidas las anfetaminas-, las metanfetaminas y la metcatinona; y las catinonas sintéticas tienen un perfil parecido.

La metanfetamina (*speed, ice, crystal*) es estructuralmente similar a la anfetamina y más potente.

La CIE-11 también incluye entre sus sustancias criterios independientes para el *MDMA (éxtasis)* u otras drogas relacionadas, incluida la *MDA (tenamfetamina)*, mientras que DSM-5-TR las incluye dentro de las sustancias alucinógenas. Aunque se incluyen dentro de las drogas de diseño con propiedades alucinógenas, derivan de las anfetaminas. CIE- 11 propone las siguientes pautas:

Intoxicación por MDMA	Abstinencia por MDMA
Mayor interés sexual o actividad sexual inapropiada, ansiedad, inquietud, agitación y sudoración. En casos de intoxicación grave, distonía y convulsiones. La muerte súbita es una complicación rara, pero reconocida.	(similar a estimulantes) Fatiga, letargo, hipersomnia o insomnio, estado de ánimo deprimido, ansiedad, irritabilidad, ansia, dificultad para concentrarse y alteración del apetito.

### 5.1.4. Diagnóstico diferencial

Se ha de realizar el diagnóstico diferencial con: trastornos mentales primarios (depresión mayor, esquizofrenia trastorno bipolar, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de pánico); intoxicación de fenciclidina, intoxicación y abstinencia de otros estimulantes.

### 5.1.5. Epidemiología, curso y comorbilidad

#### Epidemiología

La prevalencia de consumo de estimulantes en EE.UU. es del 0,4% en mayores de 12 años. El intervalo de edad de mayor consumo es 18-29 años. Se observa mayor consumo en hombres (0,5%) que en mujeres (0,2%).

En la actualidad la principal demanda de tratamiento para sustancias ilegales es para la cocaína, además de la heroína y creciente demanda de tratamiento para cannabis (Belloch, 2024).

El cannabis es la droga que se notifica con más frecuencia como la razón principal para iniciar un tratamiento para las adicciones por primera vez en Europa. Mientras que en España la cocaína es la responsable del mayor número de admisiones a tratamiento, incluso por encima del cannabis (Vallejo 2023).

#### Curso

El consumo se asocia a dos patrones: episódico o diario. En el patrón episódico el uso tiende a estar separado por 2 o más días, pudiéndose dar los llamados “atracones” (consumo de grandes dosis en un período de horas o días frecuentemente asociado a dependencia). En el consumo diario generalmente no hay fluctuaciones grandes de la dosis, pero sí un aumento progresivo en el tiempo.

#### Comorbilidad

En numerosas ocasiones está asociada al consumo de otras sustancias como el alcohol, las benzodiazepinas y la marihuana, que se ingieren para contrarrestar los efectos secundarios desagradables.

El consumo de cocaína también se asocia a otros trastornos como el TEPT, el trastorno de personalidad antisocial, el TDAH y el trastorno por juego.

Los **trastornos mentales asociados** al consumo de cocaína se resuelven habitualmente en horas o días después del cese de su uso, pero pueden persistir durante 1 mes. Los síntomas depresivos temporales pueden cumplir con los criterios de duración y sintomáticos del episodio depresivo mayor.

En EE. UU. las mujeres con trastorno por consumo de cocaína presentan más a menudo que los hombres trastornos psiquiátricos comórbidos como depresión o TEPT.

#### Suicidio

El consumo de estimulantes y el trastorno por consumo de estimulantes se asocian tanto a mayores tasas de pensamientos suicidas como a mayores tasas de suicidios consumados y la asociación es más fuerte que la del suicidio y el consumo de otras sustancias.

### 5.1.6. Otras características clínicas

La DSM-5-TR señala como factores de riesgo:

- Temperamentales: La comorbilidad con trastornos mentales, la impulsividad, el trastorno de conducta en la infancia.
- Ambientales: exposición prenatal a cocaína, consumo de cocaína postnatal en los padres, exposición de violencia en el entorno durante la infancia, relacionarse con consumidores.

## 5.2. ANFETAMINAS

### 5.2.1. Introducción histórica

El sulfato racémico de amfetamina fue sintetizado en 1887, pero no se introdujo como medicina hasta 1932 (como inhalador de benzedrina para el tratamiento del asma y la congestión nasal). En 1937 se introdujo en forma de tableta para tratar la narcolepsia y el parkinsonismo postencefálico. Durante la segunda guerra Mundial se hicieron populares entre los soldados de ambos bandos porque disminuían la fatiga y el desánimo. En el campo médico siguieron teniendo gran apoyo, comercializándose sin receta. A partir de 1970 empieza a disminuir la producción y el consumo debido a las restricciones impuestas y a una mejor comprensión de sus peligros.

### 5.2.2. Descripción

Las amfetaminas son compuestos con efectos reforzantes y estimulantes **similares a la cocaína**, pero mientras que la cocaína casi siempre se consigue de forma ilegal, las amfetaminas son recetadas para el tratamiento de la obesidad, de la hiperactividad y la narcolepsia, no teniendo efectos anestésicos locales y con menor potencial para inducir enfermedades médicas. Los efectos de las amfetaminas y estimulantes similares suelen durar más que los de la cocaína y los efectos simpaticomiméticos periféricos pueden ser más potentes. Las amfetaminas bloquean la recaptación de dopamina, serotonina y noradrenalina, como la cocaína, pero producen efectos más intensos sobre la liberación de dopamina.

Los síntomas en cuanto a la intoxicación y a la abstinencia son similares a los de la cocaína. En ocasiones la **intoxicación aguda** por amfetaminas se asocia a confusión, dolores de cabeza, ideas de referencia transitorias y tinnitus. Con dosis altas pueden aparecer ansiedad intensa, ideación paranoide, alucinaciones auditivas con nivel de conciencia normal y alucinaciones táctiles, con reconocimiento de irrealidad en la mayoría de los casos. Los cambios de estado de ánimo son frecuentes, pudiendo aparecer ira intensa, amenazas y accesos de comportamiento agresivo; siendo habitual la presencia de problemas legales. En los sujetos con una **larga historia de consumo** de amfetaminas se observan pérdida de peso, anemia y otros signos de desnutrición y deterioro de la imagen corporal. Es frecuente la adicción tras un tratamiento de obesidad. Se ha observado una tendencia a abandonar el consumo tras 8-10 años debido a los efectos físicos y mentales adversos que conlleva.

El término amfetamina se usa para referirse a tres sustancias: amfetamina, dextroamfetamina, metanfetamina (*speed*). El término usado de forma general también incluye otros fármacos de acción estimulante similar a la amfetamina como la fenmetrazina o el metilfenidato.

### 5.2.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados

El **DSM-5-TR** describe los siguientes trastornos relacionados con estimulantes (amfetaminas, cocaína y otros estimulantes; ver criterios diagnósticos en el apartado dedicado a la cocaína):

- Trastorno por consumo.**
- Inducidos:** intoxicación, abstinencia. Otros trastornos inducidos: (descritos en su capítulo correspondiente) trastorno psicótico, trastorno del estado de ánimo, trastorno bipolar, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno de ansiedad, trastorno sexual, trastorno del sueño.

La **intoxicación** generalmente empieza con una sensación de bienestar (*high*) seguida por la aparición de euforia, locuacidad, hiperactividad, inquietud, tensión, grandiosidad, rabia, violencia y deterioro del juicio. En caso de intoxicación crónica puede haber embotamiento afectivo, junto con fatiga o tristeza y retraimiento social.

Los síntomas de **abstinencia** son en general opuestos a los de la intoxicación; se asocian a síntomas depresivos temporales pero intensos.

Los criterios de CIE-11 y DSM-5-TR son similares pero la **CIE-11** incluye el **craving** como síntoma adicional de la abstinencia. *Respecto a su edición anterior, CIE-11 ya no incluye a la cafeína en este apartado y engloba a las **anfetaminas junto a otros estimulantes**, bajo el rótulo de “**Trastornos debidos al consumo de estimulantes incluidas las anfetaminas, las metanfetaminas y la metcatinona**”.*

### 5.2.4. Diagnóstico diferencial

Se ha de realizar el **diagnóstico diferencial** con: trastornos mentales primarios, intoxicación de fenciclidina, intoxicación y abstinencia de otros estimulantes.

### 5.2.5. Epidemiología, curso y comorbilidad

#### Epidemiología

La prevalencia de consumo de estimulantes en EE.UU. es del 0,4% en mayores de 12 años. El intervalo de edad de mayor consumo es 18-29 años. Se observa mayor consumo en hombres (0,5%) que en mujeres (0,2%).

#### Curso

Los patrones de consumo y curso son similares a los de la cocaína, pero las anfetaminas tienen un efecto más duradero por lo que la frecuencia de autoadministración disminuye. Su consumo puede ser crónico o episódico. Se presenta tolerancia con un progresivo aumento de la dosis, pero algunos sujetos presentan tolerancia inversa (sensibilización), pudiendo presentar efectos acusados con bajas dosis.

#### Comorbilidad

La comorbilidad es similar a la de la cocaína. El consumo de estimulantes suele estar asociado con el consumo de cannabis, mientras que la cocaína se asocia con el consumo de alcohol.

## 5.3. CAFEÍNA

### 5.3.1. Introducción histórica

La cafeína se consume desde la Edad de Piedra. El café comienza a consumirse desde el S IX en Etiopía y Yemen. En el siglo XVI comienza su consumo en Egipto y se expande a Europa. EL consumo en las diferentes culturas es de forma individual o en formación social, para restaurar la vitalidad y aplacar la sensación de hambre.

### 5.3.2. Descripción

La cafeína está presente de forma masiva en nuestras vidas en el café, té, en los refrescos, en los medicamentos. La intoxicación por cafeína puede llegar a tener significación clínica, habiéndose descrito aspectos de la dependencia, como la tolerancia y abstinencia.

Se tiende a incluir a la cafeína bajo la agrupación de las denominadas *xantinas*, donde también se incluyen la teofilina y la teobromina (se encuentra principalmente en el chocolate).

El principal mecanismo de acción de la cafeína es su actuación como antagonista de los receptores de adenosina, localizados en el SNC y periférico, así como órganos como el corazón y vasos sanguíneos.

Su consumo produce aumento de tensión arterial, tasa metabólica y diuresis. A los 30 minutos de su consumo la tasa cardíaca desciende, pero en altas dosis incide negativamente en el sistema cardiovascular. Se han señalado efectos beneficiosos de su

consumo (relacionados con propiedad antioxidante y antiinflamatoria) como: disminuye el riesgo de cáncer de mama, colorrectal, colon, endometrio y próstata, enfermedades cardiovasculares, Parkinson y diabetes tipo 2. En algunos estudios se encuentra que mejora la depresión. También se ha relacionado con efectos perjudiciales: aumenta riesgo de cáncer de pulmón o gástrico; en mujeres embarazadas el consumo elevado (> 300mg) produce abortos o bajo peso.

### 5.3.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados

El **DSM-5-TR** sólo señala trastornos **inducidos** por cafeína: intoxicación, abstinencia, trastorno de ansiedad, trastorno del sueño. No hay un trastorno por consumo de cafeína en la sección II del DSM-5-TR, aunque está incluido en la sección III como trastorno propuesto para estudio.

En **CIE-11**, además de los anteriores, incluye episodio y patrón nocivo de consumo, no señalando tampoco dependencia.

El consumo de cafeína afecta a la memoria, aprendizaje, sueño, facilita concentración, protege a las células después de sufrir lesiones, alivia el dolor. Hasta 400 mg/día de cafeína se considera seguro en población adulta sana y máximo 300 mg en embarazadas sanas (**PIR 21, 81**). La intoxicación por cafeína produce los siguientes síntomas: tras la ingesta de **100 mg/día**, inquietud, nerviosismo, excitación, insomnio, rubefacción facial, diuresis, alteraciones digestivas; a altas dosis (400mg o 3-4 tazas) puede causar daño físico y mental. A muy alta dosis (más de **1 g/día**), espasmos musculares, logorrea y pensamiento acelerado, taquicardia o arritmia cardíaca, sensación de infatigabilidad, agitación psicomotora, se pueden producir cuadros psicóticos, delirium, alteraciones sensoriales leves como zumbido en oídos y destellos luminosos. A dosis muy elevadas (10-50 g) puede aparecer crisis de gran mal y fallo respiratorio que puede llevar a la muerte.

Sus efectos duran entre 3 y 7 horas. La intoxicación aparece normalmente en sujetos que no suelen consumirla.

Intoxicación por cafeína (DSM-5-TR)
A) Consumo reciente de cafeína, normalmente más de 250 mg.
B) Cinco (o más) de los siguientes signos, que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de cafeína:
1. Inquietud.
2. Nerviosismo.
3. Excitación.
4. Insomnio.
5. Rubefacción facial.
6. Diuresis.
7. Alteraciones digestivas.
8. Espasmos musculares.
9. Logorrea y pensamiento acelerado.
10. Taquicardia o arritmia cardíaca.
11. Sensación de infatigabilidad.
12. Agitación psicomotora.
C) Los síntomas de B...
D) Los síntomas no son debidos...

Un **consumo excesivo** puede ocasionar problemas de ansiedad y somáticos, y se ha relacionado con trastornos en el estado de ánimo, de la alimentación, psicóticos y trastornos relacionados con otras sustancias. Dosis que excedan los 10 g. pueden generar crisis comiciales e insuficiencia respiratoria.

En **DSM-5-TR** aparece como un trastorno independiente, de forma similar a la **CIE-11**:

### Abstinencia de cafeína (DSM-5-TR)

- A) Consumo de cafeína durante un período de tiempo prolongado.
- B) Abandono o reducción súbitos del consumo de cafeína seguido tres o más síntomas en las siguientes 24 horas:
  1. Dolor de cabeza.
  2. Fatiga o somnolencia acusadas.
  3. Ánimo depresivo o irritable.
  4. Dificultad de concentración.
  5. Sintomatología febril (náuseas, vómitos o dolor muscular).
- C) Los síntomas causan malestar clínico en diferentes áreas...
- D) No se asocian con otra enfermedad médica o trastorno mental.

La abstinencia a la cafeína se caracteriza principalmente por dolores de cabeza, pudiendo ser estos difusos, graduales, severos y sensibles al movimiento. Sin embargo, otros síntomas pueden aparecer en un estado de abstinencia a la cafeína: fatiga, somnolencia, alteraciones en el estado de ánimo, dificultades de concentración y síntomas febriles.

Los síntomas ocurren generalmente tras 12-24 horas tras la última dosis de cafeína, con pico a las 20-48 horas. La sintomatología puede durar desde 2 hasta 9 días y puede ser incapacitante. Tras ingerir cafeína nuevamente, la sintomatología de abstinencia remite en 30-60 minutos.

#### 5.3.4. Diagnóstico diferencial

Se ha de hacer el diagnóstico diferencial con otros trastornos mentales: episodios maníacos, trastorno de angustia, trastorno de ansiedad generalizada, intoxicación anfetamínica, abstinencia de sedantes, hipnóticos, ansiolíticos o nicotina, trastornos del sueño.

#### 5.3.5. Epidemiología, curso y comorbilidad

##### Epidemiología

Es la sustancia psicoactiva estimulante de mayor consumo en el mundo (Belloch, 2024). Se desconoce cuál es la prevalencia de los trastornos relacionados con cafeína. La cafeína es consumida por el 80-85% de los adultos, asociándose al consumo de tabaco y alcohol. La prevalencia del consumo de cafeína se desconoce, en Estados Unidos aproximadamente el 7% de la población experimenta sintomatología de intoxicación a la cafeína que interfiere con su funcionamiento diario.

##### Curso

El consumo de cafeína se inicia en la mitad de la adolescencia, incrementándose en la vida adulta hasta alcanzar el consumo máximo alrededor de los 40 años.

##### Comorbilidad

El uso intensivo puede acarrear problemas médicos: exacerbar los síntomas somáticos de ansiedad y los trastornos gastrointestinales, producir crisis de gran mal y fallo respiratorio. Se asocia con un gran número de trastornos mentales exceptuando la ansiedad, debido a que la cafeína suele ser evitada por estos individuos.

#### 5.3.6. Otras características clínicas

El DSM-5-TR señala como factores de riesgo:

- Ambientales: la intoxicación es más frecuente en personas que no consumen cafeína habitualmente. El uso de anticonceptivos orales disminuye la eliminación de la cafeína y aumenta el riesgo de intoxicación.
- Genéticos y fisiológicos. La genética parece estar implicada en la intoxicación y abstinencia a la cafeína.

