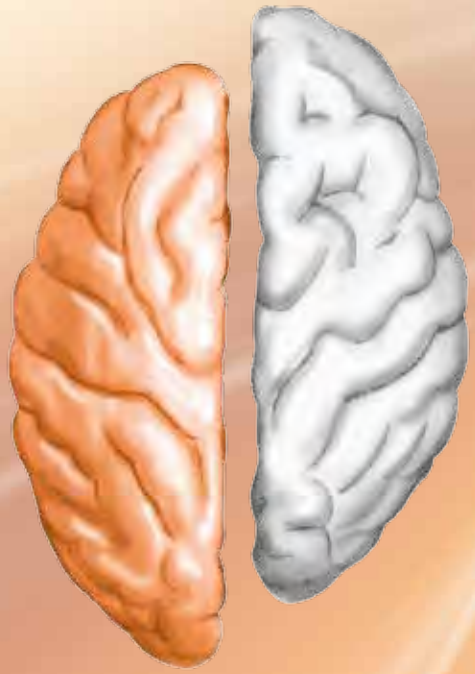
# Patología Dual

## Protocolos de intervención

## Adolescentes




Director

**Néstor Szerman**

Autores

**Javier Goti Elejalde, Rosa Díaz Hurtado, Celso Arango**



Sociedad Española de Patología Dual

SEPD Adicciones y otros Trastornos Mentales WPA

World Psychiatric Association

Consell Català de Formació Continuada Professions Sanitàries

Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud

ACREDITACIÓN DE LA OBRA 3,7 CRÉDITOS

ACTIVIDAD ACREDITADA POR LA COMISIÓN DE FORMACIÓN CONTINUADA DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD

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

Ministerio de Sanidad y Consumo

Secretaría General de Sanidad

Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas

SET

# Patología Dual

## Protocolos de intervención

## Adolescentes

Director

**Néstor Szerman**

Presidente de la Sociedad Española de Patología Dual
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Autores

**Javier Goti Elejalde*, Rosa Díaz Hurtado*, Celso Arango****

* Unidad de Conductas Adictivas en Adolescentes
Servicio de Psiquiatría y Psicología Infantil y Juvenil
Hospital Clinic. Barcelona

** Jefe del Servicio de Psiquiatría del Niño y Adolescente
Departamento de Psiquiatría
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid
Universidad Complutense de Madrid
CIBERSAM



EDIKA MED

© 2014 Brainpharma

Edita: EdikaMed, S.L.
Josep Tarradellas, 52 - 08029 Barcelona
www.edikamed.com

ISBN 978-84-7877-800-3

Impreso por: Gráficas Calima

Depósito legal: B. 29388-2013

Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización escrita de los titulares del Copyright, la reproducción (parcial o total), distribución, comunicación pública o transformación de esta obra, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a EdikaMed, S.L. (www.edikamed.com; 93 454 96 00) o a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.conlicencia.com; 91 702 19 70 / 93 272 04 45) si necesita fotocopiar o escanear fragmentos de esta obra.

# Índice


Introducción específica del módulo (objetivos específicos) ..... 1
Prólogo ..... 2
Epidemiología del consumo y de los trastornos por uso de sustancias en población adolescente ..... 3
- Epidemiología del consumo en adolescentes ..... 3
- Epidemiología de los TUS y la patología dual en adolescentes ..... 5

Factores etiopatogénicos: vulnerabilidad ambiental y constitucional en el desarrollo del trastorno dual precoz ..... 7
- En el desarrollo del trastorno dual adolescente, ¿qué aparece primero? ..... 8
- Modelos etiológicos de vulnerabilidad a la patología dual en adolescentes ..... 11

Clínica de la comorbilidad psiquiátrica: trastorno dual precoz ..... 15
- Trastornos externalizantes. Trastornos por conducta disruptiva ..... 15
- Trastornos internalizantes, trastornos mixtos de conducta y emociones y trastorno bipolar ..... 20

Abordaje terapéutico ..... 25
- Intervenciones psicoterapéuticas ..... 27
- Tratamiento psicofarmacológico de la adicción y la comorbilidad ..... 37
- Tratamiento farmacológico de los trastornos comórbidos a la adicción (patología dual) ..... 46
- Recomendaciones generales ..... 56

Trastorno por juego y otras conductas adictivas en el paciente dual adolescente ..... 60
- Trastorno por juego y patología dual en el adolescente ..... 61
- Otras adicciones comportamentales en la adolescencia y patología dual ..... 62

Protocolos de intervención ..... 63
- Detección precoz, intervención breve y derivación ..... 63
- Vinculación y alianza terapéutica ..... 64
- Entrevista clínica, diagnóstico, evaluación completa y devolución ..... 64
- Objetivos del tratamiento ..... 66

Diseño del plan de tratamiento y coordinación ..... 66
Intervención psicoterapéutica ..... 66
Tratamiento farmacológico para el TUS y el trastorno comórbido ..... 67
Plan de prevención de recaídas y seguimiento a largo plazo ..... 67
Red de apoyo social e intervención psicosocial ..... 67
Bibliografía ..... 69
Caso clínico ..... 82
Motivo de consulta ..... 82
Antecedentes médicos, psicobiográficos y psiquiátricos ..... 82
Trastorno actual ..... 82
Historia del consumo de sustancias ..... 83
Exploración psicopatológica ..... 83
Orientación diagnóstica inicial ..... 83
Exploraciones complementarias ..... 83
Tratamiento y evolución ..... 83
Cambio de orientación diagnóstica y tratamiento actual ..... 85
Evaluación ..... 87
Instrucciones para la acreditación ..... 87
Test de evaluación ..... 88

## Introducción específica del módulo (objetivos específicos)

El desarrollo de un trastorno por uso de sustancias (TUS) durante la adolescencia va asociado en la mayoría de casos a la presencia de comorbilidad psiquiátrica. La prevalencia de trastornos externalizantes, como el trastorno por déficit e hiperactividad (TDAH) o el trastorno de conducta (TC), y de trastornos internalizantes, como trastornos del afecto o trastornos de ansiedad, es elevada entre adolescentes que reciben asistencia por un TUS. Esta situación incide de forma notable en el enfoque terapéutico; por un lado, la comorbilidad distorsiona la presentación clínica, dificultando la aproximación diagnóstica, por otro lado, los recursos asistenciales necesarios para el tratamiento van más allá del abordaje médico, requiriéndose habitualmente intervenciones psicosociales de diversa naturaleza. En el origen de esta comorbilidad subyacen factores diversos. Los modelos etiopatogénicos actuales destacan el papel de factores ambientales muy diversos, con frecuencia comunes para ambos trastornos. Pero también subrayan el papel de la vulnerabilidad individual, mediada a menudo a través de rasgos fenotípicos que predisponen tanto al desarrollo de una adicción como a la presencia de psicopatología.

Los objetivos de esta unidad docente son:

- Desarrollar los conocimientos actuales en torno a la epidemiología de la patología dual en adolescentes.
- Desarrollar las evidencias sobre la etiopatogenia de los TUS y los trastornos comórbidos en adolescentes
- Caracterizar las peculiaridades clínicas, y ofrecer herramientas para el diagnóstico en esta población.
- Conocer el estado actual de las evidencias respecto al abordaje terapéutico (psicoterapéutico, psicosocial, psicofarmacológico) en paciente dual adolescente.
- Plantear modelos y protocolos de intervención en base a las evidencias existentes respecto al tratamiento de paciente dual adolescente.

# Prólogo

Desde una perspectiva evolutiva, la adolescencia constituye un periodo en el cual ciertas disposiciones biológicas promueven la experimentación de rutinas sociales nuevas, ajenas al entorno de influencia inicial del sujeto (familia, escuela), que permiten la consolidación de una identidad y la transición hacia la autonomía en la edad adulta. Conductas que en sí mismas pueden suponer riesgos para la salud, como la experimentación con sustancias psicoactivas o la transgresión de normas, pueden erigirse en este contexto en vehículos que permiten al individuo la autoafirmación o la adquisición de elementos identitarios compartidos con sus iguales. Estas mismas conductas, a su vez, pueden constituir un riesgo para el equilibrio psíquico y físico del sujeto, sobre todo en los que, por factores ambientales y/o constitucionales, exista una mayor vulnerabilidad.

Es en este contexto en el cual el consumo de sustancias psicoactivas puede expresarse en el adolescente, en parte influido por la presión del entorno y en parte facilitado por elementos propios del sujeto. Entre los elementos que confieren vulnerabilidad para el desarrollo de hábitos de consumo de sustancias merece especial atención la presencia de psicopatología comórbida (bien se exprese esta antes de la problemática de consumo, como consecuencia de ella o como resultado de una vulnerabilidad común). Los estudios epidemiológicos en población adolescente que inicia tratamiento por trastornos por uso de sustancias (TUS) lo reflejan. Entre el 60 y el 88% de los casos presentan, al menos, un diagnóstico psiquiátrico comórbido, resultando de esta forma que la gran mayoría de los adolescentes en tratamiento por TUS constituyen casos de patología dual (Chan et al., 2008; Armstrong y Costello, 2002). Esto implica, al igual que en el paciente dual adulto, la necesidad de un enfoque terapéutico integrado de ambos procesos patológicos. Además, la comorbilidad ensombrece el pronóstico de cada patología por separado y limita la generalización de la evidencia científica con respecto a la eficacia de intervenciones específicas aisladas (Rowe et al., 2004).

Profesor Celso Arango
Hospital General Universitario
Gregorio Marañón. Madrid
Universidad Complutense de Madrid
CIBERSAM

# Epidemiología del consumo y de los trastornos por uso de sustancias en población adolescente

## Epidemiología del consumo en adolescentes

Los estudios sobre los factores que influyen en el consumo de sustancias adictivas y en el desarrollo de TUS en adolescentes sugieren que, si bien los factores de vulnerabilidad constitucional (genética, temperamento, psicopatología) son fundamentales en la progresión desde el inicio hacia la adicción, determinados factores ambientales (familia, disponibilidad, presión de grupo) ejercen un papel relevante en las fases iniciales del consumo (Tsuang et al., 2001; Van den Bree et al., 2005). A la vez, estos factores ambientales difieren en función del contexto social, económico y cultural, por lo que la prevalencia de consumo de las diversas sustancias psicoactivas en la población adolescente es altamente variable entre los diferentes países y también en el transcurso del tiempo.

Estudios epidemiológicos realizados en los últimos años en países norteamericanos y europeos apuntan hacia una disminución o estabilización del consumo de sustancias psicoactivas entre los adolescentes (Hibell et al., 2012; Johnston et al., 2012). Sin embargo, algunos indicadores de consumo de riesgo podrían estar aumentando con respecto a décadas previas. Por ejemplo, los patrones de uso de alcohol muestran una tendencia hacia la uniformidad entre los diferentes países, producto de influencias socio-culturales globalizadoras, con episodios frecuentes de «atracón» concentrados en el fin de semana. Por otro lado, en la encuesta estadounidense *Monitoring the Future*, los últimos datos disponibles muestran que el consumo diario de marihuana ha alcanzado en los últimos años su punto álgido con respecto a las últimas tres décadas (Johnston et al., 2012). Además, el inicio del empleo de sustancias adictivas continúa ocurriendo muy precozmente, con edades medias entre los 13 y los 15 años, habiéndose relacionado un inicio precoz del consumo de sustancias con mayor riesgo de problemas futuros (Sung et al., 2004; Castellanos-Ryan et al., 2012).

Con respecto a España, la prevalencia de consumo de sustancias como el cannabis o la cocaína por parte de adolescentes y adultos jóvenes se encuentra entre las más altas de Europa (EMCDDA, 2012) (figs. 1 y 2).

Estas tendencias de consumo en adolescentes y jóvenes adultos podrían estar relacionadas con una mayor disponibilidad de sustancias y con la transmisión de mensajes que minimizan el riesgo del consumo. Este fenómeno de «normalización» del uso de sustancias podría estar afectando especialmente a los adolescentes con problemas emocionales y conductuales, confiriéndoles especial vulnerabilidad para el desarrollo de patología dual (Mason et al., 2008; Díaz et al., 2011).

Atendiendo a los últimos datos disponibles en España sobre consumo de sustancias en población escolarizada de 14 a 18 años, las sustancias más consumidas por los estudiantes en el año 2010 fueron el alcohol, el tabaco y el cannabis. El 75,1% de los escolares había tomado bebidas alcohó-

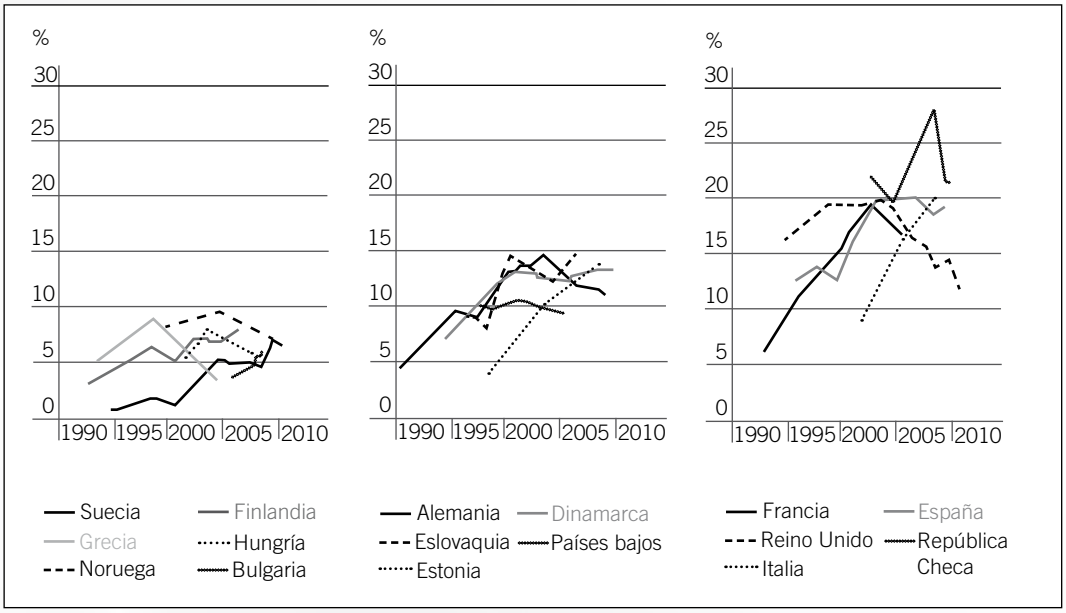



**Figura 1.** Prevalencia de consumo de cannabis en los últimos 30 días en jóvenes adultos de 15 a 35 años. Encuesta ESPAD 2010/2011. Informe EMCDDA, 2012.

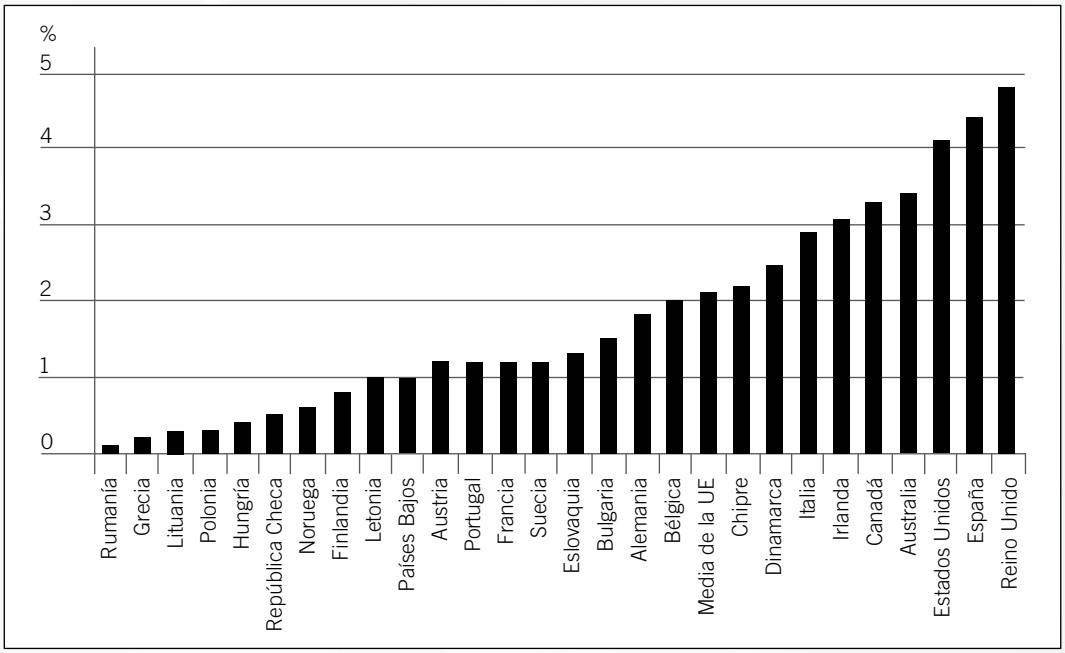



**Figura 2.** Prevalencia de consumo de cocaína en los últimos 30 días en jóvenes adultos de 15 a 35 años. Encuesta ESPAD 2010/2011. Informe EMCDDA, 2012.

licas alguna vez en la vida, el 39,8% había probado el tabaco y el 33% el cannabis. El 35,6% de los adolescentes se había emborrachado alguna vez en el último mes y la prevalencia de consumo de cannabis diario se establecía en un 4,3% en los chicos y en un 1,8% en las chicas. El consumo del resto de sustancias ilegales era minoritario, situándose entre el 1 y el 3,9% los estudiantes que las habían probado alguna vez, y entre el 0,5 y el 1,5% los que las habían consumido en los últimos 30 días. Sin embargo, es de destacar que la proporción de estudiantes que había tomado alguna vez hipnosedantes era del 18% (10,4% sin receta médica) y que el 5,2% los había tomado en los últimos 30 días (3% sin receta) (Observatorio Español sobre Drogas, 1998-2011). Por otro lado, el análisis de estos datos acerca del consumo en adolescentes debe partir de la cautela, en tanto en cuanto la información recogida hace referencia a encuestas realizadas a la población escolarizada, un estrato que aun siendo mayoritario, podría no ser representativo de la población adolescente general. Esto es especialmente relevante en España, donde los informes más recientes sitúan en torno al 30% el porcentaje de adolescentes que no han completado la escolarización secundaria obligatoria, que acaba a los 16 años. Además, los adolescentes con edades comprendidas entre los 16 y los 18 años que dejan de estudiar podrían constituir un grupo especialmente vulnerable a las conductas de riesgo, incluyendo un mayor nivel de exposición al consumo de sustancias, que podría no quedar representado en las encuestas.

Si analizamos los datos de las encuestas desde una perspectiva longitudinal, al comparar los del año 2010 con los de años precedentes se observa una reducción en el consumo de la mayoría de las sustancias, más acusado en el caso del tabaco, del cannabis y de la cocaína. Estas dos últimas son, por otra parte, las sustancias ilegales más extendidas y cuyo consumo había crecido más en los últimos años (fig. 3). Sin embargo, como aspectos negativos se mantiene la exposición a edades tempranas a sustancias con gran poder adictivo, como la heroína y otros opiáceos. Por último, la aparición en los últimos años de nuevos patrones de utilización de hipnosedantes, cannabinoides sintéticos y endógenos, requerirá un seguimiento y control más cercano en el futuro.

## Epidemiología de los TUS y la patología dual en adolescentes

Disponemos de escasos datos empíricos sobre la prevalencia de TUS en la población adolescente. Según informes del año 2007 de la administración norteamericana, los TUS más comunes en esta etapa tienen relación con el alcohol, el cannabis y el tabaco, mostrándose frecuentemente un patrón de policonsumo problemático de las tres sustancias. La prevalencia en el año 2007 de trastornos por uso de alcohol en adolescentes de 12 a 17 años se situó en el 5,4%, y los relacionados con sustancias ilegales en el 4,3%. La prevalencia de trastorno por el consumo de tabaco ascendió al 36,4% entre los que habían fumado tabaco en el último mes. Globalmente, la prevalencia de TUS (exceptuando el tabaco) en adolescentes de 12 a 17 años en el año 2007 fue del 7,7%, igual en ambos sexos, ascendiendo a 20,7% en la población de 18 a 25 años. El dato más preocupante fue que sólo el 0,6% de los adolescentes con TUS de 12 a 17 años recibieron tratamiento, constituyendo un total del 11%

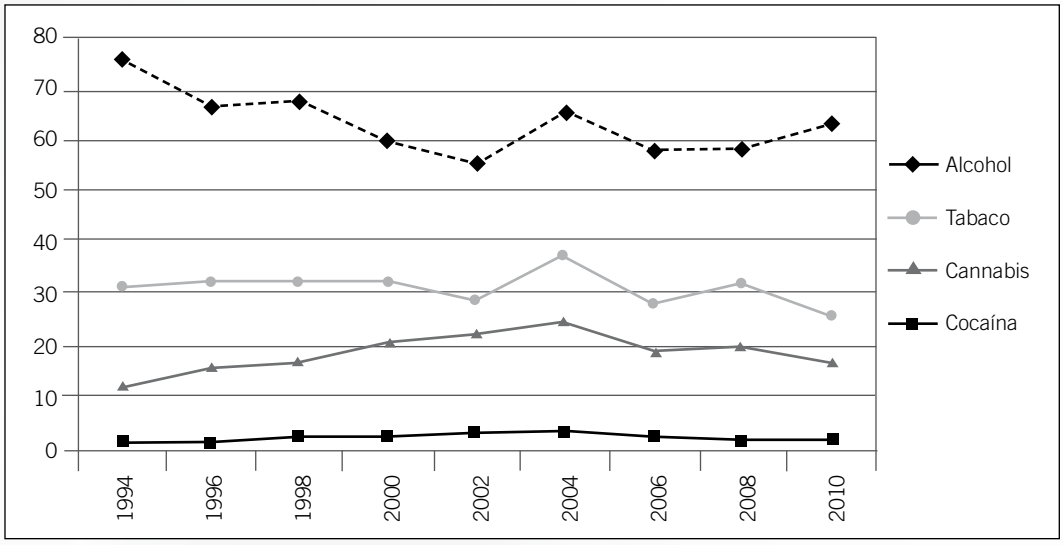



**Figura 3.** Evolución de la prevalencia de consumo de diferentes sustancias durante los últimos 30 días en jóvenes de 14 a 18 años escolarizados en España. Encuesta estatal sobre uso de drogas en enseñanzas secundarias (ESTUDES), 1994-2010. Dirección General para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.

de las admisiones a tratamiento durante ese año (SAMHSA, 2008).

Los datos referentes a la casuística de TUS en adolescentes de nuestro entorno, además de escasos, probablemente no son representativos de la población general, ya que se refieren a los pacientes que demandan tratamiento en centros especializados. Según los datos de la última memoria del Plan Nacional sobre Drogas, cabe destacar que la demanda de asistencia por problemas derivados del consumo de cannabis en población menor de 18 años ha ido aumentando progresivamente desde 1996 hasta 2010, llegando a constituir el 86,4% de las demandas de tratamiento por TUS en esta población (Plan Nacional sobre Drogas, 2010). Datos recientes ofrecidos por agencias sanitarias públicas de la Comunidad Autónoma de Catalunya informan de un incremento entre los años 2007 y 2010 en el número de casos de adolescentes con TUS tratados en dispositivos ambulatorios de atención a adicciones (Serrano et al., 2012). Según este estudio, en el año 2010, entre los pacientes menores de 18 años predominaban los varones (76%), y el cannabis era la sustancia principal que motivaba la consulta (86%), seguida de inhalantes (5%), cocaína (4%) y alcohol (4%). Por otra parte, predominaban los diagnósticos (DSM-IV-TR) de abuso (50%) con respecto a los de dependencia (38%), y el 32% de los pacientes atendidos presentaban al menos un diagnóstico psiquiátrico comórbido.

Con referencia a la prevalencia de patología dual en adolescentes, en una revisión sobre comorbilidad entre uso de sustancias psicoactivas y síntomas psiquiátricos en muestras comunitarias, Armstrong y Costello

(2002) encontraron que aproximadamente un 60% de los adolescentes que consumen sustancias tienen alguna condición psiquiátrica comórbida. En muestras clínicas, los datos de prevalencia de patología dual presentan una amplia variabilidad, dependiendo del dispositivo en el que hayan sido reclutados los pacientes (asistencia primaria frente a especializada y frente a centro de justicia; servicio de salud mental frente a servicio de adicciones; centro ambulatorio frente a hospitalario). La tasa de prevalencia de comorbilidad psiquiátrica en pacientes con TUS también depende del tipo de droga consumida (legal o no legal), así como del tipo de TUS (abuso frente a dependencia) (Roberts et al., 2007). La mayoría de los estudios en este campo se han realizado en muestras de pacientes ingresados en unidades de psiquiatría, llegando a comunicarse tasas de TUS que alcanzan el 70% (Becker y Grilo, 2006; Niethammer y Frank, 2007). En cambio, los estudios con mayoría de pacientes en seguimiento ambulatorio por un trastorno psiquiátrico muestran una tasa de TUS entre el 10 y el 16% (Kramer et al., 2003). En un estudio reciente en España, la tasa de TUS en adolescentes que iniciaban tratamiento en un servicio de salud mental ambulatorio se situó en el 13,9% (excluyendo el tabaco), aunque el porcentaje ascendía a 24,6% si se añadían los adolescentes que, aún no cumpliendo estrictamente los criterios del DSM-IV necesarios para diagnosticar un TUS, tenían un patrón de uso de sustancias de alto riesgo (Díaz et al., 2011).

Los trastornos mentales que muestran mayor comorbilidad con los TUS en adolescentes son, de mayor a menor frecuencia, los trastornos por conducta disruptiva, el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), los del estado de ánimo y los trastornos por estrés postraumático (Elkins et al., 2007; Volkow, 2004; King et al., 2004; Armstrong y Costello, 2002). Algunos estudios de adolescentes con TUS han encontrado que, en comparación con los chicos, las chicas tienden a mostrar más síntomas internalizantes (depresión, ansiedad, baja autoestima), con frecuencia relacionados con experiencias traumáticas, mientras que los síntomas externalizantes (agresividad, antinormatividad) serían un factor común para ambos sexos (Poulin et al., 2005; Elkins et al., 2007; Becker y Grilo, 2006). Por otra parte, aunque inicialmente tanto chicos como chicas consumirían sustancias de acuerdo con un patrón similar, ellas podrían disponer de factores de protección que disminuirían la probabilidad de desarrollar trastornos más graves en relación con las sustancias (Mason et al., 2008); en cambio, serían más sensibles a las dificultades en el entorno familiar y escolar (Masten et al, 2005; Becker y Grilo, 2006; Díaz et al., 2011).

## Factores etiopatogénicos: vulnerabilidad ambiental y constitucional en el desarrollo del trastorno dual precoz

En la actualidad, las explicaciones más aceptadas sobre la etiopatogenia de la patología dual en la adolescencia se aproximan a esta realidad desde la perspectiva de modelos evolutivos de diátesis-estrés biopsicosocial, según los cuales el inicio y el desarrollo de la adicción y otros trastornos mentales comórbidos resultaría de la interacción recí-

proca entre factores de vulnerabilidad individual y factores ambientales, a lo largo de toda la evolución ontogenética (Sloboda et al., 2012). De acuerdo con estos modelos, iniciar el consumo de sustancias psicoactivas en los primeros años de la adolescencia comporta una serie de riesgos añadidos con respecto a edades posteriores (tabla 1).

Estas características propias del adolescente se pueden manifestar aún con mayor intensidad en el caso de jóvenes vulnerables a desarrollar trastornos psiquiátricos, lo que supone que los riesgos de las sustancias se multipliquen. En estos jóvenes, el simple consumo recreativo de sustancias puede desencadenar crisis, empeorar o cronificar los síntomas psiquiátricos subyacentes, favorecer comportamientos auto o heteroagresivos o conductas sexuales de riesgo, facilitar el incumplimiento de los tratamientos farmacológicos, producir efectos sinérgicos impredecibles al interaccionar con la medicación habitual o desembocar en una adicción más rápidamente (Mason et al., 2008).

## En el desarrollo del trastorno dual adolescente, ¿qué aparece primero?

En el contexto del desarrollo precoz de la patología dual, no siempre es fácil discernir cuál de los dos tipos de trastornos emerge primero, si inician su desarrollo a la vez y si se influyen (o no) entre sí. Algunos autores han aplicado metodologías evolutivas, como los modelos de «*cross-lag panel*», para estudiar la direccionalidad entre los trastornos (Young et al., 2008). Al igual que en el paciente dual adulto, existen diversos modelos explicativos o aproximaciones causales con referencia a la asociación entre TUS y otros trastornos mentales que son aplicables a la edad adolescente:

— *La psicopatología se precipita como consecuencia del efecto neurotóxico de las sustancias.* En este caso no se hablaría de trastorno dual propiamente, sino de trastorno mental inducido por sustancias. Sería el caso de un episodio psicótico o

**Tabla 1.** Aspectos relevantes con respecto al consumo de sustancias en adolescentes

| |
|---|
| Neurobiología del desarrollo adolescente: sobreactivación de sistemas orientados a la experimentación y búsqueda de sensaciones, inmadurez de sistemas de autorregulación y control cognitivo |
| Autoconfianza del adolescente: menor receptividad a recomendaciones de adultos, sobrestimación de su capacidad de control, minimización de riesgos |
| Consumo guiado por expectativas, más que por efectos reales: persistencia en el consumo hasta alcanzar efectos esperados |
| Presión de grupo: tendencia a la atribución como propias de conductas y actitudes del grupo de iguales, especialmente durante adolescencia temprana y media. La aprobación de los iguales activa zonas del SNC similares a las de otras recompensas no sociales |
| Plasticidad del SNC en desarrollo: más vulnerable a efectos tóxicos y a experiencias de refuerzo. El consumo precoz de sustancias impide el aprendizaje de estrategias de afrontamiento apropiadas |

De: Castellanos-Ryan et al., 2012. Gladwin et al., 2011. Guyer et al., 2012. Squeglia et al., 2009.

maníaco producido por el consumo de estimulantes o de cannabis (Mason et al., 2013; Bava et al., 2009; Rubino et al., 2012).

— *El uso de sustancias ocurre como consecuencia de la psicopatología previa.* Esta explicación parece ser la más frecuente; en el caso de los adolescentes podría explicar más del 80% de los casos (Kessler, 2004; Libby et al., 2005a). De hecho, existe cierta evidencia de que trastornos psiquiátricos, como el TDAH o el de conducta, precederían el inicio de problemas con el empleo de sustancias en 5 o 10 años, por lo que se contaría con una «ventana de oportunidad» para la intervención preventiva selectiva. Dentro de este modelo también tendría cabida la hipótesis de la automedicación, según la cual la persona que padece un determinado trastorno psiquiátrico aprendería a utilizar por ensayo y error determinadas sustancias para paliar los síntomas del trastorno (p. ej., alcohol para relajarse, cannabis para dormir, estimulantes para la depresión o la hiperactividad, nicotina para potenciar la atención). Una hipótesis más amplia supondría que los pacientes duales utilizarían cualquier tipo de sustancia que le produjese un alivio del malestar emocional ocasionado por su trastorno mental.

— *El consumo de sustancias y la psicopatología se originan a partir de factores de riesgo comunes* a ambos tipos de trastornos, sean biológicos, psicológicos o sociales. Con respecto a los factores de vulnerabilidad biológica, se han considerado diversas alteraciones en los sistemas de neurotransmisores opiáceos, endo-cannabinoides, dopaminérgicos y colinérgico-nicotínicos, entre otros, así como complejas interacciones entre ellos, que podrían estar en el origen de diversos síntomas psiquiátricos y también facilitar el desarrollo de adicción (Szerman et al., 2013). En la línea de los factores de vulnerabilidad psicológica, Castellanos-Ryan et al. (2012) han propuesto el «Modelo de cuatro factores de personalidad» (desesperanza, sensibilidad a la ansiedad, impulsividad y búsqueda de sensaciones) que supondrían indicadores endofenotípicos de vulnerabilidad genética para el trastorno dual. Por último, dentro de los factores de riesgo sociales, un ambiente familiar distorsionado o el hecho de recibir abusos durante la infancia, también podrían aumentar el riesgo para desarrollar trastornos duales precozmente.

— *Los modelos bidireccionales* proponen que los trastornos mentales y el TUS se influyen mutuamente a lo largo de su desarrollo. En este sentido, estudios que utilizan los modelos *cross-lag panel* han confirmado que las conductas antisociales predicen la aparición de trastornos por uso de alcohol, pero que también la desinhibición producida por esta sustancia potencia la realización de este tipo de conductas (Young et al., 2008).

— *Ambos tipos de trastornos son independientes,* pero coinciden en su manifestación por casualidad o por pura coincidencia temporal. Este modelo podría explicar algunos casos de patología dual, pero lo cierto es que no dispone de evidencia empírica suficiente.

En realidad, las causas que conducen al fenómeno dual en la adolescencia pueden ser múltiples y no excluyentes, de forma

que los factores de riesgo y de protección que podrían estar implicados tanto en el desarrollo de TUS como de otros trastornos mentales en la infancia y la adolescencia, interaccionarían entre sí (Hawkins et al., 1992; Stone et al., 2012). Desde el punto de vista de la aproximación diagnóstica y terapéutica al paciente dual adolescente, es fundamental conocer qué factores de riesgo y protección están implicados en cada caso concreto, con el fin de determinar el plan de intervención, sea terapéutica o preventiva, así como las estrategias más apropiadas (tabla 2).

