

Mario Souza y Machorro

Cannabis y salud: del mito a la evidencia

Mario Souza y Machorro

Cannabis y salud: del mito a la evidencia



Editorial Alfíl



CANNABIS Y SALUD
del mito a la evidencia

Mario Souza y Machorro

*Pionero en México en la Enseñanza de las Adicciones
y la Patología Dual.*

La vida no es un “recurso natural renovable”.
Sino una oportunidad que debe vivirse a plenitud,
y cuyo desarrollo ha de nutrirse
del conocimiento y la experiencia.
En su defecto, puede perderse en la subjetividad,
para tornarse insatisfactoria, trágica e inmodificable.
M. Souza.

A Lulú:
Non si da folia maggiore

A Leonardo y Andrés:
*¡ Nuevos logros y alcances,
mejores horizontes, Felicidades !.*

Agradezco al
Dr. Domingo Lenin Cruz Moreno
su amistad y colaboración

Índice

Acerca del Autor	7
Prólogo	8
Comentario al libro	11
Introducción	16
1. Terminología técnica, TICC con OTM	24
2. Vulnerabilidad, causalidad y reinserción social	46
3. Adolescencia y consumo de psicotrópicos	66
4. <i>Cannabis</i> , Cannabinoides y Endocannabinoides	82
5. Clínica y evaluación del TICC con OTM	90
6. Síndromes de Intoxicación, Abstinencia y Amotivacional	100
7. Abordaje terapéutico del TICC con OTM	114
8. <i>Cannabis</i> y su versatilidad de efectos	154
9. Posibles usos médicos del <i>Cannabis</i> y sus derivados	168
Resumen y Conclusiones	178
Anexo 1. Manual de Historia Clínica Psiquiátrica Codificada para Adicciones, HCPCA	192
Anexo 2. Formato para la aplicación de la Historia Clínica Psiquiátrica Codificada para Adicciones, HCPCA	210
Bibliografía	242

Acerca del autor

Mario Souza y Machorro.

Es Médico Cirujano (UNAM) con especialidades en Psiquiatría (UNAM) y Psicoanálisis (UNAM e Instituto Mexicano de Psicoanálisis, A.C.), Maestría de Psicoterapia Médica (UNAM) y Maestría en Psicoterapia Psicoanalítica (CIES / SEP). Ha sido profesor-coordinador de 609 cursos, talleres y seminarios. Ha realizado 718 programas televisivos, radiofónicos. Ha participado en distintas actividades de organización desde 1976 a la fecha. Es Coordinador de la Maestría (2000-) en Psicoterapia de las Adicciones del Colegio Internacional de Educación Superior, CIES/SEP; Ha presentado 331 trabajos en reuniones técnicas, científicas y congresos nacionales e internacionales.

En el ramo editorial, participó en la organización de la revista Salud Mental del Instituto Mexicano de Psiquiatría; Miembro del Comité Editorial de la Revista de la Facultad de Medicina, UNAM; Miembro del Comité Editorial del Boletín del Instituto Mexicano de Psicoanálisis A.C. Actualmente es Miembro del Comité Editorial (Adicciones) Revista Electrónica de la Federación Iberoamericana de Medicina Neuropsicológica, REMN. Miembro del Comité Editorial. Revista Electrónica Psiquiatría APM órgano oficial de la Asociación Psiquiátrica Mexicana, A.C. Ha publicado 209 artículos en revistas nacionales arbitradas e indizadas, especializadas, de divulgación y electrónica y Participado con temas diversos relativos a la Salud Mental en 23 capítulos de libros y en 37 libros. Es autor único de 18 libros.

Es Pionero en México en la Enseñanza de las Adicciones (1976). Centro Mexicano de Estudios en Farmacodependencia, CEMEF y en Patología Dual (2010). Coordinador de la Sección Académica de Asociación Psiquiátrica Mexicana, A.C. (2014-2017).

Socio activo (1981) de la Asociación Psiquiátrica Mexicana, A.C.; Miembro y Secretario Especial para su Fundación (1981) del Comité Mexicano Pro-Salud Mental, A.C. Miembro certificado (1981) del Consejo Mexicano de Psiquiatría, A.C. (1981) con re-certificación (1996-2000). Socio Activo (1981) de la Sociedad Mexicana de Salud Pública, A.C.; Miembro Fundador (1983) de la Asociación Mexicana Contra el Autismo y Otros Trastornos del Desarrollo, A.C. Miembro Honorario (1985) de la Asociación Mexicana de Médicos Familiares y Generales, A.C. Miembro Fundador (1989) de la Asociación Mexicana de Médicos en Ejercicio Privado A.C. Socio Activo (1990) de la Sociedad Mexicana de Salud Mental, A.C. Socio Activo (1990) de la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría, A.C. Miembro Fundador (1997) del Colegio Mexicano de Psicoterapia, A.C.

Es Miembro (2005) de la Federación Iberoamericana de Medicina Neuropsicológica. Miembro (2009) del Consejo Mexicano de Psicoanálisis y Psicoterapia, A.C.; Miembro Colegiado Titular Fundador (2009) del Consejo Nacional de Psiquiatras, A.C.; Presidente (2009/2010) de la Federación Iberoamericana de Medicina Neuropsicológica; Socio de Pleno Derecho de la Sociedad Española de Patología Dual (2010). Académico Titular (2010) de la Academia Nacional Mexicana de Bioética A.C. Académico Titular de la Academia Mexicana de Médicos Escritores, A.C. (2014). Titular (2016) de la Academia Mexicana de Bioética. Universidad LaSalle A.C. Ha recibido 1 título y 303 constancias y reconocimientos. Ejerce como consultante privado desde 1974.

PRÓLOGO

Fue en 1985, el trágico año del terremoto de la ciudad de México, cuando conocí al Dr. Mario Souza y Machorro. Asistí a un foro en el Instituto Nacional de Psiquiatría “Dr. Ramón de la Fuente” (nombre actual), donde se disertaba sobre los fenómenos socio psicológicos que se habían dado alrededor del evento más desastroso acontecido, del pasado reciente de la Ciudad de México. Me sorprendió la claridad, sencillez, y profundidad con la que el Dr. Souza analizaba los acontecimientos de sus vivencias personales y observaciones. Así mismo, me agradó su capacidad didáctica, así como sus aportaciones científicas de los hechos, circunstancias y reacciones psicológicas de la población afectada, que denotaba el ser un profesional sobradamente informado, que a la sazón aprendió (como todos los que habíamos vivido este acontecimiento) y experimento del hecho, pero que además se había documentado de otros acontecimientos similares acontecidos en otros tiempos y lugares del orbe. Poco tiempo después y través de los años, fui conociendo su larga trayectoria científica y académica, así como su sobrada habilidad con la pluma, que lo ha llevado a ser uno de los psiquiatras más prolíficos y versátiles de México en materia de salud mental.

Sin duda, una de sus capacidades desarrolladas, es sobre el tema del uso, abuso y dependencias de los psicotrópicos, tanto de aquellos lícitos –incluidos los medicamentos de abuso-, como de los que forman la variedad de los ilícitos. Y a mi juicio, atinadamente, en un momento crítico de la salud mental pública en México y el mundo, elige publicar un libro sobre la Cannabis Sativa con el título más que elocuente y revelador de:

“CANNABIS Y SALUD: Del Mito a la Evidencia”, que versa precisamente sobre los mitos, las pruebas y evidencias por las que han transitado los debates de personas, grupos y diversos sectores de la población, en torno al permitir o prohibir el uso legal generalizado de este psicotrópico.

Para abordar el tema el Dr. Souza y Machorro hizo un esfuerzo largo, concienzudo y laborioso en su revisión, de casi medio siglo de publicaciones representadas por 997 referencias bibliográficas, que no ponen en duda la solidez científica de la plasmado en este libro. Miguel de Cervantes, el afamado dramaturgo, poeta y novelista español, refería “*las honestas palabras nos dan un claro indicio de la honestidad de quien las pronuncia o escribe*”. Qué mejor forma de acercarse a la verdad con honestidad y rigidez científica que hacer una revisión como la antes descrita.