### 5.4. TABACO

#### 5.4.1. Introducción histórica

La nicotina fue nombrada a partir de la planta de tabaco *Nicotiana tabacum*. Inicialmente su uso era medicinal, creyendo que fumar protegía de la enfermedad, principalmente de las plagas.

El tabaco se introdujo en Europa en el siglo XVI, no solo se fumaba también se usaba como insecticida.

Actualmente, la nicotina, está prohibida como pesticida para la agricultura ecológica en EEUU y se reconoce como uno de los mayores problemas de salud en occidente. El tabaco es la principal causa evitable de mortalidad (por las enfermedades que produce, sobre todo en el árbol bronquial y cardiovasculares). El 30% de muertes por cáncer se atribuyen directamente a este consumo (en cáncer de pulmón explica casi el 90%). También el 30% de muertes por enfermedad cardiovascular se relacionan con éste.

#### 5.4.2. Descripción

Ya desde la década de los 50 se conocen factores de riesgo para la salud asociados con el tabaco. El tabaco es una sustancia euforizante y sus propiedades reforzantes son similares a las de la cocaína y los opiáceos, teniendo ambas adicciones muchos puntos en común. Tiene gran poder adictivo (en menos de 10 segundos atraviesa la barrera hematoencefálica y activa los receptores colinérgico-nicotínicos). La nicotina es la principal droga que contiene el tabaco, pero la dependencia también la producen los demás componentes (alquitrán, monóxido de carbono, etc.).

Fumar representa en sí misma una experiencia aversiva, que con la práctica y el efecto de la tolerancia (habitación), llegará a convertirse en una experiencia reforzante mantenida por sus propias consecuencias y generalizándose a multitud de situaciones y contextos, encontrándose numerosas situaciones que funcionan como estímulos condicionados o como estímulos discriminativos de la conducta de fumar. La adquisición del tabaquismo toma entre 6 meses y dos años para la mayoría de quienes se inician como fumadores, y hay un gran porcentaje de casos en el que el proceso se prolonga más.

El **reforzamiento social** (presión del grupo de compañeros) se tiene como principal responsable de la adquisición del hábito de fumar, en tanto facilitador del contacto con la sustancia. La conducta de fumar se generaliza fácilmente, entre otras cosas, debido a que incrementa y favorece la capacidad de actuación en el trabajo, el estudio o en la relación social. La mayoría de los fumadores inician su consumo de tabaco en la adolescencia (entre los 13 y los 18 años). De esta forma se han de tener en cuenta aspectos de esta etapa de la vida para entender la adquisición del tabaquismo, tales como la presión social, la imitación, la rebeldía, la curiosidad, el deseo de riesgo y aventura y el creciente deseo de independencia.

Los patrones de fumar muestran una considerable consistencia inter e intrafumadores, en el sentido que los fumadores noveles incrementan gradualmente su consumo de cigarrillos hasta alcanzar un nivel de uso diario y una rutina de fumar que permanece estable a lo largo del tiempo, con una progresión desde 1 semanal hasta 20 diarios, con el mayor incremento a partir de cifras de 5-9 para chicas y 10-19 para chicos en torno a la edad de 15-16 años. Los fumadores crónicos mantienen un nivel constante de nicotina en sangre, cambiando parámetros de su conducta de fumar para lograr dicho equilibrio.

Una persona entre 20 y 40 años, que fume como promedio dos paquetes de cigarrillos diarios, tiene una esperanza de vida 8 ó 9 años menor que si no fumase; siendo las tasas de mortalidad asociadas al tabaco proporcionales a la tasa de consumo diario y a los años del fumador (Schawrtz, 1987). El uso crónico de tabaco puede producir enfermedades obstructivas pulmonares, cáncer de pulmón, neoplasias orales y la hipertensión; aumenta el metabolismo de las drogas en el hígado y disminuye los niveles de los antidepresivos y los neurolépticos. En embarazadas produce bajo peso neonatal. El consumo de tabaco es alto entre las personas que padecen otros trastornos mentales. Se ha encontrado relación consistente con trastornos mentales, en muchos casos por las propiedades del tabaco, como la esquizofrenia, trastorno bipolar, trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad, etc. (USDHHS, 2020).

#### 5.4.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados

El **DSM-5-TR** especifica los siguientes trastornos relacionados con el tabaco:

### a. Trastorno por consumo.

b. **Inducidos:** abstinencia. Otros trastornos inducidos: (descritos en su capítulo correspondiente) trastornos del sueño.

Sus efectos principales son mejorar la concentración, el estado de ánimo, disminuir la ira y el peso.

El consumo de tabaco (PIR 16, 90) suele producir al principio de su ingesta náuseas, mareo, salivación, dolores abdominales, diarrea, dolores de cabeza, sudores fríos, y cuando éstos no aparecen es porque se ha producido tolerancia a la nicotina.

Abstinencia de tabaco (DSM-5-TR)
A) Consumo de tabaco durante algunas semanas.
B) Interrupción brusca o disminución de la cantidad consumida seguida por cuatro (o más) de los siguientes signos: <ol style="list-style-type: none"><li>1. Estado de ánimo disfórico o depresivo.</li><li>2. Insomnio.</li><li>3. Irritabilidad, frustración o ira.</li><li>4. Ansiedad.</li><li>5. Dificultades de concentración.</li><li>6. Inquietud.</li><li>7. Aumento del apetito o del peso.</li></ol>
C) Los síntomas provocan malestar...
D) Los síntomas no se deben a enfermedad...

Los síntomas de **abstinencia** son característicos: estado de ánimo disfórico, irritabilidad, insomnio, frustración, ira, ansiedad, dificultades en la concentración, inquietud, impaciencia, disminución de la frecuencia cardíaca, aumento del apetito y/o del peso. Asociados a un enlentecimiento de EEG, disminución en los niveles de catecolaminas y cortisol, cambios en los movimientos oculares durante el sueño REM, disminución del metabolismo y deterioro de las pruebas neuropsicológicas. Se produce una necesidad irresistible a consumir.

Los síntomas de abstinencia suelen aparecer a las 24 horas tras el cese del último consumo, alcanza su máximo a los 2-3 días de abstinencia y normalmente dura 2-3 semanas. Los síntomas de abstinencia del tabaco pueden aparecer entre los consumidores de tabaco adolescentes, incluso antes de que el consumo de tabaco sea diario. Es infrecuente que los síntomas se prolonguen más de 1 mes, aunque puede ocurrir.

El fumar al levantarse o cuando se está enfermo, cuando no se puede abandonar el primer cigarrillo del día y fumar más por las mañanas que por la tarde (los niveles de nicotina son altos) son predictores de mal pronóstico en el tratamiento. El estrés, el escaso apoyo social, la ansiedad, la inadaptación y una escasa autoconfianza son factores asociados a los pobres resultados del tratamiento y el mantenimiento de la conducta de fumar.

La **CIE-11** para el diagnóstico de abstinencia incluye *craving*, aumento de tos y ulceraciones bucales, así como mantiene la bradicardia, teniendo por lo demás criterios similares a DSM-5-TR.

La **CIE-11**, a diferencia de DSM-5-TR, sí especifica un cuadro de intoxicación por nicotina con alteración de cognición, conciencia, afecto, coordinación, conducta o anomalía perceptiva, pudiendo aparecer agitación, ansiedad, sudoración, taquicardia, insomnio, sueños extraños, sensación de quemazón en la boca, etc.

#### 5.4.4. Diagnóstico diferencial

Se ha de hacer el diagnóstico diferencial con la intoxicación por cafeína, trastornos de ansiedad, del estado de ánimo, del sueño y acatisia medicamentosa.

### 5.4.5. Epidemiología, curso y comorbilidad

#### Epidemiología

En las últimas décadas ha disminuido su consumo en países industrializados, siendo el descenso de consumo más acusado en los hombres. La dependencia a esta sustancia es mayor en los sujetos con consumo de alcohol o diagnóstico de esquizofrenia. La prevalencia del trastorno por consumo de tabaco es del 20% en mayores de 18 años, observando una disminución del consumo con la edad. Las diferencias son pequeñas entre hombres y mujeres (1,4:1).

En España, según el Instituto Nacional de Estadística el 23% de la población se declara fumador diario (27% en hombres y 18.6% en mujeres). En la actualidad, como se puede observar en los datos no es el sexo el mejor predictor del consumo, si no el nivel educativo: los sectores con niveles de estudios más bajos son los más altos en consumo de tabaco.

#### Curso

El consumo se inicia generalmente durante los primeros años de la adolescencia. El 90% de los adolescentes que llegan a fumar cuatro cigarrillos se convierten en fumadores regulares. Entre el 80% y el 90% de los adolescentes y jóvenes han probado a fumar al menos un cigarrillo, si bien la proporción de escolares de enseñanza media no suele superar el 50% de aquellos que lo intentaron.

Más del 80% de los sujetos intenta dejar de fumar en alguna ocasión, pero el 60% recaer tras una semana y menos del 5% permanece abstinentes toda su vida.

#### Comorbilidad

El consumo de tabaco presenta comorbilidad con afecciones médicas cardiovasculares, la afección pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el cáncer. También son comunes los trastornos por consumo de alcohol y otras sustancias, trastorno depresivo mayor, bipolar y TDAH.

### 5.4.6. Otras características clínicas

El DSM-5-TR indica como factores de riesgo:

- Temperamentales: rasgos de personalidad externalizantes, niños con TDAH o trastorno de conducta y adultos con trastorno mental u otro consumo pueden iniciar con más frecuencia el consumo de tabaco.
- Ambientales: menor nivel educativo y socioeconómico.
- Genéticos y fisiológicos: Se observa una heredabilidad de un 50%.

### 5.4.7. Teorías explicativas de la conducta de fumar

#### 5.4.7.1. De la adquisición de la conducta de fumar

##### a) Modelo afectivo del tabaquismo (Tomkins, 1966)

Su modelo se basa en la aplicación de su teoría general de la afectividad. Fumar se emplea como una forma de regular los estados emocionales internos, produciendo reacciones emocionales positivas (fumar por aspectos positivos) y reduciendo las reacciones emocionales negativas (fumar por afectos negativos) provocadas por diversas situaciones. Las razones típicas para probar los cigarrillos suelen ser la curiosidad, la identificación con los adultos (positivas), la conformidad con los patrones del grupo de compañeros o amigos, la rebelión y el inconformismo (negativas). Dichas fuentes de afectividad son necesarias para que la persona siga fumando, ya que de no existir se dejaría de fumar con la simple experimentación.

### b) Modelo ecológico (Mausner y Platt, 1971)

Este modelo entiende la conducta de fumar como una red integrada de inputs (aspectos biopsicosociales), por ejemplo el cigarrillo, el ambiente social, etc.; mediadores (constructos hipotéticos y mecanismos mediadores) tales como los mecanismos fisiológicos afectados por el consumo del tabaco, las señales producidas por el consumo de un cigarrillo y los “eventos dentro de la cabeza”; y un output (la conducta), en este caso fumar; que se da mientras se realizan otras actividades como beber café, trabajar, etc.

### c) Modelo analítico-funcional (Gil Roales-Nieto, 1996)

La conducta de fumar se entiende como el resultado de alguna combinación entre:

- 1) Ciertos factores de control (variables del organismo en cuanto a factores de aprendizaje y contactos con las drogas).
- 2) Un estado motivacional (privación social, dolor, ansiedad, deseo, etc.).
- 3) Unas condiciones contextuales generales y específicas.
- 4) Las consecuencias derivadas de la autoadministración de la sustancia.

Desde este modelo es necesario que se den las siguientes condiciones:

- 1) Un individuo motivado para comenzar a consumir droga (que tenga modelos o instrucciones que señalen las consecuencias, se encuentre inmerso en situaciones aversivas y no disponga en su repertorio de respuestas alternativas de escape y su repertorio personal permita plantearse tal opción).
- 2) Una sustancia disponible.
- 3) Un organismo sensible a las consecuencias automáticas y sociales que acompañan el consumo.
- 4) Repetición funcional de las condiciones (1) y (2) que llevaron al primer contacto.
- 5) Persistencia de las condiciones mencionadas en (3).

#### 5.4.7.2. Del mantenimiento de la conducta de fumar

##### a) Modelo de efecto fijo de la nicotina

El comportamiento de fumar es mantenido porque la nicotina estimula centros neurales específicos inductores de reforzamiento: altera los niveles de catecolaminas, reduce los potenciales evocados producidos por estimulación externa, cambia los niveles de neuroaminas, incrementa el ritmo cardíaco y produce relajación muscular.

##### b) Modelo de regulación nicotínica

Fumar sirve para regular los niveles de nicotina en el organismo. El fumador tiende a mantener un cierto nivel de nicotina en sangre, por debajo del cual se hace necesario ingerir la suficiente cantidad de sustancia para recuperar el equilibrio. Así se explicaría que cuando un fumador consume cigarrillos con menor nicotina que los previamente consumidos, fuma un mayor número de ellos, apurarlos más, etc., y que la ingestión de nicotina por vía oral o venosa reducen la conducta de fumar.

Lo que falla en estos modelos es la explicación de las recaídas tras un periodo de desintoxicación nicotínica y que no tienen en cuenta el papel que juegan los estímulos ambientales. Se concluye, entonces, que la nicotina es un factor necesario pero no suficiente, como reforzador primario, en el mantenimiento de la conducta de fumar.

##### c) Modelo de regulación múltiple

La regulación emocional es la clave para explicar la conducta de fumar, siendo que las alteraciones en la homeostasis emocional o hedónica (dolor, conflictos personales, etc.) estimulan la conducta de fumar. Las bajadas de nicotina producirán un estado emocional negativo que se reconoce como “ansias” o deseo de fumar, que también se pueden provocar por estimulación externa. Es decir, que existen dos fuentes de control de la conducta de fumar: 1) provenientes de los efectos de la nicotina en sí misma; y 2) de las estimulaciones externas que provocan de forma condicionada estados afectivos negativos. Fumar se ve potenciado por producir un estado emocional positivo que controle el efecto emocional negativo de

una situación de tensión y por proporcionar ciertos cambios en la actividad del organismo que pueden facilitar el enfrentamiento con situaciones difíciles.

También se postula la existencia de una memoria emocional que proporciona el mecanismo de integración y mantenimiento de la combinación de ciertas estimulaciones externas, de las señales internas derivadas de la caída del nivel de nicotina y de las reacciones emocionales.

### RECUERDA

- ◆ Los efectos principales de los estimulantes son: euforia, grandiosidad, hiperalerta, agitación, anorexia, hipersexualidad, tendencia a la violencia.
- ◆ La abstinencia de los estimulantes no es tan intensa a nivel fisiológico como la de las sustancias depresoras, pero se caracteriza por un síndrome disfórico intenso y fatiga, insomnio o hipersomnia, sueños vívidos y desagradables, aumento del apetito y retraso o agitación psicomotoras.

## 6. SUSTANCIAS PERTURBADORAS Y TRASTORNOS ASOCIADOS

Diagnósticos asociados a las SUSTANCIAS PERTURBADORAS			
Sustancias	Consumo	Intoxicación	Abstinencia
Alucinógenos (incluye fenciclidina)	X	X	
Cannabis	X	X	X

### 6.1. ALUCINÓGENOS

#### 6.1.1. Introducción Histórica

También se les conoce con el nombre de **psicodélicos** (reveladores de la mente) y **psicotomiméticos** (que simulan estados psicóticos).

Estas drogas, casi siempre unidas a rituales religiosos en las culturas primitivas, interesaron mucho a los investigadores que, estudiando su acción sobre el cerebro, esperaban conocer a qué procesos cerebrales se han de atribuir las maneras en que nos percibimos a nosotros mismos y las relaciones con el mundo exterior, nuestro sentido de religiosidad, nuestra ansia de inmortalidad y nuestra conciencia de ser humanos. Durante los años 60 estas investigaciones se desarrollaron en USA, siendo a su vez generadoras del movimiento hippie que partió de los universitarios que empezaron a consumir estas sustancias.

