



<http://dx.doi.org/10.17579/RevPatDual.03.29>

Carta al Director

1

PATOLOGÍA DUAL O LA NECESIDAD DE UN ENFOQUE INTERDISCIPLINAR EN PSICOPATOLOGÍA

DUAL DIAGNOSIS OR A NEED FOR AN INTERDISCIPLINARY APPROACH TO PSYCHOPATHOLOGY

Bartolomé Marín Romero

Psicólogo Clínico. Unidad de Conductas Adictivas. Córdoba

Los profesionales que trabajamos en el campo de la patología dual tenemos un campo de trabajo e investigación apasionante. Eso no quiere decir que, precisamente por apasionante, debamos asumir, sin más, sus debilidades y reflejar en exclusiva sus fortalezas, si bien, desde nuestro punto de vista, estas últimas son escasas. El concepto mismo de patología dual, acuñado en nuestro país gracias al Dr. Casas, conlleva, precisamente, doble debilidad, por tratarse de la concurrencia de dos trastornos mentales, que, lejos de tener claras sus causas, su curso, su desarrollo, su pronóstico y su tratamiento, nos plantea, o, mejor, nos debería estimular para profundizar en su conocimiento como un reto para la clínica y para la ciencia. Es ahora, por las razones señaladas anteriormente, cuando más debemos apostar por una perspectiva de estudio de la patología dual que aborde el fenómeno desde todas los puntos de vista posibles, de forma que la integración de diversas piezas provenientes de los distintos abordajes científicos dedicados al estudio de la patología dual, nos permitan ir recomponiendo el puzzle ante el que nos encontramos en la clínica diaria, y que evite un abordaje sectario por parte de una o dos disciplinas que pretendan ser el *súmmum* comprensivo y explicativo de la patología dual, excluyendo a otras disciplinas no menos importantes para su comprensión.

Historia del artículo:

Recibido el 03 de Febrero de 2016

Aceptado el 19 de Febrero de 2016

Correspondencia:

bmarin@cop.es

Reconocer la dificultad etiológica de la patología dual, en el sentido de asumir el desconocimiento de cuáles son las variables definitorias del trastorno no puede desalentar la necesidad de integrar variables explicativas con distintos orígenes, ya sean de tipo biológico, psicológico o social y estudiar su efecto interactivo como posible hipótesis explicativa de la patología dual; así las cosas, el recurso a la genética en exclusiva, sin tener en cuenta la influencia del ambiente sobre aquella carece hoy de sentido, tanto por la debilidad explicativa de la misma¹, como por el conocimiento existente en la actualidad de la influencia del ambiente en la expresión genética².

Al igual que el anterior, asumir como causa de la adicción, lo que es el funcionamiento normal de estructuras cerebrales, sería como considerar "culpable" al corazón del infarto³. Es decir, el hecho de que existan unos circuitos cerebrales donde actúen las sustancias no conlleva necesariamente que estos sean los "responsables" de la adicción, más aún cuando dichos circuitos están igualmente implicados en conductas totalmente adaptativas y "normales" tanto desde el punto de vista evolutivo como social⁴. Por otro lado, la implicación de determinadas zonas cerebrales como responsables de la aparición de distintos trastornos no deja de ser un objetivo muy loable de las neurociencias pero que hasta la fecha no ha mostrado más que la increíble plasticidad del sistema nervioso⁵.

Plantea, así mismo, problemas la patología dual en lo que a la explicación de su curso y pronóstico se refiere, en tanto en cuanto sólo un pequeño porcentaje de los consumidores de sustancias

2

adictivas termina por desarrollar un trastorno por consumo de sustancias⁶. No solo en lo que al desarrollo de una posible adicción hay dudas, la elevada recuperación o abandono del consumo de sustancias adictivas en los pacientes con trastornos adictivos nos puede llevar a sospechar que hay otras variables que influyen en el curso del desarrollo del trastorno, así, las cifras de recuperación de las personas que presentan alguna adicción superan el 90% en la mayoría de sustancias adictivas y el juego patológico⁷. Al igual ocurre con los trastornos mentales en países en vías de desarrollo, en los que se puede observar una mejor recuperación de los pacientes afectados por trastornos psicóticos siendo en esos países su pronóstico más favorable que en los países de nuestro entorno⁸.

Por otro lado, hay evidencia empírica suficiente para apoyar la idea sobre la influencia de ciertas modificaciones ambientales en el repertorio comportamental de los consumidores de sustancias o pronóstico en relación a su trastorno, ya sea en forma terapéutica⁹ o vía indirecta mediante la manipulación de aspectos legislativos o fiscales¹⁰.