Con cierta tristeza, pero no con sorpresa, he escuchado y leído afirmaciones que están cargadas de mentiras e inclinadas al mito, alrededor de las supuestas virtudes y beneficios de la Cannabis Sativa. Las razones son múltiples, ignorancia, prejuicios, falacias *ad populum* (lo que dicen las mayorías es la verdad), justificaciones para derrotar al miedo de las afirmaciones veraces sobre los perjuicios del psicotrópico, quizás intereses oscuros de ciertos grupos que podrían salir beneficiados económicamente, etc. Parte de estas afirmaciones a favor del uso de la Cannabis Sativa sin límites legales claros y normatividad en salud amplia y explícita, pueden tener algo de verdad, pero las verdades a medias acaban por ser falaces; lo más peligroso de ello, es que suelen convertirse en verdades absolutas.

Estos fenómenos más emocionales que racionales forman parte de la naturaleza humana, la historia lo ha demostrado, y el precio que hemos pagado ha sido en muchas ocasiones muy alto. Que mejor entonces, que tener un documento que nos brinda con amplitud y gran nitidez científica; la realidad de este psicotrópico, tanto de sus reales daños, como sus posibles y probados usos medicinales. No hay duda que cualquier persona interesada en conocer a profundidad el tema, quedará más que satisfecho al leer este excelente bien documentado libro.

Al parecer, los tiempos actuales nos ofrecen poco tiempo para leer todo lo que se publica, por lo que resulta de mucha utilidad práctica tener un documento, que nos da en forma sintética todas las elementos teóricos para comprender a cabalidad las diferentes perspectivas de la Cannabis

Sativa, desde sus efectos perjudiciales sobre el SNC, pasando por sus relaciones y correlaciones con otros trastornos mentales –previos concomitantes o consecuentes-, que acompañan a su uso, abuso y dependencia (Patología Dual), agregando al mismo, herramientas útiles para la evaluación y diagnóstico de los pacientes. Además clarifica con sencillez cuáles son los tratamientos más efectivos que se usan en la actualidad, lo cual le da un valor agregado.

La falta de apego a tratamiento percibida por la mayor parte de los profesionales de la salud, publicado recientemente por nuestros colegas españoles (Roncero C, Szerman N, et al. *Patient Prefer Adherence*. 2016; Sep,19;10:1855-1868), conduce al conocido empeoramiento de la progresión de la enfermedad de los afectados, al exacerbarse a la par, los trastornos mentales y el consumo de sustancias adictivas y donde la alianza terapéutica deviene el principal aspecto a tomar en cuenta para mejorar el pronóstico de esta población. Ello plantea, desde una visión terapéutica práctica e integral, que el objetivo primario debe ser la mejora de los síntomas positivos de la fase psicótica, seguido por el control de trastornos de comportamiento, reducción del deseo-necesidad imperiosa de consumo (*craving*), mejora de prestaciones sociales y personales y reducción de los síntomas negativos de la fase psicótica.

Así pues resulta una lectura obligada, para todo aquél que quiera tener una visión más veraz, objetiva y científica sobre el tema, ofreciendo a sus lectores, la posibilidad de ampliar su conocimiento en forma expedita y profunda.

Dr. Enrique Camarena Robles

Psiquiatra y Paidosiquiatra. Presidente de la Asociación Ibero Latinoamericana de Neurociencias y Psiquiatría.

Comentario al libro

He terminado de leer tu libro, me parece sensacional. Creo que has escrito una obra de gran importancia que beneficiará indudablemente al lector. Cada uno de los capítulos que lo componen son necesarios, por lo que su lectura tendrá un gran impacto en el sector, no sólo para entender mecanismos relacionados con el uso, abuso y dependencia de cannabis (marihuana), si no para cualquier tipo de sustancia de abuso. Me parece de gran importancia que discutas las teorías explicativas del uso de sustancias, lo que obviamente no sólo incluye al cannabis, sino a los aspectos directamente relacionados con su consumo, como sus efectos en el cerebro y su interacción con el sistema cannabinoide, todo lo cual lo encuentro bien medurado. Mas no se trata de volver al lector un experto en el área molecular, si no que entienda las bases que explican por qué la cannabis refuerza su uso. La farmacocinética de esta droga y sus metabólicos está bien explicada, a efecto de que el lector tenga idea de que no sólo se trata de un compuesto que se absorbe, sino de una molécula que se transforma y permanece por más tiempo alterando el organismo.

De igual forma, creo que el lector apreciará profundamente los lineamientos de tratamiento que expones, complejos por completos. Que expliques la existencia de compuestos sintéticos para que quede en él clara la totalidad del concepto, ello me parece crucial. Por lo que resulta invaluable el capítulo sobre los potenciales usos médicos de los cannabinoides. Considero que esta obra está perfecta, completa y cubre prácticamente todos los aspectos más pertinentes del tema. Pero habrá que tomar en cuenta que no está escrita de manera fácil. El lector tiene que ser alguien que maneje los conceptos básicos de este asunto. Tiene que ser alguien que quiera estudiar el tema y no sólo enterarse. Así que el público de la obra, aún bajo el epígrafe

de *periodismo científico* que tú manejas, habrá de reducirse en mi opinión, a los estudiosos de la salud, en su condición de personal iniciado: médicos, psicólogos, trabajadores sociales, sociólogos, antropólogos. El empaquetamiento de una fuerte cantidad de información en unos cuantos capítulos, hace de este libro un “*tabique duro de roer*”. Es ambicioso, abarca todos los puntos de vista. Así que quien lo lea recorrerá un camino largo, desde la molécula hasta el tratamiento psicoterapéutico, lo cual resulta ideal. Pero mi querido Mario, ¿cuantos años de experiencia te ha costado obtener esta visión, que buscas transmitir en un sólo volumen”?...

Tu libro será un *acquired taste* y sólo como aquellos que degustan los buenos vinos tendrán el placer de descifrar completamente su mensaje. Enhorabuena, mi querido Mario: Lánzalo y que lo disfrute el mejor.

Dr. Oscar Próspero García

Dr. en Ciencias Médicas. Investigador del laboratorio de Cannabis. Departamento de Investigaciones Biomédicas, UNAM.

Introducción

Las enfermedades del hombre actual son:
La incomunicación, la revolución tecnológica y
la vida centrada en su triunfo personal.
José Saramago. Premio Nobel, 2008,

La sociedad contemporánea parece haber aceptado el “consumismo” en todas sus modalidades. Este versátil fenómeno, unido a la falsa idea tenida sobre el derecho individual, permite que se distorsione también el escenario de la salud individual y colectiva.

Los siete pecados capitales de las sociedades contemporáneas, señalados por el Premio Nobel de la Paz Mahatma Gandhi, están hoy más presentes que nunca: Riqueza sin trabajo, placer sin conciencia, conocimiento sin utilidad, comercio sin moralidad, ciencia sin humildad, adoración sin sacrificio y política sin principios. En tal contexto, muchas voces de la comunidad se han alzado para hacer oír su voz, sin percatarse de que a muchas de ellas no les asiste la razón, desde el momento en que no logran discriminar entre una cara y otra del asunto.

Tal visión, que propugna el posible uso médico del Cannabis y sus derivados, pretende asimismo, adoptar su uso lúdico, libre y sin control (Bulla *Et al.* 2010; García *Et al.*, 2010). Se confunde el uso fumado de Cannabis, con el uso médico-experimental de Cannabinoides (CB) sintéticos, por otras vías de administración, a dosis controladas, bajo indicación y supervisión profesional, etc.