#### 6.1.2. Descripción

Los alucinógenos comprenden un grupo diverso de sustancias que, a pesar de tener diferentes estructuras químicas y de implicar posiblemente diferentes mecanismos moleculares, producen alteraciones similares de la percepción, del estado de ánimo y de la cognición en sus consumidores. Los alucinógenos implicados son:

- Las **fenilalquilaminas**. Por ejemplo: mescalina, DOM y MDMA (también conocida como "éxtasis" o "molly"). La MDMA/éxtasis puede tener efectos alucinógenos y estimulantes.
- Las **indolaminas**, como la psilocibina (hongos alucinógenos) y la dimetiltriptamina (DMT).
- Las **ergolinas**, como el LSD (la dietilamida del ácido lisérgico) y las semillas de gloria de la mañana.
- Otros **compuestos etnobotánicos** se clasifican como alucinógenos. Por ejemplo, la *salvia divinorum* y el *estramonio*.

Se **excluyen** del grupo de alucinógenos el **cannabis** y su principio activo. Estas sustancias pueden tener efectos alucinógenos, pero se diagnostican por separado debido a las diferencias significativas en sus efectos psicológicos y de comportamiento.

Su consumo suele ser por vía oral, aunque también hay algunas que pueden fumarse o consumirse por vía intravenosa.

Estas drogas producen importantes alteraciones en la percepción, así como cambios en el pensamiento y el estado de ánimo sin producir confusión mental, pérdida de la memoria o desorientación en el espacio-tiempo (Martín, 1994). Los efectos varían: los usuarios dicen que la mescalina proporciona una experiencia visual más sensible, mientras que el LSD (la más conocida) produce un efecto más fuerte sobre el sentido del propio yo; también influyen variables de personalidad, las expectativas mantenidas, el marco de consumo, etc. (Grinspoon y otros, 1985).

Las alteraciones perceptivas que producen estas sustancias se ven influidas de modo importante por las expectativas del sujeto. La primera experiencia suele resultar aversiva, lo que facilita que muchas personas no repitan. Los consumidores habituales indicaban la necesidad de tener un "guía" en la experiencia con alucinógenos. La experiencia con alucinógenos se considera que varía de modo importante entre personas y de una situación a otra.

La **tolerancia** aparece rápidamente para los efectos euforizantes y psicodélicos pero no para los efectos autonómicos. Se produce tolerancia cruzada entre LSD y otros alucinógenos. El consumo es bajo (unas pocas veces por semana) en comparación con otras sustancias. No se ha demostrado la abstinencia, aunque sí se han descrito casos de deseo irresistible después de la interrupción del consumo.

Algunas drogas de diseño producen al día siguiente de ser consumidas una sensación de "resaca" caracterizada por insomnio, fatiga, somnolencia, dolor en los músculos de la mandíbula, pérdida de peso y dolores de cabeza. El efecto más adverso descrito son los "malos viajes" (Grinspoon, 1985) semejantes a los ataques de pánico con síntomas psicóticos, que en el caso del LSD aparecen a las 8 o 12 horas después de la ingesta.

### 6.1.3. Trastornos relacionados con los alucinógenos

El DSM-5-TR describe los siguientes trastornos relacionados con alucinógenos:

- a. **Trastorno por consumo.**
- b. **Inducidos:** intoxicación, trastorno perceptivo persistente. Otros trastornos inducidos: (descritos en su capítulo correspondiente) trastorno bipolar, depresión, trastorno de ansiedad.

Intoxicación por alucinógenos (DSM-5-TR)
A) Consumo reciente de un alucinógeno. B) Cambios psicológicos y comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (ansiedad o depresión marcadas, ideas de referencia, miedo a perder el control, ideaciones paranoides, deterioro del juicio o de la actividad social o laboral) que aparecen durante o poco tiempo después del consumo. C) Cambios perceptivos que tienen lugar en un estado de alerta y vigilia totales (intensificación de las percepciones, despersonalización, desrealización, ilusiones, sinestias) que aparecen poco después del consumo. D) Dos (o más) de los siguientes signos que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de alucinógenos: <ol style="list-style-type: none"><li>1. Dilatación pupilar.</li><li>2. Taquicardia.</li><li>3. Sudoración.</li><li>4. Palpitaciones.</li><li>5. Visión borrosa.</li><li>6. Temblores.</li><li>7. Incoordinación.</li></ol> E) Los síntomas no son debidos...

La **intoxicación** empieza normalmente con algunos efectos estimulantes (inquietud, activación autonómica), pueden aparecer náuseas, siguiendo a continuación una serie de experiencias con síntomas más o menos intensos según la sustancia y la dosis. Pueden aparecer cambios de comportamiento o psicológicos clínicamente significativos poco después de la ingesta. Los sentimientos de euforia pueden alternar rápidamente con depresión y ansiedad. Las ilusiones visuales o el aumento de experiencias sensoriales pueden dar lugar a pseudoalucinaciones de tipo visual y a sinestias, conservándose en la mayoría de los casos el sentido de realidad.

- **Efectos físicos:** midriasis, aumento de la tensión arterial, frecuencia cardíaca, de la temperatura y la sudoración, respiración acelerada, disminución de la sensibilidad al dolor, ataxia, nistagmus, náuseas, vómitos, sequedad de boca, inapetencia y piloerección.
- **Efectos perceptivos:** ilusiones y/o alucinaciones ópticas, acústicas y táctiles, alteración de la percepción del tiempo, sinestesias, sentimientos de despersonalización y desrealización.
- **Efectos psicológicos:** ansiedad, cambios del estado de ánimo impredecibles (euforia, depresión); alteraciones del curso y del contenido del pensamiento; hiperactividad, auto o heteroagresividad. Según la CIE-11, en casos más raros la intoxicación puede aumentar el comportamiento suicida.

Dado que no se ha documentado un **síndrome de abstinencia** clínicamente significativo de manera consistente en los seres humanos, el diagnóstico de síndrome de abstinencia de alucinógenos no se ha incluido en DSM ni en CIE y, por tanto, no forma parte de los criterios diagnósticos del trastorno por consumo de alucinógenos. Sin embargo, podría haber signos de abstinencia de MDMA, con el respaldo de dos o más síntomas de abstinencia cualesquiera (p. ej., malestar general, alteración del apetito, cambios de humor, mala concentración, disrupción del sueño) o de evitación de la abstinencia que se habrían observado en más de la mitad de los individuos de distintas muestras de consumidores de éxtasis de Estados Unidos e internacionales.

Con frecuencia el consumo de alucinógenos tiene **reacciones adversas** como:

- **Reacción paranoide aguda:** se producen ideas delirantes de contenido persecutorio, con alucinaciones de tipo visual y sentimientos de miedo. Requiere internamiento y tratamiento farmacológico.
- **Reacción aguda de ansiedad:** gran ansiedad con miedo a la locura. Requiere tranquilizantes.
- **Reacciones antisociales y agresivas:** se suelen producir autolesiones.
- **Flashbacks:** Recurrencia transitoria de emociones y percepciones experimentadas originalmente bajo los efectos de la sustancia. Pueden aparecer incluso transcurrido un año después de haber tomado el alucinógeno. Suelen ser experiencias de miedo o experiencias de colores. Se pueden tratar con neurolépticos. Constituyen el síntoma esencial del **trastorno perceptivo persistente por alucinógenos**.

Entre los efectos adversos del consumo de alucinógenos están los relacionados con la intoxicación, como hipertermia, taquiarritmias cardíacas, neumotórax, hipernatremia, incoordinación motora, nistagmo, inquietud, alucinaciones/ delirios, midriasis, hiperalerta e hipertensión arterial. Otras reacciones más graves relacionadas con las consecuencias del consumo repetido de otros alucinógenos son la insuficiencia renal, la insuficiencia hepática, las crisis comiciales, el infarto cerebral, las complicaciones cardíacas y la hepatotoxicidad.

Existe evidencia de que el consumo de MDMA/éxtasis produce efectos neurotóxicos persistentes, como deterioros de la memoria, el funcionamiento psicológico y la función neuroendocrina; disfunción del sistema serotoninérgico, y alteración del sueño, así como efectos adversos sobre la microvasculatura cerebral y la maduración de la sustancia blanca, y daño axonal.

Los **efectos crónicos** incluyen estados psicóticos prolongados, depresión, estado de ansiedad crónica y cambios crónicos de personalidad. Con el consumo repetido de alucinógenos se produce tolerancia, pero **no** se ha documentado una **abstinencia** clínicamente significativa.

Los criterios diagnósticos **CIE-11 y DSM-5-TR** son prácticamente iguales. **CIE-11** incluye el concepto “mal viaje” (habitualmente asociado a intoxicación por alucinógenos) tanto para esta sustancia, como para la intoxicación por cannabis, sedantes, hipnóticos o ansiolíticos y nicotina.

### Trastorno perceptivo persistente por alucinógenos (DSM-5-TR)

- A) Tras el cese de consumo de alucinógenos, se reexperimentan uno o más de los síntomas perceptivos que fueron experimentados durante la intoxicación.
- B) Estos síntomas causan deterioro significativo.
- C) Los síntomas no son debidos...

El **trastorno perceptivo persistente** se caracteriza por volver a experimentar uno o más síntomas de tipo perceptual como los que se experimentaron durante la intoxicación con el alucinógeno después de haber cesado su consumo (es decir, alucinaciones geométricas, percepciones erróneas de movimiento en los campos visuales periféricos, destellos de color, intensificación de los colores, rastros tras las imágenes de objetos en movimiento, imágenes remanentes positivas, halos alrededor de los objetos, macropsia y micropsia).

La duración de las alteraciones visuales puede ser **episódica o casi continua** y debe provocar un malestar clínicamente significativo o deterioro social, ocupacional o en otras áreas importantes del funcionamiento. Las perturbaciones pueden durar semanas, meses o años. Deben descartarse otras explicaciones de las alteraciones (p. ej., lesiones cerebrales, psicosis preexistente, trastornos comiciales, etc.).

El trastorno perceptivo persistente por alucinógenos se produce **principalmente después de consumir LSD**, pero no exclusivamente. No parece haber una fuerte correlación entre el trastorno perceptivo persistente por alucinógenos y el número de ocasiones en que estos se consumieron, y se han encontrado algunos casos de trastorno perceptivo persistente en personas con exposición mínima a los alucinógenos.

Algunos casos pueden desencadenarse al consumir otras sustancias (p. ej., cannabis o alcohol), durante la adaptación a la oscuridad, al hacer ejercicio y en caso de exposición a ruido y de fofobia.

**El juicio de realidad permanece intacto.** Es decir, el individuo es consciente de que la perturbación está vinculada al efecto de la droga.

La estimación de la **prevalencia** inicial de la afección **entre las personas que consumen alucinógenos** es de aproximadamente un **4,2%**.

#### 6.1.4. Diagnóstico diferencial

Ha de hacerse el diagnóstico diferencial con: consumo de otras sustancias como anfetaminas o alcohol, esquizofrenia, trastorno de pánico, trastorno bipolar o depresión mayor.

#### 6.1.5. Epidemiología, curso, comorbilidad y suicidio

##### Epidemiología

El consumo suele iniciarse en la adolescencia y disminuye en la edad adulta. En Estados Unidos se observa una prevalencia de consumo de alucinógenos de 0,1% en sujetos mayores de 18 años. La prevalencia es mayor en hombres que en mujeres. La mayor prevalencia se observa entre los 26 y los 34 años. Las mujeres que consumen MDMA podrían tener efectos subjetivos mayores, como estado de conciencia alterado, ansiedad y depresión.

##### Curso

El consumo de alucinógenos puede ser aislado o mantenido. Se observa que el consumo temprano de ciertos alucinógenos como el MDMA (estaxis) existe mayor riesgo de consumir en el futuro otros alucinógenos.

##### Comorbilidad

Trastornos por consumo de otras sustancias y trastornos mentales.

### Suicidio

Un estudio de más de 135.000 adultos estadounidenses elegidos al azar, incluidos más 19.000 individuos que consumían psicodélicos, no halló evidencia —después de ajustar la sociodemografía, el consumo de otras drogas y la depresión infantil— de que el consumo de psicodélicos durante la vida fuera un factor de riesgo independiente de problemas de salud mental, pensamientos suicidas o intentos de suicidio.

Además, una gran encuesta poblacional estadounidense encontró que los antecedentes de consumo de alucinógenos durante la vida se asociaban a menos posibilidades de tener malestar mental y pensamientos o conductas suicidas, aunque de este estudio no puede inferirse ninguna relación causal entre las drogas alucinógenas y los niveles más bajos de malestar. Sobre la base de estos hallazgos, la relación del consumo de otros alucinógenos con los pensamientos y las conductas suicidas resulta incierta.

#### 6.1.6. Otras características clínicas

El DSM-5-TR señala como factores de riesgo:

- Temperamentales: trastorno de personalidad antisocial es un factor de riesgo para el consumo de varias sustancias.
- Genéticos y fisiológicos: en gemelos de sexo masculino se observan correlaciones, con pruebas contradictorias respecto a las variables ambientales.

### 6.2. FENCICLIDINA

#### 6.2.1. Introducción

Investigada en un comienzo como anestésico quirúrgico, en la actualidad sólo se comercializa para uso veterinario. Produce un cuadro de urgencia médica que se caracteriza por desorientación, agitación y delirium. Apareció en la calle en 1967 como “píldora de la paz”, siendo popular durante los años 70 como “polvo de ángel” o “cristal”.

#### 6.2.2. Descripción

Se puede consumir de diferentes formas (oral, nasal, intravenosa) pero su forma habitual es fumada espolvoreada en cigarrillos.

Los síntomas dependen de la dosis. A **dosis bajas** los efectos empiezan con un enmudecimiento inicial que da lugar a continuación a una activa producción fantástica. Se experimentan sensaciones veloces, euforia, calor corporal, hormigueo, apacibles sensaciones flotantes. A **dosis mayores** se dan sentimientos de despersonalización, aislamiento y extrañamiento, pudiendo aparecer alucinaciones auditivas y visuales. Se pueden producir alteraciones de la imagen corporal y de la percepción del espacio y del tiempo; confusión, desorganización del pensamiento, con grandes cambios en el estado de ánimo, agresividad. La ansiedad es el síntoma más significativo en las **reacciones adversas**. Tras el clímax que dura de 4-6 horas se produce una pequeña depresión en la que el sujeto se puede volver irritable y ocasionalmente agresivo, con ideas paranoides, suicidas u homicidas.

#### 6.2.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados

El DSM-5-TR describe los siguientes trastornos relacionados con alucinógenos:

- Trastorno por consumo.**
- Inducidos:** intoxicación. Otros trastornos inducidos: (descritos en su capítulo correspondiente) trastorno psicótico, trastorno bipolar, trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad.

### Intoxicación por fenciclidina (DSM-5-TR)

- A) Consumo reciente...
- B) Cambios... (beligerancia, heteroagresividad, impulsividad, comportamiento imprevisible, agitación psicomotora, deterioro de la capacidad de juicio o del rendimiento laboral o social) que aparecen después de su consumo.
- C) Dos o más de los siguientes signos o síntomas, que aparecen...
  1. Nistagmo horizontal o vertical.
  2. Hipertensión o taquicardia.
  3. Obnubilación o disminución de la sensibilidad al dolor.
  4. Ataxia.
  5. Disartria.
  6. Rigidez muscular.
  7. Crisis convulsivas o coma.
  8. Hiperacusia.
- D) Los síntomas no son debidos a...

Si bien la recuperación de la intoxicación se produce en un par de días, algunos consumidores precisan semanas. No hay pruebas de una lesión cerebral permanente en los consumidores crónicos, pero sí disfunciones neurológicas y cognitivas (pensamiento y reflejos embotados, pérdida de memoria, de capacidad de concentración, descontrol de impulsos).

Este trastorno en **DSM-5-TR** está incluido dentro de los trastornos por alucinógenos y en **CIE-11** dentro de drogas disociativas (junto a la ketamina), que tienen criterios similares.

#### 6.2.4. Diagnóstico diferencial

Se ha de hacer el diagnóstico diferencial con: consumo de otras sustancias (cannabis, cocaína), esquizofrenia y otros trastornos mentales (depresión, comportamientos agresivos, trastorno antisocial de la personalidad).

#### 6.2.5. Epidemiología

Se desconoce la prevalencia exacta. El consumo es mayor en hombres, en minorías étnicas y en personas de edades entre 20 y 40 años. En Estados Unidos un 2,5% refiere haber consumido fenciclidina en alguna ocasión.