**Tabla 2.** Factores de riesgo y protección en el desarrollo de trastornos por uso de sustancias y otros trastornos mentales en la infancia y la adolescencia

| Factores de riesgo | Factores de protección |
|---|---|
| **Individuales** | |
| Antecedentes familiares de alcoholismo, otras adicciones y otras psicopatologías | Valores saludables y pensamiento prosocial |
| Alteraciones neurobiológicas (disfunción en sistemas de neurotransmisores, déficit de atención y otras funciones ejecutivas, hiperreactividad, etc.) | Autoaceptación y autosuperación |
| Rasgos de temperamento y personalidad vulnerable (hiperactividad, impulsividad, timidez, irritabilidad, búsqueda de novedades, antinormatividad, etc.) o psicopatología (ansiedad, depresión, psicosis, etc.) | Expectativas de futuro positivas |
| Mayor sensibilidad a los efectos reforzadores del alcohol y/u otras sustancias, y mayor tolerancia a los efectos desagradables | Buen rendimiento intelectual |
| Exposición al alcohol/otras sustancias durante el embarazo o la infancia | Pensamiento crítico e independiente |
| | Sentido del humor |
| | Buena gestión del tiempo de ocio (actividades diversas y organizadas) |
| | Locus de control interno y sentido de la responsabilidad |
| | Estrategias de afrontamiento (emocionales y cognitivas) |
| | Flexibilidad, introspección, autocontrol |
| | Conocimientos sobre el alcohol/otras sustancias |
| | Actitudes negativas y expectativas realistas respecto al consumo de sustancias |
| **Familiares** | |
| Negligencia en el cuidado parental, abusos físicos o psicológicos, falta de afecto, aceptación, validación | Vínculos familiares positivos y apoyo emocional |
| Acontecimientos vitales estresantes en la familia | Sistema familiar estructurado, normativo y coherente |
| Pautas educativas alteradas (ausencia de normas y límites, falta de supervisión, exceso de disciplina o de permisividad, refuerzos no-consistentes, superprotección) | Al menos un progenitor emocionalmente estable, afectivo y acogedor, que potencie la autoestima del niño |
| Falta de cohesión y comunicación, interrupción de los rituales familiares, alto nivel de conflictos | Estabilidad y cohesión familiar |
| Dificultades económicas y/o de adaptación | Núcleo familiar pequeño (menos de 4 hijos) |
| Modelado de patrones de consumo abusivos y transmisión de actitudes favorables de la familia hacia el consumo | Modelos de conducta positivos en la familia y rechazo de conductas de riesgo |
| | Supervisión y controles paternos adecuados |
| | Actividades de ocio familiares, rituales y celebraciones |
| | Comunicación padres-hijos abierta y sincera |

*(Continúa)*

*(Continuación)*

| Factores de riesgo | Factores de protección |
|---|---|
| **Escolares** | |
| Dificultades en la relación con los compañeros o los profesores (conducta disruptiva en clase, rechazo, acoso escolar, etc.) | Vínculos con la escuela, los compañeros y los maestros |
| Dificultades de aprendizaje y bajo rendimiento | Buena comunicación padres-escuela |
| Ausencia de vínculos significativos en la escuela | Normas claras sobre las conductas aceptables |
| Fracaso académico y/o absentismo escolar | Supervisión y refuerzos coherentes con las normas |
| | Expectativas de los maestros claras y adaptadas a las capacidades del niño |
| **Socioculturales** | |
| Contacto con grupos de riesgo | Vinculación a grupos o instituciones prosociales (religiosos, deportivos, culturales, etc.) |
| Presión del grupo de amigos y de la publicidad hacia el consumo de alcohol/otras sustancias | Relaciones positivas con adultos significativos: maestros, familiares, vecinos, etc. |
| Adolescencia prolongada (inmadurez) | Modelos adultos y amigos no consumidores de sustancias |
| Sociedad consumista y hedonista | Participación en actividades de grupo positivas (excursiones, juegos, deportes, trabajos escolares, etc.) |
| Costumbres culturales y modas (falsas creencias sobre las sustancias y baja percepción de riesgos, implantación de patrones de consumo anglosajón de alcohol, cannabis con alta concentración de THC, etc.) | Normas sociales claras respecto a la abstinencia de alcohol/sustancias en ciertas ocasiones |
| Elevada disponibilidad de alcohol/otras sustancias (bajo precio, acceso fácil en el barrio, supermercados, internet, etc.) | Acceso a servicios comunitarios flexibles y adaptables a las necesidades de los usuarios |
| Situaciones extremas de pobreza, desarraigo cultural o marginación social | Oportunidades para participar en actividades sociales y de ocio alternativas al consumo de sustancias |

THC: delta-9-tetrahidrocannabinol. Basado en Hawkins et al., 1992.

## Modelos etiológicos de vulnerabilidad a la patología dual en adolescentes

La compleja interacción entre los múltiples factores constitucionales y ambientales que pueden intervenir en el desarrollo de trastornos mentales, entre los que se incluye la adicción a sustancias, ha sido elaborada por medio de diversos modelos etiológicos. Estos modelos permiten explicar cómo algunos niños y adolescentes desarrollan determinadas características temperamentales, cognitivas o comportamentales que les predisponen a consumir sustancias, o bien a desarrollar un consumo problemático una vez que se han expuesto a ellas. La mayoría de los modelos presuponen que los TUS y otros trastornos mentales comparten mecanismos etiológicos biopsicosociales (Rutter, 2005).

### *El modelo holístico de Kenneth Sher*

Uno de los modelos etiológicos más completo y potencialmente útil en el campo de la

prevención y el tratamiento de los trastornos duales en la infancia y la adolescencia es el modelo de Sher (1991), desarrollado en un principio para explicar la vulnerabilidad a la psicopatología de los hijos de personas con problemas de alcohol (fig. 4). Sher propuso la existencia de 3 vías etiológicas que permiten relacionar los antecedentes familiares de alcoholismo con el desarrollo de patología mental y con el consumo de alcohol en los descendientes, aunque este modelo también es útil para explicar el desarrollo de patología dual en general.

La primera vía del modelo es la de la *desviación social*, que propone que algunos factores genéticos podrían influir por medio de mecanismos neurobiológicos en el desarrollo de disfunciones cognitivas y/o temperamentales, que ocasionarían ya en la infancia problemas de conducta y dificultades escolares. Las respuestas en el entorno familiar y escolar a tales dificultades, en forma de disciplina punitiva o inconsistente, contribuirían a aumentar el estrés y fomentarían un modelo de conducta negativo. Esta situación, a su vez, interferiría en la adaptación escolar, generando posibles déficits cognitivos, dificultades en la vinculación entre la escuela y la familia y entre el sujeto y sus compañeros. Todos estos factores pueden conducir al fracaso escolar y, ya en la adolescencia, a una mayor facilidad para buscar apoyo emocional, refuerzo positivo, identidad y autoestima en grupos desviados en los que se consumen sustancias.

La segunda vía etiológica del modelo de Sher es la del *afecto negativo*, que sugiere

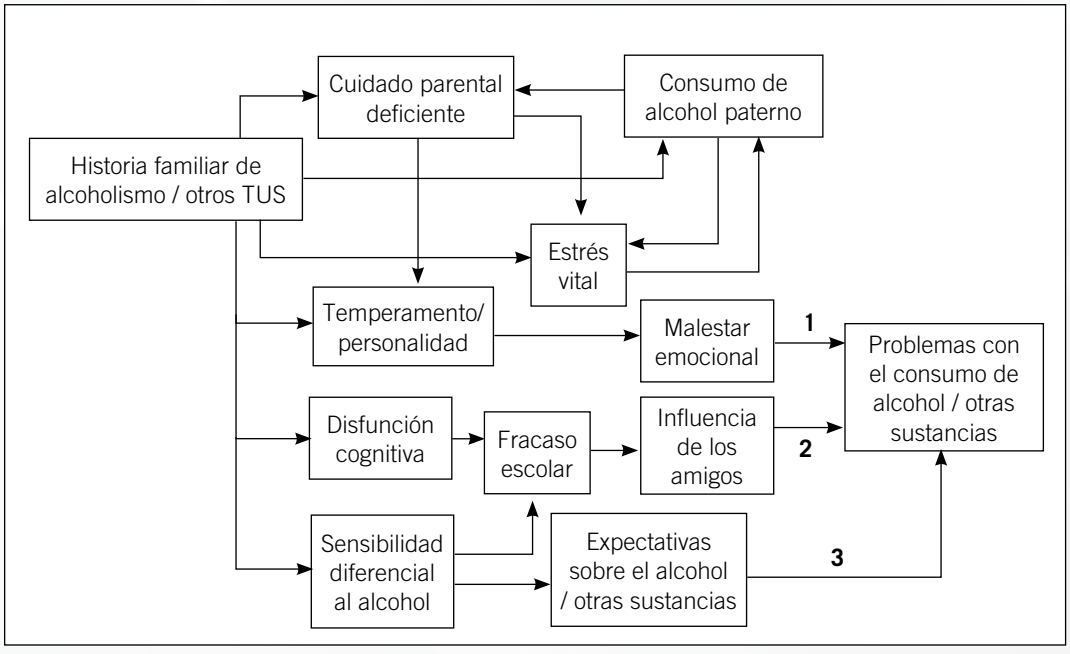



**Figura 4.** Modelo de vulnerabilidad para el alcoholismo familiar: 1. Vía del afecto negativo. 2. Vía de la desviación social. 3. Vía del refuerzo aumentado. Modelo simplificado, modificado de Sher, 1991.

que, también debido a razones genéticas y del ambiente familiar, algunos niños tendrían dificultades para desarrollar estrategias de afrontamiento adecuadas ante las situaciones de estrés, mostrando síntomas de ansiedad o depresión frente a ellas. Cuando en la adolescencia descubren por influencia de su ambiente social que el alcohol u otras sustancias pueden aliviar temporalmente ese malestar emocional, es posible que se habitúen a tomarlas con este objetivo y acaben teniendo problemas.

La tercera vía del modelo es la del *refuerzo aumentado*. Se basa en la existencia de factores genéticos (aunque modulados por factores ambientales) que influyen en el desarrollo de una respuesta farmacodinámica cerebral particular a algunas sustancias, y que puede hacer que su consumo sea más atractivo o reforzador para algunos individuos, aumentando así la probabilidad de abuso y posterior adicción.

Las tres vías presentadas han sido validadas a través de modelos de ecuación estructural, e interaccionarían entre sí de forma compleja para determinar la trayectoria particular de cada individuo en el desarrollo de trastornos mentales y problemas relacionados con el alcohol u otras sustancias, en función de las relaciones entre los factores concretos que intervengan así como de la intensidad de estas relaciones (Schuckit et al., 2006).

### *El modelo de desinhibición neuroconductal del grupo CEDAR*

Tarter y otros investigadores del Grupo CEDAR (Center for Education and Drug Abuse Research), fundado en 1989 por el NIDA (National Institute of Drug Abuse) para explorar la trayectoria ontogenética de las adicciones, desarrollaron, basándose en estudios prospectivos, una aproximación a los factores neurocognitivos implicados en el desarrollo de la patología dual precoz. El constructo elaborado, denominado «desinhibición neuroconductual», atribuye a una disfunción en la actividad del córtex prefrontal y los circuitos asociados la presencia de déficit en la inhibición de respuesta y otras funciones ejecutivas, así como en la regulación de la conducta y las emociones. Estos aspectos constituirían un componente nuclear en la etiopatogenia de los trastornos mentales externalizantes, como el TDAH y otros trastornos de conducta, así como en la vulnerabilidad al TUS. El perfil de «temperamento desinhibido» se caracterizaría por una elevada búsqueda de novedades y una baja evitación del daño (Tarter et al., 2004). Este grupo ha propuesto una batería de test para evaluar la desinhibición neuroconductual, con el objetivo de poder detectar precozmente a los individuos vulnerables y actuar preventivamente (Vanyukou et al., 2009).

### *Síndrome de deficiencia de la recompensa*

Otro de los factores de predisposición genética que se ha sugerido como posible origen de la patología dual consiste en la hipoactivación del circuito motivacional (núcleo *accumbens* y área ventral tegmental) o «síndrome de déficit de recompensa», que podría generar en el individuo el deseo de compensar ese déficit por medio del consumo de sustancias o de realizar actividades excitantes o gratificantes (Blum et al., 2013; Volkow y Baler, 2013). Los autores de este modelo han propuesto como método para diagnosticar la predisposición genética a desarrollar este síndrome la realización de análisis de genes candidatos específicamente

relacionados con el sistema de recompensa (Blum et al., 2013), e incluso han propuesto que algunas técnicas psicoterapéuticas, como la musicoterapia, podrían compensar esa hipoactivación del circuito motivacional (Blum et al., 2010).

***Modelos evolutivos y de género***

Algunos modelos etiológicos sobre el desarrollo precoz de patología dual hacen referencia específicamente a aspectos evolutivos que modulan la presentación de los diversos factores de riesgo en diferentes momentos de la vida. Uno de ellos es el «Modelo Comprehensivo de Aprendizaje Social Multifásico», de Kaplow et al. (2002), que explica el consumo de sustancias en adolescentes de riesgo integrando diversos factores individuales, familiares y sociales de otros modelos, y propone una tipología de riesgo en función del predominio de síntomas externalizantes o internalizantes. Asimismo, distingue dos tipos de consumidores de sustancias, según si este consumo se inicia en la preadolescencia o en la adolescencia. Los autores proponen que en el primer caso habría mayor influencia de la genética y del ambiente familiar, mientras que en el segundo influiría más el entorno social (amigos, factores culturales).

Curran y Willoughby (2003), en su modelo sobre psicopatología del desarrollo, proponen que en el proceso de maduración ocurren periodos de transición rápida (periodos críticos), en los que se producen grandes avances en el desarrollo, y periodos más lentos, de reorganización, quietud y consolidación de los cambios. En los periodos críticos, los factores socioculturales pueden influir intensamente en la biología y la conducta del individuo, y viceversa; por ello, son periodos clave para redirigir el curso del desarrollo y la trayectoria vital de la persona. Los problemas suelen ocurrir cuando hay un desacuerdo entre la maduración biológica del cerebro y la presión social que exige determinado tipo de respuesta. Por ejemplo, en la adolescencia, el desarrollo de las funciones ejecutivas frontales permite progresivamente la autorregulación de estados emocionales internos, de la activación cerebral (o *arousal*) y de la motivación. Todo ello facilita la toma de decisiones autónomas y el mantenimiento de una conducta dirigida a objetivos. Para que esta transición se produzca con naturalidad, los padres deben cambiar los patrones educativos infantiles y potenciar los mecanismos de apoyo externos, el control y el modelaje de roles sociales por parte de familiares o amigos mayores con roles positivos que pueden ayudar y proteger al adolescente en este periodo de vulnerabilidad especial a la presión de posibles influencias negativas de grupos de riesgo, hasta que acabe su proceso de maduración. Algunos autores proponen que el estudio en profundidad de la dinámica temporal de la maduración de procesos, como la toma de decisiones, el autocontrol y la motivación, permite desarrollar estrategias preventivas y terapéuticas cada vez más eficaces (Chambers et al., 2007; Gladwin et al., 2011).

Otros modelos etiológicos destacan que las complejas interacciones entre factores de riesgo biopsicosociales no sólo cambian a lo largo de tiempo, sino que esta evolución depende de factores individuales, como el sexo del individuo. Así, las chicas madurarían por un lado más precozmente pero serían más vulnerables a la influencia de chicos mayores, que pueden incitarlas a consumir sustancias o tener relaciones sexuales precoces.

Por esto, podrían plantearse algunas intervenciones preventivas específicamente para ellas (Schinke y Schwinn, 2005).

En general, los modelos más recientes ilustran las complejas vías a través de las que interaccionan los diferentes factores de riesgo de transmisión intergeneracional de trastornos duales, incorporando aspectos evolutivos, culturales o diferencias de género, que pueden tener gran utilidad a la hora de diseñar intervenciones preventivas y terapéuticas (Chassin et al., 2012).

## Clínica de la comorbilidad psiquiátrica: trastorno dual precoz

Al igual que en el adulto, la aproximación a la clínica de los trastornos psiquiátricos en el adolescente puede partir de dos visiones no contrapuestas ni excluyentes: una *perspectiva categorial*, en la que se amparan entre otras las actuales clasificaciones CIE (Clasificación Internacional de Enfermedades) y DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) y que identifica trastornos y categorías diagnósticas específicos, y otra *dimensional*, acorde al análisis de las interrelaciones entre signos, síntomas o conductas. Desde esta perspectiva es desde la que Achenbach y Edelbrock, 1978, en su trabajo pionero, identificaron dos dimensiones psicopatológicas en la infancia y la adolescencia, denominadas internalizante y externalizante, a lo largo de las cuales varían los síntomas de los trastornos mentales. La dimensión internalizante hace referencia a conductas resultantes de conflictos emocionales que el sujeto dirige hacia sí mismo, tales como el aislamiento o la evitación; los trastornos de ansiedad y la depresión serían la expresión de estos problemas. La dimensión externalizante comprende conductas dirigidas hacia el entorno, como la agresión, el desafío o la antinormatividad; los trastornos de conducta son aquí la expresión categorial de los signos y síntomas.

### Trastornos externalizantes. Trastornos por conducta disruptiva

Los trastornos por conducta disruptiva, epígrafe bajo el cual la clasificación DSM (tanto en su versión anterior DSM-IV-TR como en la reciente edición DSM-5) integra el trastorno oposicionista-desafiante, el trastorno de conducta (TC) y el TDAH, constituyen el grupo de diagnósticos comórbidos más frecuentes en adolescentes con TUS (APA 1994; 2002). La prevalencia media de estos trastornos en muestras comunitarias de adolescentes con TUS es del 46% (Armstrong y Costello, 2002), aunque en otros estudios se sitúa incluso en el 66% (Chan et al., 2008). Estos trastornos se caracterizan por la presencia de comportamientos como la hiperactividad, el negativismo, los desafíos, las agresiones verbales y físicas o la delincuencia manifiesta, entre otros.

#### *Trastorno de conducta y trastorno negativista desafiante*

La clasificación DSM-5, y su predecesora, la DSM-IV-TR, diferencian estos dos trastornos pese al frecuente solapamiento sintomático entre ambos, algo que sugiere que comparten algunas características etiopatogénicas.

En el *TC*, el DSM-5 describe a niños y adolescentes con conductas agresivas y delictivas que representan transgresiones muy graves de las normas sociales apropiadas a su edad, con mayor preponderancia de la violación de las leyes y de los derechos básicos de los otros. El TC en la infancia puede ser el precursor de un trastorno antisocial de la personalidad en la edad adulta. De hecho, uno de los criterios definitorios de este trastorno en el adulto es la existencia de un trastorno disocial que comienza antes de los 15 años. Sin embargo, la progresión a un trastorno antisocial de personalidad no es siempre la norma, presentándose aproximadamente en un 30% de los casos (Robins et al., 1991).

En el *trastorno negativista desafiante* (TND), los síntomas clínicos incluyen el desafío a la autoridad, la negativa a cumplir las demandas de los adultos, la culpabilización de los otros y una tendencia hacia el rencor y las actitudes vengativas. Este patrón de conducta con frecuencia se advierte igualmente en los niños diagnosticados de TC, de forma que no es raro que los individuos con este último diagnóstico tengan antecedentes de TND; este hecho alimenta la percepción del TND como una forma moderada de trastorno por comportamiento perturbador que antecede al TC y al trastorno antisocial de personalidad. Sin embargo, el DSM no admite el diagnóstico doble de TND y TC por considerar que existe una distinción válida entre ambos síndromes, ya que no todos los casos de TND progresan a un TC. Igualmente, el DSM no admite el diagnóstico de TND si durante el periodo de observación se ha presentado un cuadro afectivo o psicótico, por entender que el negativismo o la hostilidad pueden ser manifestaciones de tales cuadros.

Finalmente, el DSM-5 contempla dos factores moduladores que diferencian subtipos de TC:

— Trastorno de conducta de inicio precoz (antes de los 10 años). Existen diferencias significativas en cuanto al pronóstico del trastorno dependiendo de la edad de aparición. Los casos de inicio precoz, definidos por la presencia de, al menos, uno de los criterios diagnósticos antes de los 10 años de edad, son más prevalentes en varones. Además, se caracterizan por la mayor frecuencia de agresiones a terceros, una prevalencia más elevada de TND durante la infancia y un mayor riesgo de progresión a trastorno antisocial de la personalidad en la edad adulta.
— Trastorno de conducta con limitadas emociones prosociales (del inglés *«limited prosocial emotions»*). La diferenciación de subtipos en función de la activación emocional ha sido una posibilidad planteada por diversos autores desde hace tiempo. Sin embargo, no se había considerado que tuviera suficiente validez predictiva hasta la última edición del DSM-5, que se propone diferenciar los casos que se caracterizan por la agresividad proactiva, con menor reactividad emocional y autonómica, predominando la instrumentalización de la conducta, la falta de remordimientos, el predominio de una afectividad superficial, con escasa consideración respecto a las consecuencias de los actos. Este estilo de afrontamiento, además, debe reproducirse en diferentes ámbitos (social, escolar, familiar), traduciendo una limitada empatía y escasa conciencia respecto a los sentimientos y deseos de terceros. Estos individuos presentan un patrón de proble-

mas de conducta más grave y diferente respuesta a los enfoques terapéuticos. Según los autores responsables de este especificador en el DSM-5, el tratamiento en estos casos deberá ser más intensivo e individualizado. La introducción de este especificador pretende asimismo alentar la investigación y limitar la utilización de otros términos potencialmente estigmatizadores.

El equivalente a estos dos trastornos en la clasificación internacional CIE-10 es el denominado trastorno disocial, que se define desde una perspectiva dimensional, de *continuum*. La CIE-10 recoge más de 20 posibles signos, síntomas o conductas, y según los que estén presentes permite considerar diferentes subtipos en función de la naturaleza del trastorno y de factores con papel pronóstico en la evolución. Este manual distingue 4 subtipos: trastorno disocial limitado al contexto familiar, trastorno disocial en niños no socializados, trastorno disocial en niños socializados y trastorno disocial desafiante y oposicionista. En la actualidad, la edad de inicio, la presencia de agresividad y el grado de socialización son consideradas las variables del trastorno disocial con mayor valor pronóstico (Wiener et al., 2004).

La identificación de un trastorno de conducta no plantea dificultades específicas, ya que los criterios diagnósticos no generan excesivas controversias. La utilización de entrevistas diagnósticas estructuradas, como la Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Aged Children (K-SADS) (Chambers et al., 1985) y la Diagnostic Interview Schedule for Children (DISC) (Costello et al., 1985) o de escalas psicométricas como la Child Behavior Checklist (CBCL), que incluyen en sus versiones actualizadas la recogida de información tanto de los padres, tutores y profesores, como del paciente, sistematiza la evaluación clínica (Achenbach, 2001a, 2001b, 2001c).

Pero a su vez, debido a que el diagnóstico no se basa en la etiología sino en la presencia de un amplio rango de manifestaciones conductuales, los individuos que cumplen criterios de TC pueden presentar alteraciones subyacentes muy diferentes. De hecho, la mayoría de los adolescentes diagnosticables de trastorno de conducta cumplen criterios para otro diagnóstico psiquiátrico (Steiner et al., 1997). El diagnóstico de un trastorno de conducta, por tanto, puede resultar en ocasiones poco específico con respecto a su naturaleza primaria o su presentación como acompañante de otro trastorno. Así, los síntomas de un TC o de un TND pueden ser la manifestación de un trastorno del afecto o una psicosis, o bien pueden estar asociados a un TDAH.

Más allá de las diferentes aproximaciones semiológicas, si consideramos ambos trastornos en su conjunto (TND y TC), encontramos que constituyen el principal diagnóstico comórbido vinculado a los TUS en el adolescente. Esta asociación epidemiológica discurre, desde una perspectiva de desarrollo, en paralelo a la realidad clínica de la comorbilidad psiquiátrica en el adulto con TUS. Para el adulto, la presencia de un diagnóstico de TC en la infancia, sobre todo si éste es de inicio prepuberal, supone un riesgo del 30% de progresión a un diagnóstico de trastorno de personalidad antisocial. Este último diagnóstico, a su vez, constituye una de las comorbilidades más frecuentes en el adulto afectado de un TUS, reflejando un cierto *continuum* en la presencia de problemas externalizantes

a lo largo de diferentes periodos del desarrollo y de la vida adulta.

La medida en que en ese *continuum* subyacen factores fisiopatológicos comunes, constitucionales y/o ambientales, sigue siendo objeto de análisis, existiendo estudios transversales, prospectivos, genéticos e incluso estructurales que avalan tal aproximación. Modelos actuales sobre constructos neurobiológicos explicativos de la adicción a sustancias en el adulto encuentran un paralelismo en lo concerniente a posibles disfunciones (déficits en la inhibición de respuesta o en la atribución de saliencia) que también se identifican entre los factores de vulnerabilidad de las conductas externalizantes. Estos rasgos fenotípicos podrían expresarse en fenómenos conductuales como perturbaciones en la autorregulación de la ira y la impulsividad, que pueden iniciarse o mantenerse por una amplia variedad de factores biológicos, psicológicos y sociales (Moeller et al., 2001). Finalmente, y posiblemente como expresión de bases fisiopatológicas comunes, se acepta asimismo que la relación entre los TUS y las conductas externalizantes es recíproca, de forma que cada uno exacerba la expresión del otro, y su concurrencia ensombrece el pronóstico de cada trastorno por separado (Grilo et al., 1996). A su vez, estudios longitudinales han establecido que la presencia de un TC de inicio en la infancia predice un debut más precoz del consumo de sustancias psicoactivas e incrementa el riesgo de desarrollar TUS (Sung et al., 2004).

### *Trastorno por déficit de atención e hiperactividad*

Los estudios epidemiológicos sitúan la prevalencia de TDAH en muestras de adolescentes en tratamiento por TUS entre el 38 y el 57%, lo cual da una idea de la relevancia de esta asociación (Lewinsohn et al., 1995). Esta relación ha llevado a algunos autores a considerar la presencia de un diagnóstico de TDAH en la infancia como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de TUS, según los resultados de estudios prospectivos (Barkley et al., 2004; Biederman et al., 2008). Otros estudios, sin embargo, no apoyan esta afirmación, sugiriendo que la vulnerabilidad para el consumo de sustancias asociada al TDAH está en realidad modulada por la frecuente presencia de un trastorno de conducta comórbido (Manuzza et al., 1991). Flory y Lynam (2003), en una revisión de estudios transversales y longitudinales, concluyeron que un diagnóstico de TDAH aislado en la infancia aumentaba de forma significativa el riesgo de presentar un trastorno por uso de tabaco. Pero la vulnerabilidad hacia el empleo de otras sustancias se atenúa de forma significativa cuando se controla el factor de confusión que puede tener la presencia de un trastorno de conducta comórbido.

Estos hallazgos inciden nuevamente en la compleja interrelación entre las tres principales categorías de trastornos por conducta perturbadora de debut en la infancia (TDAH, TND y TC). Los estudios epidemiológicos identifican una prevalencia en torno al 40-60% de trastornos de conducta comórbidos (TND o TC) en pacientes diagnosticados de TDAH. A su vez, los estudios prospectivos establecen claramente que los casos de TDAH que asocian un trastorno de conducta tienen una peor evolución, con mayor frecuencia de conductas disociales y de TUS en la adolescencia y edad adulta (Rutter, 1998). La presencia de ambos trastornos a la vez parece

asimismo incrementar el riesgo de evolución a un TUS en mayor medida que cada uno de ellos por separado (Barkley et al., 2004). Esta realidad ha llevado a especular si la presencia comórbida de un TDAH y un TC caracterizaría un subtipo clínico de trastorno por conducta perturbadora especialmente grave, con un patrón de agregación familiar específico y un pronóstico peor. Una visión dimensional de las conductas perturbadoras externalizantes permite, por otro lado, una aproximación diferente. La presencia de factores constitucionales (genéticos, neurobiológicos), algunos comunes y otros específicos, que se expresan principalmente en forma de dificultades en la modulación e inhibición de respuestas emocionales, motoras y conductuales, influida por factores ambientales, conducen a la expresión de conductas potencialmente desadaptativas, entre las que se puede llegar a incluir el consumo de sustancias. La dimensión de inatención e hiperactividad/impulsividad formarían parte de este constructo de rasgos que definen a la vulnerabilidad, si bien la mayoría de estudios sitúan la relevancia del papel causal de esos elementos por detrás en importancia del de la agresividad y la antinormatividad (Ernst et al., 2006).

La relevancia del TDAH como factor de vulnerabilidad para el consumo de sustancias y el desarrollo de TUS, en cualquier caso es considerable, atendiendo a su notable prevalencia, que oscila en torno al 3-6% según diversos estudios (Doshi et al., 2012). Esto lo convierte en uno de los trastornos psiquiátricos más prevalentes en la población infanto-juvenil. De ahí que, ante la realidad clínica de un adolescente con problemas por consumo de sustancias, se impone una evaluación que permita despistar o confirmar la presencia de un TDAH comórbido, por las implicaciones terapéuticas que de ello puedan derivarse. En ese sentido, el clínico debe estar familiarizado con la naturaleza del TDAH a la hora de aproximarse a un posible diagnóstico en un adolescente consumidor:

— Como trastorno del desarrollo, la semiología del TDAH evoluciona a lo largo de la vida, resultando en diferentes periodos la presentación clínica divergente. Si bien en la etapa prepuberal con frecuencia el síntoma guía es la presencia de hiperactividad, este rasgo se atenúa durante la adolescencia, persistiendo sin embargo la inatención y la impulsividad, que a su vez tienden a reflejarse en la clínica de forma diferente a como lo hacen en la infancia.
— En el paciente que presenta clínica de TDAH significativa en la infancia, durante la etapa puberal y en la transición desde la adolescencia a la edad adulta, en cambio, pueden predominar las manifestaciones de desregulación emocional, impulsividad o baja tolerancia a frustraciones. La inatención puede expresarse a menudo como baja persistencia y limitada motivación.
— Ante esta presentación, el clínico puede tener dificultad en su aproximación diagnóstica, en tanto y cuanto tales signos y síntomas pueden fácilmente atribuirse a otro origen, o bien ser entendidos incluso como la expresión temprana de otros trastornos psiquiátricos cuyo debut pueda producirse en la adolescencia, entre los que se pueden incluir las psicosis afectivas o no afectivas.
— Finalmente, la presencia de consumo activo de sustancias psicoactivas puede

distorsionar aun más la presentación del cuadro y dificultar la valoración de posibles síntomas de TDAH.

Los siguientes elementos de juicio facilitarán el trabajo de diagnóstico:

— Considerar la presencia de síntomas previos al desarrollo de hábitos de consumo de sustancias, su cronología, evolución a lo largo del desarrollo y su relevancia clínica (incluyendo posibles aproximaciones diagnósticas previas o incluso ensayos terapéuticos).
— La clasificación DSM-5 ha modificado el elemento limitante de la edad en el diagnóstico. La edición previa estimaba que no debía considerarse el diagnóstico si algunos de los síntomas no habían estado presentes de forma significativa antes de los 7 años de edad; la reciente, considera innecesario que se cumpla esta premisa, aunque sí establece que el cuadro clínico debe manifestarse antes de la pubertad.
— La mayor fiabilidad diagnóstica se alcanzará si se aborda la evaluación de síntomas haciendo inferencias, tanto en lo concerniente a expresiones conductuales del trastorno durante la etapa infantil y prepuberal, como recogiendo posibles expresiones clínicas del trastorno más específicas de la adolescencia.
— A su vez, es recomendable que la recogida de información sobre el caso se amplíe a varios observadores (padres, tutores, profesores), aparte del propio paciente. La evaluación de los padres podría hasta incluir una aproximación de cribado *(screening)* sobre la posible presencia del trastorno en uno de los progenitores, dado su notable factor hereditario que, en caso de confirmarse, contribuye en parte a la fiabilidad diagnóstica en el probando.

Es conveniente complementar la información recogida en la entrevista clínica con elementos psicométricos de validez consensuada. Aparte de los inventarios de comportamiento de Achenbach, ya comentados en el apartado de trastornos de conducta, resultan de ayuda otros instrumentos (tabla 3).

## Trastornos internalizantes, trastornos mixtos de conducta y emociones y trastorno bipolar

Los trastornos internalizantes de la conducta infantil se refieren a conductas problema, como comportamientos de inhibición, inquietud, evitación, timidez, etc., y su correlato categorial lo forman la depresión unipolar (trastorno depresivo mayor, distimia y trastorno depresivo no especificado) y los trastornos de ansiedad. La comorbilidad con patología internalizante en el adolescente con TUS constituye un área de notable interés. En este grupo poblacional resulta frecuente que la preponderancia de conductas disruptivas distraiga la atención del clínico y desdibuje la presentación clínica, ocultando la presencia de síntomas significativos de ansiedad y depresión. Esto es comprensible desde una perspectiva de psicología del desarrollo. En el adolescente, la modulación de las emociones y el afecto es aún inmadura en comparación con el adulto, algo que puede influir en la expresión conductual de estados de labilidad emocional o tristeza. Los estudios epidemiológicos, como el de Chan et al. (2008) sobre la comorbilidad psiquiátrica en pacientes con TUS, lo demuestran.

**Tabla 3.** Recomendaciones en el diagnóstico de TDAH

| | |
|---|---|
| Evaluación de los padres | Child Behavior Checklist (CBC) (Achenbach, 2001a)<br>Escala de evaluación de Conners (CPRS-48) (Conners, 1998)<br>Cuestionario de puntos fuertes y dificultades (SDQ padres) (Goodman, 1999)<br>Cuestionario de situaciones en casa revisado (HSQ-R) (Du Paul, 1991) |
| Evaluación de la escuela | Child Behavior Checklist-Teacher (CBC escolar) (Achenbach, 2001c)<br>Escala de evaluación de Conners (CTRS-28) (Conners, 1998)<br>Cuestionario de puntos fuertes y dificultades (SDQ maestros) (Goodman, 1999)<br>Cuestionario de situaciones escolares (SSQ-R) (Du Paul, 1991) |
| Evaluación del paciente | Youth Self Report (YSR) (Achenbach, 2001b)<br>Cuestionario de puntos fuertes y dificultades (SDQ adolescentes) (Goodman, 2001) |
| Exploración psicométrica de déficits neuropsicológicos | WISC-IV (Wechsler, 2005)<br>Test de lectura-escritura (TALE) (Toro, 1980) |

De: García y Nicolau, 2005.

En una amplia muestra comunitaria de sujetos que mantenían tratamiento por TUS estratificada por grupos etarios, la prevalencia de trastornos externalizantes se atenuaba con la edad, mientras que los problemas internalizantes adquirían progresivamente mayor preponderancia. Aun siendo así, estos autores encontraron que en la muestra de 4.930 adolescentes en tratamiento por TUS, el 48% presentaba, al menos, un diagnóstico comórbido de trastorno internalizante. La importancia de estos datos es aún mayor si se tienen en cuenta estudios en población adulta con TUS, en los que la presencia de trastornos depresivos comórbidos se ha asociado a una mayor vulnerabilidad para presentar otras alteraciones psicopatológicas y a un mayor riesgo de conductas suicidas (Blanco et al., 2012).

Por tanto, es relevante que ante el adolescente con TUS el clínico aborde de forma exhaustiva la evaluación de posibles síntomas de depresión y malestar emocional. A la vez, la consideración de factores específicos sobre la expresión divergente de los síntomas depresivos en la adolescencia, la coexistencia de conductas internalizantes y externalizantes, o la presencia de un trastorno del afecto bipolar, será fundamental para la correcta orientación diagnóstica.

### *Trastorno depresivo y TUS*

En términos generales, la presentación clínica de la depresión en el adolescente es similar a la del adulto, pero existen algunas diferencias atribuibles a factores evolutivos físicos, emocionales, cognitivos y sociales propios de la edad. Los niños y adolescentes pueden presentar *per se* dificultades en la regulación de emociones y conducta que se expresan en forma de labilidad del ánimo, irritabilidad, baja tolerancia a frustraciones, quejas somáticas o conductas evitativas —e

incluso regresivas—. Todo ello puede exacerbarse en el contexto de una depresión y desdibujar el cuadro clínico típico, y más aun si se tiene en cuenta que los síntomas melancólicos son menos frecuentes o pueden igualmente expresarse de forma diferente al adulto (Birmaher et al., 2007). El papel que el consumo activo de determinadas sustancias pueda tener en la expresión clínica de los síntomas puede llevar al clínico a hacer atribuciones erróneas respecto a la significación clínica de los síntomas depresivos en ese contexto.