Es, creo, de justicia señalar así mismo, la escasez de estrategias terapéuticas basadas en la farmacología para la adicción, con contadas excepciones en el caso de opiáceos o alcohol, el resto no dejan de ser buenas intenciones humanitarias con escaso rigor científico y poca eficacia¹¹. No resulta ajeno en este caso la limitada eficacia señalada por algunos fármacos en el caso de distintos trastornos mentales o los efectos iatrogénicos derivados de su uso¹². No solo lo anterior, algunos trabajos sobre pacientes con patología dual han mostrado reducción progresiva en sintomatología en todas las escalas del SCL-90-R sin que la medicación influya aparentemente en dicha reducción¹³.

Otro aspecto interesante a dilucidar en el caso de la patología dual es el derivado de la recuperación natural o abandono sin tratamiento del consumo de sustancias adictivas¹⁴. Así, hay trabajos que ponen de manifiesto el abandono del consumo de sustancias sin ayuda profesional, sin importar el nivel de gravedad del trastorno¹⁵ o cómo, independientemente de la estrategia utilizada para el cese del consumo, la recuperación de la conducta adictiva puede representarse por una curva acumulativa en función del tiempo pasado desde el inicio del consumo¹⁶. Igualmente, la recuperación de un trastorno mental sin ayuda profesional es más frecuente de lo que en principio podría parece, así, hay trabajos que apuntan a una reducción de la sintomatología depresiva a los seis meses en un 62% en pacientes no tratados, frente a una reducción de un 33% de síntomas en pacientes tratados con fármacos u otros que muestran que un 76% de pacientes que habían padecido un primer episodio de depresión se recuperaron y nunca recayeron frente a un 50% de los que se recuperaron mediante la administración

de antidepresivos¹⁷.

Sea como fuere, es necesario, con todo lo anterior y con todo lo que aun desconocemos seguir investigando, de forma que podamos establecer un marco teórico que permita un mejor conocimiento de la patología dual a la par que una mejora en las intervenciones con los pacientes. Así, tal vez deberíamos empezar por asumir que parte de las limitaciones que nos encontramos en el abordaje teórico y clínico de la patología dual venga derivada de los sistemas de clasificación de los trastornos mentales utilizados. Por un lado, la creación de un sistema clasificatorio estable a lo largo del tiempo facilitaría la labor, a la vez que un cambio en el modo de elaboración de dicho sistema clasificatorio, pasando de un sistema basado en el consenso entre los editores a otro basado en otros parámetros más susceptibles de cuantificar o con un buen soporte empírico. Así mismo, se hace necesario, por un lado, asumir lo cotidiano de la comorbilidad y permeabilidad entre distintas categorías diagnósticas¹⁸ y, por otro, lo contrario, es decir, la falta de comorbilidad, así gran parte de lo publicado en la actualidad sobre patología dual se deriva de trabajos realizados en los centros de tratamiento, lo cual puede incluir cierto sesgo ya que cuando observamos lo que ocurre con pacientes que no recurren a tratamiento nos encontramos con que estos no presentan en la mayoría de los casos la misma sintomatología psicopatológica que los que sí acuden a tratamiento¹⁹. Sería positivo pues, que, mientras no se tenga claro cuál es el mejor abordaje de la patología dual, mostrarse cauteloso con los mensajes que se lanzan, tanto a familiares como afectados por trastornos de consumo de sustancias y otros trastornos mentales sobre la patología dual, así algunos trabajos ponen de manifiesto la relación existente entre la concepción que se tiene de dichos trastornos y el resultado en la recuperación, siendo más favorable para esta última la idea de autoeficacia o de no necesidad de tratamiento¹⁰.

Tal vez debemos pues, abrir un nuevo tiempo en el campo del conocimiento de la patología dual, donde sin “personalismos” por parte de ninguna disciplina, asumamos con humildad todas las lagunas y debilidades presentadas más arriba, potenciando la investigación independiente de la industria farmacéutica y con las puertas abiertas y sin prejuicios a aquellas disciplinas que, desde un punto de vista científico, puedan aportar nuevos factores que contribuyan a una mejor comprensión y por ende un mejor conocimiento de la etiología, curso, pronóstico y recuperación en patología dual, en lugar de intentar imponer un único punto de vista.

Conflicto de intereses.