### 6.3. CANNABIS

#### 6.3.1. Introducción histórica

Ha sido utilizada durante miles de años como medicina y como intoxicante, siendo muy utilizada en el siglo IX como analgésico, anticonvulsionante e hipnótico. El 9-THC se ha usado en el tratamiento de algunas enfermedades como náuseas y vómitos provocados por la quimioterapia o la anorexia y pérdida de peso en pacientes con SIDA.

#### 6.3.2. Descripción

Los cannabinoides son sustancias derivadas de la planta *Cannabis sativa*. Su principio activo más predominante es el **9-tetrahidrocannabinol** (THC). Esta sustancia viene presentada en el mercado de diferentes formas: la **marihuana**, grifa, maría, hierba (hojas y tallos troceados y enrollados en forma de cigarrillos), con una concentración de ese principio activo de alrededor del 8%. El **hachís**, chocolate o costo (que es el exudado de resina seco extraído por filtración de la parte superior de la planta y de la cara inferior de las hojas). El **aceite de hachís** (que es un concentrado destilado de hachís), que tiene una concentración mayor, y su semilla. La forma de consumo suele ser fumada, pero también se puede ingerir por vía oral, mezclados con otras sustancias o la comida.

En pocos minutos (5 o 10) se aprecian sus efectos. Transcurridos entre 10-30 minutos se produce el grado máximo de intoxicación. El principio activo, muy liposoluble, tiende a almacenarse en las células grasas poseyendo una vida media de 50 horas. La ingesta por vía oral retrasa la intoxicación pero los efectos son más potentes. Según Weil et al. (1986), el entorno de con-

sumo puede ejercer una notable influencia en el efecto de la droga, el "high". Los consumidores novatos pueden no sentir este efecto subjetivo, teniendo que aprender a apreciarlo.

Los cannabinoides son solubles en grasas persistiendo largo tiempo en los líquidos del organismo, excretándose lentamente. Las pruebas de orina pueden dar positivas 7-10 días después del consumo en fumadores ocasionales, y después de 2-4 semanas en fumadores habituales. El resultado positivo en orina es consistente con el consumo, pero no es indicativo de dependencia, intoxicación o abuso.

Se ha utilizado de forma recreacional en todo el mundo, existiendo controversia todavía en la actualidad sobre los riesgos médicos y psicológicos del abuso, no existiendo indicios suficientes para afirmar que produce cambios permanentes en el SNC o en la conducta. Todos los informes sobre el cannabis concluyen su consumo puede producir graves riesgos para la salud: el humo del cannabis contiene agentes cancerígenos similares a los del tabaco; los consumidores crónicos pueden estar predispuestos a un trastorno obstructivo crónico de pulmón o a una neoplasia pulmonar. Sigue siendo un tema polémico los efectos sobre la fertilidad humana, aunque se haya encontrado un descenso en las hormonas reproductoras sexuales femeninas.

Múltiples investigaciones han encontrado un sistema cannabinoide endógeno, implicado en funciones fisiológicas como memoria y aprendizaje, emociones, refuerzo, ingesta de comida, neuroprotección, dolor y conducta motora.

Las **formas de consumo** son:

- Fumado: es la más frecuente.
- Oral: ingerido.
- Vapeo (vaporización): consiste en calentar sin combustión material de la planta del cannabis para liberar componentes psicoactivos inhalables.
- Dabeo: calentamiento e inhalación de producto concentrado de cannabis (aceite de hachís, conocido como "dabs" o cera) obtenido de la extracción con butano de THC del material de la planta del cannabis.

Los consumidores habituales de cannabis se vuelven tolerantes a muchos de los efectos agudos del cannabis y pueden no percibir que estén pasando un tiempo excesivo bajo la influencia del cannabis o recuperándose de sus efectos, a pesar de estar intoxicados con cannabis o saliendo de sus efectos la mayor parte del tiempo, la mayoría de los días.

### 6.3.3. Trastornos por consumo de cannabis

El DSM-5-TR señala los siguientes trastornos relacionados con *Cannabis*:

- Trastorno por consumo.**
- Inducidos:** intoxicación, intoxicación con alteraciones perceptivas, abstinencia. Otros trastornos inducidos: (descritos en su capítulo correspondiente) trastorno psicótico, trastorno de ansiedad, trastorno de sueño.

El **trastorno por consumo** de cannabis puede ocurrir cuando el sujeto consume cannabis todos los días tras un período de meses o años, y pasa varias horas al día bajo la influencia de la droga. Otros sujetos pueden mantener un consumo menos frecuente, pero éste les causa problemas en el ambiente familiar, laboral o social.

El trastorno por consumo de cannabis comprende los problemas asociados al consumo de sustancias derivadas de la planta del cannabis y de compuestos sintéticos químicamente similares. En estas sustancias el componente principal con efectos psicoactivos (y, por tanto, potencial adictivo) es el cannabinoide delta-9-tetrahidrocannabinol (delta-9THC o THC).

Entre los distintos productos, la potencia del cannabis (concentración de THC) varía mucho, con medias del 10-15% en el típico material de la planta del cannabis, del 30-40% en el hachís y del 50-55% en el aceite de hachís. Durante las dos últimas décadas, la potencia del cannabis ilegal incautado ha ido aumentando constantemente, y los productos de cannabis legales podrían tener una potencia de THC incluso mayor (p. ej., 20% en el material de la planta y 68% en los extractos de cannabis). Existen también formulaciones orales de THC sintético (comprimidos, cápsulas, aerosoles) para diversos usos médicos (p. ej., dolor crónico; náuseas y vómitos de la quimioterapia o la anorexia; pérdida de peso en quienes tienen sida).

Hay otros compuestos cannabinoides sintéticos totalmente ilegales (p. ej., K2, *spice*, JVVH-018, JWH-073) en forma de material de la planta rociado con una formulación de cannabinoides. Aunque estos cannabinoides sintéticos están diseñados para emular los efectos del cannabis, su composición química, potencia, efecto y duración son impredecibles y pueden causar efectos adversos más graves que los de los productos de la planta del cannabis, como crisis comiciales, afecciones cardíacas, psicosis e incluso la muerte.

La **intoxicación** se desarrolla en minutos si el cannabis se fuma y puede tardar un par de horas cuando se ingiere por vía oral. Los efectos suelen durar 3-4 horas, aunque se alarga cuando la sustancia se ingiere por vía oral.

En dosis bajas hay menos diferencias entre los cannabinoides sintéticos cuyo consumo se ha vuelto más frecuente en los últimos años y otros derivados del cannabis. Mientras que en dosis más altas es más probable que los cannabinoides sintéticos produzcan síntomas delirantes y alucinatorios.

La **intoxicación** se inicia con una sensación de bienestar seguida de **síntomas** que incluyen euforia con risas inapropiadas y grandiosidad, sedación, letargia, deterioro de la memoria inmediata, dificultades para llevar a cabo procesos mentales complejos, deterioro de la capacidad de juicio, deterioro de la actividad motora, sensación de que el tiempo transcurre lentamente, alteración de las funciones sensoriales debido a un excesivo incremento de las mismas como sensaciones vívidas del color, gusto, sonidos, texturas (producido por descenso de los umbrales sensoriales), aumento de la capacidad de introspección, capacidad para implicarse en experiencias sensoriales, aumento del deseo sexual, ilusiones transitorias, alucinaciones y elevación de la sensibilidad interpersonal, sensación de relajación y de estar flotando, un aumento de la autoconfianza. Los efectos subjetivos varían de una persona a otra. En ocasiones se la ha denominado alucinógena por producir algunos de los mismos síntomas que el LSD, pero el cannabis tiende a sedar mientras que los alucinógenos producen vigilancia e inquietud.

Intoxicación por cannabis (DSM-5-TR)
A) Consumo reciente...
B) Cambios psicológicos... (deterioro de la coordinación motora, euforia, ansiedad, sensación de que el tiempo transcurre lentamente, deterioro de la capacidad de juicio, retraimiento social) ...
C) Dos (o más) de los siguientes síntomas que aparecen a las 2 horas del consumo: <ol style="list-style-type: none"><li>1. Inyección conjuntival.</li><li>2. Aumento del apetito.</li><li>3. Sequedad de boca.</li><li>4. Taquicardia.</li></ol>
D) Los síntomas no son debidos...
Especificar si con/sin alteraciones perceptivas.

El **especificador “con alteraciones de la percepción”** se utiliza cuando en el contexto de la intoxicación se dan alucinaciones con una prueba de realidad inalterada o cuando aparecen ilusiones auditivas, visuales o táctiles, en ausencia de delirium. Si al aparecer alucinaciones el juicio de realidad está alterado se debería diagnosticar un trastorno psicótico inducido por sustancias / medicamentos.

Las situaciones de urgencia y **cuadros clínicos** que pueden presentarse por el consumo excesivo son:

- **Reacciones de pánico:** Se pueden producir estados de ansiedad agudos y breves, a veces acompañados por ideas paranoides, pseudoalucinaciones y sensación de desrealización. El pánico, aunque poco común es la reacción más frecuente del consumo de cannabis en cigarrillos, el 33% de los consumidores refieren haberlas tenido. Suelen durar entre 2-4 horas y se tratan con ansiolíticos.
- **Síndrome de delirio tóxico:** remite entre los 3 y 11 días de la retirada de la sustancia. Cursa con obnubilación de la conciencia, alteración de la memoria, alteración de la orientación, alteración de la percepción, cambios en la conducta motriz y en el patrón de sueño. El tratamiento suele realizarse en ámbito hospitalario con tranquilizantes.
- **Psicosis cannábica aguda:** aparecen alucinaciones, delirios, desorientación y despersonalización, ideas paranoides y agitación. Se trata en régimen hospitalario y con neurolepticos.

- **Reacciones eufóricas-disfóricas:** Consisten en sentimientos de disconfort que aparecen después de la sensación de euforia. Suelen acompañarse de desorientación, sedación, inhibición motriz, relajación y pérdida de la capacidad de concentración. Estos efectos duran unas horas y desaparecen. También pueden aparecer **estados depresivos** agudos reactivos al consumo, sobre todo en los nuevos consumidores.
- **Flashbacks:** Pueden producirse reacciones de *flashback* si antes ha habido un consumo de alucinógenos o drogas psicodélicas más potentes. Consisten en una recurrencia espontánea de sensaciones y percepciones similares a las experimentadas bajo los efectos de la sustancia, pero después de haberse mantenido abstinente entre 1 y 21 días. Se tratan con tranquilizantes y neurolépticos.

El llamado **síndrome amotivacional**, caracterizado por pasividad, disminución del impulso, disminución de la actividad dirigida a un fin, disminución de la memoria, déficit en la resolución de problemas y apatía. También es un tema de investigación controvertido. Camí (1988) afirma que hay datos suficientes para afirmar que el consumo de hachís contribuye a este síndrome. La hipótesis más generalizada es que puede que existan tendencias depresivas subyacentes en los pacientes amotivacionales, pudiendo ser algunas de estas dificultades cognitivas y conductuales secundarias al abuso prolongado de la sustancia.

Abstinencia de cannabis (DSM-5-TR)
A) Cese del consumo de cannabis tras un consumo prolongado o intenso (diariamente o casi a diario durante un período de unos meses).
B) Tres o más de los siguientes síntomas aparecen en la primera semana después del criterio A: <ol style="list-style-type: none"><li>1. Irritabilidad, enfado o agresión.</li><li>2. Nerviosismo o ansiedad.</li><li>3. Dificultades para dormir (insomnio, sueños perturbadores).</li><li>4. Disminución del apetito y pérdida de peso.</li><li>5. Inquietud.</li><li>6. Estado de ánimo depresivo.</li><li>7. Al menos uno de los siguientes síntomas físicos: dolor abdominal, temblores, sudor, fiebre, escalofríos o dolor de cabeza.</li></ol>
C) Los síntomas no son debidos...

Entre los síntomas de **abstinencia** frecuentes del cannabis están la irritabilidad, el ánimo deprimido, la ansiedad, la inquietud, la dificultad para dormir y la disminución del apetito o la pérdida de peso.

A diferencia de la abstinencia de otras sustancias (es decir, opioides, alcohol, sedantes), los síntomas conductuales y emocionales (p. ej., nerviosismo, irritabilidad, dificultad para dormir) suelen ser más frecuentes que los síntomas físicos (p. ej., temblor, sudoración).

La abstinencia comienza típicamente en las 24-48 horas siguientes al cese del consumo. Llega a su máximo en 2-5 días y se resuelve en 1-2 semanas, si bien la alteración del sueño puede persistir más tiempo. Las mujeres pueden presentar síntomas de abstinencia de cannabis más graves que los hombres.

En comparación con los varones, **las mujeres refieren síntomas de abstinencia del cannabis más graves**, especialmente síntomas anímicos como irritabilidad, inquietud e ira, y síntomas gastrointestinales como dolor de estómago y náuseas, lo que puede contribuir a un posible efecto "telescópico" (transición más rápida desde el primer consumo de cannabis hasta el trastorno por consumo de cannabis).

Respecto a las **consecuencias de su consumo**, se ha asociado a fracaso escolar (siendo determinante la edad de inicio, con peor pronóstico si es antes de los 16 años), así como efectos negativos mentales y físicos (por ejemplo, mayor riesgo de tumor de testículos). Afecta a la conducta alimentaria, motora, reproductiva, cognición, sistema respiratorio, incrementa la presión arterial sentado y la disminuye de pie, y tiene mayor riesgo de infartos. También se ha encontrado relación con el trastorno psicótico, siendo el riesgo de desarrollar esquizofrenia doble en consumidores regulares de cannabis.

Las **consecuencias funcionales** del trastorno por consumo de cannabis, a parte de las alteraciones del funcionamiento psico-social, cognitivo y de la salud implican:

- Deterioro de la función cognitiva (especialmente la función ejecutiva superior).
- Accidentes debidos a actividades potencialmente peligrosas (deterioro del tiempo de reacción, percepciones espaciales y toma de decisiones).
- Reducción de las actividades con fines concretos.
- Disminución de la autoeficacia (síndrome amotivacional, que da lugar a bajo rendimiento académico o laboral).
- Menor satisfacción con la vida y más tratamientos e ingresos por problemas de salud mental.

**CIE-11** plantea criterios similares a los de DSM-5-TR, pero CIE en su clasificación de sustancias incluye los **cannabinoides sintéticos**, con un perfil similar al cannabis tanto en la intoxicación como la abstinencia.

### 6.3.4. Diagnóstico diferencial

Se ha de realizar el diagnóstico diferencial con el uso no problemático del cannabis, los trastornos mentales primarios, con el trastorno distímico, trastornos de angustia, trastorno depresivo mayor, trastorno delirante; trastorno bipolar, esquizofrenia de tipo paranoide, la intoxicación con alcohol o con sedantes, hipnóticos o ansiolíticos.

### 6.3.5. Epidemiología, curso, comorbilidad y suicidio

#### Epidemiología

Durante la última década, la **prevalencia** del trastorno por consumo de cannabis ha disminuido entre los adolescentes. En cambio, entre los adultos, algunos estudios sugieren que la prevalencia del trastorno por consumo de cannabis bien ha permanecido estable o bien ha crecido.

En Estados Unidos, la prevalencia de consumo de cannabis durante más de 12 meses es aproximadamente de un **2,5%**, siendo del 2,7 al 3,1 % en jóvenes de 12 a 17 años y de entre el 1,5% y el 2,9% en adultos mayores de 18 años, observando mayor prevalencia en hombres (3,5%) que en mujeres (1,7%).

Sobre esta droga existe la creencia arraigada de que no produce dependencia o de que de producirla es muy baja. Por ello, mucha gente la consume periódicamente y en las encuestas aparece como la droga de mayor consumo entre las ilegales, seguida de la cocaína y el éxtasis.

El cannabis es la droga que se notifica con más frecuencia como la razón principal para iniciar un tratamiento para las adicciones por primera vez en Europa. Mientras que en España la cocaína es la responsable del mayor número de admisiones a tratamiento, incluso por encima del cannabis (Vallejo 2023).

Según Belloch et al. (2024), en las últimas décadas en España se ha producido un descenso del abuso de drogas legales (tabaco y alcohol) y un mayor consumo de drogas ilegales entre los 14 y 35 años de edad. Se ha producido un incremento en las prevalencias de “consumo alguna vez en la vida” y disponibilidad percibida, asociado a un menor riesgo percibido del consumo de drogas como alcohol, cannabis, hipnosedantes y cocaína. La normalización de las drogas puede facilitar probarlas y su consumo regular. Además, junto a las drogas clásicas aparecen nuevas sustancias como las “*legal highs*” que son sustancias psicoactivas que aún no han sido prohibidas y se venden en “*smart shops*”.