La evidencia científica indica que los CB, derivados del Cannabis ni son lo mismo que el cáñamo, ni actúan como él. De hecho, el Cannabis crudo o fumado, lejos de ser inofensivo y medicinal, es nocivo, neurotóxico y adictivo para el cerebro humano (Denis et al 2002), en especial cuando éste se encuentra en desarrollo, durante la edad infanto-juvenil. Al margen de que en la medicina moderna, ninguna sustancia fumada se considera medicamento (Silins *Et al.* 2014).

El consumo mundial de Cannabis en la población infanto-juvenil y adulta joven, se ha convertido en una práctica común, cuya amenaza parece obedecer: a) La ignorancia acerca de su origen como una “necesidad” (Dennis et al 2002); b) La búsqueda de sensaciones diversas que desean obtenerse al momento del consumo; c) El logro de una sobrevalorada gratificación inmediata; d) El escapismo existencial y de los problemas cotidianos; e) La escasa percepción tenida acerca del daño que provoca en la salud y el desempeño, f) Al hecho de considerarla “natural y por tanto “no adictiva” (Beverido *Et al.* 2015) entre otras motivaciones.

Las personas entusiastas a favor del consumo de esta droga, ignoran u omiten la opinión científica y técnica y la experiencia profesional de la medicina, e intercambian los conceptos a su albedrío, con argumentos ajenos a lo que se discute, mismos que impiden la validación de sus opiniones. Es así, que confunden el consumo y consecuencias tóxicas del Cannabis con el problema policiaco-militar del narcotráfico que ha de controlarlo, sin considerar que se trata de fenómenos distintos aunque se traslapen, y que por su naturaleza, requieren de planes, estrategias y abordajes diferentes, aun cuando el clamor popular reactivo a la incomodidad exija: “Mariguacen la legaliguana”...

El uso irresponsable de drogas legales, fármacos de prescripción médica y de psicotrópicos ilegales capaces de modificar la conducta, se erige hoy como una de las grandes tragedias de la humanidad. Estimaciones conservadoras consideran que la expectativa mundial a lo largo de la vida para padecer el abuso o la dependencia de estas sustancias, llega a 15% de la población mundial. Pero si agregan a dicha cifra, las consecuencias vinculadas al consumo irresponsable en sujetos supuestamente sanos, es decir, sin evaluación clínica que así lo demuestre, la proporción de personas directamente afectadas por el mal uso, el abuso y la dependencia de psicotrópicos de cualquier índole, alcanzará poco más de la sexta parte de la población mundial, lo cual alcanza más de 1,000 millones de personas involucradas en una pandemia mundial (Zayas *Et al.* 2006).

Se calcula que 180.6 millones de personas en el mundo consumieron Cannabis durante 2011, equivalente al 3.9% de la población total adulta de entre 15 y 64 años (UNODC, 2013). En 2013 la cifra alcanzó 246 millones de personas, equivalente a poco más del 5% de las personas del mismo grupo etéreo en todo el mundo, quienes utilizaron un psicotrópico ilícito (UNODC, 2015). Esto coloca al Cannabis como la droga ilegal más consumida en todo el mundo. Al margen de que se le atribuyan diversos efectos, que van desde lo mágico hasta lo paliativo.

Actualmente este psicotrópico no se considera curativo de nada. Paradójicamente, estando tan diseminado en el planeta y después de más de 4.800 años que los médicos de la antigua China, Grecia y Persia la utilizaron para diversas molestias físicas y emocionales (Greenwald y Stitzer, 2000; Grotenhermen, 2005; NIH. Group of Experts, 2012), la mayor parte de la gente aún no conoce la información verídica sobre sus efectos (SAMHSA, 2014; Souza, 2014b, 2014f, 2016a).

Si bien, una parte de la población parece inclinarse en favor de su legislación, lo hará siempre y cuando se trate de su uso médico, justificado y aprobado por las autoridades de salud. En contraste, el deseo y la esperanza de algunas personas, es que esta droga de abuso discurra a consumo social, comercial e irrestricto. De hecho, muchos de los “entusiastas de la droga” creen que la procedencia “natural” hace inocuo al producto. Tal ingenuidad, que no considera al tabaco ni a sus consecuencias -entre otras muchas drogas-, es fácil de desmentir (Agrawal *Et al.* 2013). Tal situación hace necesaria la desmitificación de toda creencia que dañe a la comunidad (Souza, 2010a). Al efecto, el Profesor Emérito de Farmacología Clínica de la Universidad de Newcastle, en Nueva Gales del Sur, señaló: “No existe ninguna sustancia química, de origen natural o sintético, que produzca sólo efectos agradables o positivos” (Smith, 2002).

Para hacer más comprensible este asunto controversial, pletórico de intereses mercantiles, políticos y sociales incompatibles con los resultados de la investigación que soporta la visión biomédica actual, se presenta una revisión selecta de información básica y simplificada, tomada de fuentes de alta credibilidad, desde el punto de vista de la opinión técnico-científica, nutrida por estudios y observaciones obtenidas a lo largo de los últimos 45 años –amplio margen de conocimiento documental-, proveniente de autoridades profesionales en la materia, investigadores y clínicos con autoridad moral, conocimiento

demostrado y experiencia fehaciente, en aras de brindar una opinión fundada para el complejo asunto (Hill, 2014) que hoy se revisa a efecto de su posible cambio de status legal.

Debido al consumo de este tóxico, se conocen distintos problemas de salud sobre la economía corporal como por ejemplo, ciertas alteraciones sobre el Sistema Nervioso Central (SNC), el sistema inmunológico y algunos otros vinculados a ciertos aspectos genéticos que actúan sobre el producto de la gestación. Por ejemplo, en aquellos muchos casos lamentables de embarazo no deseado en adolescentes (Finer y Zolna, 2011), o bien, cuando el producto gestacional procede de madres que lo han consumido durante su embarazo. Diversas investigaciones de los últimos años han demostrado que tales productos muestran al nacer, respuestas alteradas a estímulos visuales, nerviosismo y llanto agudo, lo que parece indicar problemas con su desarrollo neurológico (Zayas *Et al.* 2006) y psicológico (Tziraki, 2011; Verdejo, 2011), así como sus posibles expresiones anormales en las diferentes etapas futuras de la vida del niño (Loredo *Et al.* 2014).

En todo caso, es deseable que el conjunto de opiniones vertidas en el texto, pueda ayudar al lector a elegir una postura desde el punto de vista de las opciones para su empleo: toxicidad y daño versus prevención y salud. Excepción hecha del “uso médico” que pudiera tener (Clark, 2015), en aquellas patologías donde pueda demostrarse utilidad superior o más conveniente que los recursos farmacológicos empleados actualmente, así como menores efectos colaterales que no desalentaran su consumo. Toda vez que -y esto constituye una condicionantes de la más alta importancia-, las Academias, los Consejos, los Colegios de las Especialidades médicas correspondientes, y demás autoridades sanitarias del país, otorguen su autorización (Koppel *Et al.* 2014; Souza, 2016c).

El material que se presenta aquí ha sido adaptado y resumido para la obra, inspirado en una de las publicaciones mundiales de mayor aceptación: el Lexicón de Términos sobre alcohol y drogas de la Organización Mundial de la Salud (WHO, 1994) y su actualización (González y Matute, 2013), a la cual se agrega la documentación profesional procedente de autores y revistas prestigiadas sobre el tema, publicadas desde mediados de los años 70, con objeto de mostrar el valor de su conocimiento sustentado y actual (Souza, 2016b, 2016c).

En el plano pragmático, una de las dificultades a enfrentar para el logro del uso social e irrestricto del Cannabis, es que no parece distinguirse su significado, por lo que resulta conveniente para iniciar el debate, el sustento de su esencia legal aplicable a la salud pública (Room *Et al.* 2013; Clark, 2015; PHOPM, 2015).