***Depresión y conducta perturbadora***

La presencia de diagnósticos comórbidos asociados a la depresión en el adolescente es muy prevalente. Dentro de las posibles comorbilidades en el paciente adolescente dual deprimido, es muy frecuente que se presenten de forma concomitante alteraciones de la conducta, cuya elaboración diagnóstica a menudo es compleja. Como ya hemos mencionado, la presencia de conductas externalizantes en el adolescente deprimido no es infrecuente y puede ser atribuible al propio episodio depresivo. La ausencia de un historial previo de tales dificultades puede guiar el diagnóstico. En otras ocasiones puede asistirse a la presencia de un historial previo de trastorno de la conducta perturbadora, que en el contexto de posibles estresores derivados del mismo (problemas escolares, familiares o interpersonales) y con el concurso de consumo de sustancias, converge en la presencia de clínica depresiva. Algunos autores refieren hasta un 50% de comorbilidad con TC en adolescentes que presentan clínica depresiva y consultan por TUS (sobre todo en mujeres), siendo esta población tributaria de una aproximación terapéutica específica por considerarse una población de riesgo incrementado de conductas autolesivas o suicidio (Riggs et al., 2007). A la vez, los pacientes con TC y depresión pueden desarrollar una mejor adhesión al tratamiento y evolución que los adolescentes sólo con TC (Kaminer, 1992a).

***Depresión, TUS y trastorno por estrés postraumático (TEPT)***

La interrelación entre trauma y TUS es bidireccional, constituyendo la presencia de traumas un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de TUS, a la vez que los problemas por consumo de sustancias incrementan el riesgo de experimentar traumas (Lubman et al., 2007). Algunos estudios epidemiológicos cifran en hasta un 25% la prevalencia de TEPT en población adolescente en tratamiento por TUS, y varios estudios prospectivos han evidenciado que este trastorno constituye en sí mismo un factor de riesgo independiente para el desarrollo de TUS. La expresión clínica del TEPT se caracteriza por la presencia de síntomas específicos (pensamientos intrusivos en los que se revive la experiencia traumática, conductas de evitación de diversa índole asociadas a la posibilidad de revivir la experiencia y síntomas que traducen sobreactivación emocional persistente) que se inician tras la experiencia de un suceso traumático, que, a su vez, se asoció a una experiencia emocional intensa durante el suceso o poco después. En el adolescente con TUS, la expresión clínica de estos síntomas puede concentrarse en la presencia de clínica depresiva, con notables rasgos de atipicidad, desregulación emocional y de la conducta, frente a la cual el profesional puede obviar la influencia de un TEPT comórbido. De ahí

la importancia de profundizar en la evaluación del paciente adolescente con TUS respecto a la posible presencia de traumas y clínica de TEPT asociada (Kimmerling et al., 2006).

### *Depresión bipolar frente a trastorno de conducta con depresión comórbida frente a trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo*

Descartar un trastorno bipolar en casos de adolescentes en que converge un TUS y síntomas afectivos es muy relevante. Si bien la prevalencia de trastorno bipolar en adolescentes en seguimiento por TUS es aparentemente menor que la de otros diagnósticos, no es menos cierto que, al igual que en el paciente adulto, en el adolescente diagnosticado de trastorno bipolar la presencia de un TUS comórbido es muy elevada. Los estudios identifican tasas que oscilan entre el 20 y el 32% (Goldstein et al., 2010), demostrando además que el incremento en el riesgo de presentar un TUS en el adolescente bipolar es independiente de la presencia de otros diagnósticos (Wilens et al., 2008).

Como norma general, el primer episodio de un trastorno bipolar que debuta en la adolescencia no suele ser un episodio maníaco franco, lo que suele dificultar con frecuencia la detección del problema (McGlashan, 1988); incluso la presentación de los episodios maníacos a estas edades suele ser bastante atípica. Weller et al. (1995) consideran que en los adolescentes es característico que el trastorno bipolar aparezca como un período «tormentoso» de duración variable caracterizado por la aparición gradual y tórpida de tentativas suicidas, conducta desinhibida o síntomas psicóticos. En estos pacientes, las alteraciones de conducta, como delincuencia, vandalismo y agresividad, son frecuentes, mientras que los síntomas con mayor poder discriminativo lo son menos. Otra de las características clínicas descritas por algunos autores en los casos de trastorno bipolar de inicio en la infancia o adolescencia es la presencia de episodios breves y recortados de «descarga» afectiva y emocional, con notable agresividad y descontrol de los impulsos (Davis, 1979)

En estas circunstancias, la diferenciación entre trastorno bipolar y trastorno por comportamiento perturbador (con o sin comorbilidad depresiva asociada) puede resultar especialmente difícil. Connor y Doerfler (2012) ilustran en un artículo original esta realidad clínica, demostrando las similitudes en la expresión sintomática entre casos de trastorno bipolar pediátrico y trastornos de conducta perturbadora que asocien clínica depresiva. La impulsividad, la irritabilidad, la hiperactividad, la verborrea, la fácil distracción y la pobre introspección que ocasionalmente acompañan a los trastornos por comportamiento perturbador de la infancia pueden confundir el diagnóstico, ya que en el trastorno bipolar de la adolescencia son frecuentes la disforia, los estados mixtos y las remisiones incompletas. Las implicaciones terapéuticas son relevantes. Así, la presencia de síntomas depresivos en el paciente dual adolescente con un diagnóstico de TC, constituye una de las posible indicaciones de tratamiento con ciertos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) (Riggs et al., 2007). En cambio, el tratamiento con antidepresivos en el paciente bipolar pediátrico, con o sin TUS, tiene indicaciones restringidas y puede inducir virajes. Así mismo, el tratamiento con estabilizadores del ánimo, el tratamiento de primera elección en el pa-

ciente bipolar adolescente dual, puede ser desestimado por una aproximación diagnóstica inadecuada.

De cara a la elaboración de un diagnóstico diferencial, Carlson (1990) apunta que en los casos de trastorno por conducta perturbadora las alteraciones aparecen muy tempranamente (6-7 años de edad) y siguen un curso crónico y constante, mientras que cuando son la manifestación de un trastorno bipolar surgen más tardíamente y siguen un curso más bien episódico o claramente fluctuante. Otros autores recomiendan tener muy presente los antecedentes psicopatológicos familiares (Wozniak et al., 1995).

La prevalencia de trastornos por conducta perturbadora en la población general es conocida; se cifra entre el 1,5 y el 3,4%, se mantiene estable en el tiempo y constituye una de las patologías más prevalentes en la psiquiatría infantil y juvenil (Steiner et al., 1997). En cambio, los datos epidemiológicos sobre la prevalencia de trastorno bipolar en la infancia y adolescencia son más inconclusos y sugieren prevalencias no superiores al 1% en adolescentes (McLellan et al., 2007). Por otro lado, la evidencia aportada por estudios retrospectivos en adultos diagnosticados de trastorno bipolar, según los cuales el trastorno se manifestaría ya en la infancia o la adolescencia en el 20-60% de los casos (Joyce, 1984; Lish et al., 1994), ha incentivado la investigación sobre la naturaleza del trastorno bipolar pediátrico en las últimas décadas. A su vez, la difusión de estos estudios sobre el trastorno bipolar pediátrico, en el contexto de un notable solapamiento de la expresión clínica del mismo con otros trastornos, ha conducido según algunas voces críticas a su sobrediagnóstico y a una considerable insatisfacción con los actuales criterios y elaboraciones diagnósticas (Leibenluft, 2011).

En este contexto, una aproximación dimensional a estos fenómenos conductuales ha culminado finalmente en la elaboración de una nueva categoría diagnóstica que ha sido incluida en la quinta edición de la clasificación DSM. El «trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo» queda definido como una condición en la que se cumplen los siguientes criterios (Copeland et al., 2013): *a)* episodios persistentes (3 o más veces por semana) de irritabilidad y perturbación conductual grave, y *b)* presencia interepisódica de un estado de ánimo negativo (irritabilidad, enfado o tristeza) la mayor parte del día, casi cada día.

Estos signos y síntomas deben ser observables por terceros, producirse en más de un ámbito de convivencia, presentarse durante al menos 1 año, y debutar antes de los 10 años.

La introducción de esta nueva categoría, como alternativa en los casos en que el diagnóstico diferencial entre un posible trastorno afectivo o un trastorno de conducta sea complejo, no está exenta de críticas. La escasez de estudios de validación empírica, la notable comorbilidad del trastorno (sobre todo con el TND) que traduce su posible heterogeneidad, la baja fiabilidad interobservadores y las dudas sobre su estabilidad longitudinal son algunas de las limitaciones (Axelson, 2013). Los estudios iniciales sobre el trastorno insisten en que la aplicación apropiada de los criterios de frecuencia, intensidad y duración es fundamental para aportar especificidad en el diagnóstico, algo que por otro lado puede ser difícil atendiendo a la realidad de la evaluación retrospectiva con cuidadores o pacientes. Aun así, los autores impulsores de ella

consideran que cubre una necesidad importante de cara a aportar una filiación diagnóstica de los casos de niños y adolescentes que presentan frecuentes episodios de desregulación emocional y conductual, además de irritabilidad crónica, y en los que la orientación de trastorno bipolar pediátrico a menudo no se demuestra en el seguimiento longitudinal y no está exenta de inducir estigma o incluso iatrogenia (Axelson, 2013).

A la espera de estudios sobre la estabilidad longitudinal de este diagnóstico y la respuesta a intervenciones terapéuticas, podemos anticipar que dada su naturaleza fenomenológica, su notable asociación y comorbilidad con otros trastornos internalizantes y externalizantes, asistiremos en el futuro a una importante comorbilidad de esta patología en los casos de adolescentes con TUS.

## Abordaje terapéutico

Existe un consenso generalizado en torno a la necesidad de que el abordaje terapéutico de los casos de patología dual en adolescentes se planifique desde un modelo de tratamiento integrado, en el que el enfoque de la problemática de consumo y de la patología comórbida se implemente de forma altamente coordinada (Bukstein, 2005; Baker et al., 2007). Sin embargo, esta perspectiva se enfrenta con dos inconvenientes: por una parte, el empleo de modelos integrados es más costoso económicamente, requiere de más recursos y es más difícil de implementar (Brunette et al., 2008); por otra, existe una tendencia histórica a la separación del abordaje terapéutico de los TUS y los trastornos mentales en diferentes dispositivos asistenciales (Hawkins, 2009).

Algunos autores han propuesto como solución para superar las barreras anteriores la posibilidad de realizar programas con diferentes grados de integración o coordinación, dependiendo de la gravedad de cada uno de los trastornos implicados en cada caso. De este modo, la intervención en adolescentes con patología dual leve a moderada la llevarían a cabo los profesionales de la salud mental infanto-juvenil en colaboración con servicios de atención a los TUS, por medio de enlaces o interconsultas. Para los casos más graves, podría ser preciso crear equipos especializados de atención a la patología dual (Cohen et al., 2003; Hawkins, 2009) (fig. 5).

Otra propuesta para facilitar la integración de los servicios de salud mental y atención a las adicciones sin necesidad de crear equipos específicos son las técnicas de «manejo del caso» o de «envolvimiento» *(wrap-around)*, según las cuales el profesional referente del caso se encargaría de planificar el tratamiento, facilitar la coordinación entre los diferentes servicios implicados, realizar los seguimientos, proveer intervenciones en crisis, volver a contactar al paciente y a la familia en caso de desvinculación y organizar la red de apoyo social y comunitario alrededor de la familia. El profesional que realiza estas funciones normalmente tiene menor carga de casos para permitir este tipo de intervención más intensiva y flexible. La utilización de técnicas de «manejo del caso»

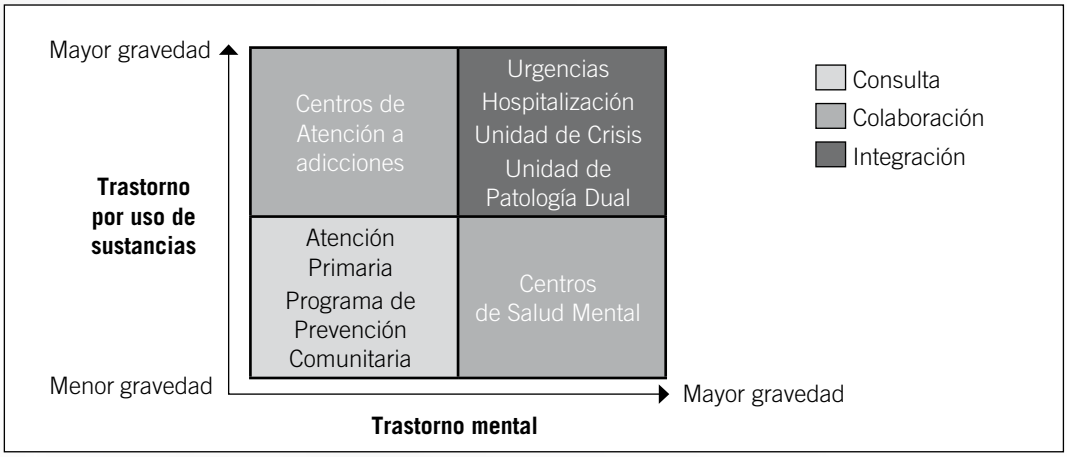



**Figura 5.** Lugar de atención y grado de coordinación entre los diferentes servicios en los casos de patología dual adolescente. Adaptado de SAMHSA, 2002.

se asocian con menos hospitalizaciones, una disminución de síntomas de psicopatología y delincuencia, mayor rendimiento y asistencia a la escuela, y mejor funcionamiento global (Bruns et al., 2006).

En realidad, apenas hay programas integrados diseñados específicamente para pacientes duales adolescentes; la mayoría de los existentes consisten en adaptaciones de otros programas planteados para adultos o para tratar los TUS únicamente. Además, se dispone de una limitada bibliografía de estudios empíricos sobre intervenciones terapéuticas en esta población debido, entre otras razones, a la utilización de criterios restrictivos en la inclusión de pacientes en los ensayos clínicos; por ejemplo, en los ensayos sobre la eficacia de determinados tratamientos farmacológicos suelen excluirse los sujetos que muestran consumo activo o los policonsumidores; y en los ensayos sobre intervenciones psicosociales para el TUS suelen excluirse aquellos con trastorno mental grave. Todo ello redunda en ciertas dificultades a la hora de establecer recomendaciones amparadas en la evidencia científica.

Por último, por lo que respecta al enfoque terapéutico del adolescente con patología dual, es necesario tener en cuenta la existencia de dificultades específicas en esta población, que suponen retos a superar:

— Los adolescentes son más sensibles al efecto del estigma que supone ser etiquetado como «adicto» o «enfermo mental». Por lo tanto, sería deseable que la intervención se desarrolle, en la medida que sea posible, en un ámbito lo más normalizado posible.
— Los adolescentes difícilmente acuden por sí mismos a consulta, y tienden a desvincularse de los dispositivos de asistencia debido a su falta de conciencia de problemas, su baja percepción del riesgo, su rebeldía, su desconfianza con los adultos y su sensación de omnipotencia y de

control sobre las sustancias. Aún más, cuando se logra su vinculación al tratamiento, a menudo se debe adoptar una perspectiva de reducción de daños porque no tienen suficiente motivación para abandonar el consumo.

— La situación de policonsumo es muy frecuente en los adolescentes duales, y es menos habitual la presencia de TUS de una sola sustancia, lo que dificulta el abordaje farmacológico.

— La agregación de factores de mal pronóstico también es común en esta población, incluyendo una capacidad de introspección disminuida, una pobre adhesión al tratamiento, un entorno familiar poco colaborador y vinculación con grupos de alto riesgo social.

— La presencia de problemas mentales, adicción y otros problemas psicosociales dentro de estas familias es común, lo que suele aumentar la resistencia a la intervención. Por ello, especialmente cuando la condición psicopatológica del adolescente dual es grave, suele ser necesario ayudar a los padres con sus propios problemas, con el fin de que puedan ejercer su autoridad de una forma adecuada para intentar proteger la salud física y mental de sus hijos, imponer normas de comportamiento, e incluso procurar el tratamiento obligatorio si es necesario.

— En general hay una pobre coordinación entre los diferentes dispositivos de atención a la infancia y la adolescencia (escuela, servicios sociales, sanitarios, justicia juvenil, etc.) y dificultades en el manejo de la confidencialidad y del derecho a la autonomía del paciente menor de edad, lo que ocasiona dificultades para el acceso de estos pacientes a tratamiento (Matalí et al., 2009; Libby et al., 2005b).

## Intervenciones psicoterapéuticas

A pesar de que existen pocos ensayos clínicos controlados y aleatorios con adolescentes duales debido a las dificultades ya citadas, varios modelos de tratamiento psicoterapéutico y psicosocial han sido reconocidos como efectivos o prometedores para ser utilizados en esta población, de acuerdo con criterios de evidencia científica (Hawkins, 2009; Drug Strategies, 2002). Algunas páginas web del NIDA, la SAMHSA y el EMCDDA permiten acceder incluso a los manuales de estos programas para su óptima implementación (v. páginas web citadas al final de las referencias bibliográficas). Entre estos modelos hay gran solapamiento, tanto en el marco teórico como en las estrategias y técnicas adoptadas, y la mayoría de los programas integrados para adolescentes duales incorporan elementos de varios de estos modelos, incluido el tratamiento médico y farmacológico (Kendal y Kessler, 2002; Kaminer et al., 2008; Cohen et al., 2003; Hides et al., 2010; Riggs et al., 2007).

### *Terapias de incremento motivacional*

Las llamadas «terapias de incremento motivacional» se han desarrollado como adaptaciones de terapia breve (2-5 sesiones) a partir de las técnicas de la entrevista motivacional para su utilización en el tratamiento del alcoholismo y otras adicciones. Se basan en un estilo particular de relación con el paciente, empático y no confrontador, con el que el terapeuta pretende hacerle avanzar por las diferentes etapas del cambio (precontemplación, contemplación, prepara-

ción para la acción, acción y mantenimiento) hacia el abandono de conductas adictivas. Las técnicas que utiliza el terapeuta para conseguirlo son, entre otras, el desarrollo de discrepancia entre la conducta de consumo y los objetivos vitales del paciente, la resolución de la ambivalencia entre los pros y los contras del consumo y el manejo de las resistencias del paciente (Miller y Rollnick, 2002). Debido a su óptima relación coste-beneficio, ese tipo de técnicas se está extendiendo a múltiples ámbitos socio-sanitarios, incluido el de la prevención y tratamiento de los problemas con sustancias en adolescentes —campo en el que precisan algunos ajustes para adaptarse a los aspectos evolutivos de esta etapa (O'Leary y Monti, 2001; McCambridge y Strang, 2003)—. También se han realizado adaptaciones para su aplicación en el tratamiento de la patología dual, tanto en adultos (Barrowclough et al., 2001; Martino et al., 2000) como en adolescentes y jóvenes (Myers et al., 2001). En una revisión reciente se ha demostrado que las técnicas motivacionales son particularmente eficaces en los pacientes con TUS más difíciles y con menor motivación para el cambio. Este sería el caso de los adolescentes, que además de su tendencia rebelde y oposicionista ante las figuras de autoridad, no suelen tener largas historias de consumo ni consecuencias negativas tan evidentes como los adultos, por lo que no suelen aceptar la abstinencia en un primer momento (Barnett et al., 2012).

Por tratarse de una intervención adaptada a las características del paciente y el momento en el que se encuentra, la intervención motivacional resulta ideal para el paciente adolescente, aumentando su retención en el tratamiento y su motivación para el cambio, habiendo demostrado utilidad en combinación con técnicas cognitivo-conductuales en diversos protocolos de intervención. Sin embargo, por sí sola parece insuficiente para producir cambios sustanciales en el consumo y en los síntomas de psicopatología de los pacientes duales adolescentes (Tevyaw y Monti, 2004; Myers et al., 2001; Goti et al., 2010).

***Terapias cognitivo-conductuales***

Desde la perspectiva de la teoría cognitivo-conductual, la utilización de sustancias, al igual que otros síntomas de psicopatología, es una conducta aprendida que se inicia y mantiene debido a la interacción entre procesos cognitivos, factores ambientales y refuerzos conductuales. La terapia cognitivo-conductual incorpora una amplia gama de intervenciones dirigidas al cambio de conducta, basadas en las teorías del aprendizaje. Las estrategias principales incluyen el registro de las propias conductas para analizarlas y controlarlas, identificar y cambiar las contingencias reforzadoras, e identificar y criticar pensamientos erróneos desadaptativos. La reestructuración cognitiva, el manejo de emociones negativas y el entrenamiento en estrategias de prevención de recaídas, entre otras, constituyen herramientas que se enseñan y practican durante las sesiones (individuales o grupales) mediante modelado y *role-playing* y se promueve su aplicación en la vida cotidiana (Cohen et al., 2003).

La mayoría de los programas de terapia cognitivo-conductual para el tratamiento de la patología dual en adolescentes incluyen también estrategias motivacionales y manejo de contingencias familiares, además de las estrategias mencionadas y la elaboración de alternativas de ocio y diversión incompatibles con el uso de sustancias (Waldron y

Kaminer, 2004). Al menos cuatro programas han demostrado la eficacia de las técnicas cognitivo conductuales en el tratamiento de estos pacientes: los dos modelos que combinan estrategias motivacionales (MET) y cognitivo-conductuales (CBT) del estudio Cannabis Youth Treatment (CYT): MET/CBT5 y MET/CBT12, el Seeking Safety y la Terapia Dialéctica-Conductual.

### *Programas MET/CBT5 y MET/CBT12 del estudio CYT*

En este estudio se compararon 5 modelos de tratamiento ambulatorio: *a)* MET/CBT5; *b)* MET/CBT12; *c)* MET/CBT12 + red de apoyo familiar; *d)* terapia de refuerzo comunitario, y *e)* terapia familiar multidimensional, cuyos manuales se encuentran accesibles en Internet (v. web citada al final de las referencias bibliográficas). El estudio se centraba en el tratamiento del abuso de cannabis; sin embargo, el 95% de los 600 adolescentes participantes tenía al menos otro trastorno mental comórbido, 53% trastorno de conducta, 38% TDAH, 23% ansiedad generalizada, 18% depresión mayor y 14% trastorno de estrés postraumático. El 83% de los adolescentes estaba en contacto con el sistema judicial. Los resultados del estudio mostraron que todos los tratamientos fueron igual de efectivos para reducir el consumo de cannabis a los 3, 6, 9 y 12 meses, aunque, en general, las tasas de recaídas fueron elevadas, y 2/3 de los adolescentes aún consumían o tenían problemas relacionados con el consumo a los 12 meses de finalizar el tratamiento (Dennis et al., 2004). El modelo MET/CBT de 5 sesiones (2 individuales de entrevista motivacional y 3 grupales de habilidades de afrontamiento) resultó el mejor desde el punto de vista de coste-efectividad. Este módulo se encuentra traducido al castellano (Sampl y Kadden, 2004). Recientemente, la terapia cognitivo-conductual ha mostrado su efectividad en el tratamiento de TUS comórbido con depresión en adolescentes, incluso en ausencia de tratamiento psicofarmacológico (Hides et al., 2010).

### *Seeking safety*

Es un programa diseñado específicamente para individuos con TUS y TEPT, e incluye elementos de terapia cognitivo-conductual, de terapia interpersonal y de «manejo del caso». El programa consiste en 25 sesiones psicoeducativas individuales o grupales, de unos 50 minutos de duración, que se realizan a lo largo de un periodo aproximado de 3 meses. Los contenidos de las sesiones abordan problemas relacionados con el TEPT o con el TUS, y el orden de las sesiones puede modificarse en función de las necesidades de cada paciente o grupo particular. Durante las sesiones se enseña a los pacientes a identificar y eliminar conductas autodestructivas y a utilizar estrategias de afrontamiento. Mediante el componente de «manejo del caso», el terapeuta también procura que el paciente se integre en otros tratamientos con posterioridad a su participación en el programa (p. ej., sesiones de grupos de autoayuda). El programa ha sido adaptado para chicas adolescentes, con una media de edad de 16 años, con problemas con alcohol (78,8%) y cannabis (66,7%), y que habían experimentado abusos sexuales (87,9%), mostrando efectividad en disminuir el consumo de sustancias y otros problemas asociados (Najavitis et al., 2006, 2007).

### ***Terapia dialéctica conductual***

Se desarrolló para tratar las conductas suicidas y parasuicidas en adultos con tras-

torno límite de personalidad, e integra elementos de la terapia cognitivo-conductual con elementos del *mindfulness* y la meditación zen. El problema central en el paciente con personalidad límite es la desregulación emocional, que contribuye a la desregulación interpersonal, cognitiva y conductual, llevando al paciente a implicarse en conductas impulsivas y de alto riesgo, como el abuso de sustancias, las relaciones sexuales indiscriminadas y sin protección o las autolesiones. Esta desregulación está causada y mantenida por la interacción entre una persona emocionalmente vulnerable y un ambiente de crianza invalidante. En esta terapia, el foco central es la dialéctica o síntesis entre dos posiciones aparentemente opuestas (p. ej., la aceptación y el cambio, la dependencia y la autonomía). Este tipo de terapia ha sido adaptada para adolescentes, integrando además elementos de terapia familiar (Miller et al., 2007) y ha sido probada en adolescentes con patología mental grave relacionada con problemas de control de impulsos, mejorando la retención en el tratamiento y disminuyendo la conducta suicida, las hospitalizaciones y el uso de sustancias, entre otros problemas (Katz et al., 2002, 2004; Trupin et al., 2002). Se acepta, por lo tanto, que puede resultar un enfoque prometedor en el tratamiento de la patología dual en adolescentes, aunque aún no hay ensayos controlados.

### *Terapias conductuales*

Las terapias conductuales aplicables al tratamiento de los TUS y los trastornos duales se basan en los principios del condicionamiento operante, procurando la recompensa de conductas o actividades que son incompatibles con el uso de sustancias, y la retirada de recompensas o aplicación de sanciones cuando ocurre el uso de sustancias u otras conductas problemáticas. Para poder aplicar estas terapias se deben utilizar estrategias que muestren de forma objetiva la ocurrencia de las conductas a reforzar (p. ej., resultados negativos en controles de orina), con el fin de poder aplicar las consecuencias apropiadas. Un modelo adaptado de tales intervenciones lo constituyen los programas de manejo de contingencias, que bien como estrategias aisladas o como elementos integrantes de otros protocolos, han demostrado su eficacia en ensayos controlados (Budney et al., 2006; Kamon et al., 2005; Dutra et al., 2008). En los protocolos evaluados, los pacientes reciben vales intercambiables por regalos si cumplen con las visitas o si sus muestras de orina son negativas. También se pueden ofrecer vales-regalo ante la ocurrencia de cualquier otro objetivo terapéutico previamente pactado con el paciente y con su familia.

### *Terapias de intervención familiar y terapias sistémicas*

Las terapias familiares y sistémicas enfatizan la naturaleza contextual de la conducta problemática del adolescente y conceden un papel esencial a los padres y/o cuidadores en el tratamiento (Liddle, 2004). En las terapias familiares, el terapeuta realiza un análisis funcional de la dinámica familiar para identificar conductas y patrones de relaciones disfuncionales, e intenta modificarlos por medio de sesiones con diferentes miembros de la familia. En el caso de que en la familia del joven se den situaciones de riesgo, como la existencia de TUS u otros trastornos mentales en los padres, violencia familiar o problemas de cualquier otro tipo, se debe

intentar buscar soluciones paralelas a través del contacto con los servicios socio-sanitarios correspondientes. En ocasiones, las familias son tan disfuncionales o están tan desestructuradas que es necesario utilizar estrategias específicas para promover su participación en el tratamiento. Puede resultar útil ofrecerles materiales de autoayuda en forma de folletos o vídeos educativos, incentivos económicos, comida, horarios flexibles e incluso realizar las visitas en el domicilio o en otros entornos del adolescente y la familia.

Por lo general, en este tipo de terapias se incluye no sólo la familia nuclear, sino también otros adultos y sistemas de apoyo del entorno del adolescente (familia extensa, amigos, educadores, compañeros, etc.). A veces resultan útiles las sesiones en las que se reúne al joven con algunos de sus familiares y amigos de mayor confianza para confrontarle con sus propios problemas y así facilitar su motivación hacia el tratamiento. Otras veces son necesarias sesiones familiares de negociación y utilización de contingencias para facilitar cambios en el consumo de sustancias o en el comportamiento del joven. Por último, una de las tareas más importantes del terapeuta de un joven con patología dual es desculpabilizar a los padres de los trastornos que presenta su hijo, haciéndoles entender los múltiples factores que han podido influir.

Las terapias familiares y sistémicas cuentan con un grado elevado de evidencia científica, tanto en el abordaje de los TUS como en los casos de psicopatología infanto-juvenil, por lo que queda justificada su relevancia en los casos de trastorno dual adolescente. Sin embargo, por lo general se reserva este tipo de terapia para los casos muy graves o resistentes debido a su elevado coste (Cohen et al., 2003). Existen varios modelos de terapia basada en la intervención familiar y sobre otros sistemas que rodean al individuo que han obtenido resultados positivos en el tratamiento de adolescentes duales, y que se presentan a continuación:

*Terapia familiar multidimensional*

Fue diseñada para adolescentes con TUS y otros problemas emocionales y de conducta. Utiliza un enfoque amplio que se dirige a múltiples dominios de riesgo y protección, tanto en el joven como en su familia y en la comunidad. Las intervenciones se centran en los problemas del individuo, en sus fortalezas y en sus objetivos, en algunos aspectos de los padres (uso de sustancias, salud mental, pautas educativas), en las relaciones familiares, así como en las influencias extrafamiliares (Hogue et al., 2006; Rigter et al., 2013). A diferencia de otras terapias familiares, se trata al joven y a los padres tanto individualmente como de forma interactiva y las sesiones se pueden llevar a cabo bien en el domicilio bien en otros lugares de la comunidad. Habitualmente se realizan unas 16 sesiones a lo largo de 5 meses de tratamiento y los componentes, la duración de las sesiones y el tiempo entre ellas se adaptan a las necesidades de los pacientes. En las sesiones con el adolescente se trabajan los mediadores cognitivos del empleo de sustancias, la regulación de emociones, el uso de sustancias como estrategias de afrontamiento, etc.; en las de padres, las habilidades educativas y el estrés parental y, por último, en las familiares se revisan los patrones de relaciones entre los miembros de la familia para promover cambios positivos. Este enfoque se ha adaptado con éxito como intervención precoz breve para jóvenes de alto riesgo (Liddle, 2004).

*Terapia familiar multisistémica*

Se diseñó para jóvenes con TUS y conducta antisocial. Se basa en la teoría ecológica social y propone que la conducta antisocial está determinada por múltiples factores de riesgo, tanto del individuo, como de su familia, de su grupo de iguales, de la escuela y de la comunidad. Las intervenciones consisten en elaborar junto con la familia un plan individualizado, con el fin de reestructurar el ambiente del joven para promover una conducta más saludable y menos arriesgada, basado en estrategias cognitivas, conductuales y sistémicas. La intervención suele ser intensa y corta, entre 4 y 6 meses, y se ofrece en el entorno natural del joven (en casa o en la escuela). El terapeuta debe estar disponible las 24 horas del día y 7 los días a la semana, y sólo trabaja con 5-6 familias al mismo tiempo. Un metaanálisis ha confirmado su efectividad, tanto en reducir problemas emocionales y de conducta como en mejorar las relaciones familiares y en disminuir conductas criminales (Curtis et al., 2004).

*Terapia familiar breve estratégica*

En ella, el consumo de sustancias se considera un síntoma de disfunción en el sistema familiar. Sin pretenderlo, los miembros de la familia persisten en actitudes y conductas que mantienen el problema. El objetivo del terapeuta es averiguar qué miembros están involucrados en el problema y generar cambios en la organización familiar, manteniendo la jerarquía entre padres e hijos y evitando las coaliciones intergeneracionales. Los cambios se plantean por etapas, hasta que la situación inicial se modifica por completo y se soluciona el problema. Este enfoque terapéutico favorece el compromiso y la participación de toda la familia en el tratamiento del hijo adolescente y consigue resultados positivos, entre los que se encuentra una mayor vinculación y retención en el tratamiento (Szapocznik et al., 2013).

*Terapia de refuerzo comunitario*

Se aplica específicamente a pacientes con TUS que presentan algún tipo de trastorno comórbido. Este tipo de terapia pretende la reorganización del ambiente del individuo de manera que mantener la abstinencia resulte más gratificante que continuar consumiendo. El terapeuta instruye a los familiares a hablar con el adolescente de las consecuencias negativas del consumo de sustancias en términos neutros, a aplicar refuerzos contingentes y a planificar actividades satisfactorias sin sustancias. Por otro lado, ayuda al paciente a identificar los disparadores internos y externos del consumo y a practicar habilidades de afrontamiento ante ellos. En este tipo de terapia se hace énfasis en la realización de actividades ocupacionales, de empleo y sociales alternativas consumo. En el estudio CYT se demostró la eficacia de un modelo de terapia de refuerzo comunitario que consistía en 10 sesiones individuales con el adolescente y 4 con los padres o cuidadores, y que incorporaba la utilización de técnicas de «manejo del caso» por parte del terapeuta (Meyers et al., 2011).

*Terapia familiar conductual*

Se utiliza en familias en las que convergen varios problemas de conducta, incluyendo consumo de sustancias, impulsividad, violencia familiar, desempleo, etc. Esta terapia tiene un formato muy flexible para poder adaptarse a todo tipo de pacientes. Suele incluir unas 20 sesiones de tratamiento, de entre 60 y 120 minutos de duración, que se

programan a lo largo de 6 a 12 meses. Su formato es ambulatorio, aunque se pueden llevar a cabo sesiones en casa para llegar a adolescentes que no acuden a consulta. Aplica técnicas como el contrato conductual con contingencias, el control de estímulos, el control de la urgencia por consumir y el entrenamiento en habilidades de comunicación. También se hace especial énfasis en las estrategias de vinculación y retención, incluyendo llamadas telefónicas frecuentes a los jóvenes y a sus cuidadores, la implicación de la familia en escoger su propio plan de tratamiento, la incorporación de hermanos y amigos en el tratamiento y el ofrecer comida y bebida en las sesiones. Este tipo de terapia ha demostrado eficacia tanto en adolescentes como en adultos (Donohue et al., 2009).

*Grupo psicoeducativo para padres*

En el tratamiento de adolescentes con TUS y otros trastornos mentales, es habitual realizar sesiones de psicoeducación y asesoramiento familiar en las que se intenta explicar a los padres los problemas que presenta su hijo, disminuir su angustia, desculpabilizar y desdramatizar, procurando que entiendan las características de los trastornos que presenta su hijo y su gravedad real. En ocasiones se ofrece a los padres información sobre las sustancias para que conozcan sus efectos, sus consecuencias, las motivaciones que tienen los jóvenes para consumirlas, cómo detectar los consumos y actuar ante ellos, cómo hablar con los hijos de estos temas y de que modo colaborar en el tratamiento (p. ej., facilitando que los hijos acudan a las visitas, realizando en el domicilio controles de orina bajo supervisión, etc.). También es frecuente llevar a cabo entrenamiento en habilidades educativas para padres, en las que se les enseña cómo educar en valores, imponer normas y límites con claridad y coherencia, favorecer la comunicación afectiva con los hijos, fomentar la libertad y la responsabilidad progresivas, el ocio saludable, supervisarlos sin perseguirlos o evitar la sobreprotección. Este tipo de intervenciones ha mostrado efectos significativos en programas de prevención de trastornos de conducta y de consumo de sustancias, aunque en programas de tratamiento de trastornos duales se recomienda siempre como elemento complementario a otras estrategias (Kumpfer et al., 2003; Mason et al., 2003).