#### Curso

Las edades de **prevalencia máxima** se sitúan en la **adolescencia** e inicios de edad adulta. Desde alrededor de 2010, el cannabis ha ido desplazando cada vez más al alcohol y el tabaco en EE.UU. como primera sustancia psicoactiva consumida en la adolescencia.

El **inicio temprano** del consumo (antes de los 15 años) es un predictor robusto para el desarrollo de este trastorno y de otros tipos de trastornos por consumo de sustancias y de trastornos mentales durante la edad adulta. Este inicio temprano suele concurrir con otros problemas exteriorizantes (p. ej., síntomas del trastorno de la conducta), aunque también es un predictor de problemas de internalización y, por tanto, puede reflejar un factor de riesgo general para el desarrollo de trastornos mentales.

### Comorbilidad

El trastorno por consumo de cannabis es altamente comórbido con los demás trastornos por consumo de sustancias (p. ej., alcohol, cocaína, opioides). Por ejemplo, en comparación con los adultos sin trastorno por consumo de cannabis, tener el trastorno por consumo de cannabis multiplica el riesgo de cualquier otro trastorno por consumo de sustancias por un factor de alrededor de nueve. El cannabis se ha considerado a menudo la "puerta de entrada" a las drogas.

Los **trastornos mentales concurrentes** también son frecuentes entre quienes tienen un trastorno por consumo de cannabis, incluidos el trastorno depresivo mayor, los trastornos bipolar I y II, los trastornos de ansiedad, el trastorno de estrés postraumático y los trastornos de la personalidad. En un estudio de gemelos de Minesota, alrededor de la mitad de los adolescentes con trastorno por consumo de cannabis presentaban trastornos interiorizantes (p. ej., ansiedad, depresión, trastorno de estrés postraumático), y el 64 % tenían trastornos exteriorizantes (p. ej., trastorno de la conducta, trastorno de déficit de atención/hiperactividad).

Se han planteado dudas considerables sobre el consumo de cannabis como factor de riesgo en la **esquizofrenia y otros trastornos psicóticos**. El consumo de cannabis en períodos críticos se asocia de manera consistente a un riesgo de psicosis tres veces mayor. Por otro lado, algunos datos sugieren que el maltrato infantil podría ser el factor determinante que aumentaría el riesgo de abuso del cannabis y de psicosis.

En general, el consumo de cannabis puede contribuir al inicio de un episodio psicótico agudo, es capaz de exacerbar algunos síntomas y puede afectar de modo adverso al tratamiento de un cuadro psicótico mayor.

Con respecto a las **afecciones médicas**, el síndrome de **hiperemesis cannabinoide** es un síndrome de náuseas y vómitos cíclicos que se asocia al consumo habitual de cannabis.

Además, los trastornos respiratorios y algunos cardiovasculares (p. ej., asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumonía) también se asocian al consumo habitual de cannabis con independencia del consumo concurrente de tabaco.

### Suicidio

El trastorno por consumo de cannabis está asociado a un mayor riesgo de autolesiones tanto suicidas como no suicidas. También se asocia a un mayor riesgo de suicidio de ambos sexos, especialmente en las mujeres. Un metaanálisis de bibliografía internacional de 1990 a 2015 encontró que el consumo crónico de cannabis, pero no el consumo agudo de cannabis, se asocia a pensamientos y conductas suicidas.

#### 6.3.6. Otras características clínicas

El DSM-5-TR señala entre los factores de riesgo y pronóstico:

- **Temperamentales:** el trastorno de conducta en infancia o adolescencia, el trastorno de personalidad antisocial, trastornos de la externalización o internalización en la infancia o la adolescencia y altas puntuaciones en desinhibición del comportamiento.
- **Ambientales:** situaciones familiares inestables o abusivas, consumo de cannabis en la familia, antecedentes de consumos, maltrato emocional o físico y la mayor disponibilidad de la sustancia (que la sustancia sea legal, por ejemplo).
- **Genéticos y fisiológicos:** Las influencias genéticas contribuyen al desarrollo de trastornos por consumo de cannabis. Los factores hereditarios explican entre el 30 y el 80% de la varianza total del riesgo de los trastornos por consumo de cannabis, aunque los estudios aún no han identificado definitivamente las variantes genéticas específicas implicadas. Influencias genéticas y ambientales que tienen en común el cannabis y los trastornos por consumo de otras sustancias parecen señalar una base genética común para los trastornos por consumo de sustancias, incluido el trastorno por consumo de cannabis.

### RECUERDA

- ◆ Incluyen cannabis, alucinógenos, inhalantes y fenciclidina, que alteran la percepción, el pensamiento y el estado de conciencia.
  - ◆ Pueden producir experiencias psicóticas transitorias, ansiedad intensa o síntomas disociativos.
  - ◆ El síndrome amotivacional, que puede darse en los consumidores de cannabis, provoca pasividad, disminución del impulso, disminución de la actividad dirigida a un fin, déficit en la resolución de problemas y apatía.
  - ◆ El trastorno perceptivo persistente se caracteriza por volver a experimentar uno o más síntomas de tipo perceptual como los que se experimentaron durante la intoxicación con un alucinógeno después de haber cesado su consumo.
- 

## 7. TRASTORNOS ADICTIVOS NO RELACIONADOS CON SUSTANCIAS

### 7.1. TRASTORNO POR JUEGO (PIR 25, 148)

#### 7.1.1. Introducción histórica

El juego tiene miles de años de antigüedad. Ha estado presente en casi todas las culturas: etruscos, egipcios, chinos, griegos o romanos tenían juegos de azar. En España el juego se legalizó en 1977 y es una de las principales actividades económicas del país. Actualmente el juego es legal en más de 90 países.

#### 7.1.2. Descripción

El reconocimiento de que la afición por los juegos de azar puede llegar a constituir una patología data de comienzos de este siglo. Pero la atención prestada a este trastorno por los investigadores se volvió significativa conforme se fue reconociendo como un problema serio de salud pública y, más aún, desde que la *American Psychiatric Association* (APA) introdujo la categoría de "Juego Patológico" en su Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales, DSM-III en 1980, definiendo por primera vez unos criterios diagnósticos específicos. Desde entonces el interés por esta patología ha sido creciente, en un intento de mejorar su delimitación diagnóstica, establecer su incidencia, su prevalencia y los mecanismos etiopatogénicos involucrados.

Conforme ha ido incrementándose la información disponible acerca del trastorno por juego (TJ) y se han reconocido las graves consecuencias que este trastorno trae para la vida de aquellos que lo padecen, se ha puesto en evidencia la urgente necesidad de encontrar procedimientos terapéuticos efectivos. Sin embargo, las investigaciones realizadas al respecto todavía son limitadas y aún no se ha llegado a un acuerdo sobre la eficacia relativa de un tratamiento respecto a otro.

#### 7.1.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados

Según el DSM-5-TR la característica esencial del trastorno por juego (TJ) es "**comportamiento de juego, desadaptativo y persistente dando lugar a deterioro y estrés significativos**". Antes de DSM-5 este trastorno se incluía dentro de la categoría "trastornos por control de impulsos". Otra postura sería la que considera que se trata de una conducta compulsiva.

Algunos autores y el actual **DSM-5-TR** la consideran como una **conducta adictiva no relacionada con sustancias**, por sus similitudes con las conductas adictivas. De hecho, si leemos los criterios de «trastorno por consumo» y los del trastorno por juego, nos damos cuenta de los puntos comunes.

Trastorno por juego (DSM-5-TR)
A. Comportamiento de juego desadaptativo y persistente, junto con deterioro y estrés y <b>cuatro (o más)</b> de los siguientes síntomas durante al menos 12 meses: <ol style="list-style-type: none"><li>1. Necesidad de jugar con cantidades crecientes de dinero para conseguir el grado de excitación deseado.</li><li>2. Inquietud o irritabilidad cuando intenta interrumpir o detener el juego.</li><li>3. Fracaso repetido de los esfuerzos para controlar, interrumpir o detener el juego.</li><li>4. Preocupación por el juego (p. ej., preocupación por revivir experiencias pasadas de juego, compensar ventajas entre competidores o planificar la próxima aventura, o pensar formas de conseguir dinero con el que jugar).</li><li>5. El juego se utiliza como estrategia para escapar de los problemas o para aliviar la disforia (p. ej., sentimientos de desesperanza, culpa, ansiedad, depresión).</li><li>6. Después de perder dinero en el juego, se vuelve otro día para intentar recuperarlo (tratando de "cazar" las propias pérdidas).</li><li>7. Se engaña para ocultar el grado de implicación con el juego.</li><li>8. Se han arriesgado o perdido relaciones interpersonales significativas, trabajo y oportunidades educativas o profesionales debido al juego.</li><li>9. Se confía en que los demás proporcionen dinero que alivie la desesperada situación financiera causada por el juego.</li></ol>
B. El comportamiento de juego no se explica mejor por la presencia de un episodio maníaco.

El DSM-5-TR exige **especificar la gravedad** del trastorno según la presencia del número de síntomas (como ocurre en el trastorno por consumo de sustancias) (PIR 25, 150):

- Leve: 4-5 síntomas.
- Moderada: 6-7 síntomas.
- Grave: 8-9 síntomas.

Asimismo, será necesario especificar la remisión: la especificación de **remisión** se realiza cuando no se cumplen ninguno de los criterios:

- **Remisión temprana** (al menos 3 meses, pero menos de 12 sin cumplir criterios para trastorno por juego) (PIR 25, 151).
- **Remisión sostenida** (al menos 12 meses sin cumplir criterios para trastorno por juego).

Especificar si el trastorno es:

- **Episódico**: se cumplen los criterios diagnósticos en más de una ocasión sin existir sintomatología durante períodos de al menos varios meses.
- **Persistente**: La sintomatología se presenta de forma continua, cumpliendo los criterios diagnósticos durante varios años.

En estas personas existe una preocupación excesiva por la opinión de los demás y también es frecuente encontrar una adicción al trabajo. Cuando el individuo se queda sin dinero para seguir jugando puede verse arrastrado a conductas de carácter antisocial.

El trastorno por juego puede estar asociado a trastornos del estado de ánimo, trastorno por déficit de atención con hiperactividad, abuso o dependencia de sustancias, intentos autolíticos y trastornos antisocial, narcisista o límite de la personalidad.

#### 7.1.4. Diagnóstico diferencial

- Juego profesional**: se evidencia que el comportamiento es disciplinado y no se toman riesgos de manera ilimitada.
- Juego social**: esta clase de juego se lleva a cabo con amigos, el tiempo es limitado y no se asumen riesgos de manera desproporcionada.
- Episodio maníaco**: no se lleva a cabo un diagnóstico de trastorno por juego si la sintomatología se puede explicar por la presencia de un episodio maníaco, en el cual se observa sintomatología característica como fuga de ideas... que persisten cuando no se juega.

d) **Otros:** trastornos de la personalidad (trastorno antisocial de la personalidad), otras condiciones médicas (necesidad de jugar tras medicación dopaminérgica, por ejemplo, en pacientes con enfermedad de Parkinson).

### 7.1.5. Epidemiología, curso, comorbilidad y suicidio

#### Epidemiología

Se estima una prevalencia del 0,2-0,3% de la población general adulta; un 0,1-0,7% en los estudios internacionales (DSM-5-TR).

En Belloch (2024) se habla de una prevalencia en Europa del 1-4% y en España de: 1-2% en población general, mayor en población clínica (hasta 7% en la enfermedad de Parkinson). Apenas hay estudios epidemiológicos con menores de 18 años, pero se estima que las cifras de prevalencia podrían duplicar las de los adultos.

Parece que la prevalencia está directamente relacionada con la **promoción del juego** como actividad económica legal. La prevalencia está influenciada por la disponibilidad del juego y la duración de éste. Las tasas de prevalencia más elevadas han sido encontradas en adolescentes y estudiantes universitarios, en nuestro país, los jóvenes duplican la prevalencia a los adultos. La prevalencia es mayor en adolescentes, sobre todo con la promoción del juego online.

Predominan los hombres, solteros o separados, jóvenes con nivel educativo bajo, de minorías étnicas o nacidos en el extranjero, en desempleo o con bajos recursos económicos. Un tercio de la población que está diagnosticada de trastorno por juego son mujeres que además tienen cierta tendencia a presentar cuadros depresivos.

Las mujeres están poco representadas en los programas de tratamiento y suponen un 2-4% de la población de jugadores anónimos. Esto puede deberse a la mayor estigmatización que supone la adicción de la mujer al juego.

Respecto a las **diferencias entre géneros:** los hombres tienen mayor frecuencia de juego y más consecuencias negativas y trastornos asociados. Las mujeres suelen tener actitudes más negativas hacia el juego por lo que se exponen menos (las más jóvenes juegan más online, en la intimidad). La motivación para iniciarse en el juego, además de la económica, suelen ser en hombres la excitación en el riesgo y la competición; y en mujeres la reacción ante estados emocionales negativos (depresión, aburrimiento, etc.). Las emociones que produce el juego en hombres son más probablemente ira y excitación mientras que en mujeres, vergüenza y culpa. Además, las mujeres suelen participar más en juegos de azar puros (bingo, tragaperras), mientras que los hombres se implican, además de en esos, en actividades de apuestas que requieran alguna habilidad, sobre todo en juegos online (PIR 23, 150).

	MUJERES	HOMBRES
<b>MOTIVACIONES</b>	Forma desadaptativa de abordar el afecto negativo	Emoción, excitación en el riesgo y la competición
<b>EMOCIONES</b>	Vergüenza y culpa	Ira y excitación
<b>MODALIDAD DE JUEGO</b>	Tragaperras y bingo	Apuestas de cartas, deportes y carreras de caballos
<b>CURSO Y PROGRESIÓN DEL TRASTORNO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>Desarrollan problemas de juego más rápido</b> una vez que empiezan a jugar (efecto telescópico) (<i>población clínica</i>).</li> <li>– Buscan tratamiento antes, aunque la proporción de individuos que busca tratamiento es muy baja en ambos géneros (&lt;10%), especialmente entre los más jóvenes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Desarrollan trastornos de juego más a menudo, aunque la diferencia podría estar reduciendo.</li> <li>– <b>Inicio más temprano.</b></li> <li>– <i>En población general, a diferencia de en población clínica, los hombres progresan más deprisa.</i></li> </ul>
<b>COMORBILIDAD</b>	Más probabilidad de tener un trastorno depresivo, bipolar o de ansiedad	

Respecto a las diferencias por edad, los sujetos jóvenes prefieren diferentes formas de juego, mientras que los adultos mayores desarrollan problemas con juegos específicos tradicionales, principalmente máquinas tragaperras o el bingo. Los adolescentes y jóvenes son los que más juegan online. El juego online en mayores de 65 años es muy reducido.

**No todos los juegos tienen el mismo potencial adictivo ni programa de contingencia de reforzamiento.** Las nuevas modalidades de juego online (tragaperras online, ruleta; póquer, bingo online y otros) son más adictivas que las tradicionales, por sus características estructurales que inducen juego: inmediatez de recompensa, juegos activos, rapidez de apuestas, y las condiciones ambientales (publicidad, amplia oferta, etc.).

### Curso

Generalmente **se desarrolla a lo largo de los años**, y la progresión parece ser más rápida en las mujeres que en los hombres.

La expresión inicial del trastorno de juego es **más frecuente entre los hombres jóvenes** (18 a 21 años de edad) que entre las mujeres jóvenes; el trastorno suele aparecer antes en varones que en mujeres. El **desarrollo precoz** del trastorno de juego parece asociarse a la **impulsividad** y el abuso de sustancias. El juego por Internet se ha relacionado con el juego de riesgo y problemático entre los jóvenes y puede llevarse a cabo de manera más aislada (es decir, sin terceros).

Algunas características de los videojuegos (p. ej., las *loot boxes* o cajas de recompensa, que contienen premios determinados al azar, de mayor o menor valor o deseabilidad) se superponen con las conductas de juego y pueden influir en el curso del trastorno de juego.

Los patrones de juego pueden ser **regulares o episódicos**.

El juego puede aumentar durante las épocas de estrés o de depresión y durante los períodos de consumo de sustancias o de abstinencia. Puede haber períodos de juego intensivo y problemas graves, épocas de abstinencia total y períodos de juego no problemático.