1) Legalización. Es “el conjunto de medidas adoptadas para hacer legal una conducta, un producto o una situación que anteriormente constituirían un delito” (WHO, 1993). El marco jurídico internacional en el que se basa esta opinión, parte de los acuerdos establecidos en el Convenio Único de 1961 sobre Estupefacientes, modificado por el Protocolo de 1972; el Convenio de 1971 sobre Psicotrópicos Psicotrópicos y el Convenio de 1988 contra el Tráfico Ilícito de Estupefacientes y Psicotrópicos Psicotrópicos realizados por la OMS (WHO, 1993).

2) Despenalización. Acorde con la OMS, es “La revocación de las leyes o normas que definen como delictivo un comportamiento, un producto o una condición de estado”. El término se emplea en relación con las drogas ilegales y con el delito de intoxicación pública en algunos países. Se aplica además, a una reducción de la gravedad de un delito o de las penas que conlleva, como cuando se rebaja la sanción por posesión de esta droga, que pasa de ser un delito castigado con la detención y penas de cárcel, a una infracción castigada con una amonestación o una multa (WHO, 1993).

3) Comercialización. Venta libre de un producto o servicio. En este caso, la venta de esta droga debe ser en principio, muy cautelosa por su potencial tóxico. De aprobarse el comercio del psicotrópico, basado en el argumento del “Consumo Recreativo” (WHO, 1993), se incurriría ipso facto en un error interpretativo, ya que este tipo consumo aunque ocurre: a dosis variables por automedicación (5 gr. en México) -la propuesta del Presidente de México al Congreso Mexicano es elevarlo a 28 gr.-, en situaciones sociales o relajantes, presuponiendo la “inocuidad” del producto, negando la posibilidad de que genere dependencia y sin conocer el individuo su propio estado de salud, puede llevarlo más allá de un estado de alteración mental variable, a sus complicaciones y otras muy diversas consecuencias (Brick, 2008; Souza, 2016c).

En México, de acuerdo con la resolución de la Suprema Corte de Justicia del país, “Cada persona puede decidir y optar por aquello que le concierna a su propia vida”. Sí claro, pero esto no puede aplicarse por igual a los menores que a los mayores de edad, en tanto personas aún sin madurez y en pleno crecimiento. Además, el “Derecho a decidir sobre el desarrollo sano de la personalidad” como fue determinado por la Suprema Corte, aunque es muy deseable y conveniente, requiere para ser efectivo, de la conjunción de varios elementos: individuación, independencia, autonomía, conocimiento, voluntad, autocrítica, buen juicio y uso efectivo de tales recursos. En su defecto, ese derecho no alcanzará su propósito, porque no faculta al individuo a alcanzar la capacidad de decidir con acierto en temas de salud, aunque ésta sea la propia (Souza, 2016b, 2016c). ¿Cuántas personas de la población infanto-juvenil y adulta joven estarían en tal condición?

La decisión del individuo de consumir drogas ilegales en su perjuicio, no necesariamente proviene sólo de ser un derecho. Sino que también puede ser como en muchos casos lo es, consecuencia de su propia psicopatología -sobre todo cuando es portador la ignora-, como cuando la persona padece de una problemática existencial asociada al proceso vital adolescente o presenta conflictos inconscientes vinculados a la insatisfacción en su vida y resentimientos no resueltos, que lo llevan a actuar de forma antisocial o bien, por estar enfermo de una patología mental aún no diagnosticada. Ello ha sido ampliamente documentado en la bibliografía mundial (Bazan, 2007; Ole y Allan, 2014; Souza, 2009c, 2014b, 2016e). Jung lo señaló atinadamente: “Mientras lo inconsciente no sea haga consciente, el subconsciente dirigirá la vida y se le llamará destino”... “Quien no ha pasado por el infierno de sus pasiones, no las ha superado nunca” (Jung, 1989).

La Dra. Margaret Chan, directora de la OMS, señaló recientemente la importancia de evaluar el impacto del consumo de Cannabis en la salud, la seguridad y estabilidad de los consumidores, antes de proceder de una manera u otra, refiriéndose a su dispersión comercial indiscriminada y ad libitum.

En tal sentido, la FDA, afirmó que la legalización del consumo de la marihuana no es garantía de que los cárteles no participen en su comercio (Svrakic, 2012; PHOPMM, 2015). De hecho, se estima que la legalización del psicotrópico en países como el nuestro no puede alcanzar a “colapsar” los cárteles, pues tal medida no logra el impacto negativo necesario sobre los grupos criminales (Navarro, 2014).

Entre las razones esgrimidas acerca de las consecuencias asociadas con el consumo de Cannabis destacan en EU, por ejemplo, las 461,000 consultas ocurridas en 2010, en todos departamentos de urgencias de ese país, lo que representó 39% de todas las consultas realizadas por emergencias que involucraron drogas ilícitas, todo lo cual realza los peligros que acompañan el consumo de este psicotrópico (CBHSQ, 2013). Un año más tarde, cerca de 872,000 personas de 12 años en adelante, informaron recibir tratamiento al efecto, más que cualquier otro psicotrópico ilícito (SAMHSA, 2012).

Considérese al efecto, que sólo en 2011 más de 18 millones de personas de 12 años en adelante dijeron haberla consumido el mes previo a la aplicación de la encuesta y que casi 4.2 millones de personas cumplen los criterios de dependencia y abstinencia, que oscilan entre 50 y 95% de los casos. Pero lo más sorprendente del asunto, es que se estima que dicha cifra es más alta que el consumo de todos los analgésicos, tranquilizantes, alucinógenos y heroína juntos (MPMP, 2011; SAMHSA, 2012; White House Report, 2015; ONDCP, 2016; Souza, 2016b).

Por ello, a pesar de algunos puntos de vista acerca de que este psicotrópico es inofensivo, las cifras presentan una imagen estremecedora y real respecto de los daños que ocasiona. Este hecho como puede colegirse, destaca la necesidad de revisar el caso en el sistema nacional de salud y plantea a la vez, un peligro considerable para la salud y la seguridad de los usuarios, sus familias y comunidades de todos los países (White House Report, 2015).

Cabe señalar de modo complementario, que desde que la adicción adquirió reconocimiento como enfermedad mental, los estudios relativos al tratamiento y modelos terapéuticos han tendido a centrarse en sus dimensiones psiquiátricas y psicológicas, lo cual no ha resultado necesariamente equitativo en materia de género (Galaviz, 2015). Dicha situación destaca la necesidad de revisar el caso de manera igualitaria en el sistema nacional de salud y plantea a la vez, un peligro considerable para la salud y la seguridad de los pacientes consumidores de psicotrópicos.

Agréguese a lo anterior, la alta prevalencia epidemiológica ubicada entre 60 y 88% de la población adolescente que inicia tratamiento para un Trastorno Adictivo (TA), incluido el Trastorno Inducido por Consumo de Cannabis (TICC) (Armstrong y Costello, 2002; Chan *Et al.* 2008; Winters *Et al.* 2008), que son portadores de Otros Trastornos Mentales (OTM) (Souza, 2011c), en su condición de Patología Dual (PD), la cual se expresa vía Trastornos de Conducta (TC), Trastornos de la Personalidad (TP), Déficit de Atención e Hiperactividad, (TDA/H) y otras alteraciones comórbidas al TICC, es decir, pacientes duales (PaD), sus familias y comunidades (Flory *Et al.* 2002; Leweke y Koethe, 2008; Souza 2016a, 2016b, 2016c).