El autor declara que no tiene conflicto de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ducci F, Goldman D. The genetic basis of addictive disorders. *Psychiatr Clin North Am* 2012; 35(2):495-519.
doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.psc.2012.03.010>
2. Nestler EJ. Epigenetic mechanisms of drug addiction. *Neuropharmacology* 2014;76 Pt B:259-268.
3. Longo DL, MD, Volkow ND, MD, Koob GF, PhD, McLellan AT, PhD. Neurobiologic Advances from the Brain Disease Model of Addiction. *N Engl J Med* 2016; 374(4):363-371.
doi: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMr1511480>
4. Burkett JP, Young LJ. The behavioral, anatomical and pharmacological parallels between social attachment, love and addiction. *Psychopharmacology* 2012;224(1):1-26.
doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s00213-012-2794-x>
5. Holtmaat A, Svoboda K. Experience-dependent structural synaptic plasticity in the mammalian brain. *Nature Reviews: Neuroscience* 2009;10(9):647-658.
doi: <http://dx.doi.org/10.1038/nrn2699>
6. Volkow ND, Koob G. Brain disease model of addiction: why is it so controversial? *The Lancet Psychiatry* 2015 8;2(8):677-679.
7. Heyman GM. Quitting drugs: quantitative and qualitative features. *Annual Review of Clinical Psychology* 2013;9:29-59.
doi: <http://dx.doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032511-143041>
8. Pérez Alvarez, M, González Pardo, H. La invención de los trastornos mentales. Madrid: Alianza Editorial; 2007.
9. McDonnell MG, Srebnik D, Angelo F, McPherson S, Lowe JM, Sugar A, Short RA, Roll JM, Ries RK. Randomized Controlled Trial of Contingency Management for Stimulant Use in Community Mental Health Patients With Serious Mental Illness. *The American Journal of Psychiatry* 2013;170(1):94-101.
doi: <http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.2012.11121831>
10. Marín B. Análisis de variables relacionadas con el éxito en autoabandono del consumo de tabaco. (En prensa) 2016.
11. Braillon A, Granger B. Nalmefene and alcohol dependence: A new approach or the same old unacceptable marketing? *Substance Abuse and Rehabilitation* 2015;6:75-80.
doi: <http://dx.doi.org/10.2147/SAR.S86007>
12. Boeuf-Cazou O, Bongue B, Ansiau D, Marquié J, Lapeyre-Mestre M. Impact of long-term benzodiazepine use on cognitive functioning in young adults: the VISAT cohort. *Eur J Clin Pharmacol* 2011;67(10):1045-1052.
doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s00228-011-1047-y>
13. Pedrero-Pérez EJ, Puerta-García C, Segura-López I, Osorio del Río SM. Evolución de la sintomatología psicopatológica de los drogodependientes a lo largo del tratamiento. *Trastornos Adictivos* 2004; 6 (3): 176-191.
doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S1575-0973\(04\)70161-0](http://dx.doi.org/10.1016/S1575-0973(04)70161-0)
14. Sobell LC, Ellingstad TP, Sobell MB. Natural recovery from alcohol and drug problems: Methodological review of the research with suggestions for future directions. *Addiction* 2000;95(5):749-64.
doi: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1360-0443.2000.95574911.x>
15. Robins LN, Helzer JE, Hesselbrock M, Wish E. Vietnam veterans three years after Vietnam: how our study changed our view of heroin. *The American journal on addictions / American Academy of Psychiatrists in Alcoholism and Addictions* 2010;19(3):203-211.
doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1521-0391.2010.00046.x>
16. Heyman GM. Addiction and choice: theory and new data. *Frontiers in Psychiatry* 2013;4:31.
doi: <http://dx.doi.org/10.3389/fpsy.2013.00031>
17. van Weel-Baumgarten EM, van den Bosch WJ, Hekster YA, van den Hoogen HJ, Zitman FG. Treatment of depression related to recurrence: 10-year follow-up in general practice. *J Clin Pharm Ther* 2000;25(1):61-66.
doi: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1365-2710.2000.00264.x>
18. Lynskey MT, Nelson EC, Neuman RJ, Bucholz KK, Madden PAF, Knopik VS, Slutske W, Whitfield JB, Martin NG, Heath AC. Limitations of DSM-IV operationalizations of alcohol abuse and dependence in a sample of Australian twins. *Twin research and human genetics: the official journal of the International Society for Twin Studies* 2005;8(6):574-584.
doi: <http://dx.doi.org/10.1375/twin.8.6.574>
19. Carballo JL, Fernández JR, Secades R, García O, Errasti JM, Al-Halasi S, Espada JP. Recuperación natural del abuso de alcohol y drogas en una muestra española. *International Journals of Clinical and Health Psychology* 2007;7(3):661-678.