***La intervención en grupo en el adolescente dual***

Tradicionalmente, los grupos de terapia han sido una de las estrategias más utilizadas en el tratamiento de los problemas derivados del consumo de sustancias adictivas, tanto por razones de coste-efectividad como por sus ventajas terapéuticas. Desde el punto de vista terapéutico, el trabajo en grupo es especialmente interesante en los jóvenes, en los que los iguales tienen una influencia primordial, no sólo en el inicio, mantenimiento y abandono del consumo, sino también en la construcción de su identidad. La vinculación al grupo facilita también la adhesión de los jóvenes al programa de tratamiento, les permite aprender de las experiencias de otros y les ofrece la oportunidad de practicar nuevas habilidades interpersonales que luego pueden utilizar en el exterior del grupo. Además, el grupo ejerce una presión positiva y crea un clima de afecto y apoyo mutuo, muy útil a la hora de provocar cambios. Por último, al proponer al joven un abandono del consumo de sustancias, es fundamental ofrecerle modelos alternativos de personas no consumidoras, por lo que en ocasiones

se introducen en los grupos jóvenes entrenados, que ya han abandonado el consumo, con el fin de que sirvan de modelo positivo para los demás.

Algunos autores han sugerido que agrupar a adolescentes con TUS y TC podría tener efectos contraproducentes por la posibilidad de contagio de este tipo de conductas. Sin embargo, en el estudio CYT se ha demostrado que esto no es así, y que los grupos de terapia para jóvenes con trastornos duales (incluidos los TC) son una modalidad terapéutica segura y efectiva. Por lo general, para evitar dificultades en el manejo del grupo y posibles efectos iatrogénicos, se recomienda no incluir en el mismo grupo varios jóvenes con trastornos de conducta o pacientes con conductas muy disruptivas (Burleson et al., 2006).

En general, es conveniente que los grupos para adolescentes con TUS y otros trastornos comórbidos integren componentes motivacionales, psicoeducativos y psicoterapéuticos. Habitualmente, para participar en un grupo para adolescentes con TUS no se requiere haber abandonado por completo el consumo, ya que éste es casi siempre un objetivo a medio-largo plazo en esta población. Por lo tanto, siempre es preciso incluir componentes motivacionales al inicio de los grupos de terapia, de acuerdo con los principios y técnicas descritas en el apartado correspondiente. Por otra parte, es básico que los jóvenes reciban información lo más neutra posible sobre los efectos agradables y desagradables de las sustancias, la tolerancia, la dependencia fisiológica y psicológica, los riesgos y las consecuencias a corto y largo plazo. Para que la transmisión de esta información sea efectiva, ésta debe ser clara, objetiva y estar basada en conocimientos científicos. No se debe exagerar las consecuencias negativas, ni transmitir mensajes moralizantes o coercitivos: se trata de fomentar el diálogo entre los jóvenes, hacer preguntas abiertas, generar dudas y promover la reflexión para que los participantes acaben decidiendo abandonar el consumo y adoptar estrategias de afrontamiento y alternativas de ocio más saludables. Con respecto a la patología psiquiátrica, se les debe transmitir información sobre los síntomas típicos de algunos trastornos comórbidos con el uso de sustancias, los factores de riesgo, el curso y el tratamiento habitual. También se debe hablar en el grupo de que las sustancias suelen agravar los síntomas psiquiátricos y de que interaccionan con las medicaciones que se toman habitualmente para disminuirlos, pudiendo ocasionar problemas graves —aunque esta última información se debe transmitir con precaución a los pacientes con ideas suicidas—. Por último, cuando los jóvenes ya tienen clara la meta de «aprender a vivir sin sustancias», se puede introducir en el grupo el aprendizaje de estrategias para rechazar la oferta de consumo, como tratar las urgencias por consumir, prevenir recaídas, etc.

Una modalidad de intervención grupal muy utilizada en el tratamiento de TUS es el grupo de autoayuda, que sigue el modelo de los 12 pasos de alcohólicos anónimos. Este tipo de intervenciones ha demostrado ser útil en algunos casos de patología dual para mejorar la abstinencia, la adhesión, la autoeficacia y la calidad de vida (Magura, 2008). Algunos autores han adaptado este modelo para ser utilizado con adolescentes (p. ej., evitando las connotaciones religiosas) (Kelly y Myers, 2007). Sin embargo, algunos pacientes con trastornos duales podrían tener dificultades para vincularse a estos grupos,

especialmente los que presentan síntomas psicóticos, debido a sus déficits en habilidades sociales (Bogenschutz, 2005).

Recientemente se ha desarrollado un tipo de terapia grupal específica para pacientes con patología dual denominada «*Integrated Group Therapy*» (Weiss et al., 2007), que en principio se ha utilizado en el trastorno bipolar. El protocolo de esta intervención consiste en 20 sesiones de 1 hora, de frecuencia semanal, en las que se trata de enseñar a los pacientes que los mismos procesos de pensamiento y conducta que facilitan la recuperación o la recaída en uno de los trastornos comórbidos, también facilitan la recuperación o la recaída en el otro, y a la inversa, haciendo énfasis en la interacción entre ambos trastornos.

### *Tratamiento en recursos socio-sanitarios de media y larga estancia*

Algunos casos de patología dual son especialmente graves y es preciso recurrir desde las primeras fases de la intervención al tratamiento farmacológico y/o derivar a los jóvenes a recursos socio-sanitarios especializados (unidades de crisis o de desintoxicación, hospitales de día, centros residenciales de media estancia, talleres ocupacionales, pisos o comunidades terapéuticas) para que vayan avanzando a través de todas las fases del tratamiento de la adicción: desintoxicación, deshabituación, rehabilitación y reintegración social, sin perder nunca de vista la estabilización de su patología psiquiátrica de base.

La intervención por medio de comunidades terapéuticas es una de las posibilidades a considerar en casos graves de patología dual, refractarios a otras intervenciones. Este tipo de intervención considera la comunidad como agente clave del cambio, y hace énfasis en las estrategias de ayuda mutua, el manejo de contingencias y la promoción de valores relacionados con un estilo de vida saludable. Los programas de tratamiento en comunidades terapéuticas se diseñaron en principio para los adultos, pero han evolucionado a lo largo del tiempo hasta incluir métodos y modelos teóricos de tratamiento, como la terapia motivacional y la terapia cognitivo-conductual. De este modo, algunas comunidades terapéuticas se han especializado para adaptarse a las particularidades de la población adolescente con TUS y trastornos mentales comórbidos, entre los que suelen incluirse también trastornos del aprendizaje que dificultan la adaptación a la escolaridad. En virtud de este proceso se han impuesto los programas caracterizados por el acortamiento del periodo de estancia en el centro, la inclusión de actividades de formación, ocupacionales y ocio saludable, el incremento de la implicación familiar en el tratamiento y el ajuste de las intervenciones de las figuras de autoridad para que no resulten inapropiadas por exceso o por defecto, evitando la actitud confrontativa de la comunidad terapéutica más tradicional (Jainchill et al., 2005).

Varias revisiones avalan la eficacia de las comunidades terapéuticas en los adolescentes con respecto a la reducción del consumo de sustancias y la atenuación de los problemas conductuales. Sin embargo, los estudios de eficacia no han comparado este modelo asistencial con otras intervenciones terapéuticas mediante la metodología propia de los ensayos clínicos controlados y aleatorios. Las tres conclusiones principales de las revisiones efectuadas son las siguientes: *a)* los programas de tratamiento en comunidades terapéuticas resultan especialmente apropiados para los adolescentes con los problemas

más graves; *b)* la respuesta terapéutica, en términos generales, es algo más pobre que la que se observa en adultos, lo que posiblemente está relacionado con un menor nivel de motivación por el tratamiento en los adolescentes, y *c)* los resultados finales están estrechamente relacionados con el tiempo de permanencia en el programa (Jainchill et al., 2005; Foster et al., 2010).

### *Intervenciones preventivas en el trastorno dual precoz*

Merece la pena mencionar un último aspecto con respecto a las intervenciones dirigidas al trastorno dual adolescente en el que muchos autores coinciden. Se trata de la necesidad de incluir en los programas y guías sobre el manejo de los TUS en estos pacientes estrategias destinadas a la detección y la intervención precoz (Goldstein y Bukstein, 2010; Díaz, 2009). Según los datos de un estudio sobre comorbilidad en niños y adolescentes (Kendal y Kessler, 2002), en aproximadamente un 90% de los casos el inicio del trastorno mental precede el del TUS en, al menos, 5 o 10 años. Es por ello que un enfoque preventivo precoz en ese periodo («ventana de oportunidad») probablemente sería menos costoso y tendría mejores resultados que las intervenciones terapéuticas que se realizan cuando se confirman ambos diagnósticos en edades posteriores. Para ello, se ha propuesto que los programas de prevención universal (en la escuela y en los centros de atención primaria) incorporen protocolos de detección precoz de jóvenes vulnerables, mediante el sondeo de síntomas pre-mórbidos de psicopatología, consumo de sustancias, historia familiar de alcoholismo u otras adicciones y factores de riesgo individuales o ambientales, con el fin de incorporarlos lo antes posible a programas de prevención selectivos o indicados. Para conseguir estos objetivos, se han desarrollado algunos programas llamados «escalonados» como el *Fast Track* o el *Adolescent Transition Program*, que combinan diferentes tipos de estrategias para adaptarse al nivel de riesgo de cada caso detectado (Díaz, 2009).

Varios grupos de investigadores han propuesto diversos instrumentos con el fin de mejorar las estrategias de detección precoz de individuos vulnerables al desarrollo de trastornos duales. El grupo CEDAR ha propuesto un «índice de desinhibición neuroconductual» como indicador de riesgo neurobiológico para el desarrollo de trastorno dual. La intervención en la infancia sobre estos síntomas premórbidos podría prevenir el desarrollo de problemas posteriores. Este índice está basado en los resultados de cuestionarios y test que evalúan la capacidad de regulación afectiva, conductual y cognitiva (Tarter et al., 2003; Vanyukow et al., 2009). El grupo de Patricia Conrod también ha propuesto una escala, denominada *Substance Risk Profile Scale*, para la detección precoz de marcadores endofenotípicos de temperamento y personalidad (como la desesperanza, la sensibilidad a la ansiedad, la impulsividad o la búsqueda de sensaciones), con el fin de realizar intervenciones preventivas sobre ellos para evitar que acaben configurando un trastorno y/o intervengan en el desarrollo de problemas con el consumo de sustancias (Conrod et al., 2011; Krank et al., 2011). Por último, diversos grupos de investigación utilizan desde hace más de una década el formulario *Self-Rating of the Effects of Alcohol* desarrollado por el grupo de Schuckit para detectar individuos con alto

riesgo para desarrollar trastornos relacionados con el alcohol (Schuckit et al., 2011).

## Tratamiento psicofarmacológico de la adicción y la comorbilidad

El enfoque psiquiátrico en la patología dual del adolescente plantea, al igual que en la del adulto, la necesidad de observar dos procesos no excluyentes. Por un lado, las estrategias farmacológicas adecuadas en el tratamiento de la adicción, tanto en lo concerniente a los procesos de desintoxicación como de deshabituación; por otro, el abordaje específico de los trastornos comórbidos.

### *Abordaje psicofarmacológico de la adicción*

Diversos factores, entre los que cabría destacar un historial de consumo más breve, explicarían el hecho de que en los adolescentes con TUS tengan más peso las consecuencias psicosociales derivadas del consumo y los elementos de dependencia psicológica, en la expresión clínica de la adicción, que los elementos clínicos atribuibles a la dependencia fisiológica. Esta realidad es verificable desde un punto de vista epidemiológico, en la medida en que en muestras clínicas de adolescentes que consultan por problemas derivados de consumo de sustancias, evaluados siguiendo las directrices de las clasificaciones diagnósticas vigentes, prevalecen los diagnósticos de abuso frente a los de dependencia, según la definición de la clasificación DSM-IV-TR (Winters, 2006). A su vez, estos datos han generado en el pasado voces críticas en lo concerniente a la validez de la distinción entre abuso y dependencia en población adolescente (Mikulich et al., 2001). Fulkerson et al. (1999) enunciaron que en los adolescentes, el consumo problemático de sustancias no se atiene bien a un modelo de dos factores (abuso y dependencia), sino que se corresponde mejor con una solución unifactorial. Este único factor está constituido por un *continuum* dimensional que va del consumo experimental a la dependencia pasando por el abuso. Esta elaboración del concepto de adicción, por otro lado, ha sido refrendada por los grupos de trabajo que han elaborado los criterios diagnósticos de la nueva edición de la clasificación DSM (DSM-5), algo que facilitará la aproximación diagnóstica en adolescentes en el futuro. La actual clasificación no considera la vigencia de una distinción valida entre abuso o dependencia, definiéndose los trastornos por consumo como «trastornos relacionados con sustancias». La gravedad del trastorno se establece en función del número de criterios que se cumplan.

Otra de las características del consumo de sustancias psicoactivas en adolescentes es que con frecuencia no se produce una clara preferencia de sustancias, tendiéndose al policonsumo. Por ello, los casos de trastorno por consumo a menudo no se presentan como situaciones de uso limitado a una sustancia, tributarias de intervenciones médicas específicas.

En la práctica clínica, en la población dual adolescente todo esto tiene las siguientes implicaciones:

— La presencia de síntomas de dependencia fisiológica en el caso de trastorno por uso de algunas sustancias (p. ej., alcohol) es menos significativa, lo cual redunda a veces en una aparente menor relevancia de la clínica tributaria de intervención farmacológica en forma de desintoxicación. Recordemos, en cualquier caso, que la

dependencia fisiológica no es un criterio imprescindible para la existencia de una adicción.

— La sintomatología relacionada con el riesgo de recaídas, susceptible de tratamiento farmacológico, es por otro lado importante. Su estudio, por tanto, a la luz de la relevancia que el mismo comporta en el adulto, es presumiblemente susceptible de modificar el curso y la adhesión a los programas terapéuticos.

— El peso que en el abordaje del paciente adolescente dual se otorga a las intervenciones psicosociales (basadas en su contrastada eficacia), genera por otro lado corrientes de opinión que minimizan el papel que la intervención farmacológica puede tener en estos pacientes, tanto entre sus familiares como incluso en algunos recursos asistenciales. Todo ello redunda a su vez en un detrimento en las oportunidades de investigación y evaluación de este tipo de estrategias en esta población.

— Si bien determinadas estrategias farmacológicas han demostrado su eficacia en los procesos de desintoxicación y deshabituación en el adulto, la escasez de estudios sobre muchas de estas intervenciones en adolescentes sólo permite la extrapolación de los resultados obtenidos en los adultos, sin que a menudo existan pruebas científicas de la eficacia y seguridad en la población adolescente. Como consecuencia, la utilización de fármacos sin indicación aprobada por los organismos reguladores es la norma en vez de la excepción, por lo que es imprescindible la cautela en su aplicación (a la vez que urge el desarrollo de los ensayos clínicos necesarios para evitar esta situación) (Clark et al., 2012).

— Por último, la frecuente comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos en el adolescente con TUS repercute en un considerable riesgo de inestabilidad psicopatológica vinculada a los procesos iniciales de desintoxicación y deshabituación, algo que debe ser contemplado por el clínico a la hora de elegir el escenario mas apropiado para la intervención y considerar la relevancia de tratamientos psiquiátricos que limiten el riesgo de descompensación psicopatológica. De esta manera, en los casos en los que sí concurran elementos de dependencia fisiológica valorable o de TUS grave, se debería considerar la posibilidad de realizar el tratamiento en régimen de ingreso hospitalario, dadas las probables dificultades de contención en el domicilio por la previsible ambivalencia del paciente y la morbimortalidad asociada a trastornos comórbidos en adolescentes con TUS.

*Trastornos por el uso del tabaco*

En el adolescente, la eficacia de determinadas estrategias farmacológicas en la desintoxicación y deshabituación, demostrada a corto plazo pero menos estable en el tiempo que en población adulta, se incrementa notablemente si se combinan con intervenciones psicoterapéuticas (Sussman, 2006). Revisiones sobre esta problemática recomiendan como estrategia inicial la vinculación del paciente a un programa de intervención psicosocial orientado a la deshabituación del tabaco en adolescentes. La intervención farmacológica debe considerarse en función de la etapa del cambio identificada en el paciente; un ensayo farmacológico en fases precoces, con limitada motivación, se traducirá en un fracaso tera-

péutico que condicione la disposición del paciente al tratamiento con la estrategia ensayada en el futuro. Dentro de las intervenciones farmacológicas estudiadas destacan las siguientes:

— *Tratamiento sustitutivo con nicotina.* El empleo aislado de formulaciones en comprimidos, chicles o parches transdérmicos de nicotina ha demostrado, en ensayos controlados, su eficacia en adultos; sin embargo, es más limitada su eficacia como intervención aislada en adolescentes (Grimshaw et al., 2006). Recientes modelos de tratamiento, que combinan la administración sustitutiva con nicotina con protocolos de intervención psicoterapéutica, confirman la importancia de complementar ambos tratamientos para mejorar la eficacia, además de recomendar extender la intervención psicosocial para alcanzar mejores resultados a largo plazo (Bailey et al., 2013).
— *Bupropión.* Cuatro ensayos controlados con placebo han evaluado la eficacia de este fármaco en adolescentes; todos ellos asociaban una intervención psicoterapéutica al tratamiento farmacológico. Tres de ellos encontraron una eficacia superior a corto plazo de bupropión con respecto a placebo, con una mayor proporción de sujetos abstinentes al final de estudio (Niederhofer et al., 2004; Muramoto et al., 2007; Gray et al., 2011), oscilando la diferencia entre ambos grupos entre el 5 y el 30%. Otro estudio controlado, sin embargo, no encontró diferencias entre ambos grupos (Killen et al., 2004).
— *Vareniclina.* La eficacia y tolerancia de este fármaco, con propiedades como agonista parcial de receptores nicotínicos de acetilcolina, es superior a la de otras estrategias farmacológicas en algunos ensayos clínicos en adultos (Kralikova, 2013; Cinciripini, 2013). Uno controlado, de corta duración (14 días de tratamiento activo frente a. placebo), evaluó su eficacia en adolescentes con resultados prometedores (Faessel, 2009). Otro ensayo más reciente, de 8 semanas de duración, demostró eficacia y buena tolerancia de vareniclina (0,5-1 mg/12 horas) en combinación con terapia cognitivo conductual, aunque sin ser significativamente superior al grupo control que recibió bupropión, 300 mg/día (Gray et al., 2012).

Las implicaciones de los resultados en ensayos clínicos del tratamiento farmacológico de los trastornos por el tabaco en adolescentes son importantes, especialmente en el caso de vareniclina, por sus propiedades como agonista de receptores nicotínicos. La utilización de este fármaco en población adulta se ha vinculado a reacciones adversas (que incluyen alteraciones neuropsiquiátricas) (Harrison-Woolrych, 2011), y actualmente sólo se dispone de información limitada con respecto a su seguridad en adolescentes (tabla 4).

### *Trastornos por consumo de alcohol*

#### *Indicaciones en la desintoxicación cuando es necesaria*

Las pautas farmacológicas recomendables no difieren de las utilizadas en adultos, priorizándose la administración de benzodiazepinas de vida media larga (O'Brien, 2005). Los anticonvulsivantes, como carbamazepina, oxcarbazepina, ácido valproico, gaba-

**Tabla 4.** Ensayos clínicos controlados en el tratamiento (desintoxicación/deshabituación) de trastornos por uso de tabaco en adolescentes

| Tabaco | Autor | Tipo de estudio | Intervención/ dosis | Terapia asociada | Muestra | Duración* | Hallazgos principales |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nicotina (*) | Hanson et al., 2003 | ECACP | PN: >15 cig/d: 21 mg/d 4 sem, 14 mg/d 2 sem, 7 mg/d 2 sem; < 15 cig/d: 14 mg/d 6 sem, 7 mg/d 2 sem vs. PBO | TCC y MC indiv 1 x/sem | N = 100 Edad media: 16,8 ± 1,5 aa | 10 sem | Sin diferencias entre grupos en días de abstinencia |
| | Roddy et al., 2006 | ECACP | PBO vs. PN: 15 mg/d 2 sem, 10 mg/d 2 sem, 5 mg/d 2 sem | TCC indiv 1 x/sem | N = 98 Edad media: 14,9 aa | 6 sem | Diferencias a favor de PN a las 4 sem, sin diferencias en seguimiento a las 13 sem |
| | Moolchan et al., 2005 | ECACP | 3 grupos: PN (activo) + Ch (PBO) vs. Ch (activo) + parche (PBO) vs. PN (PBO) + Ch (PBO) PN: 14-21 mg/d; Ch: 2-4 mg | TCC grupal 1 x/sem | N = 120 Edad media: 15,2 ± 1,3 aa | 12 sem | Diferencias a favor de PN + Ch comparado con PBO a corto plazo. Sin diferencias en seguimiento a los 6 meses |
| Bupropión | Niederhofer et al., 2004 | ECACP | Pacientes abstinentes al menos 5 d tras PN, asignados a PBO vs. bupropión 150 mg | TCC indiv | N = 22 Edad media: 17,4 ± 0,3 aa | 90 días | Diferencias significativas a favor de bupropión al final del estudio |
| | Killen et al., 2004 | ECACP | PN + PBO vs. PN + bupropión 150 mg/d | TCC grupal 1 x/sem | N = 211 Edad media: 17,3 ± 0,7 aa | 8 sem de PN + 9 sem de PBO vs. bupropión | Sin diferencias entre grupos al final del estudio ni en seguimiento a las 26 sem |

*(Continúa)*

*(Continuación)*

| Tabaco | Autor | Tipo de estudio | Intervención/ dosis | Terapia asociada | Muestra | Duración* | Hallazgos principales |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Bupropión | Muramoto et al., 2007 | ECACP | PBO vs. bupropión 150 mg/día vs. bupropión 300 mg/d | TCC indiv 1 x/sem | N = 312 Edad media: 16 aa | 6 sem | Bupropión 300 mg superior a PBO al final del estudio. En seguimiento a las 26 sem, bupropión 150 mg > PBO |
| | Gray et al., 2011 | ECACP | 4 grupos: bupropión 300 mg + MC vs. bupropión 300 mg sin MC vs. PBO + MC vs. PBO sin MC | | N = 134 Edad media: 18,4 ± 1,9 aa | 6 sem | Diferencias significativas a favor de bupropión + MC al final del estudio, no en el seguimiento a 12 sem |
| Vareniclina | Faessel et al., 2009 | ECACP | Vareniclina 1 mg/12 h vs. vareniclina 0,5 mg/12 h vs. PBO | | N = 72 Edad: 12-16 aa | 14 días | Estudio sobre cinética y seguridad. A las 2 sem vareniclina > PBO en reducción consumo |
| | Gray et al., 2012 | ECAC | Vareniclina 0,5 mg/d 1 mg/12 h vs. bupropión 300 mg/d | TCC indiv. 1 x/sem | N = 29 Edad: 15-20 aa | 8 sem | Ambos grupos experimentaron reducción significativa en consumo, sin diferencias significativas entre ellos |

(*): Incluye estudios de tratamiento sustitutivo con diferentes presentaciones de nicotina, parches, chicles (Ch) o comprimidos. ECACP: ensayo clínico aleatorizado y controlado con placebo; ECAC: ensayo clínico aleatorizado y controlado; PN: parche de nicotina; EM: entrevista motivacional; TCC: terapia cognitivo-conductual; MC: manejo de contingencias; d: días; aa: años; cig: cigarrillos; sem: semana.

pentina y topiramato, que han demostrado su eficacia en adultos y figura como alternativa en algunas guías, también podrían constituir una opción (Book et al., 2005). Desgraciadamente, no existen datos sobre su eficacia en esta población.

*Indicaciones en la deshabituación*

— *Naltrexona.* La eficacia en adolescentes de este antagonista de receptores opiáceos, por su capacidad para inhibir el refuerzo del consumo de alcohol y contribuir de esta forma a reducir el consumo y el *craving* (deseo compulsivo de consumir) en periodos de deshabituación, fue enunciada inicialmente por algunas publicaciones de casos (Wold y Kaminer, 1997), que comunicaban, además, una buena tolerancia. Posteriormente, un estudio abierto de 6 semanas de duración con 5 adolescentes diagnosticados de dependencia del alcohol, que recibían dosis flexibles de naltrexona (25-50 mg/día), replicó la eficacia de este fármaco en forma de reducciones significativas en la cantidad de alcohol ingerido y en la percepción de *craving* al final del periodo de estudio. La tolerancia al tratamiento fue buena, sin registrarse reacciones adversas graves (Deas et al, 2005). Un estudio reciente controlado con placebo y en condiciones de doble ciego encontró, asimismo, en una muestra de 28 adolescentes con trastornos por consumo de alcohol, que 50 mg/día de naltrexona resultaban ser eficaces para reducir episodios de consumo, además de disminuir la percepción subjetiva de placer vinculada al consumo y el *craving* (Miranda et al., 2013). La tolerancia del fármaco fue igualmente aceptable. Finalmente, en caso de considerar la administración de este fármaco, la mayoría de autores consideran preceptivo en esta población el control y seguimiento periódico de los niveles plasmáticos de transaminasas o de bilirrubina. Además, debe determinarse el incremento de cortisol y gonadotrofinas, que se produce al administrar naltrexona, por su posible repercusión sobre el crecimiento y el desarrollo del adolescente.

— *Nalmefene.* Este fármaco, con actividad antagonista opiáceo al igual que naltrexona pero con diferencias en su cinética (vida media más larga y mayor biodisponibilidad en administración por vía oral que naltrexona), ha demostrado eficacia en el tratamiento de la dependencia del alcohol en adultos (Gual et al., 2013). Su utilidad en población adolescente y la posibilidad de que ofrezca ventajas añadidas al tratamiento con naltrexona están, no obstante, pendientes de comprobación (Swift, 2013).

— *Disulfiram.* Su utilización en el tratamiento de adolescentes ha generado controversias en el pasado, considerándolo algunos autores poco apropiado al hilo de algunas características del consumo problemático de alcohol en los adolescentes. Con frecuencia, éste se presenta en forma de consumos episódicos abusivos, relacionados con una elevada impulsividad y notables expectativas, y cursa con una limitada motivación por el tratamiento y con considerable ambivalencia. Todo ello redunda en riesgos significativos al utilizar terapias farmacológicas aversivas, que pueden ser desafiadas. Un ensayo clínico doble ciego controlado con placebo demostró, sin embargo, resultados prometedores con respecto al disulfiram en adolescentes con trastorno por consumo de alcohol. En una muestra de 26 adolescentes, 200 mg/día de disulfiram administrados durante 90 días demostraron mayor eficacia que el placebo en diversos indicadores (proporción de pacientes

que permanecieron abstinentes y tiempo hasta la recaída), sin que se presentase mayor número de efectos adversos (Niederhofer et al., 2003). En cualquier caso, es conveniente valorar el tratamiento con disulfiram u otros interdictores de forma individualizada, atendiendo a las posibilidades de supervisión y la ausencia de factores que limiten su administración.

***Trastornos por uso de opiáceos***

Al igual que en el caso del alcohol, la existencia de indicadores de trastorno por uso de opiáceos, moderado o grave, la ausencia de soporte social o familiar o la presencia de descompensación psicopatológica, hacen preferible la desintoxicación en régimen de ingreso hospitalario (O'Brien et al., 2005). Se han publicado experiencias positivas de desintoxicación ambulatoria, si bien la eficacia de estos programas ambulatorios reside en buena medida en la integración en ellos de modelos intensivos de intervención psicosocial (Marsch et al., 2005).

En nuestro medio, la práctica más extendida en la desintoxicación de adolescentes es la prescripción de agonistas de vida media prolongada, principalmente metadona y buprenorfina.

Ebner et al. (2004) compararon la utilización de estos dos fármacos en un grupo de 93 pacientes (edad media 19 años) diagnosticados de dependencia de opiáceos que habían sido hospitalizados. El resultado de este estudio naturalístico fue la ausencia de diferencias en la eficacia terapéutica entre ambos tratamientos. Bell et al. (2006) analizaron retrospectivamente el resultado en 61 adolescentes de entre 14 y 17 años de edad que habían recibido metadona, buprenorfina o tratamiento «sintomático» mediante analgésicos y ansiolíticos. Según este estudio, la administración de metadona se asociaba con mejores índices de adhesión al tratamiento, menos recaídas en el consumo y un periodo más largo de abstinencia tras finalizar el episodio de tratamiento.

Otros estudios avalan la eficacia de buprenorfina. En un ensayo clínico doble ciego, Marsch et al. (2005) compararon su eficacia frente al tratamiento con el agente alfa-2-agonista clonidina para realizar la desintoxicación de opiáceos en régimen ambulatorio. La duración el estudio fue de 28 días y participaron 36 adolescentes con edades comprendidas entre los 13 y los 18 años. Si bien los dos tratamientos mostraron una eficacia parecida para controlar los síntomas de abstinencia y fueron bien tolerados, la buprenorfina se mostró superior a la clonidina en las siguientes variables de resultado: retención en el tratamiento, abstinencia de opiáceos ilegales valorada mediante análisis de orina e iniciación de tratamiento de deshabituación con el antagonista opioide naltrexona con posterioridad a la desintoxicación.

Por su parte, Woody et al. (2008) comunicaron resultados prometedores en un estudio controlado con un enfoque terapéutico que incluía el tratamiento con buprenorfina. En su ensayo, se evaluó en 152 adolescentes (15 a 21 años de edad) dependientes de heroína las diferencias en eficacia de dos intervenciones: una desintoxicación ambulatoria de corta duración con dosis decrecientes de buprenorfina-naloxona durante 14 días y una desintoxicación más prolongada con dosis decrecientes de buprenorfina-naloxona durante 12 semanas. Ambos grupos recibieron tratamiento psicoterapéutico durante el periodo de estudio. El grupo de pacientes en los que se prolongó el período de desintoxi-

cación hasta las 12 semanas presentó una mejor evolución, con menor frecuencia de controles urinarios positivos durante el estudio y, a los 6 y 12 meses, mayores niveles de adhesión al protocolo y menor consumo de otras sustancias.

En estudios acerca de la administración de buprenorfina en adolescentes dependientes a opiáceos, la recomendaciones generales sobre posología del tratamiento son las siguientes: inicio del tratamiento en fases agudas de la abstinencia (6-12 horas tras el último consumo) y dosis iniciales variables entre 2-8 mg en función de la respuesta obtenida en las primeras fases del tratamiento, con ascensos graduales hasta dosis de mantenimiento de 8-16 mg; una reducción de dosis lenta, prolongada hasta incluso varias semanas, parece conseguir mejor respuesta. Igualmente la utilización de preparados que combinan naloxona en su presentación, permite disminuir el riesgo de uso inapropiado en condiciones de tratamiento ambulatorias (Woody et al., 2008; Marsch et al., 2005).

Concerniente al tratamiento sustitutivo de mantenimiento con opioides, que ha demostrado eficacia en adultos, la escasez de estudios publicados limita la posibilidad de establecer guías orientativas sobre la práctica clínica en adolescentes. A su vez, el tratamiento sustitutivo de mantenimiento en menores de edad plantea no pocas controversias, de ahí que la mayoría de autores (Bukstein, 2002) recomienden realizar al menos dos intentos previos de desintoxicación y luego un seguimiento con un programa libre de fármacos, asociando intervenciones psicosociales intensivas y reservar la intervención por medio de programas de mantenimiento con tratamiento sustitutivo para los casos refractarios a la intervención estándar. Aun así, un estudio naturalístico comunicó resultados positivos respecto al tratamiento de mantenimiento con metadona en adolescentes dependientes a heroína. Dosis de metadona en un rango de 15 a 50 mg/día, con seguimiento semanal de los pacientes en un centro comunitario, consiguieron un 80% de retención de los pacientes en el programa, de los cuales un 50% estaban abstinentes o en tratamiento sustitutivo con metadona sin consumo de otras sustancias al final del periodo de observación (Kaminer et al., 2011).

### *Trastornos por consumo de psicoestimulantes*

La relevancia que han adquirido en los últimos años los trastornos por consumo de cocaína, anfetaminas y otros psicoestimulantes entre adolescentes contrasta con la ausencia de estudios que orienten respecto a los psicofármacos en la deshabituación a estas sustancias. Los datos existentes en adultos sugieren el potencial terapéutico en estos casos de algunos fármacos, como disulfiram, topiramato, baclofeno, modafinilo y tiagabina (Vocci, 2005), si bien el nivel de evidencia científica respecto a la eficacia de estas intervenciones es limitado. Similarmente a lo que se ha comentado en casos previos, estas opciones terapéuticas también podrían ser útiles en los adolescentes, sin que existan evidencias que permitan sugerir su utilización. El grueso de la intervención en esos casos recaerá por tanto en el enfoque psicosocial, resultando igualmente relevante el tratamiento de los otros trastornos psicopatológicos. En este sentido, se han comunicado experiencias de tratamiento positivas de adolescentes con TDAH comórbido, tanto con desipramina (Kaminer, 1992), como con metilfenidato de liberación prolongada

(Szobot et al., 2008), pemolina (Riggs et al., 2004) y bupropión (Riggs et al., 1998).

***Trastornos por uso de cannabis***

A pesar de la elevada prevalencia de estos trastornos en el paciente dual adolescente, las referencias en torno a posibles enfoques farmacológicos en este campo son muy limitadas. Esto es atribuible, en parte, al hecho de que hasta la reciente publicación de la clasificación DSM-5, que ha incluido dentro de los trastornos adictivos el síndrome de abstinencia a cannabis (considerándolo una entidad con validez empírica), la existencia en sí misma de un síndrome de abstinencia a cannabis era rechazada. Aún así, algunos trabajos de investigación, muchos de ellos desarrollados por el equipo de Margaret Haney, en la Universidad de Columbia (New York), permiten elaborar algunas conclusiones (Hart, 2005):

— Ni bupropión, ni nefazodona ni ácido valproico han demostrado una eficacia significativa en pacientes dependientes a cannabis que presentaban síntomas de abstinencia al suspender el consumo.
— Estos síntomas, en cambio, sí son atenuados mediante la administración oral de 0,5 mg/día de 9-delta-tetrahidrocannabinol. Igualmente, se han comunicado resultados positivos con dronabinol, un agonista cannabinoide sintético que, aparentemente, tiene menos propiedades euforizantes y menor riesgo de abuso que el anterior. Se ha demostrado eficacia en el tratamiento de síntomas de abstinencia en series de casos de adultos (Levin y Kleber, 2008) con este compuesto y, actualmente, existen ensayos clínicos en curso (www.clinicaltrials.gov).
— La utilización de agonistas gabaérgicos, sean benzodiazepinas de vida media prolongada u otros compuestos (como la pregabalina), así como la prescripción de algunos antidepresivos (como la mirtazapina), también está extendida; no obstante, su eficacia no ha sido evaluada en estudios controlados.
— El antagonista del receptor cannabinoide rimonabant, como estrategia terapéutica en la deshabituación, ha demostrado cierto grado de eficacia en un ensayo clínico controlado con placebo (Huestis et al., 2007); sin embargo, la aparición de efectos adversos neuropsiquiátricos con posterioridad a la comercialización de este fármaco han condicionado su empleo y la investigación en torno a su eficacia (Luft, 2013).
— Un ensayo clínico controlado en población adulta ha demostrado la eficacia de buspirona (dosis de hasta 60 mg/día) en programas dirigidos a la desintoxicación y deshabituación (McRae-Clark et al., 2009). Así mismo, en un ensayo abierto (n = 36) de 12 semanas de duración, el inhibidor de la catecol-O-metil transferasa (COMT), la entacapona, en dosis de hasta 2 g/día, demostró eficacia en la desintoxicación y deshabituación a cannabis en población adulta (Shafa, 2009).
— Concerniente a la deshabituación en adolescentes, un ensayo clínico reciente, doble ciego y controlado con placebo, ha mostrado la eficacia del tratamiento con N-acetilcisteína en el tratamiento en adolescentes con dependencia a cannabis. Los sujetos, 116, fueron asignados de forma aleatoria al tratamiento con N-acetilcisteína (1.200 mg/día) o placebo durante 8 semanas. Todos los pacientes recibieron

además tratamiento psicosocial con sesiones semanales. Al final del periodo de estudio, el grupo de tratamiento activo había presentado una reducción significativa en el porcentaje de controles urinarios positivos a cannabis (Gray et al., 2012).