Es muy amplia la documentación disponible respecto de que esta droga no es inocua y que en la mayor parte de los casos, el consumidor ignora su condición psicofísica al momento de vincularse con ella u

otros psicotrópicos a la vez (Carroll *Et al.* 2006; Stanger *Et al.* 2009, 2010; MPMP, 2011; Danovitch y Gorelick, 2012; Volkow *Et al.* 2014; White House Report, 2015; ONDCP, 2016), por lo cual no podrá valorar objetivamente el riesgo que toma en ese momento, a título de invulnerabilidad individual a los daños derivados del consumo de drogas. Esta particular condición puede ser el factor determinante de que en un individuo, cierto tipo de consumo puede ser más dañino en una situación que en otra, tal como ocurre en un persona u otra, cuando se administran dosis o calidad de droga distintas por ocasión, al margen de que podrá generar diversos problemas de salud y sociales (Souza, 2016a).

Pero dicha condición precisa de aclarar, que las más de las veces este tipo de consumo aparentemente inofensivo -pero que dadas sus características estudiadas debe reconocerse como tóxico-, es debido a la intencionalidad y deliberación de alcanzar un estado mental alterado, toda vez que quienes lo hacen, buscan asegurar sus efectos psicofísicos. Asimismo, se niegan y/o subconsideran simultáneamente, otros problemas físicos y mentales factibles de ocurrir y fácilmente demostrables, con sólo realizar una evaluación clínica adecuada en cada caso (Souza *Et al.* 1998, 2009d, 2014a).

Pareciera existir una percepción equívoca en quienes lo usan, respecto de que el consumo de Cannabis, no conlleva ningún daño para la salud, por lo que estiman que su acceso no debería ser regulado y mucho menos prohibido (Volkow *Et al.* 2014). Esta percepción podría estar “contaminada” entre otros asuntos, por la cada vez más frecuente aparición en los medios de prensa acerca de los potenciales efectos beneficiosos medicinales de la planta; el creciente número de estados en la Unión Americana que han legislado a favor del uso médico del Cannabis y el intenso interés en favor de ella para su consumo como divertimento.

Pero lo que más llama la atención, es la legalización de la producción y venta regulada para su consumo (en Uruguay y EU), sin disponer de una clara evidencia sobre la seguridad de su uso inmediato y a largo plazo (NIDA, 2010; Coombes, 2014; CBHSQ, 2015). De hecho, el “Uso Lúdico” al que se refieren los medios y muchas personas no familiarizadas con la salud ni las enfermedades mentales comunitarias, resulta ajeno a la consideración oficial de la OMS (WHO, 1993).

En tal sentido, un destacado asunto que debe quedar claro desde el inicio del debate social sobre esta sustancia, es que el efecto de cualquier psicotrópico, droga, medicamento o sustancia psicoactiva se explica más claramente por la participación sine quanon e interactiva de los elementos que forman la triada agente-huésped-ambiente, que suele mostrarse a lo largo de la historia natural de la patología médica, en especial el Trastorno Inducido por Consumo de Cannabis, TICC o cualquier otro TA con OTM (OMS, 1994; Souza, 2000a, 2010a). De igual forma no debe suponerse a priori, que el consumo social de etanol o de tabaco, con los que se compara habitualmente esta droga y la capacidad de provocar menores daños -no siendo analogables a causa de sus características particulares-, deviene necesariamente inocuo, sólo por haberse “normalizado” su consumo y ocurrir en reuniones sociales diversas (Souza, 1985). El efecto que produce y sus consecuencias hartó conocidas en todas las sociedades del mundo, dependen de las condiciones que aporta la citada triada epidemiológica (OMS, 1994; Souza, 2000a, 2010a), que destaca como partícipe, el Deterioro del Control Personal, ya en forma

ocasional o reiterada (WHO, 1993), tal como se aprecia en la práctica clínica y en la observación familiar y social (Thomas, 1996; Szapocznik *Et al.* 2013; Volkow *Et al.* 2014).

Resulta utópico creer por otra parte, que ciertas poblaciones juvenil y adulta joven, consumidoras simultáneas de alcohol y/o Cannabis u otros psicotrópicos (OAS, 2008), lo hagan bajo un patrón de consumo controlado, insuficiente para alcanzar el efecto tóxico de uno o varios de ellos (Castellanos-Ryan *Et al.* 2012; Brook *Et al.* 2013; Barkley, 2015), cuando que la intención es precisamente esa, lograr el efecto tóxico deseado cuanto antes, aunque se desconozca con precisión cuál se busca y se logre como serendipia. Tal realidad, constatable cotidianamente por la mayor parte de las personas que lo estudian u observan, es tangible también para aquellas de edad mediana en adelante, que lo han advertido o vivido quizá, alguna vez.

Como puede apreciarse, dicha condición no refiere en ningún momento, al posible uso médico del psicotrópico. De hecho, los autores que pretenden definir como problemático cualquier tipo de consumo de drogas ilegales desechan el uso del término “Uso Recreativo” por la condición tóxica que produce, su comorbilidad asociada y consecuencias médico-psiquiátricas y sociales demostradas (Regier *Et al.* 1990; Arndt *Et al.* 1992; Hall *Et al.* 1994; Johns, 1997; CSAT, 2005; Riecher-Rössler, 2014; NIDA, NIH, SAMHSA, 2015). En consecuencia, tal circunstancialidad resulta más cercana al término de Abuso, en términos de: “Patrón de uso no autorizado o con fines no médicos y por automedicación; Consumo excesivo, persistente o esporádico de drogas, que no es consecuente ni está relacionado con una práctica médica aceptable”. Tal noción data de 1969 cuando fue definida por el Comité de Expertos en Farmacodependencia de la OMS (WHO, 1993). Es decir, antes de demostrarse los efectos tóxicos y la dependencia por el consumo de Cannabis (Souza, 2010a).

Considérese al efecto, que la respuesta social de distintos ministerios y organismos de salud y educación, ha sido aplicar una regulación, dirigida al control de los psicotrópicos en relación con la producción, distribución, venta y el consumo de ciertas sustancias específicas a escala local, nacional o internacional. Ello ocurrió con la finalidad de evitar la pérdida del llamado Control del Consumo, deterioro que implica la disminución de la capacidad de una persona para controlarlo, para evitar así la escalada del consumo y su diversificación.

Otros importantes elementos a considerar en torno a la comprensión del consumo de psicotrópicos ilegales -donde se ubica el Cannabis en primer lugar-, la dependencia y sus alcances en la vida de los pacientes y sus familias, es la patología comórbida que en forma previa, concomitante o consecutiva y con alta frecuencia, participa asociada. Pero esta Patología Dual representa aún hoy, condiciones socialmente subestimadas por prejuicio, ignorancia y otros intereses ajenos al asunto (Budney *Et al.* 2007; Kadden *Et al.* 2007; Filbey *Et al.* 2009; McCaffrey *Et al.* 2010; Winstock y Lea, 2010; NIHPA, 2011; Danovitch y Gorelick, 2012), incluso entre los profesionales de distintas especialidades médicas (Souza, 2016e).

El TICC, la dependencia a psicotrópicos y su expandido consumo social, al margen de otras consideraciones, representan hoy, un desafío importante para los prestadores de salud, profesionales de

la seguridad pública y líderes comunitarios. Por lo que los programas preventivos deben de dirigirse con mayor eficacia a evitar su consumo y en su caso, a recibir atención adecuada. No obstante, continuarán siendo poco efectivos y escasamente atractivos, en tanto no reflejen la realidad juvenil y dada la inmediatez y perentoriedad con la que vive esta población (Andersen y Teicher, 2009), habrán de ofrecer aquellas razones que desalienten la búsqueda de nuevas emociones, sensaciones de placer y estados de relajación y sus respectivos riesgos, que contribuyen a motivar y mantener el consumo (Becoña, 2000). En esa circunstancia se ubica precisamente la “invulnerabilidad irreal” de los jóvenes derivada de su fábula personal que les hace creer que nada les pasará con dicho consumo. A su vez, el contexto subjetivo de su “audiencia imaginaria”, que les impele a su desacreditación, por otro lado, estiman que los protege y comprende. Está claro, “Una mentira dicha mil veces tiende a tomarse por verdad”

De modo que deviene conveniente a todos los niveles del gobierno, el desarrollo de programas preventivos efectivos, a la par de acciones para reducir el consumo de drogas y sus consecuencias en grupos locales y nacionales (MPMP, 2011; White House Report, 2015; ONDCP, 2016). Y si agregáramos a este colosal reto internacional, el consumo de drogas legales como el alcohol y el tabaco ¿quién podría formarse una idea clara de las cifras que resultarán en relación con la dimensión mundial del problema?