El trastorno de juego se asocia a veces a **remisiones espontáneas** a largo plazo. No obstante, algunos individuos subestiman su vulnerabilidad al trastorno de juego o a recaer después de la remisión. Cuando se encuentran en un período de remisión, pueden suponer erróneamente que no tendrán problemas para controlar el juego y que podrán participar en algunas formas de juego de manera no problemática, con lo que recaerán en el trastorno de juego.

Muchos de los estudiantes de secundaria y universitarios que desarrollan trastorno de juego se recuperan del trastorno con el tiempo, pero para algunos seguirá siendo un problema durante toda la vida.

La **aparición del trastorno de juego en las etapas intermedias o tardías** de la vida es más frecuente entre las mujeres que entre los hombres. Hay variaciones por edad y género en el tipo de juegos y las tasas de prevalencia del trastorno de juego.

En Estados Unidos, el trastorno de juego es más frecuente entre los individuos jóvenes y de mediana edad que entre los adultos mayores. Entre los jóvenes estadounidenses (18-21 años), el trastorno es más prevalente en los hombres que en las mujeres. Los individuos más jóvenes prefieren diferentes formas de juego (p. ej., apuestas deportivas), mientras que los adultos mayores tienen más tendencia a desarrollar problemas con las máquinas tragaperras y el bingo.

Aunque la proporción de individuos que buscan tratamiento para el trastorno de juego es baja en todos los grupos de edad en Estados Unidos, es especialmente improbable que los individuos más jóvenes acudan en busca de tratamiento.

En la evolución del trastorno por juego se pueden observar diferentes fases (Custer, 1984) **(PIR 24, 120)**:

1. **Fase de ganancias:** La persona juega poco y en ocasiones obtiene ganancias lo cual aumenta su optimismo y autoestima, haciendo que minimice las pérdidas.

- 2. Fase de pérdidas:** Tras un aumento de la frecuencia de juego las pérdidas se incrementan, también lo hacen las deudas completando un círculo vicioso que hace que el sujeto juegue más para afrontar estas últimas. En esta fase comienza el deterioro familiar y laboral y difícilmente se reconoce el problema. La familia suele hacerse cargo de las deudas, lo que difícilmente soluciona el problema. En esta fase podemos hablar de un problema del control de los impulsos.
- 3. Fase de desesperación:** El jugador recae en la conducta de juego y trata de ocultarlo, intentando hacer frente a sus deudas (sustracción, prostitución... no suelen ser violentos).

Cuando es descubierto el deterioro familiar es extremo. Puede asociarse a consumo de alcohol, aparece tanto malestar físico como psicológico y pueden producirse intentos autolíticos.

### Comorbilidad y problemas asociados al juego

Aparecen altos índices de comorbilidad entre el TJ y otros trastornos mentales, entre 55-96% de los casos, destacando: trastornos por consumo de sustancias, trastornos depresivos, trastornos de ansiedad (especialmente fobia social), TDAH y trastornos de la personalidad.

En la mayoría de los casos de concurrencia de TJ y otro trastorno mental, la otra psicopatología precede al trastorno de juego.

El TJ se asocia a mala salud en general. Algunas afecciones médicas como la taquicardia y la angina de pecho son más frecuentes entre quienes tienen TJ que en población general.

Además, suelen presentar problemas a nivel personal, familiar, sociales y laborales.

#### a) Personales

- **Consumo de drogas:** No es infrecuente ver asociado el consumo mientras se da la conducta de juego. De hecho, las tasas de incidencia de alcoholismo entre los jugadores patológicos son superiores a los de la población general. También es común encontrar mayor consumo de tabaco.

La explicación puede hallarse en factores de condicionamiento clásico; refuerzo, tanto positivo como negativo, y aprendizaje observacional. También es posible su utilización para aumentar el nivel de activación o para no ser tan consciente del problema.

La valoración del consumo es importante, ya que está implicado en las recaídas, debido a que disminuye la capacidad de control, produce desinhibición y progresión más rápida.

- **Otras conductas adictivas:** como comer, el sexo, etc.
- **Trastornos afectivos:** La depresión puede ser tanto desencadenante como resultado. Esta conducta puede aparecer también dentro de un episodio maníaco. Es frecuente que aparezca ideación suicida y suicidio (50-80% de pacientes que acuden a tratamiento) lo que se relaciona con síntomas depresivos, importantes deudas y carecer de apoyo social y familiar. Además, en jugadores recreacionales existe más riesgo de depresión que en población que no suele jugar.
- **Estrés postraumático:** Aunque los datos de que se dispone no son muy generalizables, pudiera ser que la vivencia de factores estresantes desencadenase conductas como el trastorno por juego.
- **Ansiedad:** Parece ser que ésta es mayor en estos sujetos que en la población general.
- **Trastornos psicósomáticos:** Se observa una predisposición a padecer este tipo de trastornos: hipertensión, úlcera gastroduodenal, migraña, dolores de cabeza, dolores estomacales, etc.

- **Trastornos de personalidad:** Aunque no hay muchos datos parece que el trastorno por juego puede estar más asociado al trastorno de personalidad antisocial, al narcisista y al límite. También con el obsesivo-compulsivo y dependiente. Parece que en los juegos online prevalece el cluster C y en los juegos tradicionales y grupo subclínico, el cluster B.

### b) Familiares

Los miembros de la familia pueden actuar tanto de inhibidor de la conducta de juego (motivador para abandonar) como de desencadenante (relación problemática, sobreprotección...).

Las personas más afectadas son las parejas y los hijos. De hecho, se encuentra una alta tasa de trastornos psicossomáticos y depresivos en las mujeres de los jugadores patológicos y, en cuanto a los hijos, son una población de riesgo para el desarrollo de conductas adictivas, ansiedad, depresión, etc.

### c) Sociales, laborales y legales

Como el jugador patológico pasa gran parte de su tiempo pensando en el juego, pierde interés tanto por las relaciones sociales como por el trabajo. Además, tiende a pedir o a sustraer dinero por lo que su relación con los demás se complica, pudiendo llegar a tener problemas legales.

### Suicidio

Los datos, tanto de EEUU como de Europa, parecen apuntar a que los individuos en tratamiento por trastorno de juego presentan más pensamientos suicidas, más intentos de suicidio y más suicidios consumados que la población general.

#### 7.1.6. Factores de riesgo

El DSM-5-TR señala como factores de riesgo:

- **Temperamentales:** El juego que se inicia en la niñez o la adolescencia temprana se asocia con mayores tasas de trastorno de juego. El trastorno de juego parece también asociarse al TP antisocial, a los trastornos bipolares y depresivos, al TDAH y a otros trastornos por consumo de sustancias, en particular al trastorno por consumo de alcohol.
- **Genéticos y fisiológicos:** El trastorno de juego puede presentar agregación familiar. Los problemas de juego son más frecuentes en los gemelos monocigóticos que en los gemelos dicigóticos y se ha observado una mayor prevalencia entre familiares de primer grado de los individuos con trastorno por consumo de alcohol de moderado a grave que entre la población general.

En Belloch (2024) se apunta a que el **factor de riesgo** que tiene mayor tamaño de efecto es el **tipo de juego: modalidad continua** (alta tasa de juego y tiempo reducido entre apuesta y resultado), como por ejemplo el juego a través de internet.

#### 7.1.7. Otras características clínicas

La investigación sobre el trastorno por juego es muy reciente y los datos obtenidos hasta el día de hoy son bastante dispersos. A continuación, presentamos una descripción de los factores implicados:

##### a) Factores predisponentes

La adolescencia es una etapa de vulnerabilidad (menor neurodesarrollo y mayor impulsividad que afecta a la toma de decisiones en el juego, control inhibitorio de la conducta y dificulta el aprendizaje de experiencias pasadas), presentan más conductas de riesgo y déficit en mecanismos inhibitorios (inmaduros circuitos serotoninérgicos que activan el córtex prefrontal). Además, la adolescencia es un momento de autoafirmación personal y social, en contraposición a figuras de autoridad y de afinidad con iguales.

Se han estudiado rasgos como el **neuroticismo**, **extroversión**, **psicoticismo** y factores más específicos como el factor «**búsqueda de sensaciones**» y el «**locus de control**», pero los resultados encontrados son contradictorios.

En cuanto a factores biológicos se ha encontrado que los jugadores patológicos sufren un déficit en el nivel de activación EEG en tareas verbales frente a las no verbales. Se postula también el posible déficit de **serotonina**, el exceso de **noradrenalina**, la existencia de una **base genética** e incluso la mediación de **endorfinas**. Resultados hasta el momento muy dispares y nada concluyentes.

Las teorías más aceptadas son las que postulan una alteración del **arousal** y el papel reforzante del juego como un modo de conseguir el equilibrio. Las teorías más importantes son las de **Brown** y las de **Jacobs**. Aunque otras investigaciones no han encontrado incrementos de activación asociadas al juego. **Labrador y Rubio (2010)** indican que los jugadores aumentan su activación mientras juegan, observando un incremento de activación similar entre jugadores patológicos y personas sin problemas de juego. Asimismo, no se observan cambios en los niveles de activación en medidas post tratamiento, por lo que el éxito del tratamiento no parece acompañarse de cambios en los niveles de activación tanto en medidas fisiológicas como en subjetivas.

El aprendizaje juega un papel esencial en este problema. El **modelado** por parte de personas importantes y la temprana toma de contacto con juegos de uso personal pueden facilitar el posterior desarrollo de este problema.

La APA incluye factores como una **disciplina familiar inadecuada** (falta de disciplina, inconsistencia, permisividad), exposición al juego, alta importancia dada al dinero, poco hincapié en el ahorro y tener padres de personalidad inestable. También se ha observado que el ambiente familiar de las mujeres con este trastorno está caracterizado por la presencia de un marido con dependencia alcohólica o que con frecuencia está fuera del hogar.

La variable más relacionada con el juego a los 18-25 años es haber tenido problemas de juego a edades tempranas, además de otros como tener problemas escolares o legales, consumo de sustancias, etc. Los factores de protección son el control parental y estatus socioeconómicos.

Finalmente, la **gran oferta de juegos** de azar y la publicidad asociada son factores que incitan al juego.

### b) Factores mantenedores

Uno de los factores que hacen difícil el abandono de la conducta de juego es el **refuerzo**, tanto negativo como positivo que reporta al jugador. En el caso de los refuerzos positivos, la mayor parte de éstos son de naturaleza intermitente y de razón variable, precisamente el patrón de refuerzo más poderoso a la hora de mantener conductas. El refuerzo positivo no es exclusivamente económico, también hay que incluir el refuerzo social y la activación fisiológica que parece ser uno de los más importantes. El refuerzo negativo también hará difícil el abandono del juego ya que en este caso la persona ha encontrado en el juego un escape a su malestar.

Los **estímulos asociados** a la conducta de juego tienen también un papel importante, ya que éstos atraen la atención del jugador y aumentan la probabilidad de que se dé la respuesta de juego.

Algunos autores han enfatizado el papel que tienen las **distorsiones cognitivas** en el desarrollo y mantenimiento del trastorno por juego. El juego fomenta la ilusión de control por parte del sujeto y la percepción de sí mismo como elemento capaz de intervenir en los resultados. A la vez se van desarrollando una serie de pensamientos irracionales en relación con el juego, que llevan a los jugadores a evaluar falsamente las posibilidades de obtener resultados positivos y el significado de los resultados.

Estas distorsiones cognitivas tienen importancia tanto a nivel de predisposición, como en el mantenimiento. Tienen la función de reducir la incertidumbre inevitable a la que el jugador se enfrenta en una tarea probabilística.

Los jugadores regulares tienen más pensamientos irracionales que los jugadores ocasionales, independientemente del tipo de juego, lo que les lleva a asumir más conductas de riesgo (Gaboury & Ladouceur, 1989). Cuando el sujeto gana, se refuerzan sus creencias sobre la posibilidad de seguir ganando y sobre el rol de la buena suerte; de la misma manera, las pérdidas son interpretadas como signo de una ganancia inminente pues la mala "racha" tiene que acabar. Se ha observado que el 60% de los jugadores hacen apuestas más fuertes después de una pérdida que después de haber ganado.

Entre las distorsiones cognitivas más relevantes se encuentran **la ilusión de control** (PIR 19, 118) (poseen ciertas estrategias para controlar el resultado), **sesgo de las explicaciones post hoc** (creen que predijeron el resultado y pueden seguir haciéndolo), **atribución flexible** (atribuyen los éxitos a factores personales y los fracasos a factores externos), **heurístico de la representatividad** (consideran las distintas jugadas como eventos relacionados, piensan que si una jugada lleva tiempo sin salir es más probable que salga), **heurístico de la disponibilidad** (dado que se hace más publicidad de las ganancias se juzgan como más probables), **correlación ilusoria** (conducta supersticiosa, si hago esto ocurrirá aquello), fijación en **frecuencias absolutas** (se piensa en lo que se gana sin tener en cuenta lo perdido).

**Labrador y cols. (2010)** evalúan las distorsiones cognitivas mediante observación de verbalizaciones durante el juego y autoinformes y observan que los jugadores tienen un porcentaje de pensamientos irracionales mayor (97%) frente a las personas sin problemas de juego (83%). Indican sesgos cognitivos predominantes en jugadores patológicos y en sujetos no jugadores:

Sesgos cognitivos	
Jugadores patológicos	No jugadores
Azar como proceso autocorrectivo	Ilusión de control
Predicciones	Creencia en la suerte
Personificación de la máquina	Fijación de frecuencias absolutas

Tras el tratamiento, en jugadores patológicos se produce una modificación en los sesgos predominantes, no diferenciándose de las personas no jugadoras.

McConaghy, Armstrong, Blaszczynski y Allcock (1988) proponen un mecanismo para explicar el mantenimiento de la conducta de juego. Su explicación parte de la teoría del «**mecanismo de ejecución conductual**», que propone que cuando una conducta se repite con frecuencia, en el sistema nervioso central se establece un mecanismo que facilita tanto su inicio como su finalización ante los estímulos discriminativos apropiados. Si el sujeto no realiza esta conducta se produce un aumento de activación que da lugar a un malestar, que el sujeto intentará aliviar con la realización de la conducta.

Finalmente, la falta de habilidades de autocontrol, de comunicación, de solución de problemas, de afrontamiento de estrés, de utilización de tiempo libre, etc. contribuyen al mantenimiento de la conducta de juego.

### 7.1.8. Clasificación: tipos de Jugadores

La simple participación en juegos de azar no tiene que ser catalogada como negativa, ya que puede servir para metas positivas, como el entretenimiento. El problema aparece cuando esta actividad ocupa una gran parte del tiempo, obstaculizando la realización de otras actividades necesarias. Así, podemos decir que existen distintos tipos de jugadores situados en el continuo que va desde el juego lúdico al patológico. Veamos una clasificación de las muchas que existen:

1. **Jugador social o controlado:** Juega regularmente para entretenerse, controlando esta actividad de manera que puede abandonarla en cuanto desee. Cuanto más sea la implicación más frecuente será su evolución a otra categoría.
2. El **jugador profesional** también ejerce control sobre la conducta estudiando además las jugadas para obtener beneficios.
3. **Jugador problema:** Juega casi diariamente y el gasto en ocasiones le causa problemas. Tiene menos control sobre la conducta de juego, pero su vida no se encuentra globalmente afectada. Si tiene lugar algún factor precipitante o las deudas se elevan puede convertirse en jugador patológico. Aquí se pueden diferenciar: “*jugadores en riesgo*” (solo manifiestan 1 o 2 criterios) y “*jugadores problemáticos*” (sin tener el trastorno, tienen una experiencia nociva a causa del juego y pueden beneficiarse de asistencia clínica; tienen más trastornos mentales o consumos y criterios como mentir, jugar como afrontamiento, preocupación por juego, etc.).
4. **Jugador patológico:** Dependiente del juego y sin control sobre esta conducta. Su funcionamiento general se encuentra alterado.

Como vemos existen distintos grados de implicación en la conducta de juego que nos sirve para diferenciar el modo de jugar de diferentes personas.