Sin embargo, no existen más estudios controlados que apoyen otras intervenciones farmacológicas en la deshabituación a cannabis (Vandrey, 2009). La utilización de otros agonistas o agonistas parciales (como el cannabidiol) o la utilización de antagonistas del receptor cannabinoide constituyen estrategias prometedoras pendientes de una evaluación adecuada (tabla 5).

## Tratamiento farmacológico de los trastornos comórbidos a la adicción (patología dual)

En el paciente dual adolescente, igual que en el adulto, el correcto abordaje de la patología psiquiátrica comórbida incrementa la probabilidad de alcanzar una buena adhesión al tratamiento y de conseguir una reducción en el consumo (Rowe et al., 2004). Por otra parte, la presencia de consumo activo limita la eficacia de las estrategias farmacológicas útiles en el tratamiento de los trastornos comórbidos. En el caso de algunos fármacos, su prescripción antes de haberse alcanzado la abstinencia incluso plantea dudas con respecto a una posible iatrogenia. Atendiendo a esta premisa, las circunstancias óptimas para el abordaje de la psicopatología acompañante incluirían la ausencia de consumo activo. La realidad clínica del paciente dual adolescente, sin embargo, como se ha mencionado a lo largo de este texto, con frecuencia desaconseja un planteamiento secuencial del enfoque terapéutico, algo que los profesionales en el campo contemplan y que ha hecho posible que algunos ensayos clínicos hayan evaluado la eficacia de algunas estrategias farmacológicas de intervención en patología comórbida, incluso en condiciones de consumo continuado (Bukstein et al., 2005). Este planteamiento se apoya en dos hechos fundamentales: *a)* en el paciente dual adolescente, la patología comórbida (p. ej., el TDAH o los trastornos depresivos) persiste incluso después de haberse alcanzado con éxito la abstinencia (Riggs, 2003), y *b)* el abordaje aislado de la patología comórbida, no contribuye por sí solo a la resolución del TUS (Geller, 1998).

### *Trastorno por déficit de atención e hiperactividad*

En la actualidad, diversas evidencias apoyan la afirmación de que el tratamiento farmacológico específico del TDAH durante la infancia ejerce un efecto protector respecto al desarrollo posterior de trastornos adictivos durante la adolescencia e inicio de la edad adulta. En el adolescente con TDAH, que ya ha desarrollado un trastorno por consumo de sustancias, la literatura médica indica que el tratamiento farmacológico mejorará la clínica de TDAH, sin poder asumirse que tenga un efecto beneficioso sobre las conductas de consumo; sí parece descartable que el tratamiento pueda empeorar algunos de los indicadores de consumo de sustancias. Aunque este extremo queda aún pendiente de confirmar para algunos de los compuestos utilizados en el manejo del TDAH, actualmente no existen evidencias que apoyen un tratamiento secuencial de ambos trastornos (TDAH y consumo de sustancias) (Whitmore et al., 2006). En cualquier caso, esta intervención es mejor iniciarla con la administra-

**Tabla 5.** Ensayos clínicos controlados en el tratamiento (desintoxicación/deshabituación) de TUS en adolescentes

| | Autor | Tipo de estudio | Intervención/ dosis | Terapia asociada | Muestra | Duración* | Hallazgos principales |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Alcohol** | | | | | | | |
| Naltrexona | Miranda et al., 2013 | ECACP cruzado | 10 días naltrexona 25 mg/12 h vs. 10 días PBO | — | N = 22 Edad: 15-19 aa | Cada sujeto 10 días en cada condición. Periodo lavado de 4-11 días entre ambas condiciones | Diferencias significativas a favor de naltrexona en días de consumo y percepción de *craving*, con adecuada tolerancia |
| Disulfiram | Niederhofer et al., 2003 | ECACP | 200 mg/d vs. PBO | — | N = 26 Edad media: 16-19 aa | 12 sem | Diferencias significativas a favor de disulfiram en porcentaje de abstinencia, con adecuada tolerancia |
| **Cannabis** | | | | | | | |
| N-acetilcis-teína | Gray et al., 2012 | ECACP | 1.200 mg/12 h vs. PBO | MC, TCC 1 x/sem | N = 116 Edad: 15-21 aa | 8 sem | Diferencias significativas en reducción del consumo, con adecuada tolerancia |
| **Opiáceos** | | | | | | | |
| Buprenorfina | Marsch et al., 2005 | ECAC | 6-8 mg dosis inicial y reducción 2 mg/sem vs. clonidina (parches 0,1-0,2 mg) | MC, TCC 3 x/sem | N = 36 Edad: 13-18 aa | 28 días | Diferencias significativas a favor de buprenorfina en retención en tratamiento, UC negativos y progresión a tratamiento con naltrexona al finalizar el periodo de estudio |

*(Continúa)*

*(Continuación)*

| | Autor | Tipo de estudio | Intervención/ dosis | Terapia asociada | Muestra | Duración* | Hallazgos principales |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Opiáceos** | | | | | | | |
| Buprenorfina | Woody et al., 2008 | ECAC | Durante 14 d (hasta 14 mg/d y reducción posterior) vs. buprenorfina durante 12 sem (hasta 24 mg/d durante 9 sem y reducción posterior) | TCC individual y grupal 1 x/sem | N = 152 Edad: 15-21 aa | 12 sem | Diferencias significativas a favor de la desintoxicación prolongada (12 sem) en retención en tratamiento, UC negativos y consumo de otras sustancias |

ECACP: ensayo clínico aleatorizado y controlado con placebo; ECAC: ensayo clínico aleatorizado y controlado; PBO: placebo; EM: entrevista motivacional; TCC: terapia cognitivo-conductual; MC: manejo de contingencias; aa: años; UC: urinocontroles, sem; semana.

ción de fármacos con bajo potencial adictivo y elevada seguridad.

### *Metilfenidato*

Está demostrada la eficacia de los psicoestimulantes para tratar el TDAH en el niño y el adolescente sin TUS (Wilens 2000), considerándose los fármacos de primera elección en diversas guías clínicas (Martinez-Raga et al., 2012). Sin embargo, su prescripción en casos de TDAH y TUS plantea algunas controversias. El posible papel inductor de abuso de los estimulantes, o los efectos que se puedan derivar de la interacción entre la administración concomitante de metilfenidato y el consumo de otras sustancias, constituyen dos elementos que podrían limitar su aplicación en esta población, algo que, por otro lado, la reciente elaboración de presentaciones de metilfenidato de liberación retardada ha contribuido a atenuar. Este hecho convierte a este tipo de presentación del fármaco en la opción más recomendable en caso de optarse por el metilfenidato como tratamiento (Wilens et al., 2005).

#### *Metilfenidato e inducción al consumo de sustancias*

Algunos estudios con modelos animales sugieren que una exposición precoz a estimulantes puede sensibilizar a la cocaína, por ejemplo, y aumentar el riesgo de conductas de abuso (Vitiello, 2001). Por otro lado, Lambert y Hartsough (1998) describieron en un estudio prospectivo un incremento del riesgo de abuso de tabaco y cocaína en adultos jóvenes con TDAH que habían sido tratados en la infancia con psicoestimulantes con respecto a los que no recibieron ese tratamiento, si bien los resultados de este estudio posiblemente obedezcan a un sesgo por la mayor prevalencia de casos de trastorno de conducta en el grupo que recibió tratamiento con estimulantes. La administración de metilfenidato por vía intravenosa en condiciones

experimentales en sujetos sin historia de TUS genera efectos subjetivos similares a los producidos por la administración de anfetamina y cocaína (Kollins, 2007), previsiblemente debido a la presencia de vías farmacodinámicas comunes que se asientan en la capacidad de estos principios activos para inhibir la recaptación de dopamina, incrementando la disponibilidad de este neurotransmisor en las vías mesolímbicas y mesocorticales, elemento fundamental en la neurobiología de la adicción. Sin embargo, un metaanálisis inicial (Wilens et al., 2003) y otros dos estudios longitudinales posteriores, han demostrado que el tratamiento con psicoestimulantes no incrementa el riesgo de desarrollar TUS, e incluso parece tener un papel protector (Biederman et al., 2008; Molina et al., 2007) en los pacientes con TDAH. Otros estudios han evidenciado que el potencial de inducción de abuso del metilfenidato varía en función de la cinética que el fármaco siga en el cuerpo, siendo un elemento clave la rapidez con se produce el pico plasmático tras su administración, algo modulable en función de la vía utilizada (oral o intravenosa) y la presentación (liberación inmediata frente a retardada) (Volkow et al., 2001; Parran et al., 1991).

### *Eficacia y seguridad del metilfenidato en esta población*

En el paciente TDAH adolescente con TUS, es frecuente la persistencia de consumo activo de sustancias, de tal forma que el tratamiento concomitante con metilfenidato plantea dudas. Dado su potencial de abuso (si bien, como se ha mencionado, en buena medida dependiente de vías de administración, del contexto y de la presentación), al clínico puede preocuparle, por ejemplo, la posibilidad de que el fármaco interfiera en el proceso de deshabituación por inducción secundaria de *craving*. Aparte de esto, urge determinar si la vulnerabilidad del adolescente a experimentar descompensación psicopatológica (psicosis, depresión, ansiedad) en respuesta al consumo activo de sustancias varía en caso de que realice tratamiento con metilfenidato. Un metaanálisis abordó esta situación clínica, analizando los efectos que metilfenidato, pemolina, bupropión y venlafaxina tenían sobre pacientes diagnosticados de TDAH y TUS (Wilens et al., 2005). Los resultados del metaanálisis no identificaron que el tratamiento farmacológico comportara consecuencias negativas significativas para los pacientes, o que se asociara a un incremento en el consumo de sustancias o en el *craving*. Sin embargo, la extrapolación de estos resultados es en parte limitada, puesto que de los 9 estudios incluidos en el análisis, sólo 2 fueron controlados y únicamente 4 se habían realizado con muestras de pacientes adolescentes (sólo uno de los estudios en adolescentes fue controlado y en ninguno de ellos se habían utilizado estimulantes).

Dos estudios controlados posteriores con pacientes adolescentes han confirmado, sin embargo, la aparente seguridad de la administración de metilfenidato de liberación retardada en esta población, tanto en el caso de adolescentes con TDAH que inician un periodo de abstinencia (Szobot et al., 2008) como en pacientes que persisten en un consumo activo (Riggs et al., 2011). Concerniente a la eficacia clínica, los resultados del metaanálisis de Wilens mostraron un efecto beneficioso moderado del tratamiento farmacológico sobre los síntomas de TDAH y sobre el consumo de sustancias. Este último efecto, no obstante, dejaba de ser significativo cuando se consideraron únicamente los estudios controlados.

Szobot et al. (2008) realizaron un estudio doble ciego y con un diseño cruzado de 6 semanas de duración en el que compararon la eficacia de metilfenidato de liberación retardada frente a placebo en 16 adolescentes diagnosticados de TDAH que presentaban un trastorno por consumo de cannabis (el 100% de los participantes) y/o un trastorno por consumo de cocaína (el 43%). El metilfenidato demostró mayor eficacia en el control de los síntomas del TDAH comparado con placebo, pero sin que se produjeran diferencias significativas entre ambos grupos en las variables que medían consumo.

En un estudio controlado, doble ciego, de 16 semanas de duración, Riggs et al. (2011) evaluaron la eficacia de metilfenidato de liberación retardada (dosis media, 72 mg/día) con respecto a placebo en una muestra de 303 adolescentes con TDAH y TUS (91% TUS relacionados con cannabis, 51% relacionados con alcohol y 10% relacionados con cocaína). El 50% de la muestra presentaba al menos un segundo diagnóstico comórbido. Además, todos los pacientes incluidos participaron durante el estudio en un protocolo estructurado de intervención psicoterapéutica, el protocolo MET/CBT, que incorpora elementos de psicoterapia cognitivo conductual y entrevista motivacional (este estudio es uno de los pocos que ha evaluado un modelo de intervención integrada, médica y psicosocial, en una comorbilidad específica). Al final de la experiencia, todos los participantes demostraron una mejoría clínica significativa tanto en variables que medían síntomas del TDAH como en variables de consumo. Sin embargo, no hubo diferencias significativas entre los grupos en función del tratamiento farmacológico recibido (placebo frente a metilfenidato) en las principales variables de resultado, aunque si en las secundarias: los pacientes que recibieron metilfenidato presentaron más controles de orina negativos, y tanto ellos como sus padres expresaron una percepción propia de mayor mejoría clínica en su TDAH. Los autores, a su vez, apuntaban a que en los casos en que se alcanzó una reducción significativa en el consumo o abstinencia sostenida, la proporción de sujetos respondedores al tratamiento con metilfenidato fue significativamente mayor. En un análisis posterior sobre posibles predictores en la respuesta al tratamiento en este estudio, los autores comunicaron que tanto la gravedad del TUS al inicio como la presencia de un trastorno de conducta comórbido se asociaban a una peor respuesta tanto en la clínica de TDAH como en el consumo de sustancias, independientemente de la asignación a placebo o a metilfenidato. Por otra parte, encontraron que en los casos en que se presentaba un trastorno de conducta comórbido, la probabilidad de una respuesta significativa (reducción de más del 50% en el número de días de consumo) era significativamente mayor (OR 3,86; $p < 0,05$) en el grupo que recibía tratamiento con metilfenidato frente a placebo (Tamm et al., 2013).

*Atomoxetina*

La atomoxetina es un inhibidor de la recaptación de noradrenalina (Kratochvil et al., 2003) con eficacia probada para tratar el TDAH en la infancia y la adolescencia (Wolraich et al., 2005). El tratamiento es bien tolerado por los pacientes y presenta un buen perfil de seguridad, aunque se han comunicado casos aislados de hepatotoxicidad. El bajo potencial de abuso de este fármaco lo convierte en una opción terapéutica para el TDAH asociado a trastornos adictivos.

Datos de estudios en adultos indican una buena tolerancia en pacientes diagnosticados de TDAH que presentan trastornos por consumo de alcohol (Wilens et al., 2008) y marihuana (McRae et al., 2010) y una eficacia de atomoxetina superior a placebo en el tratamiento de los síntomas del TDAH. En población adolescente, sin embargo, un único estudio doble ciego controlado con placebo en 70 adolescentes durante 12 semanas no evidenció diferencias significativas en la respuesta a atomoxetina comparada con placebo (Thurstone et al., 2010). En este estudio, con un diseño similar al de Riggs et al. (2011) sobre el metilfenidato de liberación retardada, todos los pacientes recibían paralelamente una intervención psicosocial según un protocolo estructurado. En su conjunto, la muestra al final del estudio presentó una mejoría significativa en variables clínicas del TDAH y de consumo respecto a la situación basal, pero no se advirtieron diferencias entre atomoxetina y placebo. El potencial terapéutico de este compuesto en esta población queda por ello pendiente de ser reevaluado en futuros estudios, algunos de ellos actualmente en curso.

*Bupropión*

Este agente con actividad dopaminérgica y noradrenérgica ha demostrado ser eficaz en el tratamiento del TDAH en adolescentes y adultos (Conners et al., 1996), no habiéndose comunicado situaciones de abuso. Dos estudios abiertos han valorado la eficacia de bupropión en adolescentes con TDAH y TUS. Riggs et al. (1998) estimaron su eficacia en una pequeña muestra de 13 adolescentes diagnosticados de trastorno de conducta, TDAH y trastorno por consumo de sustancias que realizaban tratamiento en régimen residencial en una comunidad terapéutica; la presencia de clínica depresiva era motivo de exclusión del estudio. El tratamiento durante 5 semanas con dosis de 300 mg/día (3,9-5,6 mg/kg) de bupropión se asoció con una mejoría significativa del TDAH. El otro estudio (Solhkhah et al., 2005) consistió en la revisión retrospectiva del tratamiento realizado en régimen ambulatorio de 14 adolescentes que presentaban TDAH y trastorno por consumo de sustancias diferentes del tabaco. Los participantes recibieron una dosis media de 315 mg/día de bupropión durante 24 semanas en condiciones naturalísticas. En las tres variables de resultado (consumo de sustancias, síntomas depresivos y síntomas de TDAH) se produjo una mejora tras la administración del bupropión. Si bien los resultados de estos estudios deben considerarse teniendo en cuenta las importantes limitaciones de la metodología utilizada, podemos concluir que bupropión puede ser una posible alternativa en el tratamiento de esta población, especialmente en los casos en que concurran síntomas depresivos leves-moderados (Upadhaya et al., 2004), mientras se demuestra su eficacia en estudios controlados.

### *Trastorno de conducta y trastorno negativista desafiante*

Igual que en el caso de otras comorbilidades, la evidencia científica con respecto a la posible eficacia de intervenciones integradas, que incluyan modelos de abordaje psicosocial a la vez que tratamiento psicofarmacológico del trastorno comórbido, es limitada. La mayoría de intervenciones psicosociales de eficacia contrastada en adolescentes con trastornos adictivos incorporan módulos y herramientas destinadas especí-

ficamente al manejo del TC, por su elevada prevalencia (Bukstein et al., 2005; Sampl y Kadden, 2004), pero rara vez incluyen estrategias de intervención farmacológica como parte de la intervención a estudio, algo que permitiría valorar de forma diferenciada la eficacia de estos programas, con o sin tratamiento psiquiátrico acompañante.

Si bien el elemento fundamental del abordaje terapéutico de los TC con o sin TUS comórbido es la intervención psicosocial, resulta igualmente relevante considerar el enfoque farmacológico de la psicopatología acompañante (sea la derivada de un posible TDAH comórbido o de síntomas depresivos) o de la suplementación del tratamiento psicosocial mediante intervenciones farmacológicas dirigidas por la presencia de problemas de agresividad o de desregulación emocional. En cualquier caso, la intervención farmacológica debe considerarse en esta población una herramienta suplementaria al efoque psicosocial, y nunca debe plantearse como estrategia aislada. A su vez, la eficacia de estas intervenciones se apoya en estudios realizados en población sin TUS, por lo que nuevamente se impone la cautela al plantear estas estrategias en pacientes duales con o sin consumo activo.

### *Tratamiento de la agresividad y/o la desregulación emocional*

#### *Antipsicóticos atípicos*

La recomendación con respecto a la administración de risperidona para el caso de TC sin comorbilidad por TUS está avalada por ensayos clínicos controlados, metaanálisis y guías clínicas, existiendo evidencias con menor significación para otros antipsicóticos como quetiapina, olanzapina y aripiprazol. Los datos avalan la eficacia a corto plazo, y es menor la evidencia acerca del tratamiento continuado. Schur et al. (2003) elaboraron una serie de recomendaciones sobre la prescripción de antipsicóticos que coinciden con las emitidas por la AACAP y que destacan la importancia de utilizar preferentemente antipsicóticos atípicos por su aparente mejor perfil de efectos adversos con respecto a los neurolépticos clásicos, emplear dosis mínimas y con incrementos lentos de dosis (para evitar efectos secundarios y mejorar la adhesión), y realizar un control cercano de efectos indeseables metabólicos, endocrinológicos o neurológicos (Schur et al., 2003; Loy et al., 2012).

#### *Estabilizadores del ánimo y anticonvulsivantes*

Al menos dos estudios controlados con placebo, doble ciego, avalan la eficacia del carbonato de litio en el tratamiento de niños y adolescentes con problemas significativos de agresividad y desregulación emocional atribuidos a un diagnóstico aislado de trastorno de conducta (Campbell et al., 1995; Malone et al., 2000). Existe, asimismo, evidencia de la eficacia del ácido valproico, basada en un ensayo doble ciego, cruzado y controlado con placebo de 6 semanas de duración, con un rango de dosis de 750-1.500 mg/día, en una muestra de 20 adolescentes en seguimiento ambulatorio (Donovan et al., 2000). Steiner et al. (2003) replicaron estos resultados en otro estudio controlado, de 7 semanas de duración, en el que se comparaba la intervención mediante dosis bajas de valproato (250 mg/día) frente a dosis altas (500-1.500 mg/día), sin grupo placebo, en una muestra de 71 adolescentes diagnosticados de TC. El grupo de dosis alta experimentó una mejoría significativamente superior al grupo control de dosis bajas. Además, los participantes en este estudio presentaban una comorbilidad

significativa de TUS (88%) y TDAH (52%), comunicando los autores una disminución significativa respecto al estado basal de las puntuaciones en el inventario de comportamiento de Achenbach autoadministrado *(Youth Self Report)* en dos dimensiones: agresividad y dificultades atencionales. Finalmente, en un análisis posterior de sus resultados, estos autores comunicaron que la presencia predominante de agresividad reactiva (impulsiva/afectiva) constituía un factor de predicción de mejor respuesta al tratamiento con ácido valproico, con respecto a los casos con predominio de agresividad proactiva (instrumental/premeditada). En cambio, son más limitadas las evidencias sobre la eficacia de otros anticonvulsivantes (carbamazepina, topiramato) (Schur et al., 2003; Dolengevich et al., 2006).

*Tratamiento del TDAH comórbido en el TC*

Un metaanálisis realizado por Connor et al. (2002) sobre 28 estudios que evaluaban la eficacia del tratamiento con estimulantes en la agresividad y problemas de conducta en adolescentes con TDAH, identificó efectos beneficiosos del tratamiento en esas dimensiones. Estos resultados han sido refrendados por estudios más recientes, incluyendo los del multicéntrico MTA (MTA Cooperative Group, 1999). Sin embargo, la eficacia específica del tratamiento farmacológico del TDAH en pacientes que asocian TC y TUS sólo puede extrapolarse de los resultados secundarios de los pocos estudios existentes ya comentados. Szobot et al. (2008) referían una prevalencia del 87% de TC en los participantes en su estudio controlado doble ciego sobre la eficacia de metilfenidato de liberación retardada frente a placebo: los autores encontraron una mejoría significativa en la sintomatología del TDAH en los pacientes que lo recibieron. Parte de la mejoría clínica era atribuible a una reducción en los síntomas de hiperactividad/impulsividad, potencialmente deudores de una reducción en problemas de conducta; pero los autores no reflejaron en su estudio un análisis específico mediante instrumentos que evaluaran agresividad o problemas de conducta. En el estudio de Thurstone et al. (2010) sobre la eficacia de un programa de intervención integrador, mediante un protocolo psicoterapéutico y la combinación de tratamiento farmacológico (atomoxetina frente a placebo, aleatorio y en condiciones de doble ciego), igualmente se presentaba una prevalencia notable de trastorno de conducta comórbido (50%). Todos los participantes experimentaron una mejoría en la clínica del TDAH, sin diferencias significativas en función del tratamiento farmacológico asignado y sin que los autores registraran datos específicos respecto a la evolución de los síntomas del trastorno de conducta comórbido. En cambio, en el estudio de Riggs et al. (2011) sobre intervención en adolescentes con TDAH y TUS mediante un programa psicoterapéutico y asignación aleatoria a tratamiento concomitante con placebo o metilfenidato de liberación retardada, los autores sí comunicaron resultados importantes a partir de análisis secundarios. En este ensayo, en el que el 30% de los participantes presentaba además un diagnóstico comórbido de TC, encontraron que, en esos casos, la probabilidad de mostrar una respuesta significativa (reducción de más del 50% en el número de días de consumo) era significativamente mayor (OR 3,86; $p < 0,05$) en el grupo que recibía tratamiento con metilfenidato con respecto a placebo (Tamm et al., 2013).

***Trastorno depresivo***

Al igual que en el caso de los trastornos de conducta perturbadora, la aproximación terapéutica a la depresión en el paciente dual adolescente debe priorizar el tratamiento integrador, considerar la intervención psicosocial como el elemento nuclear y no debe nunca limitarse a la intervención farmacológica aislada, puesto que ésta no ha demostrado eficacia y puede no estar exenta de riesgos de iatrogenia.

En el adolescente sin TUS, el enfoque terapéutico de la depresión, según programas con evidencia contrastada, implica la intervención de protocolos que combinan diferentes estrategias psicoterapéuticas. En términos generales, la adhesión a programas o guías con eficacia contrastada en el abordaje de la depresión en el adolescente redundará en la calidad de la intervención. Algunas de estas recomendaciones específicas (como el desarrollo de un vínculo terapéutico con el adolescente amparado en un cierto nivel de confidencialidad, la inclusión de elementos psicoeducativos y de intervención familiar, considerar diferentes fases —aguda y de mantenimiento— en la intervención, controlar la presencia de agentes estresores o traumas, o la presencia de ideación auto/heterolesiva) se recogen en las diversas guías clínicas disponibles (Birmaher et al., 2007; Kaminer et al., 2011). La intervención farmacológica se considera potencialmente indicada solamente en los casos moderados o graves, ante la presencia de cronicidad/recurrencia o deterioro significativo en la adaptación. La fluoxetina constituye el fármaco de primera elección. Otros ISRS (sertralina, citalopram, escitalopram) han demostrado eficacia en ensayos clínicos, si bien el grado de evidencia científica que los avala es menor. Otros antidepresivos (venlafaxina, mirtazapina, duloxetina) presentan menor nivel de eficacia en ensayos clínicos y por ello son considerados de segunda línea. (Emslie et al., 1997, 2010; Birmaher, 2013).

Desgraciadamente, teniendo en cuenta la frecuente exclusión de pacientes con TUS comórbido en estos protocolos o guías, es difícil valorar si es aplicable una extrapolación directa de esas recomendaciones al paciente adolescente dual con depresión. En términos generales se considerará, al igual que en el caso de otras comorbilidades, la priorización de un enfoque terapéutico integrador, que incluya elementos de intervención psicosocial de eficacia contrastada tanto para la depresión como para el TUS.

*Intervención farmacológica*

La fluoxetina se considera de primera elección. Su eficacia como estrategia terapéutica aislada, al igual que en el caso de los procesos sin TUS, es limitada (de acuerdo con la literatura médica disponible). Dos estudios abiertos iniciales (Riggs et al., 1997; Cornelius et al., 2005) comunicaron una aparente eficacia de la fluoxetina en el tratamiento del adolescente con depresión y TUS, mostrando además un adecuado perfil de seguridad, con mejoría en la clínica depresiva y reducción en la ingesta de alcohol tanto a corto como a largo plazo. Sin embargo, estudios controlados posteriores no han ratificado estos resultados de eficacia de forma concluyente.

Findling et al. (2009) no encontraron diferencias entre fluoxetina y placebo en un estudio doble ciego de 8 semanas de duración en una muestra de 34 adolescentes diagnosticados de trastorno depresivo que asociaban, al menos, un diagnóstico de TUS

(con predominio de consumo de cannabis). Por su parte, Deas et al. (2000) evaluaron la eficacia de sertralina en adolescentes con un trastorno depresivo y un trastorno por consumo de alcohol mediante un estudio aleatorio y controlado con placebo de 12 semanas de duración. Los participantes en los dos brazos del estudio recibían además una sesión semanal de psicoterapia cognitivo-conductual. No hubo diferencias entre el grupo placebo y el de sertralina.

Finalmente, Riggs et al. (2007) evaluaron, mediante un diseño similar, la eficacia de fluoxetina. Así, 126 adolescentes que presentaban un trastorno depresivo y comorbilidad con TC y TUS, fueron asignados de forma aleatoria a recibir tratamiento con 20 mg de fluoxetina o placebo durante 16 semanas. Todos ellos recibieron además tratamiento psicoterapéutico en forma de sesiones semanales de psicoterapia cognitivo-conductual, que integraba elementos dirigidos al tratamiento tanto del TUS como de la depresión. El grupo que recibió fluoxetina experimentó una reducción significativamente mayor en los síntomas de depresión comparado con placebo, pero no se produjeron diferencias entre ambos grupos en otras variables de resultado que medían la clínica depresiva, ni en los indicadores de consumo de sustancias o de problemas de conducta, que mejoraron de forma significativa en ambos grupos. Estos dos últimos estudios, junto al de Riggs en TDAH y TUS, constituyen buenos modelos de intervención combinada que integra farmacoterapia y psicoterapia en esta población, y avalan la recomendación de no apoyar la intervención en la administración de ISRS de forma aislada.

Al hilo de estas reflexiones, podemos concluir que, en el paciente dual deprimido, la recomendación de iniciar fluoxetina estará especialmente indicada en los casos en que el cuadro depresivo anteceda a la problemática de consumo, exista historia familiar de trastornos del afecto o persista la interferencia de la clínica depresiva incluso después de varias semanas de abstinencia (Wiener et al., 2004; O'Brien et al., 2005). Cabe recordar que muchos cuadros de «depresión inducida» terminan con el diagnóstico de depresión mayor. Merece mención aparte el hecho de que, en los últimos años, la indicación de tratamiento con ISRS en adolescentes ha estado sujeta a limitaciones al hilo de informes en que se identificaba un incremento en los pensamientos y conductas suicidas en estos casos, principalmente durante las primeras fases del tratamiento. Aunque en el caso del paciente dual diversos estudios han mostrado un adecuado perfil de seguridad, el clínico debe observar estas recomendaciones y controlar regularmente la aparición de posibles efectos adversos en forma de inquietud o pensamientos suicidas, sobre todo en las primeras fases del tratamiento.

### *Trastorno bipolar*

Desgraciadamente, el trastorno bipolar en la adolescencia responde peor al tratamiento que en la edad adulta, lo que se refleja en la elevada frecuencia de reingresos hospitalarios (McGlashan, 1988; Strober et al., 1995). Además, la presencia de un trastorno bipolar en la adolescencia no excluye la comorbilidad con un trastorno por comportamiento perturbador, coexistiendo frecuentemente también con el TDAH y el consumo repetido de sustancias, lo que suele complicar el diagnóstico y dificultar el abordaje terapéutico.

El tratamiento de primera línea en el paciente bipolar adolescente sin TUS lo consti-

tuyen los fármacos estabilizadores del humor, con o sin combinación de otros tratamientos coadyuvantes en función de la fase de la enfermedad (antipsicóticos atípicos y anticonvulsivantes). En los casos en los que se confirma la presencia de un trastorno bipolar asociado a un TUS, la evidencia sobre recomendaciones terapéuticas es muy limitada. En un estudio controlado, Geller et al. (1998) evaluaron la eficacia del carbonato de litio para tratar el trastorno bipolar de debut en la adolescencia que se complica con el uso de sustancias. En el estudio se incluyeron 25 adolescentes diagnosticados de trastorno bipolar tipo 1 (48%), trastorno bipolar tipo 2 (20%) o trastorno depresivo con factores predictores de progresión a bipolar (32%), asignados de forma aleatoria a recibir tratamiento con carbonato de litio (dosis media, 1.769 ± 400 mg/día) o placebo durante 6 semanas. Al final del estudio se identificó una mejoría significativamente superior en la escala Children Global Assessment Scale (C-GAS), además de observarse una mayor reducción en el porcentaje de muestras de orina positivas para tóxicos. Los autores concluyeron que el litio es un fármaco bien tolerado y seguro en estos pacientes y, además, eficaz para reducir las oscilaciones afectivas. Por otro lado, a pesar de que se produjo paralelamente una aparente tendencia hacia la reducción en las conductas de consumo, los autores consideraron que el tratamiento farmacológico del trastorno bipolar es por sí mismo insuficiente para mejorar los problemas de abuso en estos pacientes.

Existen evidencias de diverso grado con respecto a la eficacia en el paciente bipolar dual adulto de otros fármacos, como ácido valproico, lamotrigina, quetiapina, aripiprazol o topiramato. Los efectos gabaérgicos o antiglutamatérgicos de algunos de estos fármacos, con posible acción eutimizante, modulan las vías dopaminérgicas mesolímbicas implicadas en el circuito de recompensa. Esta acción podría acompañarse de un efecto antiadictivo que se sumaría a la estabilización del estado de ánimo. Obviamente, tal perfil de efectos convierte a estos medicamentos en candidatos al tratamiento del trastorno dual precoz (Kosten et al., 2004). Sin embargo, aún no se dispone de datos fiables respecto a la eficacia de estos compuestos en este grupo de pacientes, aunque recientemente Delbello et al. (2011) han comunicado resultados prometedores de la suplementación con quetiapina y topiramato en adolescentes con trastorno bipolar y trastorno por uso de cannabis. En su estudio, 75 adolescentes diagnosticados de trastorno bipolar en fase maníaca o mixta fueron asignados de forma aleatoria a recibir tratamiento con quetiapina (hasta 800 mg/día) y topiramato (hasta 150 mg/12 h) o quetiapina y placebo, durante 16 semanas. El grupo que recibió topiramato como tratamiento suplementario presentó una reducción superior en la frecuencia y cantidad de cannabis consumido comparado con el grupo placebo (tabla 6).

## Recomendaciones generales

A modo de conclusión, podríamos decir que existen diversos modelos de intervención en la patología dual precoz que cuentan con suficiente apoyo empírico para poder ser recomendados en el tratamiento de este tipo de trastornos, aunque la mayoría muestran resultados modestos en cuanto a la reducción del consumo y los síntomas de psicopatología, dificultades para mantener los resultados a lo largo del tiempo y altas tasas de recaída.