Desde la visión de la ética humanista (González Menéndez, 2007; Souza, 2014f, 2014h) es imprescindible apoyar la producción y diseminación del saber científico para el bien común, lo cual requiere de una organización política efectiva e imparcial (Souza, 2015a, 2016c, 2016g). Pero ¿estarán nuestros representantes sociales preparados para ello? ¿La ciencia al servicio de la política o la política al servicio de la ciencia?

Mario Souza y M.

Oro Chico. Primavera, 2016

Capítulo 1. Terminología técnica, TICC Y OTM

¡Cuando no se sabe
que no se sabe, la ignorancia
no impide expresar opinión...
Pero el derecho a opinar no otorga
veracidad sobre lo que se opina!.
Souza y MM.

Se presenta a continuación la descripción técnica del contenido de este texto, basada en el Lexicón de Términos sobre alcohol y drogas de la Organización Mundial de la Salud, OMS (WHO, 1994). La razón de su uso obedece a la calidad de autoridad mundial en la materia, en lo relativo al uso de vocablos, cuya precisión consensada ofrece claridad y unidad de criterio, respecto del trabajo en esta área de la psiquiatría (Souza, 2015e). Además, este glosario facilita la comprensión del contenido de este texto y ofrece claridad al debate social sobre el Cannabis.

La importancia de la terminología y su apropiada comunicación en las actividades clínicas de cualquier índole resalta por sí misma. No obstante, es preciso especificar el significado de algunos términos para beneficiar a los pacientes duales, PaD y sus familiares tanto como al personal de salud (PS) en el que se apoyan las acciones, que transcurren desde el diagnóstico hasta la rehabilitación a largo plazo y la reinserción social de los afectados (WHO, 1994; Souza, 2015b, 2016b).

Se entiende por Psicotrópico, aquella sustancia que causa afectación sobre la mente o los procesos mentales y por sustancia psicoactiva, la que ejerce sus efectos principales o importantes en el SNC. Algunos autores en la bibliografía científica, utilizan este término para referirse a los psicotrópicos que tienen asimismo, un elevado potencial de abuso, debido a sus efectos sobre el estado de ánimo y/o la conciencia, como los estimulantes, alucinógenos, opiáceos, sedantes/hipnóticos incluidos el alcohol, Cannabis, tabaco, etc. (Thomas *Et al.* 2014)

En el contexto internacional del Control de Drogas, el término Psicotrópico hace referencia a las sustancias controladas por el Convenio de 1971 sobre sustancias Psicotrópicas de la ONU. Entre las sustancias controladas se encuentran aquellas sustancias y sus precursores, cuya distribución está prohibida por la ley o bien restringida a ciertos usos médicos y farmacéuticos por los convenios: Único de 1961 sobre Estupefacientes, modificado por el Protocolo de 1972; Convenio de 1971 sobre Sustancias Psicotrópicas; Convenio de 1988 contra el Tráfico Ilícito de Estupefacientes y Sustancias Psicotrópicas (WHO, 1994). En México y en EU los psicotrópicos controlados se clasifican habitualmente en categorías que reflejan los diferentes grados de restricción de su disponibilidad (LGS, 2015).

El término Droga y sus consecuencias implícitas, es un concepto fundamental para la comprensión de este texto y del asunto que trata. A menudo se tergiversa voluntaria e involuntariamente, al usarlo indistintamente para indicar los efectos de un psicotrópico, de manera equiparada a los efectos diagnóstico-curativos de los medicamentos; lo cual pretende asimilar ambos en sentido positivo y continuar en forma aparentemente “justificada” la automedicación a voluntad. También, el término se usa

propositivamente en sentido despectivo, a efecto de desprestigiar los efectos de los medicamentos y a sus prescriptores, a causa de los prejuicios y resistencia por parte de ciertos individuos, a medicarse contra su TA el OTM comórbido u otra indicación. La razón de ello es que de hacerse así, se aceptaría ipso facto la condición de enfermo mental o cualquier otro diagnóstico pertinente.

En la actualidad, la mayoría de las personas que padecen TICC, se pueden considerar en el status de PaD, dado que muy tiene altas probabilidades de padecer OTM comórbido (NIHPA, 2011; Danovitch y Gorelick, 2012), ya como causa, concomitancia o consecuencia (Menezes *Et al.* 1996; Souza, 2007a, 2011c, 2014a, 2015a; Bobes *Et al.* 2009, 2010; Szerman *Et al.* 2013; Marín-Navarrete y Szerman, 2015). Asimismo, el término refiere a todo psicotrópico con potencial para prevenir o curar una enfermedad o aumentar la salud física o mental. En farmacología, refiere a toda sustancia química que modifica los procesos fisiológicos y bioquímicos de los tejidos u organismos. De ahí que una droga (medicamento), sea una psicotrópico que está o puede estar incluida en la Farmacopea.

En el lenguaje coloquial, el término suele referirse concretamente a las sustancias Psicotrópicas y a menudo, de forma más concreta, a las Drogas Ilegales. Las teorías profesionales sobre alcohol y otros psicotrópicos intentan normalmente demostrar que la cafeína, el tabaco, el alcohol y otros psicotrópicos utilizados a menudo, con fines no médicos ni de experimentación clínica, son también drogas, en el sentido de que se toman a menudo por sus efectos psicotrópicos, bajo autoadministración y sin supervisión profesional, tal como ocurre en el caso del Cannabis.

El concepto que alude a la inclinación de consumo hacia un psicotrópico concreto susceptible de abuso, definido por la probabilidad relativa de que su consumo provoque problemas sociales, psicológicos o incluso físicos para una persona o bien, consecuencias sociales, es llamado Predisposición al abuso del consumo. Conforme a los tratados internacionales para el control de drogas, la OMS -organismo responsable de determinar tanto la Predisposición al Abuso como el Potencial de Dependencia de cada una de ellas-, se opone a la utilidad terapéutica de los psicotrópicos de consumo controlado, hasta no demostrar su utilidad bajo consenso de los especialistas y demás autoridades de salud. Esto debe aplicarse, a efecto de clarificar la confusión en torno de la legalización del Cannabis para clarificar el asunto.

El motor del consumo irreflexivo aplicado a los psicotrópicos, se denomina Compulsión, y representa un deseo fuerte, apremiante y en ocasiones impostergable - atribuido a deseos y sentimientos internos en vez de a influencias externas-, de consumir el psicotrópico en cuestión. Algunos autores lo denominan Deseo-Necesidad Imperiosa de Consumo, D-NIC y su consecuente conducta de búsqueda de la droga (Souza, 2000b), para connotar en su conjunto, la decisiva participación del componente biológico en esta inaplazable necesidad de renovar el consumo de los psicotrópicos que causaron la dependencia (Filbey *Et al.* 2009). Esta condición clínica debe tratarse oportuna y adecuadamente, aunque en la actualidad no hay medicamentos específicos indicados para el tratamiento del TICC, si bien la investigación continúa activa en esta área probando distintas sustancias y combinaciones (Weinstein y Gorelick, 2011). Por ejemplo, en el Síndrome de Abstinencia de Cannabis, con su cortejo sintomático y sus problemas para

conciliar y mantener el sueño (Cui *Et al.* 2001; Bowen *Et al.* 2005; Winstock *Et al.* 2009; 2010; Vandrey *Et al.* 2008; 2011; Cooper *Et al.* 2013).