El “**Modelo de Pathways**” de Blaszczynsky y Nower (2002) de subtipos de jugadores considera variables ecológicas, psicosociales, de aprendizaje y biológicas y distingue **tres fenotipos de jugadores**:

1. **Individuos conductualmente condicionados**: Menor gravedad de la conducta de juego y perfil psicopatológico y de personalidad más funcional. La conducta de juego se mantiene por condicionamiento y sobre la base de las distorsiones cognitivas. Representan individuos con un mejor pronóstico.
2. **Personas emocionalmente vulnerables**: Realizan la conducta de juego como mecanismo de evitación reactivo a problemas afectivos (presentan altos niveles de sintomatología ansioso-depresiva) y como forma de regulación emocional (mantenimiento por refuerzo negativo).
3. **Subtipo antisocial-impulsivo**: Perfil de personalidad disfuncional marcado por rasgos antisociales, elevada impulsividad y comorbilidad con consumo de sustancias. Se mantienen en la conducta de juego buscando un refuerzo positivo. Es el perfil asociado a peor pronóstico.

Otro modelo, el denominado **modelo I-PACE (Persona-Afecto-Cognición-Ejecución)** de Brand *et al.*, (2016) explica los procesos que subyacen al desarrollo y mantenimiento de las adicciones comportamentales, haciendo alusión a factores **predisponentes** (neurobiológicos y psicológicos), factores **moderadores** (estilos de afrontamiento y sesgos cognitivos) y factores **mediadores** (afectivos y cognitivos), frente a **desencadenantes situacionales**, todo ello en combinación con procesos de condicionamiento y un funcionamiento ejecutivo reducido.

Además, indican que existe una estrecha relación entre los **déficits en funciones ejecutivas**, el **control\_inhibitorio reducido** y las adicciones comportamentales.

### 7.1.9. Teorías explicativas

Se han propuesto numerosas teorías para explicar el origen del juego patológico, que incluyen las motivaciones inconscientes, las alteraciones de conducta, la presencia de un trastorno afectivo, la adicción y las anomalías biológicas.

A continuación, se exponen los modelos que han intentado explicar de modo comprensivo el trastorno por juego.

#### a. Blaszczynski y cols (1993)

Este modelo defiende la posible deficiencia en el nivel de B-endorfinas de estos individuos, lo que les llevaría a implicarse en actividades en las que se incrementan el arousal y el nivel de endorfinas, y, de este modo, el estado de ánimo.

Posteriormente, en 2002, Blaszczynski y Nower, plantean tres tipos de desarrollo del trastorno de juego en función de las características personales:

1. Depende de la experiencia de juego y exposición, así como distorsiones cognitivas.
2. Vulnerable emocionalmente que modula afectos con el juego.
3. Jugador antisocial e impulsivo, con consumo de sustancias, inicio temprano y desarrollo rápido.

#### b. Brown (1982)

Considera que la activación (arousal) inherente al juego actúa como reforzador. Propone, además la existencia de las siguientes variables intervinientes:

- Relaciones internalizadas con el objeto con el cual se fantasea e intentos de controlar esta relación a través del juego.
- Autorregulación del arousal a través del juego hasta conseguir el nivel preferido.
- Distorsiones perceptivas y cognitivas.

- Factores afectivos desencadenantes.
- Patrón de refuerzo conductual.
- Necesidad cada vez mayor de conseguir dinero para jugar y pagar deudas.
- Gratificación de necesidades a través del juego: poder, afecto...
- Condiciones socioculturales: presión, oportunidad, etc.

Brown basa su teoría además de en el concepto de arousal en una adaptación que él mismo realiza de la teoría de la reversión de Apter. Según ésta existen dos sistemas de metamotivación: en uno de ellos el sujeto está orientado hacia la meta (**télico**) y en el segundo está orientado hacia sus sensaciones inmediatas (**paratélico**). La relación entre la activación, estado motivacional y placer es la siguiente: en el primer caso una activación elevada sería interpretada como un estado de ansiedad, mientras que un nivel bajo se interpretaría como relajación. En el segundo estado, la baja activación se interpretaría como aburrimiento y la alta activación como excitación (necesidad de buscar sensaciones nuevas).

Este estado de activación además de ser interpretado como excitación (positivo), lo cual aumenta la conducta de juego, dará lugar a un estrechamiento de la atención lo que favorecerá la aparición de sesgos cognitivos que, a su vez, incrementarán la conducta de juego.

### c. McCormick y Ramírez (1988)

Consideran en su modelo cinco factores que pueden dar lugar al trastorno por juego.

Estos autores consideran esencial la falta de habilidades para hacer frente al malestar psicológico, como factor de riesgo para desarrollar conductas adictivas.

### d. Jacobs (1986)

Plantea la existencia de dos factores predisponentes:

1. Un nivel alterado de activación psicofisiológica hipo ó hipertensivo, interpretado como desagradable.
2. Profundo sentimiento de inferioridad, incapacidad y rechazo.

### e. Sharpe (2002)

Sharpe considera el trastorno por juego desde una perspectiva psicosocial. Considera los siguientes factores:

- Vulnerabilidad genética: posibles alteraciones en los sistemas dopaminérgico, noradrenérgico y serotoninérgico.
- Vulnerabilidad psicológica: déficit en habilidades de solución de problemas, actitudes positivas al juego, impulsividad, sensibilidad al premio y escasa al castigo...
- Oportunidades de juego.
- Obtención de premios al comienzo de la historia de juego.

La interacción de los diferentes factores en las fases iniciales del juego dará lugar a la presencia de sesgos cognitivos. Ante una nueva situación de juego el jugador piensa que “va a ganar”, dando lugar a un incremento de la activación. Esta asociación puede llevar a una pérdida de control.

Especifican entre factores que determinan la adquisición de conducta de juego (oportunidad de ganar y presencia de reforzadores) y factores que determinan el mantenimiento de juego (pensamientos irracionales, alta activación y falta de conductas de afrontamiento).

### f. Modelo complejo explicativo (basado en modelo clásico de la OMS para la dependencia de sustancias):

Es un modelo dinámico que explica la aparición, mantenimiento y claves para el tratamiento y prevención, desde una perspectiva biopsicosocial e incluye:

- **Antecedentes distantes:**  
*Sociales:* cultura del juego, publicidad, modelo social, etc.  
*Personales:* genética, impulsividad, personalidad, etc.
- **Antecedentes inmediatos:**  
*Sociales:* disponibilidad, ocio (tiempo libre desestructurado predice el juego), presión social, promoción de juego online (bonos), etc.  
*Personales:* actitudes respecto al juego, expectativas, sesgos cognitivos, consumo de sustancias.
- **Consecuencias del juego.**
- **Actividad de juego** es reforzante en sí misma.
- **Reforzamiento** positivo (y preferencia por refuerzo inmediato) y negativo.
- **Características del juego:** *big win* y *near miss* que favorecen ilusión de control; inmediatez de recompensa, programa de razón variable, estímulos discriminativos (luces, colores).
- **Sesgos cognitivos:** ilusión de control, falacia del jugador (PIR 25, 149).
- **Estímulos condicionados.**
- **Consecuencias de las pérdidas:** malestar que puede precipitar recaída.

## 7.2. TRASTORNOS DEBIDOS A COMPORTAMIENTOS ADICTIVOS EN CIE-11: TRASTORNO POR JUEGO DE APUESTAS Y TRASTORNO POR USO DE VIDEOJUEGOS

La CIE-11, incluye dentro de los trastornos debidos a comportamientos adictivos el trastorno por juego de apuestas (“*gambling disorder*”) y el trastorno por uso de videojuegos (“*gaming disorder*”) (PIR 25, 147), lo que puede implicar tanto conductas de juego en línea (es decir, por internet, *online*) como fuera de línea (*offline*).

Los juegos de apuestas incluyen aquéllos en los que se pretende predecir la aparición de un evento sobre el que no se tiene control (aleatorio), dependiendo total o parcialmente del azar. Se arriesgan cantidades variables de dinero o bienes materiales y se trata de una actividad potencialmente adictiva (antes conocido como ludopatía o juego patológico).

CIE-11: Trastornos debidos a comportamientos adictivos	Trastorno por juego de apuestas	Trastorno por uso de videojuegos
<b>Descripción</b>	Patrón de comportamiento persistente o recurrente de juego de apuestas, que se manifiesta por:	Patrón de comportamiento de juego persistente o recurrente ("juegos digitales" o "videojuegos"), que se manifiesta por:
<b>Pautas diagnóstico</b>	1. Deterioro en el control sobre el juego (por ejemplo, con respecto al inicio, frecuencia, intensidad, duración, terminación, contexto). 2. Incremento en la prioridad dada al juego sobre otros intereses y actividades de la vida diaria. 3. Continuación o incremento del juego a pesar de las consecuencias negativas. El patrón de comportamiento produce un deterioro significativo a nivel personal, familiar, social, educativo, ocupacional o en otras áreas importantes del funcionamiento. El patrón puede ser continuo o episódico y recurrente, y generalmente es evidente durante un período de al menos 12 meses, aunque la duración requerida para el diagnóstico puede acortarse si se cumplen todos los requisitos de diagnóstico y los síntomas son graves. <b>Inclusiones:</b> jugador compulsivo. <b>Exclusiones:</b> Trastorno bipolar de tipo I, Trastorno bipolar de tipo II, Trastorno por uso de juegos en una medida peligrosa (similar al consumo peligroso de sustancias).	
<b>Tipos</b> En línea Fuera de línea Sin especificar	– <b>Trastorno por juego de apuestas, predominantemente en línea:</b> patrón persistente o recurrente, principalmente por Internet. – <b>Trastorno por juego de apuestas, predominantemente fuera de línea:</b> patrón persistente o recurrente que no se realiza principalmente por Internet. – <b>Trastorno por juego de apuestas, sin especificación.</b>	– <b>Trastorno por uso de videojuegos, predominantemente en línea:</b> Patrón de juego ("juegos digitales" o "videojuegos") persistente o recurrente, principalmente por Internet. – <b>Trastorno por uso de videojuegos, predominantemente fuera de línea:</b> patrón de juego ("juego digital" o "juego de video") persistente o recurrente que no se realiza principalmente por internet. – <b>Trastorno por uso de videojuegos, sin especificación.</b>

Los *gamers* o jugadores de videojuegos (juegos digitales o de pantalla) en su mayoría tienen un uso recreativo (actividad de ocio). Las posiciones polarizadas sobre el efecto de videojuegos se han aproximado al concebirlos como un continuo, siendo los extremos el uso recreativo sin consecuencias negativas y el uso disfuncional o adictivo, con puntos intermedios como el uso problemático o de riesgo que no cumple criterios, y las personas altamente implicadas en el juego-perfil funcional.

Los juegos *online* son los que presentan mayor potencial adictivo; p. ej. los MMO (multijugador masivo en línea). Algunos de estos tienen la característica de no tener final y que el juego continúe aunque el jugador no esté conectado, lo que favorece la adicción. La principal diferencia entre modalidades *online* y *offline* es la posibilidad de interacciones y reforzamientos sociales en el juego *online*, lo que favorece el sentimiento de pertenencia e identidad de grupo en la adolescencia.

La adolescencia es la etapa de mayor vulnerabilidad para el trastorno por uso de videojuegos (12-18 años).

La **prevalencia** global estimada es de en torno al 3% en adultos y de entre 6-10% en población infantojuvenil (Belloch 2024) y es mayor en varones.

Como trastornos **comórbidos** presentan: ansiedad, depresión, TDAH, fobia social y síntomas obsesivo-compulsivos, así como otras adicciones y trastornos de personalidad, siendo la depresión una de las comorbilidades más comunes.

En estas adicciones, el límite entre la conducta normal y de abuso puede variar según el contexto cultural y otros factores. Los límites de la adicción pueden depender de valoraciones personales como la libertad de elección, sociales (efecto sobre los demás) y de salud, por lo que es importante adoptar criterios objetivos basados en razones de salud. Se han descrito 5 dimensiones predisponentes de adicciones comportamentales:

1. Vulnerabilidad biológica.
2. Fracaso en la socialización.
3. Déficit en habilidades relacionales (competitividad en lugar de colaboración).
4. Eventos estresantes en primeras etapas de la vida.
5. Rasgos y trastornos de personalidad.

### 7.3. OTRAS ADICCIONES CONDUCTUALES

Las nuevas «adicciones conductuales» son adicciones sin sustancia o no tóxicas, que se definen como todas aquellas conductas repetitivas que resultan placenteras y generan dependencia psicológica y pérdida de control del individuo. La evidencia creciente indica que los comportamientos adictivos se parecen a las adicciones con sustancia en muchos dominios como el curso, la tolerancia, comorbilidad, contribución genética, respuesta al tratamiento y mecanismos neurobiológicos.

Los mecanismos de adicción a sustancias (liberación de dopamina que produce sensación de euforia) son los mismos en la adicción a estas conductas, activando los circuitos de recompensa cerebral. Los comportamientos adictivos consisten en conductas específicas y repetitivas de búsqueda de refuerzo. Cualquier conducta puede ser susceptible de convertirse en una adicción conductual.

Entre los tipos de nuevas adicciones que se han descrito se encuentran: la adicción al juego, al sexo, a las compras, a la comida, al ejercicio físico, las tecnologías y al trabajo. Las adicciones tecnológicas hacen referencia a las conductas relacionadas con el uso de diversos medios tecnológicos (Internet, móvil, videojuegos). En el momento actual, las adicciones conductuales no son reconocidas como trastornos mentales por el DSM-5-TR ni la CIE.11 a excepción del trastorno por juego (descrito en el apartado anterior) y la propuesta de trastorno por uso de videojuegos (CIE-11). En futuras propuestas de estudio en DSM-5-TR (sección III) está incluido el trastorno de juego por internet (PIR 23, 149).

#### 7.3.1. Tipos de adicción

- **Adicción a internet.** Se caracteriza por: a) el empleo de un tiempo excesivo que oscila entre las cuatro y las ochenta horas a la semana con sesiones que pueden prolongarse hasta las veinte horas; b) la alteración de los patrones del sueño; c) el uso de estimulantes con el fin de prolongar las sesiones de conexión; d) la presencia de fatiga excesiva; e) el deterioro del rendimiento académico o laboral; la ocultación del comportamiento adictivo, y g) un mayor número de problemas de salud.

Adicciones específicas:

- La adicción cibersexual.
- La adicción a sistemas de mensajería instantánea y salas de chats.

### – Adicción al móvil.

– **Adicción a la comida** o «adicción hiperfágica», caracterizada por: a) la ingesta voraz; b) comer grandes cantidades de alimento sin sentir hambre física; c) continuar comiendo hasta sentir una sensación de plenitud desagradable y d) sentirse culpable y/o desolado tras la sobreingesta.

– **Adicción al ejercicio físico.** Consiste en una intensa necesidad de actividad física que lleva a los individuos a realizar un ejercicio físico excesivo e incontrolable.

– **Adicción a las compras.** Es definida como el impulso incontrolable por la adquisición de objetos superfluos e innecesarios. Fases: a) estado de ánimo disfórico; b) excitación ante la expectativa de comprar; c) adquisición placentera de objetos superfluos; d) arrepentimiento por el dinero gastado y por la pérdida de control, y e) repetición del ciclo para la superación del malestar.

– **Adicción al trabajo.** Descrita como una irresistible necesidad o impulso de trabajar constantemente que provoca una implicación excesiva y desadaptativa en el trabajo, al que se le dedica más esfuerzo y horas de lo que la actividad requiere.

– **Adicción al sexo.** Se trata de la presencia constante de conductas sexuales impulsivas que la persona es incapaz de controlar a pesar de no desear realizarlas.

### 7.3.2. Características clínicas (PIR 18, 142)

Las adicciones conductuales comparten los mismos patrones de conducta típicos de las adicciones fisiológicas:

- Pérdida de control sobre la conducta.
- Dependencia psicológica (*craving*).
- Tolerancia.
- Abstinencia.
- Efectos perjudiciales graves derivados de la ejecución de la conducta en el ámbito personal, social y laboral.

### 7.3.3. Modelos explicativos

Los factores relacionados con el inicio y mantenimiento son múltiples, siendo importante el refuerzo positivo y negativo, siendo más probable la conducta porque produce placer o evita emociones negativas. Sin embargo, tras realizar la conducta pueden surgir sentimientos de culpa, fracaso o inferioridad, y estos a su vez pueden incrementar la frecuencia de conducta adictiva.

Respecto a los modelos sobre el uso de los videojuegos éstos han evolucionado paulatinamente desde estudios de adicción a Internet (que hallan relación entre Internet-videojuegos-adicción) hasta propuestas específicas para el trastorno por uso de videojuegos.