**Tabla 6.** Resumen de diferentes aspectos clínicos en la patología dual en adolescentes

| | Clínica | Diagnóstico y diagnóstico diferencial | Recomendaciones en abordaje terapéutico |
|---|---|---|---|
| *Trastorno de conducta (TC)* | En el 55% de adolescentes con TUS<br>En 30-50% conversión a TPA<br>Predictores de gravedad y mala evolución: subtipo con déficits en emociones prosociales (DSM-V), inicio precoz, baja socialización<br>En mujeres, menor preponderancia de algunos síntomas (agresividad, destrucción de propiedad), mayor frecuencia de desregulación afectiva, o instrumentalización de conducta/emociones | Valorar posible comorbilidad con otros trastornos externalizantes (TDAH) o internalizantes (depresión)<br>En ocasiones, expresión inicial de otro trastorno de base (psicosis, trastorno bipolar)<br>DD: en el TC, alteraciones de conducta (agresividad, destrucción de propiedad, fraudulencia o robo, violaciones de normas) de instauración precoz (etapa prepuberal) con un curso crónico y constante | Eficacia de intervenciones psicosociales: estrategia terapéutica de primera elección<br>Abordaje de posible comorbilidad<br>Posible eficacia de abordajes farmacológicos para el tratamiento de síntomas o comorbiidad:<br>– Agresividad, impulsividad: antipsicóticos atípicos, estabilizadores del humor<br>– TDAH: psicoestimulantes |
| *Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH)* | En el 38-57% de casos de adolescentes con TUS<br>Atender a evolución variable de la presentación clínica a lo largo del desarrollo (infancia, adolescencia, adulto joven), p. ej., atenuación del componente motor en la adolescencia | 40-60% casos asocian un TC o TND comórbido → agregación de factores de peor pronóstico<br>Riesgos de la sobreestimación de su prevalencia vs. riesgos de la limitación al acceso a terapias eficaces: la valoración de los comportamientos asociados al trastorno, muy influida por la percepción en el entorno, la edad y el grado de desarrollo. Importancia de evaluación en diferentes ámbitos (familia, escuela, etc.) | Primera elección: abordaje combinado psicoterapéutico/psicosocial + tratamiento farmacológico<br>A diferencia de TDAH sin TUS, menor eficacia del abordaje farmacológico aislado<br>Importancia del uso de fármacos con menor potencial de abuso: metilfenidato de liberación retardada, atomoxetina, bupropión |
| *Trastorno bipolar* | 20-60% casos debutan en la adolescencia<br>Trastorno bipolar de debut en adolescencia, importante comorbilidad con TUS: 20-32% de casos de trastorno bipolar en adolescentes asocian un TUS | Dificultades en el diagnóstico derivadas de presentaciones clínicas tórpidas, rasgos atípicos (impulsividad, irritabilidad, hipercinesia), menos síntomas con poder discriminatorio y mayor preponderancia de alteraciones de conducta que, a menudo, confunden, sugiriendo otros diagnósticos (TDAH, TC) | Ensayos controlados con buenos resultados respecto al uso de carbonato de litio (Geller) y de tratamiento combinado con quetiapina y topiramato (Delbelllo)<br>Recomendación específica de combinar el abordaje farmacológico con intervención psicosocial |

*(Continúa)*

*(Continuación)*

| | Clínica | Diagnóstico y diagnóstico diferencial | Recomendaciones en abordaje terapéutico |
|---|---|---|---|
| *Trastorno bipolar* | A la vez, comorbilidad de TDAH y otros trastornos externalizantes con el trastorno bipolar, dificulta el diagnóstico y ensombrece el pronóstico | Considerar alteraciones de conducta de instauración tardía, más brusca y de curso fluctuante o episódico. Importancia de los antecedentes familiares | |
| *Trastorno depresivo unipolar* | En 15-30% de los adolescentes con TUS<br>La presencia comórbida de ambos aumenta el riesgo de tentativas suicidas y de suicidios consumados<br>Con mayor frecuencia que en adultos:<br>– Antecede al TUS (50% refieren primero depresión)<br>– Remite menos sólo con abstinencia | Riesgo de infraestimación de síntomas depresivos en casos con trastorno externalizante asociado (muy importante sobre todo en mujeres)<br>Importancia de valorar posibles experiencias traumáticas | Intervención psicoterapéutica/psicosocial de primera elección<br>Resultados no concluyentes respecto a la eficacia de fluoxetina y sertralina<br>Considerar medicación si:<br>– Depresión antecede TUS<br>– Persiste depresión tras abstinencia<br>– Antecedentes familiares de trastorno depresivo |

TUS: trastorno por uso de sustancias; TPA: trastorno de personalidad antisocial; DD: diagnóstico diferencial; TND: trastorno negativista y desafiante.

Por lo tanto, aún es precisa más investigación para identificar qué componentes de los modelos descritos son cruciales y cuáles son superfluos para conseguir resultados positivos. Sin embargo, tras analizar los elementos comunes a los enfoques más efectivos, es posible ofrecer una serie de recomendaciones que pueden ser consideradas «elementos clave» en el abordaje bio-psico-social del trastorno dual precoz (Sterling et al., 2010; Bukstein et al., 2005; Waldron et al., 2005; Deas, 2008; Hawkins, 2009):

— En el abordaje de la patología dual en adolescentes, el tratamiento debe ser *integrado,* atendiendo a la vez el TUS y el otro trastorno mental, de forma altamente coordinada entre los diferentes servicios implicados (sanitarios, educativos, legales, sociales, recreativos). Es importante el trabajo en red y la figura del profesional referente encargado de coordinar el equipo multidisciplinar mediante técnicas de «manejo del caso».
— La intervención deberá considerar *diferentes estrategias* (médicas y de enfermería, psicofarmacológicas, psicoterapéuticas, psicosociales) en diferentes formatos (individual, grupal, familiar, comunitario) para atender todas las necesidades del paciente.
— Es preciso hacer énfasis en la *prevención* y la *intervención precoz,* facilitando el de-

sarrollo de instrumentos o protocolos de detección precoz de primeros consumos y síntomas de psicopatología así como de factores de riesgo para el desarrollo de trastorno dual, para que puedan ser utilizados por los profesionales que están en contacto diario con la población infantil y adolescente.

— Se recomienda la utilización de *programas escalonados*, en los que la intensidad de la intervención y de los recursos utilizados se adecúa a la gravedad de los problemas.

— Las *técnicas motivacionales* son una herramienta fundamental en el abordaje del adolescente con trastorno dual, aunque deben adaptarse a las características del adolescente y de los trastornos comórbidos que presente. Por otro lado, en el caso de pacientes muy jóvenes, inmaduros o con riesgo de problemas graves, se debe prescindir del enfoque motivacional clásico y trabajar con elementos de la autoridad paterna para imponer un «tratamiento obligatorio» hasta que el paciente se encuentre en una situación de estabilidad médica y psiquiátrica.

— La utilización de *estrategias de vinculación y mantenimiento de la alianza terapéutica* con el paciente y con sus progenitores o educadores es también muy importante con el fin de que el paciente esté en contacto con el programa de tratamiento el tiempo suficiente para que pueda beneficiarse de sus efectos. En este sentido, las características y las habilidades personales del terapeuta para mantener la confianza, la sinceridad y un adecuado nivel de confidencialidad con el adolescente, podrían ser un componente fundamental para el éxito de las intervenciones.

— Las *estrategias cognitivo-conductuales* son una herramienta imprescindible en el tratamiento de los TUS y otros trastornos mentales, empezando con una evaluación exhaustiva y un análisis funcional de los problemas relacionados con el uso de sustancias y los síntomas de psicopatología, y siguiendo con el entrenamiento de habilidades de afrontamiento.

— Las *técnicas de manejo de contingencias,* de acuerdo con los resultados de análisis de orina seriados o aleatorios, también pueden resultar un enfoque prometedor para promover el abandono del consumo de sustancias. Igualmente son aplicables para incrementar determinadas conductas positivas o disminuir conductas no deseables.

— La *intervención familiar* es un pilar fundamental para el tratamiento y, a menudo, también se debe intervenir *en la escuela y en otros sistemas* del entorno del adolescente (amigos, familia extensa, servicios sociales, justicia juvenil, etc.).

— Las diferentes técnicas y estrategias de tratamiento deben ser adaptadas *de forma individualizada* a las características particulares de cada paciente: edad, sexo, cultura, estadio de cambio, características de personalidad, etc.

— Debe considerarse de forma continuada a lo largo del seguimiento si procede la introducción de *tratamiento psicofarmacológico* de la problemática de consumo (desintoxicación o deshabituación) y/o de la comorbilidad psiquiátrica. En caso de iniciar tratamiento farmacológico, se deben priorizar los fármacos sin riesgo de abuso y con adecuado margen de seguridad. Así mismo, aunque no constituya una contraindicación con respecto a la

utilización de fármacos, en caso de prescribirlos se debe promover la abstinencia para mejorar el margen de eficacia y seguridad del tratamiento.

— Los programas de intervención deben ser *altamente flexibles*, de modo que permitan cambios en función de los resultados así como una elevada disponibilidad del terapeuta para atender situaciones de crisis, adaptabilidad a los cambios, etc.

— Es necesaria una *alta dosis de paciencia para obtener resultados estables,* ya que en el proceso terapéutico suele haber avances y retrocesos frecuentes. Por esto es importante que el terapeuta trabaje este aspecto con el paciente y sus familiares o cuidadores, así como hacer énfasis en las técnicas de prevención y manejo de recaídas.

— Es necesario realizar *seguimientos a largo plazo* debido a la posible cronicidad tanto del TUS como del trastorno comórbido, alargando progresivamente el tiempo entre las visitas, haciendo seguimientos telefónicos, sesiones de recordatorio, prever las derivaciones a los 18 años y trabajar la vinculación a los servicios para adultos, así como mantener el contacto con el equipo terapéutico durante un periodo de tiempo prudente para actuar a tiempo si hay alguna recaída.

— Una última recomendación en la implementación de programas de intervención para los adolescentes con patología dual se resume en la frase *«no hay puerta de entrada errónea»*, lo que indicaría que sea cual sea el servicio con el que contacte un adolescente de estas características, los profesionales encargados de recibirle deben tener la responsabilidad de responder a todas sus necesidades, aunque para algunas se requiera el contacto con otros programas o servicios.

## Trastorno por juego y otras conductas adictivas en el paciente dual adolescente

La aproximación actual a los fenómenos adictivos desarrollada en la recientemente publicada DSM-5 apuesta por un enfoque integrador con respecto a la naturaleza clínica de estos trastornos, sean TUS o adicciones comportamentales. A tal efecto, el juego patológico (que pasa a denominarse «trastorno por juego») y otras posibles adicciones de comportamiento, han pasado a ser incluidas dentro de una categoría común denominada «trastornos relacionados con sustancias y otros trastornos adictivos». Este texto quiere adaptarse a esta visión integradora de las conductas adictivas y, por ello, se incluyen a continuación algunas reflexiones respecto a las adicciones comportamentales en el adolescente. Sin embargo, las características de este texto nos limitan a la hora de poder ofrecer una visión suficientemente desarrollada de estos problemas por su complejidad, por lo que nos limitaremos a destacar los aspectos más relevantes.

**Tabla 7.** Estudios de prevalencia de trastornos por juego en adolescentes

| Autores | Muestra | Edad (años) | Instrumento | Juego riesgo (%) | Juego problema (%) |
|---|---|---|---|---|---|
| Villa et al., 1997 | N = 2.185 | 11-16 | DSM-IV | — | 1,6 |
| Arbinaga, 2000 | N = 130 | 8-17 | SOGS-RA | 11,5 | 5,4 |
| Becoña et al., 2001 | N = 2.790 | 14-21 | SOGS-RA | 8,2 | 5,6 |

DSM-IV-J: criterios diagnósticos de juego patológico DSM-IV adaptados para jóvenes (Fisher, 1992); SOGS-RA: South Oaks Gambling Screen-Revised for adolescents (Winters et al., 1993).

## Trastorno por juego y patología dual en el adolescente

El metaanálisis de Shaffer et al. (1999), a partir de estudios sobre la prevalencia de juego patológico entre adolescentes, ofrece estimaciones que indican que entre el 3,17 y el 8,37% de adolescentes exhiben patrones de conducta de juego compulsivo o patológico. En España, existen estimaciones sobre la prevalencia de este trastorno en adolescentes a partir de varios estudios (tabla 7).

Las diferencias entre estudios dependen del procedimiento empleado en el reclutamiento (entrevistas telefónicas, entrevistas directas, encuestas escolares) así como de los instrumentos empleados, los puntos de corte establecidos y la procedencia y características de la muestra. Como enuncian Winters y Anderson (2000), en los últimos años se ha establecido la preferencia de utilizar la denominación de juego problema más que juego patológico, y jugador de riesgo en vez de jugador problema, aplicado a los adolescentes. Esta divergencia en la terminología puede conducir a una sobrestimación de la realidad: las tasas de prevalencia parecen anormalmente elevadas si se comparan con las registradas en adultos. Algunos estudios encuentran tasas que cuadriplican la de adultos: según Pietrzak et al. (2003), en Estados Unidos el 20% de adolescentes tiene un problema de juego, frente al 6% de adultos. Todo ello plantea de entrada dudas sobre la prevalencia real de estos problemas.

Con respecto a la comorbilidad psiquiátrica, la mayoría de autores coinciden en aproximarse al fenómeno del juego en el adolescente desde una perspectiva de desarrollo. Según ésta, los trastornos por juego emergerían en el adolescente como una conducta problema, con frecuencia en relación con otros fenómenos conductuales disruptivos o de riesgo, asociándose preferentemente a trastornos externalizantes —si bien, al igual que en caso de los TUS, la incidencia de trastornos internalizantes es relevante y progresa con la edad (Caillon et al., 2012)—.

Concerniente al abordaje terapéutico, la ausencia de estudios controlados acerca de la posible eficacia de tratamientos farmaco-

lógicos en esta población obliga a la cautela en su utilización (Grant et al., 2010). Sí se ha verificado (aunque, igualmente, la magnitud de la evidencia es escasa) la eficacia de intervenciones psicoterapéuticas (Ladouceur et al., 1994), recomendándose su aplicación mediante estrategias cognitivo-conductuales, siendo así mismo útil la terapia familiar y las terapias de incremento motivacional (Pietrzak et al., 2003).

## Otras adicciones comportamentales en la adolescencia y patología dual

En las últimas décadas, la problemática vinculada a la utilización abusiva de nuevas tecnologías entre adolescentes (teléfonos móviles o determinadas aplicaciones de internet) ha suscitado importantes debates en torno a la naturaleza de estos fenómenos. La difusión de estos recursos es creciente, y en el caso de algunas aplicaciones, como los videojuegos de rol *on-line*, se ha asociado a considerables trabajos de elaboración conceptual y clínica, al hilo de una creciente prevalencia de problemas vinculados a su empleo. Como se ha expresado, la extensión de este texto limita la posibilidad de realizar una revisión exhaustiva sobre este área, compleja pero, a la vez, necesitada de investigación en todos los ámbitos (etiopatogénico, clínico y terapéutico) a tenor de la creciente casuística. De forma sintética se ofrecen algunas reflexiones.

A día de hoy, la nosología oficial aun no acepta la existencia de trastornos adictivos vinculados a la utilización de internet, si bien la DSM-5 ha aceptado su inclusión como adicción en su apéndice dentro de las categorías y criterios diagnósticos a estudio. En este ámbito de estudio es donde debieran incluirse los trastornos vinculados a la práctica de MMORPG (del inglés, *Massively Multimedia Online Role Playing Games*), también denominados videojuegos de rol *on-line*. La prevalencia de la utilización problemática de internet vinculado a este tipo de juegos es considerable, según algunos estudios; Van Rooij et al. (2010) refirieron una prevalencia de hasta un 1,5% de jugadores «problema» entre adolescentes, basándose en un estudio poblacional en Holanda. Datos recientes sobre la situación en España, procedentes de un estudio multicéntrico en la U.E. (Dreier et al., 2012), indican una prevalencia similar (1,5%) de adolescentes con un patrón de uso compatible con una adicción. Sin embargo, las prevalencias referidas por otros trabajos difieren notablemente entre sí, algo comprensible teniendo en cuenta la ausencia actual de criterios operativos uniformes. Los estudios en muestras de jugadores problemáticos identifican también notables tasas de comorbilidad psiquiátrica. Desde una perspectiva dimensional, se ha vinculado el empleo problemático de internet entre adolescentes tanto a rasgos de psicopatología externalizante (busqueda de sensaciones, hostilidad) como internalizante (neuroticismo, introversión), siendo uno de los elementos más replicados la presencia de ansiedad social (Caplan, 2007). Desde una perspectiva categorial, se ha comunicado comorbilidad entre esta problemática adictiva y trastornos del afecto y TDAH (Ha et al., 2006).

## Protocolos de intervención

La complejidad y la heterogeneidad clínica en el paciente dual adolescente obliga a planificar un itinerario terapéutico individualizado, un «traje a medida» que, a su vez, incorpore todos aquellos elementos de eficacia contrastada. En la tabla 8 se describen los diferentes pasos propuestos, integrados conforme a protocolos basados en la evidencia científica consultados (Riggs et al., 2003; Hills, 2007; Bukstein et al., 2005). A su vez, la figura 6 ofrece una visión esquematizada de todos estos procesos.

### Detección precoz, intervención breve y derivación

El papel de la detección y la intervención precoz se ha destacado a lo largo de este texto. Es conveniente, a tal efecto, concienciar a padres, educadores y personal sociosanitario de atención primaria en la importancia de la detección precoz de estos casos. A su vez, sería deseable que los agentes primarios en la detección de casos de patología dual estuvieran familiarizados con las técnicas de intervención breve, que utilizan estrategias motivacionales para facilitar que estos jóvenes entren en contacto con los servicios de salud mental, atención a las adicciones o unidades de patología dual (ver apartado de intervención motivacional). Para el profesional receptor de casos es igualmente conveniente disponer de una estructura asistencial definida que incluya acceso a todos los posibles recursos necesarios, comprendiendo espacios hospitalarios o residenciales para los casos en que se produzca un inicio agudo de la problemática, con descompensación psicopatológica grave, que haga necesario un ingreso.

**Tabla 8.** Resumen de pasos en la intervención con pacientes duales adolescentes. Protocolo de intervención

| |
|---|
| 1. Detección precoz, intervención breve y/o derivación |
| 2. Vinculación |
| 3. Entrevista clínica, diagnóstico, evaluación y *feedback* |
| 4. Objetivos de tratamiento individualizados, realistas, consensuados |
| 5. Plan de tratamiento y coordinación del equipo |
| 6. Intervención psicoterapéutica |
| 7. Tratamiento farmacológico del TUS y del trastorno comórbido |
| 8. Plan de prevención de recaídas y seguimiento a largo plazo |
| 9. Red de apoyo social e intervención psicosocial |

TUS: trastorno por uso de sustancias.

## Vinculación y alianza terapéutica

La importancia de la vinculación terapéutica se multiplica en los casos de trastorno dual precoz. En el primer contacto con el adolescente, el profesional de referencia debe ser acogedor y afectivo, no juzgar, transmitir interés y respeto por el joven y preocupación sincera por sus problemas. El objetivo principal será promover el seguimiento del programa terapéutico, ofreciendo un espacio donde puedan abordarse todos los problemas que preocupan a él y/o a su familia, incluyendo el consumo. No es recomendable afrontar de entrada y de forma brusca lo concerniente al consumo de sustancias o tratar de convencerle de que tiene problemas por ello, sino escuchar lo que el joven quiera explicar sobre su vida y sus dificultades, con el objetivo de no generar resistencias. En este sentido, en fases iniciales puede ser conveniente aceptar un acercamiento a la problemática de consumo desde una perspectiva de «reducción de daños», hasta que más adelante pueda plantearse un compromiso de abstinencia. En los casos de patología dual es fundamental hacer reflexionar al joven sobre la influencia negativa de las sustancias en la evolución de su psicopatología. A tal efecto, algunos programas ofrecen «talleres de acogida» en los que los pacientes, una vez estabilizados de su trastorno psiquiátrico, pueden compartir con otros jóvenes dudas y reflexiones sobre el consumo. En el caso de no adhesión al tratamiento, aspecto muy común en los adolescentes duales, se deberá trabajar la revinculación y el cumplimiento terapéutico. (O'Leary et al., 2004; McCambridge y Strang, 2003; Cohen et al., 2003).

## Entrevista clínica, diagnóstico, evaluación completa y devolución

De cara a la correcta evaluación de cada caso, serán necesarias entrevistas privadas tanto con el joven como con sus familiares, siendo asimismo conveniente realizar entrevistas conjuntas para establecer las reglas de confidencialidad y valorar la dinámica familiar. En cuanto a la evaluación, los elementos imprescindibles que debe incluir son:

— Historia de consumo para cada sustancia (edad de inicio, patrón y evolución, presencia de criterios clínicos de TUS, periodos de abstinencia, etc.).
— Anamnesis y exploración de psicopatología acompañante, sea inducida o independiente del consumo, explorando la relación temporal con el consumo.
— Antecedentes familiares psiquiátricos, al igual que aspectos referentes a la dinámica familiar, estilos de crianza y actitudes hacia el consumo
— Psicobiografía del adolescente, información acerca de todos los factores individuales y ambientales que favorezcan o promuevan el consumo, así como los factores protectores en todos los entornos del sujeto: amigos, escuela, familia, trabajo y ocio.

La utilización de cuestionarios o entrevistas semiestructuradas puede facilitar la sistematización de la recogida de información (tabla 9). La realización de exploraciones complementarias (analíticas de sangre y orina, cuestionarios psicométricos y/o test neuropsicológicos) también pueden ser necesarias para definir el trastorno del paciente.

**Tabla 9.** Instrumentos de evaluación del consumo de sustancias en adolescentes

| | | Validación al castellano | Características | ¿Adaptación específica a adolescentes? | ¿Puntos de corte? |
|---|---|---|---|---|---|
| Instrumentos de *screening* breve | CRAFFT (Knight, 1999) | No | Cuestionario autoadministrable<br>6 items | Sí | Sí |
| | Adolescent Drug Involvement Scale (ADIS) (Moberg, 1999) | No | Cuestionario autoadministrable<br>12 items<br>Incluye tabla registro de la frecuencia de consumo | Sí | No |
| | Cannabis Problem Questionnaire in Adolescents (CPQ-A) (Martin, 2006) | Sí (Fernández, 2012) | Cuestionario autoadministrable<br>27 items<br>Evalúa específicamente el consumo de cannabis | Sí | Sí |
| Instrumentos para la evaluación exhaustiva | Teen Addiction Severity Index (Teen-ASI (Kaminer, 1989) | Sí (Díaz, 2008) | Entrevevista semiestructurada<br>142 items | Sí | Sí |
| | Problem Oriented Screening Instrument for Teenagers (POSIT) (Rahdert, 1999) | No | Cuestionario autoadministrable<br>139 items<br>Desarrollado por el NIDA | Sí | Sí |
| | Euro Adolescent Drug Abus Diagnosis (Euro-ADAD) (Friedman, 1989) | No | Entrevevista semiestructurada<br>150 items | Sí | Sí |
| | Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for Children (K-SADS) (Chambers, 1985) | Sí (De la Peña, 2002) | Entrevista estructurada | Sí | Sí |

De acuerdo con la filosofía del enfoque motivacional, resulta especialmente útil devolver al joven los resultados de su propia evaluación, procurando a la vez ofrecerle información objetiva sobre las sustancias y sus efectos así como datos normativos acerca del

consumo en la población, para que él mismo pueda valorar la gravedad de su problema y decidir en consecuencia (McCambridge y Strang, 2003; Sampl y Kadden, 2004).

## Objetivos del tratamiento

Debe integrarse la información de la evaluación para plantear al paciente objetivos de tratamiento realistas, individualizados, a corto y largo plazo, consensuados con él y buscando el compromiso entre el paciente, el terapeuta y la familia. En general, estos objetivos deben plantear: *a)* abstinencia frente a reducción del consumo; *b)* orientado a una frente a todas las sustancias (incluido alcohol y tabaco); *c)* enfoque de la psicopatología concomitante, y *d)* abordaje de factores de riesgo: cambios ambientales y en estilo de vida.

El desarrollo de los objetivos comenzará a plantearse al hilo de la devolución de la información recogida, aceptando en la aproximación inicial los objetivos que el adolescente pueda asumir con respecto al consumo, aunque estos resulten poco congruentes con su situación clínica. Sin embargo, cuando la gravedad de los síntomas psiquiátricos asociados requiera progresar rápidamente a la abstinencia, debe intentarse pactar un abandono temporal del consumo y plantear una renuncia total más adelante, cuando los síntomas del trastorno estén estabilizados y el paciente esté más receptivo al tratamiento psicoterapéutico. En estos casos, resulta fundamental la educación de los familiares para que apoyen el tratamiento, así como el control y seguimiento de la abstinencia por medio de análisis de orina, que deben ser supervisados.

## Diseño del plan de tratamiento y coordinación

Conviene incluir en una sesión conjunta a todo el equipo que trata al paciente: psiquiatra, psicólogo, tutor, terapeuta familiar, trabajador social, enfermería, delegado de justicia, etc. con el fin de revisar e integrar toda la información de la evaluación desde todos los puntos de vista, incluyendo los objetivos del paciente y de la familia, para desarrollar una lista de objetivos e intervenciones apropiadas. Estos objetivos deben ser revisados periódicamente para comprobar si se cumplen o para modificar las estrategias si es necesario.

## Intervención psicoterapéutica

Se trata de procurar la combinación adecuada e integrada de diferentes técnicas con eficacia contrastada que permitan abordar las dificultades que presenta el paciente; así, cabe considerar las siguientes técnicas:

— Entrevista motivacional para construir la relación terapéutica y para incrementar la motivación al cambio, adaptadas al trastorno comorbido si corresponde.
— Psicoeducativas, para trabajar la conciencia y aceptación de los trastornos y de sus alternativas terapéuticas.
— Cognitivo-conductuales, para entrenar habilidades de afrontamiento tanto para el TUS como para el trastorno comórbido.
— De terapia familiar y multisistémica, para mejorar la dinámica familiar y procurar cambios y adaptaciones necesarias en el entorno.
— De rehabilitación cognitiva o psicosocial, para recuperar en lo posible las capaci-

dades premórbidas, o reeducación para facilitar las tareas académicas, etc.

## Tratamiento farmacológico para el TUS y el trastorno comórbido

Preferiblemente, se debería esperar a que el paciente estuviese abstinente para iniciar la medicación para el otro trastorno psiquiátrico. Sin embargo, debe sopesarse el riesgo de la interacción entre la droga y el fármaco contra el riesgo de que los síntomas del trastorno sin tratar dificulten la vinculación, faciliten el abandono precoz del tratamiento o interfieran en la consecución de la abstinencia.

Si el TUS o el trastorno comórbido no mejoran significativamente tras 2 meses de tratamiento, o bien hay escalada en el consumo o deterioro clínico, se debe revisar el diagnóstico, considerar cambiar la medicación o incrementar la intensidad y/o la frecuencia del tratamiento psicoterapéutico. En casos graves conviene valorar la posibilidad de ingreso hospitalario.

## Plan de prevención de recaídas y seguimiento a largo plazo

Desde el principio, conviene acordar con el paciente y sus familiares la necesidad de mantener un tratamiento y su seguimiento continuado en el tiempo, que incluya el control y seguimiento de los síntomas y del consumo (controles de orina), así como la elaboración y refuerzo de estrategias de afrontamiento y prevención de recaídas. La desvinculación o la ausencia de seguimientos regulares durante el tiempo suficiente (a largo plazo en los casos de patología dual) aumentan considerablemente el riesgo de recaídas y desestabilización del trastorno psiquiátrico.

## Red de apoyo social e intervención psicosocial

Por último, además de animar al paciente a seguir con sus actividades cotidianas dentro de lo posible, conviene facilitar la vinculación a grupos de autoayuda, a familiares o a grupos de amigos no consumidores, así como la implicación en actividades pro-sociales y lúdicas incompatibles con el uso de sustancias (deportes, voluntariado, talleres, etc.). Para ello, resulta conveniente la coordinación con recursos comunitarios, por medio de trabajadores y educadores sociales, que pueden ayudar en la orientación ocupacional y laboral, la búsqueda de empleo, de actividades de ocio o bien tramitar ayudas sociales o establecer contacto con servicios sociales o judiciales.

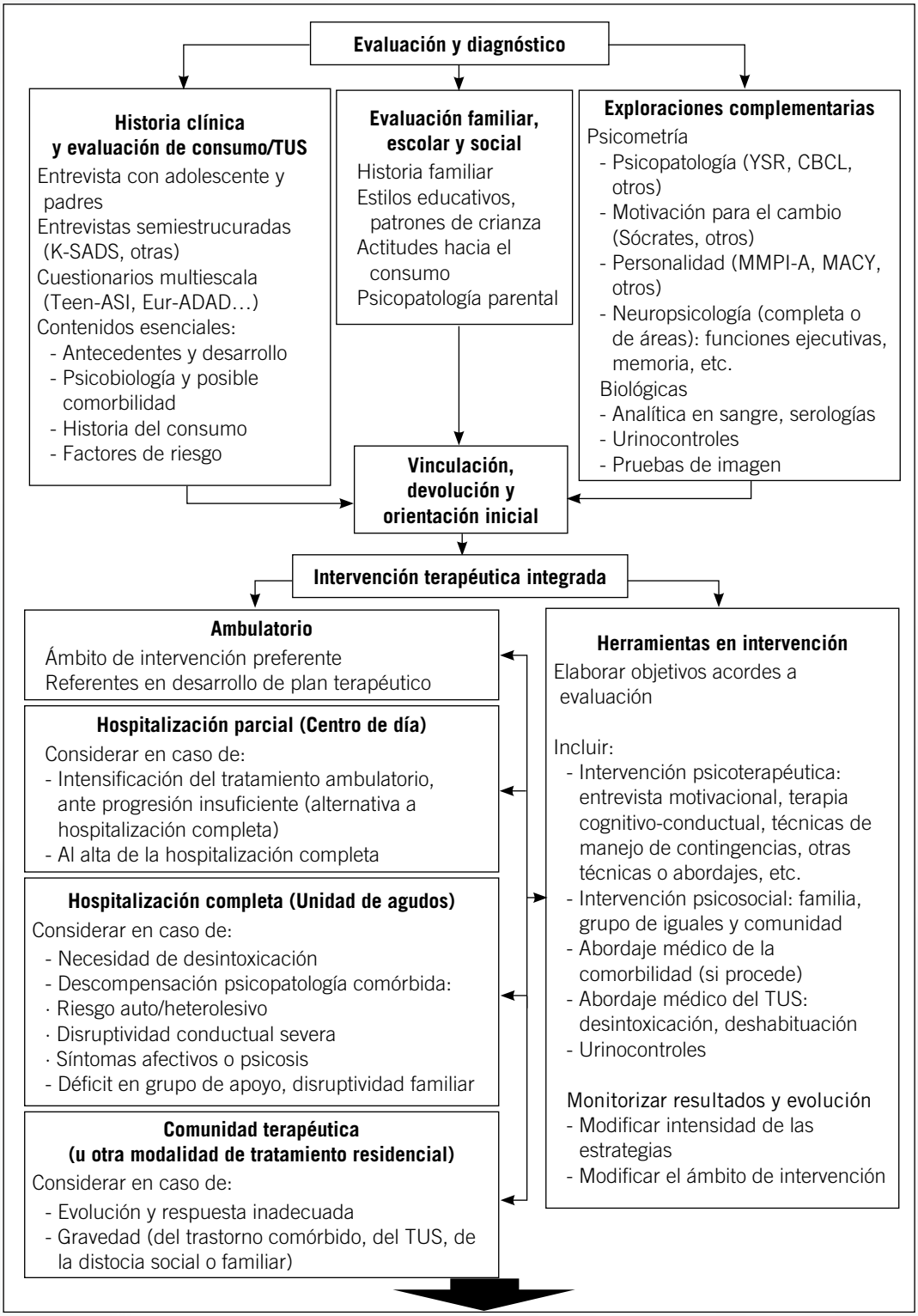



**Figura 6.** Esquema de la intervención en patología dual en adolescentes *(continúa)*

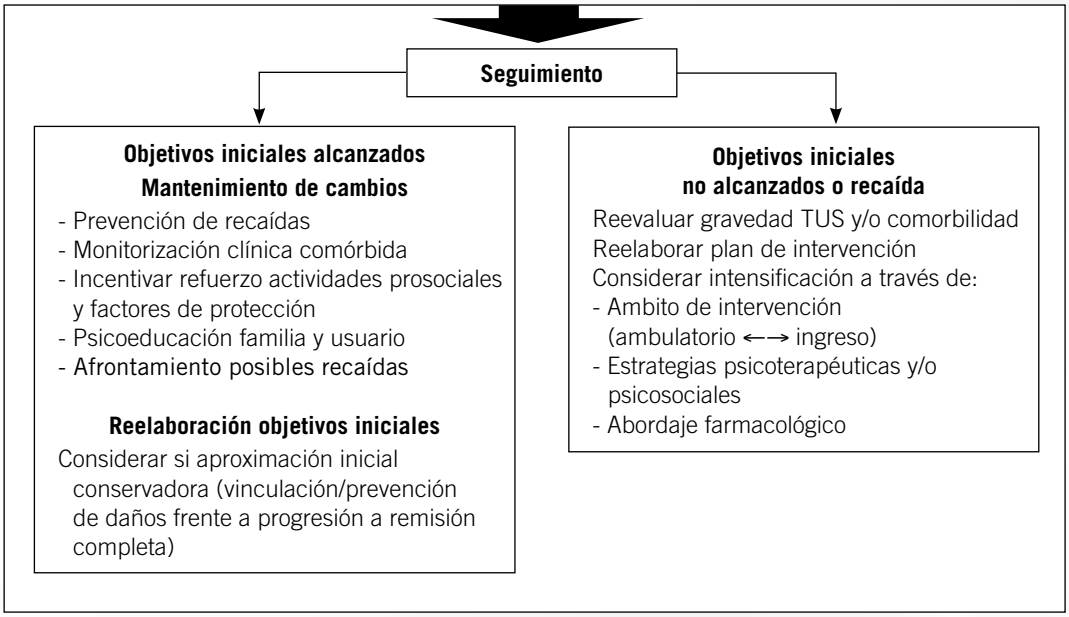



**Figura 6.** Esquema de la intervención en patología dual en adolescentes.

## Bibliografía


Achenbach TM, Edelbrock CS. The classification of child psychopathology: a review and analysis of empirical efforts. Psychol Bull. 1978;85(6):1275-301.

Achenbach TM. Manual for the child behaviour checklist for ages 6-18. Burlington (VT): ASEBA research centre for children, youth and families; 2001 (a).

Achenbach TM. Manual for the youth self-report. Burlington (VT): ASEBA research centre for children, youth and families; 2001 (b).

Achenbach TM. Manual for the teacher's report form. Burlington (VT): ASEBA research centre for children, youth and families; 2001 (c).

APA (American Psychiatric Association). Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4.ª ed. Washington DC: APA; 1994.

APA (American Psychiatric Association). DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Barcelona: Masson; 2002.

APA (American Psychiatric Association). Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5.ª ed. Washington DC: APA; 2013. Disponible en: http://www.dsm5.org/

Arbinaga F. Estudio descriptivo sobre el juego patológico en estudiantes (8-17 años). Características sociodemográficas, consumo de drogas y depresión. Adicciones. 2000;12(4):493-505.

Armstrong TD, Costello EJ. Community studies on adolescent substance use, abuse, or dependence and psychiatric comorbidity. J Consult Clin Psychol, 2002;70(6):1224-39.

Axelson D. Taking disruptive mood dysregulation disorder out for a test drive. Am J Psychiatry. 2013; 170(2):136-9.

Bailey SR, Hagen SA, Jeffery CJ, et al. A randomized clinical trial of the efficacy of extended smoking

cessation treatment for adolescent smokers. Nicotine Tob Res. 2013;15(10):1655-62.

Baker KD, Lubman DI, Cosgrave EM, et al. Impact of co-occurring substance use on 6 month outcomes for young people seeking mental health treatment. Austr N Z J Psychiatry. 2007;41:896-902.

Barkley RA, Ficher M, Smallish L, et al. Young adult follow-up of hyperactive children: antisocial activities and drug use. J Child Psychol Psychiatry. 2004;45:195-211.

Barnett E, Sussman S, Smith C, et al. Motivational interviewing for adolescent substance use: a review of the literature. Addict Behav. 2012;37(12):1325-34.

Barrowclough C, Haddock G, Tarrier N, et al. Randomized controlled trial of motivational interviewing, cognitive behaviour therapy, and family intervention for patients with comorbid schizophrenia and substance use disorders. Am J Psychiatry. 2001;158:1706-13.

Bava S, Frank LR, McQueeny T, et al. Altered white matter microstructure in adolescent substance users. Psychiatry Res. 2009;173(3):228-37.

Becker DF, Grilo CM. Prediction of drug and alcohol abuse in hospitalized adolescents: comparisons by gender and substance type. Behav Res Ther. 2006;44:1431-40.