Cabe señalar en esta dirección, para efectos del manejo posterior de este problema, que los consumidores de psicotrópicos lo son menudo de forma múltiple, es decir sobre bases de poli consumo y que en la mayoría de los casos, tienden a cambiar, pasar de una a otra e incluso, regresan a aquella que habían descontinuado, para proseguir con otras nuevas y/o antiguas su ruta tóxica, en función de cuáles sean las expectativas tenidas respecto de los efectos logrados y por alcanzar. Todo lo cual, dificulta captar la idea ya documentada, de que el consumo de un psicotrópico se mantenga en un mismo plano de dosis, frecuencia e intensidad continua (Polen *Et al.* 1993), como corresponde al concepto de “monoconsumo”, es más bien una rareza. Asimismo, en pocas ocasiones el consumidor logra darse cuenta de que este fuerte deseo de mantener su patrón de consumo es ya de tipo Perjudicial para su bienestar e intente deliberadamente evitarlo (Anthony *Et al.* 1991). De ahí que resulte preferible administrar ambos manejos los psicofarmacológicos y los psicoterapéuticos combinados, con miras a mejorar la condición del PaD en forma inmediata y a largo plazo (Benyamina *Et al.* 2008).

La impresión derivada de la experiencia en el manejo de casos de TICC u otros TA con OTM, señala que el consumidor -bien puede llamarse paciente, a esta altura de afectación biopsicosocial-, refuerza la continuidad de una escalada hacia la expresión multivariada de su consumo, haciéndose cada vez más intenso, diverso, complicado y crónico (Souza, 2000a, 2010 a; Gruber *Et al.* 2003). Se estima como algo frecuente, el que la autoadministración de un psicotrópico exceda el estándar llamado de Consumo Moderado del grupo de referencia o de manera más ambigua señalado, como “Consumo Social entre los Pares”. De hecho, existe un tipo de consumo llamado de Riesgo, semejante al tipo de uso abusivo o irrestricto del alcohol (Guisa *Et al.* 2004), pero incluye los demás psicotrópicos, en el que el Patrón de Consumo habitual aumenta, incrementando asimismo el riesgo al PaD, de sufrir consecuencias nocivas diversas (Brook *Et al.* 2013). De hecho, cuando el consumo de Cannabis se cronifica, puede aumentar el riesgo de inicio y persistencia en el consumo de alcohol, según señala un estudio prospectivo realizado en EU, de tres años de duración entre adultos (Weinberger *Et al.* 2016).

Se ha documentado que algunos autores limitan estas consecuencias a las de tipo físico y mental, mientras que otros incluyen también las consecuencias sociales, tal como sería más conveniente considerar, dado el tipo de conductas mostradas y sus consecuencias (Souza, 2015a). Esta condición remarca la duplicidad de entidades nosológicas en un mismo PaD, lo que siendo necesario para su abordaje integral, no deja de complicar el cuadro clínico, su diagnóstico y su adecuada recuperación (Cantwell *Et al.* 1999; Souza, 2000a, 2011c; Rubino *Et al.* 2012).

El Cannabis es una droga llamada “de inicio”, lo que significa que se trata de un tipo de psicotrópico que abre el camino al consumo de otras drogas, a menudo consideradas más problemáticas. Ello es parte de la explicación acerca del por qué se trata de un psicotrópico con cierto mayor riesgo que otros, al actuar sobre la población juvenil y adulta joven que inicia su carrera tóxica, cuya producción, venta o consumo se han prohibido por tales razones, en muchos países. Su consumo continuado aún a dosis bajas -

supuestamente controladas por el consumidor-, puede llevarlo a su dependencia única o múltiple, entre otras variadas consecuencias (Souza, 2000a, 2011c; Rubino *Et al.* 2012).

En contraste, se denomina Medicamento o fármaco a aquel psicotrópico obtenido a través de los canales farmacéuticos; fabricado por la industria farmacéutica o preparado por un farmacéutico. La terminología de este sector social de la salud, divide los medicamentos en dos tipos de grupos:

- 1) Aquel grupo de medicamentos éticos que sólo pueden adquirirse mediante prescripción médica
- 2) Aquellos otros medicamentos de libre dispensación, sobre los que se pueden realizar actividades de promoción dirigidas al público, pero que no están sujetos a prescripción médica. La lista de los medicamentos disponibles que requieren prescripción médica varía enormemente de un país a otro (LGS, 2015).

En los países industrializados la mayoría de los medicamentos psicoactivos o psicofármacos, únicamente pueden adquirirse con receta. En tales países, la cafeína, los antihistamínicos y la codeína -derivado opiáceo- se expenden actualmente en México solos en combinación con otros psicotrópicos. No así, el tabaco, el alcohol y la cocaína entre muchos otros (Reingle *Et al.* 2012; Choenni *Et al.* 2015; DeLisi *Et al.* 2015), son los principios activos psicotrópicos más frecuentes que forman parte del anaquel farmacéutico de sustancias de libre dispensación. Dicha facilidad otorgada al comercio sin prescripción, es como quiera verse, una puerta abierta comprobada para la automedicación (Johns, 1997), que trasciende en la medida en que refuerza el mecanismo del consumo de psicotrópicos sin importar de qué se trate. Además, impulsa al individuo a elegir libremente el “manejo” -sin el conocimiento adecuado para ello-, de ciertos problemas de salud, evitando propositivamente al facultativo (Souza, 2012a).

Esta condición social ha sido discutida ampliamente en la bibliografía científica y las reuniones de la especialidad lo largo de los años, señalando las ventajas y desventajas de ello, pero reconociendo el potencial de riesgo de abrirse a cualquier tipo de consumo, en especial cuando existen OTM, reconocidos y aceptados o no, por el portador. Tómese como ejemplo la Disforia de Género y la Egodistonia sexual (Souza, 2012b, 2016b), entre muchos otros diagnósticos psiquiátricos, que inducen la búsqueda de experiencias -en escalada de mayor riesgo en cada ocasión-, que comprometen la salud del individuo, como en las actividades sexuales sin protección o de forma indiscriminada bajo los efectos combinados de psicotrópicos, causantes de Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS). Al efecto, véase la patente diferencia que muestra el suministro regulado de psicotrópicos bajo experimentación clínica, para conocer el comportamiento de las drogas en el organismo (Haney, 2009).

Al inicio de la patología adictiva, a nivel del llamado inicio del consumo “por curiosidad, divertimento”, etc., que ocurre en las primeras ocasiones de contacto con un psicotrópico determinado, se le llama Consumo Experimental. Este tipo de consumo en muchas ocasiones incluye el tabaco o el alcohol juntos o por separado y en ocasiones otras sustancias (Winters y Lee, 2008), tanto en hombres como en mujeres (Agrawal *Et al.* 2009). Tal categoría describe un tipo de consumo extremadamente infrecuente e inconstante, que en el caso del Cannabis a menudo suele iniciarse tras de haber aprendido a fumar

tabaco, aunque existen consumidores no tabáquicos que debutan en las drogas con él. Posteriormente lo van incorporando hasta hacerse frecuente y/o crónico (Polen *Et al.* 1993; Timberlake, 2009).

Existen ciertos predictores del inicio de consumo de psicotrópicos, especialmente en la población juvenil y adulta joven, cuando esas personas son portadores de TDA/H (Ernst *Et al.* 2006), generando una cierta relación documentada entre ambas (Flory y Lynam, 2003; Wilens, 2006; McRae-Clark *Et al.* 2010; Riggs *Et al.* 2011). En todo caso, cabe considerar que el patrón de consumo de un psicotrópico no exime de causar daño a la salud. Este puede ser de tipo físico, como la hepatitis por inyección de drogas o de tipo mental como los episodios depresivos o psicóticos secundarios a la ingestión, o aplicación masiva de dosis de psicotrópicos que alteran el estado mental, afectando distintos órganos de la economía corporal (Thomas *Et al.* 2014; Souza, 2014a) e incluso, al seguir la “moda” de causarse de forma simultánea, daño auto infligido por concepto de tatuajes, aplicaciones, modificaciones y deformaciones corporales (Souza, 2015b).