Entre los factores de riesgo de las adicciones comportamentales, destacan los siguientes (similares a los de adicciones químicas):

- Personales: edad de inicio, déficit en habilidades sociales o dificultades relacionales, limitaciones físicas o de movimiento, personalidad (impulsividad, búsqueda de sensaciones, introversión o baja autoestima) (PIR 25, 152), timidez o retraimiento, trastornos de personalidad u otros trastornos mentales, abuso de sustancias, distorsiones cognitivas.
- Familiares: separación o divorcio, jubilación, familia desestructurada, cohesión familiar débil.
- Sociales: presión de grupo, etnia, nivel de estudios.

### RECUERDA

- ◆ Las conductas adictivas activan los mismos circuitos cerebrales de recompensa que las drogas y los síntomas clínicos son similares a los de las adicciones por sustancias.
  - ◆ Comparten con las adicciones por sustancias la pérdida de control, el *craving* y el deterioro funcional.
  - ◆ La accesibilidad del juego y su legalización son factores clave de riesgo/protección, siendo las políticas de juego un factor clave para la prevención del trastorno por juego.
- 

## 8. EVALUACIÓN

### 8.1. ADICCIONES RELACIONADAS CON SUSTANCIAS

Se cuenta con una amplia variedad de técnicas e instrumentos de evaluación, en función de los objetivos terapéuticos, que para su descripción se diferencian en: 1) detección temprana, cribado o screening, 2) diagnóstico, 3) evaluación comprensiva y 4) instrumentos de evaluación complementaria.

#### 8.1.1. Detección temprana y screening

Estos instrumentos tienen como objetivo “sospechar” si existe un posible caso de adicción o consumo problemático mediante una breve y rápida evaluación. La finalidad es, por tanto, evaluar si existe riesgo de un problema adictivo y valorar la necesidad de una evaluación más exhaustiva y de la derivación a un posible tratamiento. Algunos de los principales instrumentos de evaluación de screening que cuentan con traducción y validación para la población española son:

- **ASSIST** (*The Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test*): Test de la OMS que proporciona información sobre el consumo de sustancias alguna vez en la vida y en los últimos 3 meses, problemas relacionados con este consumo, riesgo de daño actual o futuro, nivel de dependencia y consumo de drogas inyectables. La puntuación final permite clasificar el riesgo y determinar el nivel de intervención recomendado.
- **DAST-10** (*Drug Abuse Screening Test-10*): Prueba de 10 ítems dicotómicos (sí/no) que evalúa el consumo de drogas y consecuencias derivadas del mismo, sin incluir el consumo de alcohol o tabaco, en los últimos 12 meses.
- **AUDIT** (*Alcohol Use Disorders Identification*): Prueba de identificación de trastornos relacionados con el consumo de alcohol desarrollada por la OMS. Consta de 10 ítems y diferencia consumidores de alcohol de riesgo de aquellos que realizan un consumo “sin riesgo” o de aquellos que ya presentan una dependencia.
- **Cuestionario de evaluación general de alcoholismo crónico (CAGE)**: Incluye cuatro preguntas y se utiliza para comprobar la existencia de un posible trastorno por consumo de alcohol en adultos.
- **Interrogatorio Sistematizado de Consumos Alcohólicos (ISCA)**, de Gual y cols. (2001): Detección precoz de sujetos en riesgo de consumir alcohol en Atención Primaria.
- **Cuestionario Breve para Alcohólicos (CBA)**. Feuerlein (1976). Evaluación de síntomas físicos y pensamientos sobre el consumo de alcohol.
- **Test del Alcoholismo de Munich (MALT)**. Feuerlein y cols. (1979). Instrumento para el diagnóstico diferencial. Tiene dos partes: MALT-O: parte objetiva cumplimentada por el médico; y MALT-S: parte subjetiva.
- **Inventario de habilidades de afrontamiento (CBI, Coping Behaviour Inventory)**: Inventario autoadministrado de 36 ítems. Fue diseñado para evaluar las conductas y pensamientos utilizados por las personas con trastorno por consumo de alcohol para prevenir, evitar o controlar la reanudación del consumo excesivo de alcohol.
- **Test de Fagërstrom de dependencia de la nicotina (FTND)**.

- **Test de screening de abuso de cannabis (CAST):** Formada por 6 ítems, evalúa los últimos 12 meses.
- **Escala de gravedad de la dependencia (SDS):** Cuestionario autoadministrado de 5 ítems cuya puntuación indica la gravedad de la dependencia a las drogas.

El proceso de evaluación y la **estrategia SBIRT** (*Screening Brief Intervention and Referral to Treatment*) es un enfoque de salud pública integrado que puede ser implementada en diferentes contextos, incluyendo Atención Primaria o Urgencias. Hace referencia a detección temprana, intervención breve -focalizada en la motivación- y derivación a tratamiento.

### 8.1.2. Evaluación diagnóstica

Para la evaluación diagnóstica se recurre principalmente a las entrevistas estructuradas, que recopilan los criterios diagnósticos adaptados a este formato. No obstante, dada la limitada información recogida en los criterios diagnósticos, su utilidad es muy limitada para fines terapéuticos. Las más habituales son:

- **Entrevista Clínica Estructurada para el DSM-5 (SCID):** Utiliza los criterios diagnósticos del DSM.
- **Entrevista Diagnóstica Compuesta Internacional (WMH-CI-DI):** Utiliza los criterios diagnósticos de la CIE.

### 8.1.3. Evaluación comprehensiva: la entrevista clínica

Las áreas de evaluación que deben cubrir este tipo de entrevistas incluyen principalmente:

- Pautas y curso del consumo.
- Historia de tratamiento e intentos de abandono.
- Problemas de salud mental.
- Problemas físicos o médicos.
- Situación académica y/o laboral.
- Situación familiar.
- Situación social.
- Situación económica.
- Entorno comunitario.
- Disposición para el cambio.

Para realizar este tipo de evaluación es conveniente recurrir a **entrevistas de evaluación semiestructuradas y estandarizadas**, debidamente validadas. Uno de los instrumentos más ampliamente utilizados es el **Índice de Gravedad de la Adicción (ASI)**, que permite realizar una exhaustiva evaluación de las distintas áreas que pueden estar afectadas en las personas con conductas adictivas, contemplando criterios objetivos y subjetivos del propio usuario/a. Actualmente contamos con versiones traducidas al castellano, como la versión 6 (ASI-6), con buenas propiedades psicométricas.

### 8.1.4. Instrumentos de evaluación complementaria

- Autorregistros:** Son una herramienta que permite recoger información sobre la sustancia consumida, el momento de consumo, el lugar, la compañía o el estado de ánimo, entre otros, a partir de la información recopilada por el propio usuario. Contribuyen al análisis funcional y aportan *feedback* al usuario sobre su propio consumo.
- Herramientas complementarias:** Como el Inventario de Motivos para la Dependencia al Tabaco (*Wisconsin Inventory of Smoking Dependence Motives*; 2023), el Cuestionario de Seguridad Situacional (SCQ), el Cuestionario de *Craving* de Cocaína o la Escala de Abstinencia de Opioides.
- Evaluación objetiva** mediante pruebas bioquímicas: Los más utilizados a nivel clínico son los ensayos inmunológicos multiplicados por enzimas (*Enzyme-Multiplied Immunoassay Technique* -EMIT-) en muestras de orina, que permiten testear diversas sustancias al mismo tiempo y con acceso a resultados inmediatos.

d) Otras medidas complementarias para evaluar el consumo de **tabaco**:

Dimensión u objetivo de medición	Tipo de medidas o instrumentos
Tasa de fumar frecuencia/tiempo	Autorregistros Registro por otras personas Cuestionarios
Contexto (control estimular)	Autorregistros Registro por otras personas Cuestionarios
Topografía	Proporción de caladas/cigarrillo Medida de inhalación del humo Medida de retención del humo Medida de profundidad de la calada
Tolerancia/Dependencia	Cuestionarios de tolerancia (p. ej. Fagerström) Escalas de dependencia Medida del nivel consumo de nicotina
Síndrome de abstinencia	Escalas de sintomatología (p. ej. Shiffman-Jarvic de Huhes y Hatsukami)
Medidas de contraste y validación	Carboxihemoglobina (COHb) en sangre CO en aire aspirado Nicotina en sangre u orina Cotina en sangre, saliva u orina Tiocianato en saliva
Sustancia	Forma de consumo Clase y marca de tabaco Clase de cigarrillos

## 8.2. ADICCIONES COMPORTAMENTALES

Las recomendaciones para la evaluación y el tratamiento de la adicción al juego (Chóliz y Marcos, 2020) son:

- I. **Análisis, evaluación y diagnóstico** (valorar intervención en otras áreas, conciencia de problema y compromiso con tratamiento).
- II. **Abstinencia y superación del malestar** (provocado por la privación del juego), conductas alternativas al juego. Contrato terapéutico. Control de estímulos.
- III. **Descondicionamiento de antecedentes y consecuentes** del juego y entrenamiento en autocontrol (estilo de vida saludable)- Exposición con prevención de respuesta.
- IV. **Reestructuración cognitivo-conductual**: información sobre el juego, cambio de actitudes. Grupo de discusión con tarjetas de juego ético.
- V. **Consolidación de los cambios y prevención de recaídas**: situaciones de riesgo. Role-playing, debate y grupo de discusión.

El diagnóstico de las adicciones comportamentales es eminentemente clínico. Existen varios modelos de **entrevista clínica** estructurada empleada en el TJ, de entre los que destacan la *Diagnostic Interview for Gambling Severity* (DIGS).

El empleo de **instrumentos psicométricos** en la evaluación complementa, aunque en ningún caso sustituye, la entrevista clínica. Los instrumentos que cuentan con un mayor grado de validez y aceptación a nivel internacional para el TJ y validados en castellano son:

- *Diagnostic Questionnaire for Pathological Gambling According to DSM criteria* (Stinchfield, 2003): Cuestionario autoaplicado de 19 ítems codificados en una escala binaria (si-no) basado en los criterios DSM.
- *South Oaks Gambling Screen (SOGS)* (Lesieur y Blume, 1987): Instrumento de 20 ítems que evalúa los problemas de juego y sus consecuencias negativas durante el último año.

- *Problem Gambling Severity Index* (PGSI) (Ferris *et al.*, 2001). Cuestionario auto o heteroadministrado de 9 ítems con formato Likert. Evalúa dos dimensiones: consecuencias adversas del juego y conductas problemáticas asociadas.

Y dos cuestionarios de autores españoles:

- Cuestionario de evaluación de variables dependientes del juego (Echeburúa y Baéz, 1994): Consta de cinco ítems de los cuales tres de ellos evalúan topográficamente la conducta de juego (frecuencia de juego, dinero gastado, tiempo dedicado) en un periodo semanal, los otros dos evalúan la frecuencia de pensamientos sobre el juego y la necesidad de jugar.
- Inventario de pensamientos sobre el juego (Echeburúa y Baéz, 1994): Evalúa sesgos cognitivos, estilo atribucional y locus de control con respecto al juego y los pensamientos que cada sujeto presenta antes, durante y después de jugar.

Para la exploración de la conducta de juego en **población adolescente y joven** existe únicamente un instrumento específicamente diseñado para tal fin: el *Canadian Adolescent Gambling Inventory* (CAGI) (Tremblay *et al.* 2010).

Para la evaluación de **cogniciones distorsionadas** relacionadas con el juego destaca el *Gambling Related Cognition Scale* (GRCS) (Raylu y Oei, 2004).

Los **instrumentos psicométricos** para evaluar la adicción a **videojuegos** son:

- *Ten-Item Internet Gaming Disorder Test* (IGDT-10) (Király *et al.*, 2019): 10 ítems que comprenden los 9 criterios diagnósticos del DSM-5.
- Problemas con los videojuegos (*Problem Video Game Playing, PVP*) (Tejeiro, Espada, González y Christiansen, 2016).
- MULTICAGE-CAD4 (Pedrero *et al.*, 2007). Este instrumento permite explorar conductas adictivas relacionadas con el uso de sustancias, el juego de apuestas, la adicción a internet y videojuegos, entre otros (PIR 25, 207).

Y otros para evaluar la adicción a **internet** o al **teléfono móvil**:

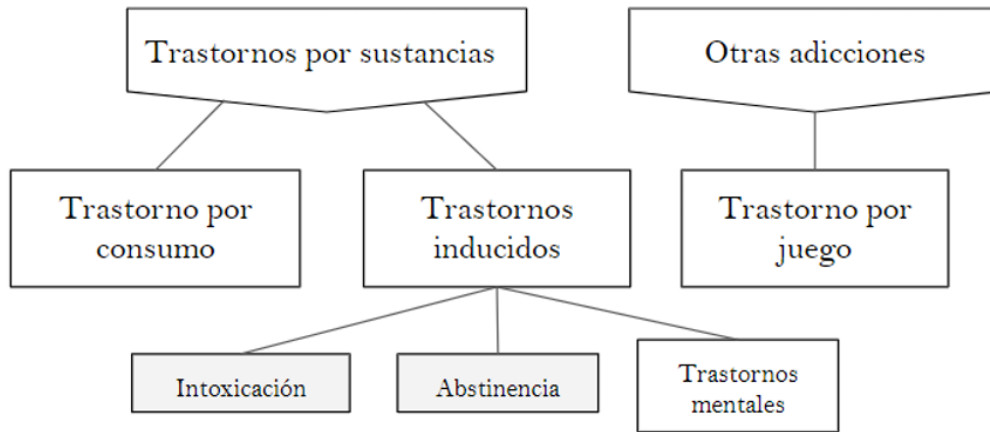
- Cuestionario de experiencias relacionadas con Internet (CERI, Beranuy, Chamarro, Graner y Carbonell, 2009).
- Problemas relacionados con Internet (PRI, DeGracia, Vigo Fernández y Marcó, 2002).
- Problematic Internet Use Questionnaire (PIUQ-9) (Laconi *et al.*, 2019): Cuestionario de 9 ítems en formato Likert que consta de tres subescalas: obsesión, negligencia y trastorno de control.
- Cuestionario de experiencias relacionadas con el móvil (CERM, Beranuy *et al.*, 2009).
- Escala de uso problemático del teléfono móvil (Bianchi y Phillips, 2005).

Además, existen instrumentos que exploran **otros aspectos psicológicos que pueden estar implicados en la patogenia y el curso** de las adicciones comportamentales:

- Estructura de personalidad, a través del *Temperament and Character Inventory-Revised* (TCI-R; Cloninger, 1999).
- Impulsividad rasgo, a través del *Impulsive Behavior Scale* (UPPS-P; Whiteside *et al.* 2005).
- Regulación emocional, a través del *Difficulties in Emotion Regulation Strategies* (DERS; Gratz y Roemer, 2004).
- Psicopatología general a través del *Symptom Check-list-90-Revised* (SCL-90-R) (Derogatis, 1994).

ESQUEMA DE CONTENIDOS

DSM-5-TR



Clasificación de las drogas por la función que ejercen sobre el SNC		
FUNCIÓN	ACCIÓN	DROGAS
Depresores del S.N.C. (psicolépticos)	Sustancias que tienen la propiedad de bloquear las funciones del SNC	Opiáceos
		Alcohol
		Tranquilizantes
		Hipnóticos y sedantes
		Disolventes volátiles
Estimulantes del S.N.C. (psicoanalépticos)	Sustancias que tienen la propiedad de activar o estimular las funciones del SNC	Anfetaminas y anorexígenos
		Cocaína
		Xantinas (café, té y bebidas de cola, cacao, teobromina, teofilina)
		Tabaco
Perturbadores del S.N.C. (psicodislépticos)	Sustancias que pueden modificar de alguna manera la actividad psíquica y producir trastornos de percepción como las alucinaciones	LSD
		Peyote y sus derivados
		Alucinógenos sintéticos (drogas de diseño)
		Derivados del cannabis (cannabis, marihuana, etc.)

<b>Diagnósticos asociados a la clase de sustancias DSM-5-TR</b>			
<b>Sustancias</b>	<b>Consumo</b>	<b>Intoxicación</b>	<b>Abstinencia</b>
Alcohol	X	X	X
Sedantes	X	X	X
Opioides	X	X	X
Inhalantes	X	X	
Estimulantes	X	X	X
Cafeína		X	X
Tabaco	X		X
Alucinógenos	X	X	
Cannabis	X	X	X
Otras sustancias	X	X	X