Becoña Iglesias E, Míguez Varela MC, Vázquez González F. El juego problema en los estudiantes de enseñanza secundaria. Psicothema, 2001;13(4):551-6.

Bell J, Mutch C. Treatment retention in adolescent patients treated with methadone or buprenorphine for opioid dependence: a file review. Drug Alcohol Rev. 2006;25:167-71.

Biederman J, Monuteaux MC, Spencer T, et al. Stimulant therapy and risk for subsequent substance use disorders in male adults with ADHD: a naturalistic controlled 10-year follow-up study. Am J Psychiatry. 2008;165(5):597-603.

Birmaher B, Brent D, Bukstein O, et al. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with depressive disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2007;46(11):1503-26.

Birmaher B. Major depressive disorder. En: McVoy M, Findling RL. Clinical manual of child and adolescent psychopharmacology. 2.ª ed. Washington DC: American Psychiatric Publishing; 2013.

Blanco C, Alegría A, Liu S, et al. Differences among major depressive disorder with and without co-occurring substance use disorders and substance-induced depressive disorder. Results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. J Clin Psychiatry. 2012;73(6):865-73.

Blum K, Chen TJ, Chen AL, et al. Dopaminergic gene polymorphisms affect mesolimbic reward activation of music listening response? Therapeutic impact on Reward Deficiency Syndrome (RDS). Med Hypotheses. 2010;74(3):513-20.

Blum K, Oscar-Berman M, Barh D, et al. Dopamine genetics and function in food and substance abuse. J Genet Syndr Gene Ther. 2013;4(121).

Bogenschutz MP. Specialized 12-step programs and 12-step facilitation for the dually diagnosed. Community Ment Health J. 2005;41(1):7-20.

Book SW, Myrick H. Novel anticonvulsants in the treatment of alcoholism. Expert Opin Investig Drugs. 2005;14:371-6.

Brunette MF, Asher D, Whitley R, et al. Implementation of integrated dual disorders treatment: a qualitative analysis of facilitators and barriers. Psychiatr Serv. 2008:59(9):989-95.

Bruns EJ, Rast J, Peterson C, et al. Spreadsheets, service providers, and the statehouse: using data and the wraparound process to reform systems for children and families. Am J Community Psychol. 2006;38(3-4):201-12.

Budney AJ, Moore BA, Rocha HL, Higgins ST. Clinical trial of abstinence-based vouchers and cognitive-behavioural therapy for cannabis dependence. J Consult Clin Psychol. 2006;74(2):307-16.

Bukstein OG, Kithas J. Adolescent substance use disorders. En: Rosenberg PA, Davanzo PA, Gershon S, eds. Child and adolescent psychopharmacology. New York: Marcel-Dekker; 2002.

Bukstein OG; the Work Group on Quality Issues AACAP Official Action. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with substance use disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2005;44(6):609-21.

Burleson JA, Kaminer Y, Dennis ML. Absence of iatrogenic or contagion effects in adolescent group therapy: findings from the Cannabis Youth Treatment (CYT) study. Am J Addict. 2006;15 Suppl 1:4-15.

Caillon J, Grall-Bronnec M, Bouju G, et al. Le jeu pathologique à l'adolescence. Arch Pediatr. 2012;19: 173-9.

Campbell M, Adams PB, Small AM, et al. Lithium in hospitalized aggressive children with conduct disorder: a double-blind placebo-controlled study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1995;34(4):445-53.

Caplan SE. Relations among loneliness, social anxiety, and problematic Internet use. Cyberpsychol Behav. 2007;10(2):234-42.

Carlson GA. Child and adolescent mania-diagnostic considerations. J Child Psychol Psychiatry. 1990;31:331-41.

Castellanos-Ryan N, O'Leary-Barrett M, Conrod PJ. Substance-use in childhood and adolescence: a brief overview of developmental processes and their clinical implications. J Can Acad Child Adolesc Psychiatry. 2012;22(1):41-6.

Chambers WJ, Puig-Antich J, Hirsch M, et al. The assessment of affective disorders in children and adolescents by semistructured interview. Arch Gen Psychiatry. 1985;42:696-702.

Chan YF, Dennis ML, Funk RR. Prevalence and comorbidity of major internalizing and externalizing problems among adolescents and adults presenting to substance abuse treatment. J Subst Abuse Treat. 2008;34:14-24.

Chassin L, Lee MR, Cho YI, et al. Testing multiple levels of influence in the intergenerational transmission of alcohol disorders from a developmental perspective: the example of alcohol use promoting peers and ?-opioid receptor M1 variation. Dev Psychopathol. 2012;24(3):953-67.

Cinciripini PM, Robinson JD, Karam-Hage M, et al. Effects of varenicline and bupropion sustained-release use plus intensive smoking cessation counselling on prolonged abstinence from smoking and on depression, negative affect, and other symptoms of nicotine withdrawal. JAMA Psychiatry. 2013;70(5):522-33.

Clark DB. Pharmacotherapy of adolescent alcohol use disorder. CNS Drugs. 2012;26(7):559-69.

Cohen JA, Mannarino AP, Zhitova AC, Capone AE. Treating child abuse-related postraumatic stress and comorbid substance abuse in adolescents. Child Abuse Neglect. 2003;27(12):1345-65.

Conners CK, Casat CD, Gualtieri CT, et al. Bupropion hydrochloride in attention deficit disorder with hyperactivity. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1996;35(10):1314-21.

Conners CK, Sitarenios G, Parker JD, Epstein JN. The revised Conners' Parent Rating Scale (CPRS-R): factor structure, reliability, and criterion validity. J Abnorm Child Psycho. 1998;26:57-68.

Connor DF, Glatt SJ, López ID, et al. Psychopharmacology and aggression. I: A meta-analysis of stimulant effects on overt/covert aggression-related behaviours in ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2002;41(3):253-61.

Connor DF, Doerfler LA. Characteristics of children with juvenile bipolar disorder or disruptive behaviour disorders and negative mood: Can they be distinguished in the clinical setting? Ann Clin Psychiatry. 2012;24(4):261-70.

Conrod PJ, Castellanos-Ryan N, Mackie C. Long-term effects of a personality-targeted intervention to reduce alcohol use in adolescents. J Consult Clin Psychol. 2011;79(3):296-306.

Copeland WE, Angold A, Costello EJ, Egger H. Prevalence, comorbidity and correlates of DSM-5 proposed disruptive mood dysregulation disorder. Am J Psychiatry. 2013;170(2):173-9.

Cornelius JR, Clark DB, Bukstein OG, et al. Acute phase and five-year follow-up study of fluoxetine in adolescents with major depression and a comorbid substance use disorder: a review. Addict Behav. 2005;30(9):1824-33.

Costello EJ, Edelbrock CS, Costello AJ. Validity of the NIMH diagnostic interview schedule for children: a comparison between psychiatric and pediatric referrals. J Abnorm Child Psycho. 1985;13:579-95.

Curtis NM, Ronan KR, Borduin CM. Multisystemic treatment: a meta-analysis of outcome studies. J Fam Psychol, 2004;18(3):411-9.

Curran PJ, Willoughby MT. Implications of latent trajectory models for the study of developmental psychopathology. Dev Psychopathol. 2003;15(3):581-612.

Davis RE. Manic-depressive variant syndrome of childhood: a preliminary report. Am J Psychiatry. 1979; 136:702-6.

Deas D, Randall CL, Roberts JS, Anton RF. A double-blind, placebo-controlled trial of sertraline in depressed adolescent alcoholics: a pilot study. Hum Psychopharmacol. 2000;15(6):461-9.

Deas D, May MP, Randall C, et al. Naltrexone treatment of adolescent alcoholics: an open-label pilot study. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2005;15:723-8.

Deas D. Evidence-based treatments for alcohol use disorders in adolescents. Pediatrics. 2008;121:348-54.

De la Peña F, Ulloa R, Higuera F, et al. Interrater reliability of the Spanish version of the K-SADS-PL. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry Annual Meeting. San Francisco (CA); 2002.

DelBello M. Topiramate for adolescents with co-ocurring cannabis use and bipolar disorders. AACAP + CACAP Joint Annual Meeting. Symposium presentation 12.1. Toronto; 2011.

Dennis M, Godley SH, Diamond G, et al. The Cannabis Youth Treatment (CYT) study: main findings from two randomized trials. J Subst Abuse Treat. 2004;27(3):197-213.

Díaz R, Castro-Fornieles J, Serrano L, et al. Clinical and research utility of Spanish Teen-Addiction Severity Index (T-ASI). Addict Behav. 2008;33:188-95.

Díaz R. Prevención del trastorno dual en niños y adolescentes. En: Pérez de los Cobos J, coord. Trastornos duales: adicciones relacionadas con trastornos mentales en la infancia o la adolescencia. Un reto de asistencia y prevención. Adictología. Ars Médica; 2009. p. 157-86.

Díaz R, Goti J, García M, et al. Patterns of substance use in adolescents attending a mental health department. Eur Child Adolesc Psychiatry, 2011;20(6):279-89.

Dolengevich H, Rodríguez B, Conejo A, San Sebastián J. Eficacia del topiramato en niños y adolescentes con problemas en el control de los impulsos: resultados preliminares. Actas Esp Psiquiatr. 2006;34:280-2.

Donohue B, Azrin N, Allen DN, et al. Family behaviour therapy for substance abuse and other associated problems: a review of its intervention components and applicability. Behav Modif. 2009;33(5):495-519.

Donovan SJ, Stewart JW, Nunes EV, et al. Divalproex treatment for youth with explosive temper and mood lability: a double-blind, placebo-controlled crossover design. Am J Psychiatry. 2000;157(5):818-20.

Doshi JA, Hodgkins P, Kahle J, et al. Economic impact of childhood and adult attention-deficit/hyperactivity disorder in the United States. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2012;51(10):990-1002.

Dreier M, Tzavela E, Wölfling K, et al. The development of adaptive and maladaptive patterns of Internet use among European adolescents at risk for internet addictive behaviours: a grounded theory inquiry. National and Kapodistrian University of Athens. Athens. Disponible en: www.eunetadb.eu2012

Drug strategies. Treating teens: a guide to adolescent drug programs. Washington DC: Drug Strategies; 2002.

Du Paul G. Parent and teacher ratings of ADHD symptoms: psychometric properties in a community-based sample. J Clin Child Psychol. 1991;20:245-53.

Dutra L, Stathopoulou G, Basden SL, et al. A meta-analytic review of psychosocial interventions for substance use disorders. Am J Psychiatry. 2008; 165(2):179-87.

Ebner R, Schreiber W, Zierer C. Buprenorphine or methadone for detoxification of young opioid addicts? Psychiatr Prax. 2004;31 Suppl 1:108-10.

Elkins IJ, McGue M, Iacono WG. Prospective effects of attentional deficit hyperactivity disorder, conduct disorder and gender on adolescent substance use and abuse. Arch Gen Psychiatry. 2007;64:1145-52.

Emslie GJ, Rush AJ, Weinberg WA, et al. A double blind, randomized, placebo-controlled trial of fluoxetine in children and adolescents with depression. Arch Gen Psychiatry. 1997;54:1031-7.

Emslie GJ, Mayes T, Porta G, et al. Treatment Of Resistant Depression In Adolescents (TORDIA): week 24 outcomes. Am J Psychiatry. 2010;167(7):782-91.

Ernst M, Luckenbaugh DA, Moolchan ET, et al. Behavioural predictors of substance use initiation in adolescents with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics. 2006;117:2080-9.

European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA). Informe anual 2009. El estado del problema de las drogas en Europa. Oficina para las Publicaciones Oficiales de las Comunidades Europeas, 2012. Disponible en: http://www.emcdda.europa.eu/attachments.cfm/att_93236_ES_EMCDDA_AR2009_ES.pdf

Faessel H, Ravya P, Williams K. Pharmacokinetics, safety, and tolerability of varenicline in healthy adolescent smokers: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study. Clin Ther. 2009;31(1):177-89.

Fernández Artamendi S, Fernández Hermida JR, García Cueto E, et al. Spanish adaptation and validation of the Adolescent-Cannabis Problems Questionnaire (CPQ-A) Additions. 2012;24(1):41-9.

Findling RL, Pagano ME, McNamara NK, et al. The short-term safety and efficacy of fluoxetine in depressed adolescents with alcohol and cannabis use disorders: a pilot randomized placebo-controlled trial. Child Adolesc Psychiatry Ment Health. 2009;3:11.

Fisher SE. Measuring pathological gambling in children: the case of fruit machines in the UK. J Gambling Stud. 1992;8:263-85.

Flory K, Lynam DR. The relationship between attention deficit/hyperactivity disorders and substance abuse: what role does conduct disorder play? Clin Child Fam Psychol Rev. 2003;6:1-16.

Friedman AS, Utada A. A method for diagnosing and planning the treatment of adolescent drug abusers (the Adolescent Drug Abuse Diagnosis [ADAD] instrument). J Drug Educ. 1989;19(4):285-312.

Foster M, Nathan S, Ferry M. The experience of drug dependent adolescents in a therapeutic community. Drug Alcohol Rev. 2010;29(5):531-9.

Fulkerson JA, Harrison PA, Beebe TJ. DSM-IV substance abuse and dependence: are there really two dimensions of substance use disorders in adolescents? Addiction.1999;94:495-506.

García M, Nicolau R. Trastorn de dèficit d'atenció amb hiperactivitat. Ficció o realitat? 9.ª Jornada Internacional. Avenços en psiquiatria i psicologia clinica infantil i de l'adolescencia. Barcelona; 2005.

Geller B, Cooper TB, Sun K, et al. Double-blind and placebo-controlled study of lithium for adolescent bipolar disorders with secondary substance dependency. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1998;37(2):171-8.

Gladwin TE, Figner B, Crone EA, Wiers RW. Addiction, adolescence, and the integration of control and motivation. Dev Cogn Neurosci. 2011;1(4):364-76.

Goldstein BI, Bukstein OG. Comorbid substance use disorders among youth with bipolar disorder: opportunities for early identification and prevention. J Clin Psychiatry. 2010;71(3):348-58.

Goodman R. Psychometric properties of the Strengths and Difficulties Questionnaire. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2001;40:1337-45.

Goti J, Díaz R, Serrano L, et al. Brief intervention in substance-use among adolescent psychiatric patients: a randomized controlled trial. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2010;19(6):503-11.

Grant JE, Potenza MN. Pharmacological treatment of adolescent pathological gambling. Int J Adolesc Med Health. 2010;22(1):129-38.

Gray KM, Carpenter MJ, Baker NL, et al. Bupropion SR and contingency management for adolescent smoking cessation. J Subst Abuse Treat. 2011;40(1): 77-86.

Gray KM, Carpenter MJ, Lewis AI, et al. Varenicline versus bupropion XL for smoking cessation in older adolescents: a randomized, double-blind pilot trial. Nicotine Tob Res. 2012;14(2):234-9.

Gray KM, Carpenter MJ, Baker NL, et al. A double-blind randomized controlled trial of N-acetylcysteine in cannabis-dependent adolescents. Am J Psychiatry. 2012;169(8):805-12.

Grilo CM, Becker DF, Fehon DC, et al. Conduct disorder, substance use disorders and co-existing conduct and substance use disorders in adolescent inpatients. Am J Psychiatry. 1996;153:914-20.

Grimshaw GM, Stanton A. Tobacco cessation interventions for young people. Cochrane Database Syst Rev. 2006;18(4):CD003289

Gual A, He Y, Torup L, et al. A randomised, double-blind, placebo-controlled, efficacy study of nalmefene, as-needed use, in patients with alcohol dependence. Eur Neuropsychopharmacol. 2013 (en prensa).

Guyer AE, Chaote VR, Pine DS, Nelson E. Neural circuitry underlying affective response to peer feedback in adolescence. Soc Cogn Affect Neurosci. 2012;7:81-92.

Ha JH, Yoo HJ, Cho IH, et al. Psychiatric comorbidity assessed in Korean children and adolescents who screen positive for Internet addiction J Clin Psychiatry. 2006;67(5):821-6.

Hanson K, Allen S, Jensen S, et al. Treatment of adolescent smokers with the nicotine patch. Nicotine Tob Res. 2003;5(4):516-26.

Harrison-Woolrych M, Ashton J. Psychiatric adverse events associated with varenicline: an intensive postmarketing prospective cohort study in New Zealand. Drug Saf. 2011;34(9):763-72.

Hart CL. Increasing treatment options for cannabis dependence: a review of potential pharmacotherapies. Drug Alcohol Dep. 2005;80:147-59.

Hawkins JD, Catalano RF, Miller JY. Risk and protective factors for alcohol and other drug problems

in adolescence and early adulthood: implications for substance abuse prevention. Psychol Bull. 1992;112(1):64-105.

Hawkins EH. A tale of two systems: co-ocurring mental health and substance abuse disorders treatment for adolescents. Ann Rev Psychol. 2009;60:197-227.

Hibell B, Guttormsson U, Ahlström S, et al. The 2011 ESPAD Report-Substance use among students in 36 European countries. 2009. Stockholm. The Swedish Council for Information on Alcohol and Other Drugs. 2012. Disponible en: http://www.espad.org/documents/Espad/ESPAD_reports/2009/The_2009_ESPAD_Report-FULL_091006.pdf

Hides L, Carroll S, Catania L, et al. Outcomes of an integrated Cognitive Behaviour Therapy (CBT) treatment program for co-occurring depression and substance misuse in young people. J Affect Disord. 2010;121(1-2):169-74.

Hills HA. Treating adolescents with co-ocurring disorders. Florida Certification Board/Southern Coast ATTC. Monograph Series # 2. 2007.

Hogue A, Dauber S, Samuolis J, Liddle HA. Treatment techniques and outcomes in multidimensional family therapy for adolescent behaviour problems. J Fam Psychol. 2006;20(4):535-43.

Huestis MA, Boyd SJ, Heishman SJ, et al. Single and multiple doses of rimonabant antagonize acute effects of smoked cannabis in male cannabis users. Psychopharmacol, 2007;194(4):505-15.

Jainchill N, Hawke J, Messina M. Post-treatment outcomes among adjudicated adolescent males and females in modified therapeutic community treatment. Subst Use Misuse. 2005;40(7):975-96.

Johnston LD, O'Malley PM, Bachman JG, Schulengberg JE. Monitoring the future national results on adolescent drug use: overview of key findings, 2011. Ann Arbor: Institute for Social Research. University of Michigan; 2012.

Joyce PR. Age of onset in bipolar affective disorder and misdiagnosis as schizophrenia. Psychol Med. 1984;14:145-9.

Kaminer Y, Bukstein O. Teen Addiction Severity Index (T-ASI): clinical and research implications: a preliminary report. NIDA Res Monogr. 1989;95:363.

Kaminer Y, Tarter RE, Bukstein OG, Kabene M. Comparison between treatment completers and noncompleters among dually diagnosed substance-abusing adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1992;31:1046-9. (a)

Kaminer Y. Desipramine facilitation of cocaine abstinence in an adolescent. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1992;31(2):312-7. (b)

Kaminer Y, Burleson JA, Blitz C, et al. Psychotherapies for adolescent substance abuse: a pilot study. J Nerv Ment Dis. 1998;186(11):684-90.

Kaminer Y, Connor DF, Curry JF. Treatment of comorbid adolescent cannabis use and major depressive disorder. Psychiatry (Edgmont). 2008;5(9):34-9.

Kaminer Y, Ford JD, Clark D. Assessment and treatment of internalizing disorders. En: Kaminer Y, Winters KC. Clinical manual of adolescent substance abuse treatment. Washington DC: American Psych Publishing; 2011.

Kaminer Y, Marsch LA. Pharmacotherapy of adolescent substance use disorders. En: Kaminer Y, Winters KC. Clinical manual of adolescent substance abuse treatment. Washington DC: American Psych Publishing; 2011.

Kamon J, Budney A, Stanger C. A contingency management intervention for adolescent marijuana abuse and conduct problems. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2005;44(6):513-21.

Kaplow JB, Curran PJ, Dodge KA; Conduct Problems Prevention Research Group. Child, parent, and peer predictors of early-onset substance use: a multisite longitudinal study. J Abnorm Child Psychol. 2002;30(3):199-216.

Katz LY, Gunasekara S, Miller AL. Dialectical behaviour therapy for inpatient and outpatient parasuicidal adolescents. En: Adolescent psychiatry: developmental and clinical studies, Vol 26. Hillsdale (NJ): LT Flaherty; 2002. p. 161-78.

Katz LY, Cox BJ, Gunasekara S, Miller AL. Feasibility of dialectical behaviour therapy for suicidal adolescente impatients. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2004;43(3):276-82.

Kendal PC, Kessler RC. The impact of childhood psychopathology interventions on subsequent substance abuse: policy implications, comments, and recommendations. J Consult Clin Psychol. 2002;70(6):1303-6.

Kelly JF, Myers MG. Adolescents' participation in Alcoholics Anonymous and Narcotics Anonymous: review, implications and future directions. J Psychoactive Drugs. 2004;39(3):259-69.

Kessler RC. The epidemiology of dual diagnosis. Biol Psychiatry. 2007;56(10):730-7.

Killen JD, Robinson TN, Ammerman S, et al. Randomized clinical trial of the efficacy of bupropion combined with nicotine patch in the treatment of adolescent smokers. J Consult Clin Psychol. 2004;72: 729-35.

Kimerling R, Trafton JA, Ngyuen B. Validation of a brief screen for posttraumatic stress disorder with substance use disorder patients. Addict Behav. 2006;31:2074-79.

Knight JR, Shrier LA, Bravender TD, et al. A new brief screen for adolescent substance abuse. Arch Pediatr Adolesc Med. 1999;153:591-6.

Kollins SH. Abuse liability of medications used to treat attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). Am J Addict. 2007;16 Suppl 1:35-42.

Kosten TR, Kosten TA. New medication strategies for comorbid substance use and bipolar affective disorders. Biol Psychiatry. 2004;56(10):771-7.

Kralikova E, Kmetova A, Stepankova L, et al. Fifty-two-week continuous abstinence rates of smokers being treated with varenicline versus nicotine replacement therapy. Addiction. 2013;108(8):1497-502.

Kramer TL, Robbins JM, Phillips SD, et al. Detection and outcomes of substance use disorders in adolescents seeking mental health treatment. J Am Acad Child Adol Psychiatry. 2003;42(11): 1318-26.

Krank M, Stewart SH, O'Connor R, et al. Structural, concurrent, and predictive validity of the Substance Use Risk Profile Scale in early adolescence. Addict Behav, 2011;36(1-2):37-46.

Kratochvil CJ, Vaughan BS, Harrington MJ, Burke WJ. Atomoxetine: a selective noradrenaline reuptake inhibitor for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. Expert Opin Pharmacother. 2003;4(7):1165-74.

Kumpfer KL, Alvarado R, Whiteside HO. Family-based interventions for substance use and misuse prevention. Subst Use Misuse. 2003;38(11-13):1759-87.

Lambert NM, Hartsough CS. Prospective study of tobacco smoking and substance dependencies among samples of ADHD and non-ADHD participants J Learn Disabil. 1998;31(6):533-44.

Ladouceur R, Boisvert JM Dumont J. Cognitive-behavioural treatment for adolescent pathological gamblers. Behav Modif. 1994;18(2):230-42.

Leibenluft E. Severe mood dysregulation, irritability, and the diagnostic boundaries of bipolar disorder in youths. Am J Psychiatry. 2011;168(2):129-42.

Levin FR, Kleber HD. Use of dronabinol for cannabis dependence: two case reports and review. Am J Addict. 2008;17(2):161-4.

Lewinsohn PM, Klein DN, Seeley JR. Bipolar disorders in a community sample of older adolescents: prevalence, phenomenology, comorbidity, and course. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1995;34:454-63.

Libby AM, Orton HD, Stover SK, Riggs P. What came first, major depression or substance use disorder? Clinical characteristics and substance use comparing teens in a treatment cohort Addict Behav. 2005;30:1649-62. (a)

Libby AM, Riggs PD. Integrated substance use and mental health treatment for adolescents: aligning organizational and financial incentives. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2005;15(5):826-34. (b)

Liddle HA. Family-based therapies for adolescent alcohol and drug use: research contributions and future research needs. Addiction. 2004;99 Suppl 2:76-92.

Lish JD, Dime-Meenan S, Whybrow PC, et al. The National Depressive and Manic-depressive Association (DMDA) survey of bipolar members. J Affect Disord. 1994;31:281-94.

Loy JH, Merry SN, Hetrick SE, Stasiak K. Atypical antipsychotics for disruptive behaviour disorders in children and youths. Cochrane Database Syst Rev. 9:CD008559. 2012.

Lubman DI, Allen NB, Rogers N, et al The impact of co-ocurring mood and anxiety disorders among substance-abusing youth. J Affect Disord. 2007;103:105-12.

Luft FC. Rehabilitating rimonabant. J Mol Med. 2013;91: 777-9.

Magura S. Effectiveness of dual focus mutual aid for co-occurring substance use and mental health disorders: a review and synthesis of the «Double Trouble» in recovery evaluation. Subst Use Misuse. 2008;43(12-13):1904-26.

Malone RP, Delaney MA, Luebbert JF, et al. A double-blind placebo-controlled study of lithium in hospitalized aggressive children and adolescents with conduct disorder. Arch Gen Psychiatry. 2000;57(7):649-54.

Mannuzza S, Klein RG, Bonagura N, et al. Hyperactive boys almost grown up. V. Replication of psychiatric status. Arch Gen Psychiatry. 1991;48,77-83.

Marsch LA, Bickel WK, Badger GJ, et al. Comparison of pharmacological treatments for opioid-dependent adolescents: a randomized controlled trial. Arch Gen Psychiatry. 2005;62:1157-64.

Martin G, Copeland J, Gilmour S, et al. The Adolescent Cannabis Problems Questionnaire (CPQ-A): psychometric properties. Addict Behav. 2006;31:2238-48.

Martinez-Raga J, Knecht C, Szerman N. Patología dual. Protocolos de intervención: TDAH. Barcelona: EDIKAMED; 2012.

Martino S, Carrol KM, O'Malley SS, Rousanville BJ. Motivational interviewing with psychiatrically ill substance abusing patients. Am J Addict. 2000;9(1):88-91.

Mason WA, Kosterman R, Hawkins JD, et al. Reducing adolescents' growth in substance use and delinquency: randomized trial effects of a parent-training prevention intervention. Prev Sci. 2003;4(3):203-12.

Mason WA, Hitchings JE, Spoth RL The interaction of conduct problems and depressed mood in relation to adolescent substance involvement and peer substance use. Drug Alcohol Depend. 2008;96:233-48.

Mason LH, Mathews MJ, Han DY. Neuropsychiatric symptom assessments in toxic exposure. Psychiatr Clin North Am. 2013;36(2):201-8.

Masten AS, Roisman GI, Long JD, et al. Developmental cascades: linking academic achievement and externalizing and internalizing symptoms over 20 years. Dev Psychol. 2005;41:733-46.

Matalí JL, Pardo M, Trenchs V, et al. Consumo de drogas en adolescentes. Dilema ético en el abordaje diagnóstico-terapéutico. Ann Pediatr (Barc). 2009;70(4):386-90.

McCambrigde J, Strang J. Development of a structured generic drug intervention model for public health purposes: a brief application of motivational interviewing with young people. Drug Alcohol Rev. 2003;2:391-9.

McGlashan TH. Adolescent versus adult onset of mania. Am J Psychiatry. 1988;145:221-3.

McLellan J, Kowatch R, Findling R, et al. Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with bipolar disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2007;46(1):107-25.

McRae-Clark AL, Carter RE, Killeen TK, et al. A placebo-controlled trial of buspirone for the treatment of marijuana dependence. Drug Alcohol Depend. 2009;105(1-2):132-8.

McRae-Clark AL, Carter RE, Killeen TK, et al. A placebo-controlled trial of atomoxetine in marijuana-dependent individuals with attention deficit/hyperactivity disorder. Am J Addict. 2010;19(6):481-9.

Meyers RJ, Roozen HG, Smith JE. The community reinforcement approach: an update of the evidence. Alcohol Res Health. 2011;33(4):380-8.

Mikulich SK, Hall SK, Whitmore EA, Crowley TJ. Concordance between DSM-III-R and DSM-IV diagnoses of substance use disorders in adolescents. Drug Alcohol Depend. 2001;61:237-48.

Miller AL, Rathus JH, Linehan MM. Dialectical behaviour therapy with suicidal adolescents. New York: Guilford; 2007.

Miller WR, Rollnick S. Motivational interviewing. Preparing people for change. New York: Guilford; 2002.

Miranda R, Ray L, Blanchard A, et al. Effects of naltrexone on adolescent cue reactivity and sensitivity: an initial randomized trial. Addict Biol, 2013 (en prensa).

Moberg DP, Hahn L. The adolescent drug involvement scale. J Adolesc Chem Depend. 1991;2:75-88.

Moeller FG, Barratt ES, Dougherty DM, et al. Psychiatric aspects of impulsivity. Am J Psychiatry. 2001;158:1783-93.

Molina BS, Flory K, Hinshaw SP, et al. Delinquent behaviour and emerging substance use in the MTA at 36 months: prevalence, course, and treatment effects. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2007;46(8):1028-40.

Moolchan ET, Robinson ML, Ernst M, et al. Safety and efficacy of the nicotine patch and gum for the treatment of adolescent tobacco addiction. Pediatrics. 2005;115(4):407-14.

MTA Cooperative Group. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. Multimodal treatment study of children with ADHD. Arch Gen Psychiatry. 1999;56(12):1073-86.

Muramoto ML, Leischow SJ, Sherril D, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of 2

dosages of sutained-release bupropion for adolescence smoking cessation. Arch Pediatr Adolesc Med. 2007;161:1068-74.

Myers MG, Brown SA, Tate S, et al. Toward brief interventions for adolescents with substance abuse and comorbid psychiatric problems. En: Monti PM, Colby SM, O'Leary TA, eds. Adolescents, alcohol and substance abuse: reaching teens through brief interventions. 2001

Najavits LM, Gallop RJ, Weiss RD. Seeking safety therapy for adolescent girls with PTSD and substance use disorder: a randomized controlled trial. J Behav Health Serv Res. 2006;33(4):453-63.

Najavits LM, Harned MS, Gallop RJ, et al. Six-month treatment outcomes of cocaine-dependent patients with and without PTSD in a multisite national trial. J Stud Alcohol Drugs. 2007;68(3):353-61.

Niederhofer H, Staffen W. Comparison of disulfiram and placebo in treatment of alcohol dependence of adolescents. Drug Alcohol Rev. 2003;22(3):295-7.

Niederhofer H, Huber M. Bupropion may support psychosocial treatment of nicotine-dependent adolescents: preliminary results. Pharmacotherapy, 2004;24(11):1524-8.

Niethammer O, Frank R. Prevalence of use, abuse and dependence on legal and illegal psychotropic substances in an adolescent inpatient psychiatric population Eur Child Adolesc Psychiatry. 2007;16:254-9.

Observatorio Español sobre Drogas. Informes de la encuesta estatal sobre el uso de drogas en estudiantes de enseñanzas secundarias (ESTUDES). Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. 1998-2011. Disponible en: http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/...

O'Brien CP, et al. Substance use disorders. En: Evans DL, Foa EB, Gur RE, et al. Treating and preventing adolescent mental health disorders. New York: Oxford University Press; 2005.

O'Leary TA, Monti PM. Motivational enhancement and other brief interventions for adolescent substance abuse: foundations, applications and evaluations. Addiction. 2004;99 Suppl 2:63-75.

Parran TV, Jasinski DR. Intravenous methylphenidate abuse: prototype for prescription drug abuse. Arch Intern Med. 1991;151:781-3.

Pietrzak RH, Ladd GT, Petry NM. Disordered gambling in adolescents: epidemiology, diagnosis and treatment. Paediatr Drugs. 2003;5(9):583-95.

Plan Nacional sobre Drogas. Memoria del año 2010. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Disponible en: http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/memo2010.pdf

Poulin C, Hand D, Boudreau B, Santor D. Gender differences in the association between substance use and elevated depressive symptoms in a general adolescent population. Addiction. 2005;100:525-35.

Rahdert E. National Institute on Drug Abuse. Adolescent Assessment-Referral System Manual, 1999. Stock #BKD-59. Rockville (MD): National Institutes of Health.

Riggs PD, Mikulich SK, Coffman LM, Crowley TJ. Fluoxetine in drug-dependent delinquents with major depression: an open trial. J Child Adolesc Psychopharmacol. 1997;7(2):87-95.

Riggs PD, Leon SL, Mikulich SK, Pottle LC. An open trial of bupropion for ADHD in adolescents with substance use disorders and conduct disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1998;37(12):1271-8.

Riggs PD. Treating adolescents for substance abuse and comorbid psychiatric disorders. Sci Pract Perspect. 2003;2(1):18-28.

Riggs PD, Davies RD. A clinical approach to integrating treatment for adolescent depression and substance abuse. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2002;41(10):1253-5.

Riggs PD, Hall SK, Mikulich-Gilbertson SK, et al. A randomized controlled trial of pemoline for attention-deficit/hyperactivity disorder in substance-abusing adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2004;43(4):420-9.

Riggs PD, Mikulich-Gilbertson SK, Davies RD, et al. A randomized controlled trial of fluoxetine and cognitive behavioural therapy in adolescents with major depression, behaviour problems, and substance use disorders. Arch Pediatr Adolesc Med. 2007;161(11):1026-34.

Riggs PD, Winhusen T, Davies RD, et al. Randomized controlled trial of osmotic-release methylphenidate with cognitive-behavioural therapy in adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder and substance use disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2011;50(9):903-14.

Rigter H, Henderson CE, Pelc I, et al. Multidimensional family therapy lowers the rate of cannabis dependence in adolescents: a randomised controlled trial in Western European outpatient settings. Drug Alcohol Depend. 2013;130(1-3):85-93.

Roberts RE, Roberts CR, Xing Y. Comorbidity of substance use disorders and other psychiatric disorders among adolescents: evidence from an epidemiologic survey. Drug Alcohol Depend. 2007;88:4-13.

Robins LN, Price RK. Adult disorders predicted by childhood conduct problems: results from the NIMH Epidemiologic Catchment Area project. Psychiatry. 54;116-32.

Roddy E, Romilly N, Challenger A, et al. Use of nicotine replacement therapy in socioeconomically deprived young smokers: a community-based pilot randomised controlled trial. Tob Control. 2006;15:373-6.

Rowe CL, Liddle HL, Greenbaum PE, Henderson CE. Impact of psychiatric comorbidity on treatment of adolescent drug abusers. J Subst Abuse Treat. 2004;26(2):129-40.

Rubino T, Zamberletti E, Parolaro D. Adolescent exposure to cannabis as a risk factor for psychiatric disorders. J Psychopharmacol. 2012;26(1):177-88.

Rutter M. Antisocial behaviour by young people. Cambridge: Cambridge University Press; 1998.

Rutter M. How the environment affects mental health. Br J Psychiatry. 2005;186:4-6.

SAMHSA: Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Results from the 2009 National Survey on Drug Use and Health. Vol 1. Summary of National Findings. Rockville (MD). 2010.

SAMHSA: Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Office of applied studies. The NSDUH report: trends in substance use, dependence, or abuse and treatment among adolescents: 2002-2007. Rockville (MD). 2008.

Sampl S, Kadden R. Terapia de estimulación motivacional y cognitivo-conductual para adolescentes adictos a marihuana. Versión española de «Motivational enhancement therapy and cognitive behavioural therapy for adolescent cannabis users: 5 sessions». Barcelona: Ars Medica; 2004.

Schuckit MA, Windle M, Smith TL, et al. Searching for the full picture: structural equation modelling in alcohol research. Alcohol Clin Exp Res. 2006;30(2): 194-202.

Schuckit MA, Smith TL, Heron J, et al. Testing a level of response to alcohol-based model of heavy drinking and alcohol problems in 1,905 17-year-olds. Alcohol Clin Exp Res. 2011;35(10):1897-904.

Schur SB, Sikich L, Findling RL, et al. Treatment recommendations for the use of antipsychotics for aggressive youth (TRAAY). Part I: A review. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2003;42(2):132-44.

Schinke S, Schwinn T. Gender-specific computer-based intervention for preventing drug abuse among girls. Am J Drug Alcohol Abuse. 2005;31(4):609-16.

Shaffer HJ, Hall MN, Vander Bilt J. Estimating the prevalence of disordered gambling behaviour in the United States and Canada: a research synthesis. Am J Public Health. 1999;89(9):1369-76.

Sher KJ. Children of alcoholics: a critical appraisal of theory and research. Chicago (IL): University of Chicago Press; 1991.

Serrano J, et al.; Grupo de Trabajo de Adolescentes y Jóvenes, Coordinadora de los CAS de Catalunya. Resultados comparativos de adolescentes de 13 a 17 años con trastorno por uso de sustancias (TUS) atendidos en los CAS de Cataluña en los años 2007 y 2010. Jornadas Nacionales de Socidrogalcohol. Tarragona. 2012.

Shafa R. COMT-inhibitors may be a promising tool in treatment of marijuan addiction trials. A J Addict. 2009;18:322.

Sloboda Z, Glantz MD, Tarter RE. Revisiting the concepts of risk and protective factors for understanding the etiology and development of substance use and substance use disorders: implications for prevention. Subst Use Misuse. 2012;47(8-9):944-62.

Solhkhah R, Wilens TE, Daly J, et al. Bupropion SR for the treatment of substance-abusing outpatient adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder and mood disorders. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2005;15(5):777-86.

Squeglia LM, Jacobus J, Tapert SF. The influence of substance use on adolescent brain development. Clin EEG Neurosci. 2009;40(1):31-8.

Steiner H. Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with conduct disorder J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997;36 Suppl 10:S122-39.

Steiner H, Petersen ML, Saxena K, et al. Divalproex sodium for the treatment of conduct disorder: a ran-

domized controlled clinical trial J Clin Psychiatry. 2003;64(10):1183-91.

Sterling S, Weisner C, Hinman A, Parthasarathy S. Access to treatment for adolescents with substance use and co-occurring disorders: challenges and opportunities. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2010;49(7):637-46.

Stone AL, Becker LG, Huber AM, Catalano RF. Review of risk and protective factors of substance use and problem use in emerging adulthood. Addict Behav. 2012;37(7):747-75.

Strober M, Schmidt-Lackner S, Freeman R, et al. Recovery and relapse in adolescents with bipolar affective illness: a five-year naturalistic, prospective follow-up. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1995;34(6):724-31.

Sung M, Erkanli A. Angold A, et al. Effects of age at first substance use and psychiatric comorbidity on the development of substance use disorder. Drug Alcohol Depend. 2004;75:287-99.

Sussman S, Sun P, Dent CW. A meta-analysis of teen cigarette smoking cessation. Health Psychol. 2006;25:549-57.

Swift RM. Naltrexone and nalmefen: any meaningful difference? Biol Psychiatry. 2013;73(8):700-1.

Szapocznik J, Zarate M, Duff J, Muir J. Brief strategic family therapy: engaging drug using/problem behaviour adolescents and their families in treatment. Soc Work Public Health. 2013;28(3-4):206-23.

Szerman N, Martínez-Raga J, Peris L, et al. Rethinking dual disorders/pathology. Addic Disord Treat. 2013;12(1):1-10.

Szobot CM, Rohde LA, Katz B. A randomized crossover clinical study showing that methylphenidate-SODAS improves attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in adolescents with substance use disorder. Braz J Med Biol Res. 2008;41:250-7.

Tamm L, Trello-Rishel K, Riggs P, et al. Predictors of treatment response in adolescents with comorbid substance use disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder. J Subst Abuse Treat. 2013;44(2):224-30.

Tarter RE, Kirisci L, Mezzich A, et al. Neurobehavioral disinhibition in childhood predicts early age at onset of substance use disorder. Am J Psychiatry. 2003;160(6):1078-85.

Tarter RE, Kirisci L, Habeych M, et al. Neurobehavior disinhibition in childhood predisposes boys to substance use disorder by young adulthood: direct and mediated etiologic pathways. Drug Alcohol Depend. 2004;73(2):121-32.

Tevyaw TO, Monti PM. Motivational enhancement and other brief interventions for adolescent substance abuse: foundations, applications and evaluations. Addiction. 2004;99 Suppl 2:63-75.

Thurstone C, Riggs PD, Salomonsen-Sautel S, Mikulich-Gilbertson SK. Randomized, controlled trial of atomoxetine for attention-deficit/hyperactivity disorder in adolescents with substance use disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2010;49(6):573-82.

Toro JY, Cervera M. Test de Análisis de la LectoEscritura (TALE). Madrid: Visor; 1980.

Trupin EW, Stewart DG, Beach B, Boesky L. Effectiveness of a dialectical behaviour therapy program for encarcelated female juvenile offenders. Child Adolesc Mental Health. 2002;7(3):121-7.

Tsuang MT, Bar JI, Harley RM, Lyons MJ. The Harvard Twin study of substance abuse: what we have learned. Harv Rev Psychiatry. 2001;9(6):267-79.

Upadhyaya HP, Brady KT, Wang W. Bupropion SR in adolescents with comorbid ADHD and nicotine dependence: a pilot study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2004;43(2):199-205.

Van den Bree MB, Pickworth WB. Risk factors predicting changes in marijuana involvement in teenagers. Arch Gen Psychiatry. 2005;62(3):311-9.

Vandrey R, Haney M. Pharmacotherapy for cannabis dependence: how close are we? CNS Drugs. 2009;23(7):543-53.

Van Rooij AJ, Schoenmakers TM, Van de Eijnden RJ, Van de Mheen D. Compulsive Internet use: the role of online gaming and other internet applications. J Adolesc Health. 2010;47(1):51-7.

Vanyukov MM, Kirisci L, Moss L, et al. Measurement of the risk for substance use disorders: phenotypic and genetic analysis of an index of common liability. Behav Genet. 2009;39(3):233-44.

Villa A, Becoña E, Vázquez FL Juego patológico con maquinas tragaperras en una muestra de escolares de Gijón. Adicciones. 1997;9,2:195-208.

Vitiello B. Long-term effects of stimulant medications on the brain: possible relevance to the treatment of

attention deficit/hyperactivity disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2001;11(1): 25-34.

Vocci FJ, Elkashef A. Pharmacotherapy and other treatments for cocaine abuse and dependence. Curr Opin Psychiatry. 2005;18(3):265-70.

Volkow ND, Wang G, Fowler JS, et al. Therapeutic dosis of oral methylphenidate significantly increase J Neurosci. 2001;21(2):RC121.

Volkow ND. The reality of comorbidity: depression and drug abuse. Biol Psychiatry. 2004;56:714-7.

Volkow ND, Baler RD. Addiction science: Uncovering neurobiological complexity. Neuropharmacology. 2013 (en prensa).

Waldron HB, Kaminer Y. On the learning curve: the emerging evidence supporting cognitive-behavioural therapies for adolescent substance abuse. Addiction. 2004;99 Suppl 2:93-105.

Waldron HB, Turner CW, Ozechowski TJ. Profiles of drug use behaviour change for adolescents in treatment. Addict Behav. 2005;30(9):1775-96.

Wechsler D. WISC-IV. Escala de inteligencia de Wechsler para niños-IV. Manual de aplicación y corrección. Adaptación española. Madrid: TEA; 2005.

Weiss RD, Griffin ML, Kolodziej ME, et al. A randomized trial of integrated group therapy versus group drug counselling for patients with bipolar disorder and substance dependence. Am J Psychiatry. 2007;164(1):100-7.

Weller EB, Weller RA, Fristad MA. Bipolar disorder in children: misdiagnosis, underdiagnosis, and future directions. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1995;34;709-14.

Wiener JM, Dulcan MK, Textbook of child and adolescent psychiatry. 3.ª ed. Arlington (VA): American Psychiatric Publishing; 2004.

Wilens TE, Spencer TJ. The stimulants revisited. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2000;9(3):573-603.

Wilens TE, Faraone SV, Biederman J, Gunawardene S. Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. Pediatrics. 2003;111(1):179-85.

Wilens TE, Monuteaux MC, Snyder LE, et al. The clinical dilemma of using medications in substance-abusing adolescents and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: what does the literature tell us? J Child Adolesc Psychopharmacol. 2005;15(5):787-98.

Wilens TE, Fusillo S. When ADHD and substance use disorders intersect: relationship and treatment implications. Curr Psychiatry Res. 2007;9:408-14.

Wilens T, Biederman J, Adamson JJ, et al. Further evidence of an association between adolescent bipolar disorder with smoking and substance use disorders: a controlled study. Drug Alcohol Depend. 2008;95:188-98.

Wilens TE, Adler LA, Weiss MD. Atomoxetine treatment of adults with ADHD and comorbid alcohol use disorders. Drug Alcohol Depend. 2008;96:145-54.

Winters KC, Stinchfield RD, Fulkerson J. Toward the development of an adolescent problem severity scale. J Gambl Stud. 1993;9:63-84.

Winters KC, Anderson N. Gambling involvement and drug use among adolescents. J Gambl Stud. 2000;16(2-3):175-98.

Winters KC. Clinical perspectives on assessment of adolescents with substance abuse. En: Liddle HA, Rowe CL. Adolescent substance abuse. Cambridge: Cambridge University Press; 2006.

Winters KC, Stinchfield RD, Latimer WW, Stone A .Internalizing and externalizing behaviours and their association with the treatment of adolescents with substance use disorder. J Subst Abuse Treat. 2008;35:269-78.

Whitmore EA, Riggs PD. Developmentally informed diagnostic and treatment considerations in comorbid conditions. En: Liddle HA, Rowe CL. Adolescent substance abuse. Research and clinical advances. New York: Cambridge University Press; 2006.

Wold M, Kaminer Y. Naltrexone for alcohol abuse. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997;36:6-7.

Wolraich ML, Wibbelsman CJ, Brown TE, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder among adolescents: a review of the diagnosis, treatment, and clinical implications. Pediatrics. 2005;115(6):1734-46.

Woody GE, Poole SA, Subramaniam G, et al. Extended vs short-term buprenorphine-naloxone for treatment of opioid-addicted youth. JAMA. 2008;300(17):2003-11.

Wozniak J, Biederman J, Mundy E, et al. A pilot family study of childhood-onset mania. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1995;34:1577-83.

Young R, Sweeting H, West P. A longitudinal study of alcohol use and antisocial behaviour in young people. Alcohol Alcohol. 2008;43:204-14.

### *Webs sobre programas preventivos y terapéuticos para adolescentes con TUS o patología dual basados en la evidencia científica*

The National Registry of Evidence-Based Programs and Practices: http://www.nrepp.samsha.gov

The Office of Juvenile Justice and Delinquency Prevention Models Programs Guide: http://www.dsgonline.com/mpg2.5

The Addiction Technology Transfer Network's Best Practices Resources: http://www.ceattc.org/nidacsat_bpr.asp?id=ALL

Best Practices. European Monitoring Center for Drug and Drug Addiction. http://www.emcdda.europa.eu/best_practice

Cannabis Youth Treatment Series. http://store.samhsa.gov/list/series?name=Cannabis-Youth-Treatment-Series-CYT

# Caso clínico

## Motivo de consulta

Varón de 13 años de edad que acude derivado a la Unidad de Conductas Adictivas del Servicio de Psiquiatría y Psicología Infanto-Juvenil por su Centro de Salud Mental Infanto-Juvenil (CSMIJ) de referencia para ingreso en hospital de día a raíz del agravamiento de un problema de conducta de 8 meses de evolución, con resultado de expulsión del instituto por comportamiento heteroagresivo.

## Antecedentes médicos, psicobiográficos y psiquiátricos

Embarazo y parto sin alteraciones significativas, aunque la madre refiere exceso de líquido amniótico en la última ecografía; peso al nacer, 4,650 kg. Enuresis nocturna hasta los 7 años. La madre explica que siempre ha sido un niño movido y que de pequeño tenía algunas rabietas y conducta oposicionista, así como episodios de «desconexión», en los que se sumía en sueño profundo tras situaciones de elevado estrés.

Rendimiento escolar adecuado hasta la ESO, aunque con muchas faltas de ortografía. Algunas dificultades de relación con los compañeros durante la infancia.

Antecedentes familiares de adicción a alcohol y cannabis en familiares de primer y segundo grado en rama paterna, y de adicción a alcohol y cocaína en familiares de segundo grado en rama materna.

El paciente fue derivado al CSMIJ por su pediatra cuando tenía 8 años (4.º de primaria), a raíz de problemas de comportamiento reactivos a la enfermedad y fallecimiento del padre por cáncer de páncreas, que se resolvieron con intervención psicoterapéutica. Durante 6.º de primaria y 1.º de ESO acudió a un psicólogo privado por problemas de comportamiento escolar.

## Trastorno actual

A los 13 años, mientras cursa 2.º de ESO, vuelven a consultar al CSMIJ por conducta oposicionista-desafiante y agresiva, tanto en casa como en la escuela (insulta y agrede a madre y hermano, rompe la puerta de su habitación), así como comportamientos antinormativos (se mete en clases que no son la suya, pide dinero en el patio, se sube al tejado de la escuela gritando…), absentismo escolar y consumo de cannabis y alcohol. Ante la persistencia de heteroagresividad y el rechazo a la intervención terapéutica (se niega a tomar la medicación pautada por su

psiquiatra, risperidona 1 mg/noche, llega a precisar contención mecánica durante una consulta en urgencias por agitación psicomotora) se decide su ingreso hospitalario en la Unidad de Crisis Adolescente (UCA) durante 21 días, con buena evolución durante el ingreso.

A la salida de la UCA continúa con su tratamiento ambulatorio de forma satisfactoria (risperidona, 0,5 mg flas 1-1-1), y visitas de seguimiento psicológico). Al iniciar el 3.º de ESO, vuelven a producirse episodios de heteroagresividad (se escapa del instituto, se enfrenta a profesores y se muestra agresivo con ellos, participa en peleas callejeras) y es expulsado del instituto, por lo que se deriva al hospital de día de nuestro servicio para reestructuración terapéutica y reorientación académica.

## Historia del consumo de sustancias

Comenzó el consumo de alcohol y de tabaco a los 12 años, coincidiendo con el inicio de la ESO, y el de cannabis a los 13 años. A su ingreso en el hospital de día fumaba más de 15 cigarrillos al día y consumía alcohol de modo episódico, con patrón de «atracones» (botellón), así como cannabis de forma regular (llegó a fumar hasta 15 porros diarios, aunque dice haber reducido a 3 a la semana).

## Exploración psicopatológica

Al ingreso en el hospital de día el paciente se encuentra consciente y orientado en las tres esferas, y se muestra aceptablemente colaborador aunque presenta limitado contacto visual. Discurso coherente aunque concretista, centrado en intereses particulares (*graffitis*, dibujos, música rap). Impresiona de posibles déficits cognitivos en capacidad atencional y memoria. Muestra un discurso crítico y extrapunitivo, especialmente hacia la madre.

## Orientación diagnóstica inicial

El diagnóstico principal al ingreso fue trastorno negativista desafiante (TND), advirtiéndose elementos de comportamiento disocial y dificultades en el control de impulsos. Se cumplen asimismo criterios DSM-IV-TR de abuso de alcohol y de dependencia de tabaco y cannabis. En el seguimiento posterior se confirma la presencia de indicadores clínicos y psicométricos que orientaban hacia un diagnóstico de TDAH comórbido.

## Exploraciones complementarias

No se detectan alteraciones en los análisis de sangre realizados. Los de orina resultan positivos a cannabis, y en las visitas a urgencias también a alcohol. En los test neuropsicológicos administrados se reflejan claras dificultades atencionales y elevada impulsividad, así como rasgos de introversión y defensa durante las pruebas.

## Tratamiento y evolución

El paciente se adapta bien a la dinámica del hospital de día, desde donde se realizan las gestiones para que acuda a una Unidad de Escolarización Compartida (UEC) para cursar sus estudios de 4.º de ESO. Durante el periodo de seguimiento en el hospital de día (5 meses) se reinicia el tratamiento farmacológico con risperidona en dosis variable, hasta 2 mg/día. En dos ocasiones, el paciente presenta episodios de ingesta de 5 comprimidos de risperdona ante situaciones de intolerancia a los límites que le impone la madre. Asimismo, ocurren varios episodios de desinhibición conductual y peleas en la

calle en el contexto de intoxicaciones por alcohol, si bien se consigue una mejora global en su adaptación.

Una vez estabilizada la situación clínica, se procede al alta, iniciando seguimiento en consultas externas. Se mantiene el tratamiento cognitivo-conductual para mejorar las habilidades sociales, el manejo de la ira, la resolución de problemas y la autoestima, así como para aumentar la motivación al abandono del consumo de cannabis y alcohol. Por otro lado, se intensifica la intervención con familiares, incorporando sesiones con la madre y también sesiones con ella, el paciente y su hermano, en las que se progresa en la optimización de las relaciones y la resolución de conflictos familiares. El paciente consigue acceder a un ciclo formativo de grado medio, aunque muestra grandes dificultades para organizar y planificar sus tareas escolares y sus actividades de prácticas.

Al cabo de 9 meses, al hilo de su psicobiografía, de sus dificultades académicas y de los resultados de las pruebas neuropsicológicas compatibles con un TDAH, se inicia tratamiento con metilfenidato de liberación prolongada, hasta 20 mg/día, con buena respuesta inicial, manteniendo risperidona 2 mg/día. Sin embargo, a los 6 meses, en el contexto de exacerbación de sintomatología subdepresiva, se identifican vivencias de referencia, temple interpretativo, tendencia al aislamiento, así como compromiso emocional al hilo de ideas sobrevaloradas de perjuicio. Se suspende metilfenidato, se incrementa risperidona hasta 3 mg y se inicia bupropión hasta 300 mg/día, también con buena respuesta inicial. Durante este periodo el paciente llega a fumar hasta 2 paquetes de tabaco diarios y continúa presentando episodios ocasionales de intoxicación por alcohol, durante los cuales tiene problemas con la policía por peleas y por realizar *graffitis*, llegando a imponérsele una medida de libertad vigilada durante unos meses. Durante las visitas presenta mala higiene y muy escaso contacto ocular, mostrándose críptico y disfórico. Se muestra inhibido socialmente y percibe el mundo como hostil («la gente es chunga», «la gente está muy mal»). Explica ideas delirantes de referencia (mensajes subliminales de los anuncios publicitarios) poco estructuradas e incluso episodios ocasionales de sonorización del pensamiento. Por ello, finalmente se decide suspender también bupropión y mantener exclusivamente tratamiento antipsicótico con risperidona.

Tras el mantenimiento de monoterapia con risperidona, progresivamente mejora el contacto, se atenúa el temple interpretativo, y el paciente progresa hacia una crítica de los contenidos del pensamiento inusuales y de su actitud defensiva. Sin embargo, en coincidencia con el periodo invernal, se exacerba nuevamente la sintomatología depresiva advertida en otros periodos, llegando el paciente a mostrarse lábil en las visitas y a expresar abatimiento, anhedonia y desesperanza, aunque sin ideación autolesiva. Se añadió al tratamiento sertralina (hasta 50 mg/día), mostrando el paciente una respuesta completa, con remisión de la clínica depresiva y contención de la clínica psicótica. Al poco tiempo presenta un traumatismo con fractura de la tibia y abandona el consumo de alcohol y de cannabis por completo durante varios meses.

Con la llegada del periodo estival, manteniendo la pauta terapéutica referida (risperidona 3 mg/día y sertralina 50 mg/día) y la abstinencia sostenida a cannabis y al-

cohol, el paciente comienza a mostrar una creciente hipertimia, con hipertrofia del yo, cierta desinhibición en el discurso y reducción de necesidades del sueño. Admite asimismo recaídas episódicas en el consumo de alcohol. Se decidió en ese contexto la reducción de sertralina a 25 mg, intensificándose la intervención orientada a resolver la recaída en el consumo.

En los meses siguientes el paciente progresa a eutimia, manteniendo una adecuada contención, crítica y distanciamiento de la sintomatología de la esfera psicótica. Permanecen, sin embargo, consumos episódicos de cannabis, en el contexto de los cuales admite exacerbación aguda de vivencias deliroides e incluso alteraciones sensoperceptivas. Al hilo de esta clínica, finalmente progresa a una mayor contención del consumo, sin alcanzar no obstante una abstinencia total sostenida.

## Cambio de orientación diagnóstica y tratamiento actual

En los meses posteriores se modifica el diagnóstico principal del paciente, orientándose como trastorno esquizoafectivo, tipo bipolar (295.70) y se realiza un nuevo cambio en el tratamiento: se reduce la risperidona a 1 mg por la noche y se añade lamotrigina en pauta ascendente. Asimismo, se mantienen las visitas de seguimiento frecuentes, con el paciente y con la madre, y los controles de orina aleatorios. Cuando llega a la mayoría de edad, se realiza un acompañamiento para que acuda a las visitas en el servicio de adultos correspondiente, con el fin de evitar la desvinculación del tratamiento.

La evolución posterior del paciente ha resultado positiva durante el último año, con notable mejora en la contención emocional y en la planificación de conducta, así como estabilización a nivel psicopatológico de la sintomatología depresiva, las vivencias de referencia y el temple interpretativo. El paciente ha continuado estudiando hasta conseguir aprobar el acceso a un ciclo formativo de grado superior en artes gráficas. Por lo que respecta al consumo de sustancias, ha progresado hacia una aceptable conciencia de sus dificultades y ha mantenido periodos prolongados de abstinencia de cannabis, así como cada vez menos episodios de intoxicación por alcohol. Persisten sin embargo ciertas dificultades en su capacidad de adaptación social.

# Evaluación

## Instrucciones para la acreditación

La acreditación se obtiene al aprobar el **test de evaluación** que aparece en la plataforma *on-line* **Protocolos de Intervención en Patología Dual**. Aquí se encuentran los contenidos de los módulos didácticos, las preguntas de evaluación (necesarias para obtener los créditos de formación continuada) y un enlace a **Tutoría** del programa formativo, en la que se podrán consultar las dudas que puedan presentarse.

Acceda al curso a través de **www.brainpharma.es** (apartado de **Formación y Proyectos**) o de **www.edikamedformacion.com/patologiadual**

*Pasos a seguir*

- Entre en www.brainpharma.es (apartado de Formación y Proyectos) o en www.www.edikamedformacion.com/patologiadual es e **inscríbase** (una vez inscrito recibirá un *e-mail* de confirmación de sus datos).
- Para realizar el **test de evaluación**, vaya directamente a **Entrada al programa formativo,** rellenando usuario y clave de acceso.
- Entre en el módulo correspondiente y acceda a **Test de evaluación**.
- Para conseguir los créditos del programa formativo deberá responder correctamente a un **mínimo de 20 de las 25 preguntas** del test. Cada pregunta puede tener una sola respuesta válida, que usted deberá señalar marcando la casilla de la opción que considere adecuada.
- Podrá acceder al test tantas veces como desee, ya que las respuestas que haya cumplimentado quedarán guardadas provisionalmente, clicando en la opción **Guardar borrador**, pudiendo ser revisadas y rectificadas en sucesivas entradas. Además, en caso de que tenga dudas o precise alguna aclaración, podrá acceder a **Tutoría**.
- Cuando dé por definitivas sus respuestas, envíe el test clicando en la opción **Enviar evaluación**. Recibirá el resultado en **su correo electrónico de forma automática,** en un plazo no superior a 3 días hábiles desde el momento de enviar la consulta.
- Este *e-mail* será el comprobante hasta que descargue el diploma de acreditación*. Puede hacerlo a través de **Menú–Test de evaluación–Diploma**, donde se abrirá un PDF con el documento acreditativo que podrá imprimir.

**Nota:** Una vez enviada la respuesta y recibida la calificación no podrá hacer nuevos intentos de cumplimentar el test, aunque éste permanecerá visible para usted a efectos informativos.

***** El diploma sólo se carga en el sistema cuando el alumno ha aprobado el test de evaluación con un mínimo del 70% de respuestas correctas.

## Test de evaluación

1. La prevalencia de trastornos psiquiátricos en adolescentes que reciben tratamiento por TUS en centros de atención a adicciones:
   a. Es mayor en trastornos por consumo de alcohol que en trastornos por el uso de cannabis
   b. Supera el 90% en la mayoría de estudios
   c. Se sitúa entre el 60 y el 88% en la mayoría de estudios
   d. Se sitúa alrededor del 10%

2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta con respecto a las tendencias de consumo de sustancias en los últimos años, entre los adolescentes de 14 a 18 años escolarizados en España, según la encuesta ESTUDES del Observatorio Español sobre Drogas?
   a. Ha disminuido el consumo de todas las sustancias
   b. Ha disminuido el consumo de alcohol y tabaco, pero ha aumentado el de sustancias ilegales
   c. Ha aumentado el consumo de cannabis considerablemente
   d. Hay un aumento del consumo de alcohol y cannabis

3. Según los estudios epidemiológicos sobre comorbilidad psiquiátrica en adolescentes, ¿qué trastornos de eje I de inicio en la infancia se asocian más frecuentemente con los TUS?
   a. Los trastornos de conducta
   b. Los trastornos de ansiedad
   c. Los trastornos de personalidad
   d. A y C son ciertas

4. La prevalencia de TUS entre adolescentes con TDAH es 3 veces mayor que en la población general y ronda:
   a. El 70%
   b. El 5%
   c. El 30%
   d. El 10%

5. Con respecto a la variable género, estudios recientes muestran que en los adolescentes con trastorno dual:
   a. Las chicas consumen más alcohol e hipnosedantes que los chicos
   b. En los chicos predominan los síntomas externalizantes asociados al consumo, mientras que en las chicas aparecen más síntomas internalizantes
   c. Las chicas consumen mucho menos que los chicos todo tipo de sustancias
   d. Aunque inicialmente consumen de forma similar a los chicos, las chicas podrían disponer de factores de protección que disminuirían la probabilidad de desarrollar trastornos graves en relación con las sustancias

6. ¿Cual de las siguientes afirmaciones es cierta en lo que respecta a la etiopatogenia del trastorno dual en adolescentes?
   a. A los factores de vulnerabilidad constitucional y ambiental, se añaden los propios de la etapa adolescente
   b. El modelo explicativo más frecuente sería el que relaciona el desarrollo de TUS con la presencia de psicopatología previa
   c. Los modelos bidireccionales tienen sólo moderada evidencia empírica
   d. Todas las anteriores son ciertas

7. ¿Cuál de los siguientes factores constituye un factor de riesgo para desarrollar problemas relacionados con el uso de sustancias?
   a. Tener amigos que consumen sustancias
   b. Tener varios familiares con un trastorno por consumo de sustancias
   c. Tener problemas con los estudios
   d. Todas son ciertas

8. En la relación entre TUS y trastorno mental comórbido en la adolescencia:
   a. El trastorno mental favorece el desarrollo de TUS
   b. El abuso de sustancias puede favorecer el desarrollo de trastornos mentales subyacentes con más facilidad que en el adulto
   c. El TUS y el trastorno mental suelen tener orígenes diferentes
   d. A y B son ciertas

9. Concerniente a la patología dual en adolescentes, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?
   a. Los trastornos por conducta perturbadora constituyen los diagnósticos comórbidos más prevalentes
   b. La presencia de síntomas depresivos con frecuencia se asocia a la presencia de alteraciones de conducta
   c. La asociación del TUS con trastornos mixtos internalizantes y externalizantes recomienda descartar la presencia de un trastorno del afecto o una psicosis
   d. Todas las anteriores son ciertas

10. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta con respecto a la patología dual en adolescentes?
    a. En los casos en los que el TUS presenta comorbilidad con trastornos externalizantes es muy poco frecuente la presencia de síntomas de ansiedad o depresión
    b. Dentro de las conductas externalizantes en la infancia, las dimensiones de agresividad y antinormatividad son las que muestran una relación más significativa con el desarrollo de TUS
    c. En un paciente adolescente con comorbilidad TUS y TDAH, presencia de conductas disruptivas significativas (agresividad, actos delictivos) y limitado compromiso por la abstinencia, el tratamiento con metilfenidato de liberación retardada está contraindicado por el riesgo de abuso o uso inapropiado
    d. La intervención psicoterapéutica grupal es superior en eficacia a la individual

11. ¿Cuál de los siguientes aspectos resulta diferencial en el caso del adolescente dual con respecto al adulto?
    a. El policonsumo es más frecuente
    b. Es más difícil cumplir la máxima de esperar un tiempo de abstinencia para medicar un posible trastorno depresivo
    c. Con cierta frecuencia se deben utilizar estrategias de disminución de daños porque no resulta fácil plantear la abstinencia total en un principio
    d. Todas las anteriores son ciertas

12. El trastorno por desregulación disruptiva del estado de ánimo:
    a. Se caracteriza por la presencia de episodios de irritabilidad y perturbación conductual grave
    b. Los pacientes presentan entre episodios un estado de ánimo negativo (irritabilidad, enfado o tristeza)

c. A y B son ciertas
d. Los estudios longitudinales indican una probable progresión a trastorno bipolar

13. La evidencia científica demuestra que la intervención psicoterapéutica en la patología dual adolescente es:
    a. Imprescindible y suficiente en algunos casos
    b. Imprescindible y en general complementaria con otros abordajes (médico, farmacológico, psicosocial, etc.)
    c. Sólo es útil para abordar el trastorno mental comórbido al TUS
    d. A y B son ciertas

14. Con respecto al tratamiento del adolescente con trastorno dual:
    a. Es imprescindible conseguir la abstinencia antes de iniciar el tratamiento del trastorno mental comórbido
    b. La administración de fármacos psicoestimulantes está siempre asociada a un incremento en el consumo de sustancias
    c. Son más útiles las estrategias motivacionales que las confrontativas
    d. Los programas en comunidad terapéutica se desaconsejan porque continúan siendo demasiado confrontativos para pacientes adolescentes

15. ¿Cuál de los siguientes tratamientos no está basado en la evidencia científica en los adolescentes con TUS y depresión comórbida?
    a. Terapia cognitivo-conductual
    b. Benzodiazepinas
    c. Fluoxetina
    d. Terapia familiar multidimensional

16. Las técnicas de terapia familiar:
    a. No son útiles en adolescentes con patología dual, ya que éste suele rechazar la intervención de la familia en la terapia
    b. Se dividen en dos tipos: multisistémicas y multidimensionales
    c. Sólo son útiles en familias con un elevado grado de cohesión
    d. Ninguna de las anteriores es cierta

17. Con respecto a los tratamientos de psicoterapia en los adolescentes con trastorno dual:
    a. Las técnicas conductuales no son de gran utilidad
    b. Unas de las técnicas que han demostrado mayor evidencia científica son las cognitivo-conductuales
    c. La terapia familiar es altamente recomendable en la mayoría de casos
    d. B y C son correctas

18. En el abordaje terapéutico del paciente dual adolescente:
    a. El modelo de intervención de los 12 pasos no ha demostrado eficacia en esta población
    b. La intervención según protocolos de técnicas cognitivo-conductuales es la única que ha demostrado eficacia en ensayos clínicos
    c. Las técnicas y estrategias de la entrevista motivacional han mostrado utilidad en combinación con las técnicas cognitivo-conductuales
    d. B y C son correctas

19. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?
    a. Las técnicas psicodinámicas se han mostrado especialmente efectivas en el abordaje del trastorno dual precoz

b. Las estrategias de «manejo del caso» suelen reservarse para casos graves de patología dual en adolescentes, ya que resultan especialmente costosas
c. Uno de los aspectos más importantes de la psicoterapia con el adolescente dual es trabajar el vínculo terapéutico
d. B y C son ciertas

20. ¿Cuál de los siguientes enfoques terapéuticos tiene un mayor nivel de evidencia científica en adolescentes con TDAH y TUS comórbido?
a. Metilfenidato de liberación prolongada y psicoterapia cognitivo-conductual
b. Cualquier fármaco psicoestimulante y psicoterapia cognitivo-conductual
c. Atomoxetina y psicoterapia interpersonal
d. Antidepresivo y psicoterapia dinámica

21. Estudios controlados han demostrado que el tratamiento farmacológico aislado en los pacientes con TUS y TDAH comórbido:
a. Mejora los síntomas del TDAH
b. No empeora el TUS
c. Puede no mejorar el TUS si no se aborda éste de forma específica
d. Todas las anteriores son ciertas

22. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con el diagnóstico y tratamiento de la comorbilidad psiquiátrica en adolescentes con TUS?
a. No se deben considerar válidos los diagnósticos de patologías comórbidas hasta que no se haya alcanzado un mínimo de 6 meses de abstinencia
b. El clínico debe seleccionar tratamientos farmacológicos diferentes para cada patología que cumpla criterios diagnósticos
c. Gracias a los avances en el desarrollo de farmacoterapias efectivas, dentro de poco se abordará el tratamiento del adolescente con patología dual sin necesidad de complementarlo con tratamiento psicoterapéutico o psicosocial
d. Ninguna de las anteriores es cierta

23. Con respecto al tratamiento farmacológico en la desintoxicación y en la deshabituación de los trastornos por consumo de cannabis en adolescentes, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?
a. La trazodona y el ácido valproico resultan eficaces
b. Los antipsicóticos atípicos son el fármaco de primera elección para el tratamiento de los síntomas de abstinencia
c. El tratamiento con N-acetilcisteína en combinación con intervención psicosocial ha demostrado eficacia en la deshabituación
d. El tratamiento concomitante con metilfenidato en adolescentes consumidores de cannabis diagnosticados de TDAH está contraindicado

24. En cuanto al abordaje del TDAH en el paciente adolescente dual:
a. No se debe iniciar el tratamiento con psicoestimulantes hasta alcanzar la abstinencia
b. El bupropión es el único fármaco indicado por su perfil de seguridad/eficacia
c. La reducción del consumo favorece una mejor respuesta clínica al tratamiento farmacológico

d. Las intervenciones psicoterapéuticas no han demostrado eficacia si no se combinan con un tratamiento farmacológico

25. Ante un caso de trastorno por consumo de opiáceos en un adolescente:
    a. La primera opción terapéutica sería incorporarlo a un programa de mantenimiento con opiáceos, por constituir una población de especial riesgo
    b. Es preferible abordar la desintoxicación de forma ambulatoria para evitar el posible estigma de un ingreso hospitalario o la convivencia con adultos con TUS
    c. El tratamiento ambulatorio mediante una combinación de programa psicosocial intensivo y desintoxicación con buprenorfina ha demostrado eficacia en ensayos controlados
    d. Ninguna de las anteriores es cierta

Brainpharma®
www.brainpharma.es

ferrer

PFPD adolesc 12/13