Cuando el consumo se hace insidiosamente más frecuente y las dosis se incrementan, se tipifica una modalidad llamada Consumo Perjudicial. Es decir, aquél que genera a menudo consecuencias biopsicosociales adversas al hacerse cada vez más disfuncional el control de la persona y su repercusión del funcionamiento de su cuerpo y su persona. Sin embargo, estas consecuencias por sí solas no son suficientes para justificar, en el estadio aún subclínico del TICC, o incluso en cualquier otro TA, como un diagnóstico clínico formal de daño, porque la condición patógena se encuentra en plena evolución. De continuar, como es lo habitual, se generará un problema creciente derivado de las consecuencias del consumo de dosis más altas y/o más frecuentes de cada psicotrópico o mezclas de ellas, tanto como por el OTM que subyazca (Souza, 2014b). Véase por ejemplo, el creciente número de casos de embarazo no deseado entre adolescentes, que es de gran preocupación para la OMS y de todos los ministerios de salud. (Finer *Et al.* 2011; Souza, 2011b). Asimismo ocurre en el caso de las sobredosis, es decir, el consumo incrementado de cualquier droga o medicamento en una cantidad tal, que provoca efectos adversos agudos físicos o mentales. Ésta, puede adquirir el carácter intencional como una forma habitual de suicidio o tentativa “velada” del mismo (Beautrais *Et al.* 1999; Volkow *Et al.* 2014; Souza, 2016f).

En esa dirección, considérense los Factores de Riesgo estudiados desde hace decenios, que enfatizan con mucho interés su prevención (Petronis *Et al.* 1990; O'Brien *Et al.* 2005; WHO, 2007; Souza, 2010, 2014; Peltzer y Supa, 2015; Souza, 2016f). En tal contexto, un estudio que investigó las correlaciones entre la iniciación temprana (< 12 años) de fumar, consumo de alcohol y Cannabis con ideación suicida e intentos de suicidio en adolescentes (N=6,540) en edad escolar ($\leq 13 \geq 16$ años) de 4 países de Oceanía, refiere una prevalencia de ideación suicida de 25.8 y 34.9% intentos de suicidio en los últimos 12 meses, respectivamente. La prevalencia de la iniciación temprana de fumar cigarrillos fue 15.7%, alcohol 13,8% y Cannabis fue de 12.9%. Quienes informaron su iniciación pre-adolescente de psicotrópicos tuvieron una frecuencia de entre 50 y 66% más frecuente de ideación suicida y tentativa suicidas, en comparación con los no usuarios. Estudios sobre el consumo de Cannabis, el pensamiento y la realización de conductas suicidas han establecido cierta relación causal a considerar (Delforterie *Et al.* 2015), cuyo vínculo que debe apoyarse en los estudios de meta análisis ad hoc (Borges *Et al.* 2016). Debido a ello se estima

conveniente dirigir programas educativo-preventivos a la población juvenil y adulta joven, como en otros países (Swahn *Et al.* 2012), con miras a eliminar posibles conductas suicidas posteriores (Peltzer y Supa, 2015).

Derivado de ello, se han tomado mejores previsiones al efecto y con ello, asignado manejos psicoterapéuticos especializados (Katz *Et al.* 2002, 2004), dado que se entiende como un problema de salud pública mental (Souza, 2005b), concebido desde su carácter dialéctico (Miller *Et al.* 2007), al que subyacen ciertas psicopatologías, algunas de las cuales se conocen por lo menos en parte, como en el caso del auto daño y sus manifestaciones múltiples, expresados como tatuajes, perforaciones y aplicaciones corporales radicales y perennes (Souza, 2007c, 2015b), comunes en pacientes con TA y otro OTM comórbido, asunto que es muy raramente accidental.

En otras ocasiones las altas dosis de algunos psicotrópicos pueden producir de manera variable, efectos pasajeros, prolongados e incluso la muerte. De hecho, hay que señalar que la dosis mortal de una psicotrópico concreta varía en cada persona y según las circunstancias y elementos participantes que entren en juego, dado que a menudo las sobredosis son múltiples (Andrew, 2001). En esa dirección, cabe destacar la existencia de un interesante contraste acerca de las estadísticas al respecto, pues son más frecuentes las sobredosis de drogas legales, como el alcohol, solo o combinado (Souza *Et al.* 2001) que las ocasionadas por drogas ilegales. Aunque para efectos de la automedicación viene a ser lo mismo. Es decir, cuando se observa una incapacidad creciente para controlar la cantidad y la frecuencia del consumo, ésta tiende a presentarse una vez experimentados sus efectos iniciales.

La mayoría de los psicotrópicos lícitos e ilícitos de consumo abusivo presentan un Potencial de Dependencia, por tener la capacidad de crear un hábito y cuyo patrón de consumo se incrementa, debido entre otros elementos psicosociales participantes, a sus características potenciales, al margen de los riesgos y consecuencias que produce el contexto en el que ocurre (Volkow *Et al.* 2014), como los problemas generados por madres que consumen psicotrópicos durante el embarazo, que ocasionan distintas alteraciones físicas y mentales sobre sus hijos (Fried y Makin, 1987; Goldschmidt *Et al.* 2002; Campolongo *Et al.* 2007; De Moraes *Et al.* 2008; Trezza *Et al.* 2008; Schempf *Et al.* 2009; Daling *Et al.* 2009; Lacson *Et al.* 2012).

La condición o estado de necesitar o depender de algo o alguien, ya sea como apoyo o parte central de su dinámica para funcionar, o en su caso, para sobrevivir, se denomina Síndrome de Dependencia (WHO, 1993), concepto que alude a toda la gama de psicotrópicos, si bien existen diferencias entre los síntomas característicos de cada uno de ellos. El concepto incluye tanto a los elementos físicos como a los psicológicos que la componen (Danovitch y Gorelick *Et al.* 2012). La dependencia psicológica o psíquica se aplica al deterioro del control sobre el consumo de la droga, mientras que la dependencia fisiológica o física refiere a la Tolerancia y a los síntomas de Abstinencia (Edwards *Et al.* 1981). Por ejemplo, en el consumo abusivo y/o la dependencia de Cannabis (Solinas *Et al.* 2007; Clapper *Et al.* 2009; NIHPA, 2011).

El estado posterior a la administración de un psicotrópico que causa alteraciones en el funcionamiento mental -y en muchos casos en el estado físico-, en lo cognitivo, percepción, juicio, afectividad o el comportamiento u otras funciones y respuestas psicofisiológicas, se tipifica con el nombre de Intoxicación. Dichas alteraciones están relacionadas con los efectos farmacológicos agudos del psicotrópico (Andrew, 2001; Sagredo, 2011), como en el caso del Cannabis y la producción de cuadros de Psicosis aguda (Thornicroft 1990; McGuire *Et al.* 1994; Thirthalli y Benegal, 2006; Zammit *Et al.* 2007; Pelayo-Teran *Et al.* 2008; Di Forti *Et al.* 2012; Radhakrishnan *Et al.* 2014; Volkow *Et al.* 2016), que involucra las expectativas de consumo y las respuestas aprendidas procedentes de dicha droga, mismas que pueden desaparecer con el tiempo por efecto fisiológico. En su defecto pueden llegar a causar la muerte. De ahí que, en muchas ocasiones y dependiendo de los variados factores interactuantes en el individuo, la recuperación puede ser completa, excepto cuando se han producido alteraciones corporales internas y/o externas, como lesiones tisulares u otras complicaciones orgánicas de cierta severidad.

La intoxicación depende en gran medida del tipo, calidad y dosis de la droga, su frecuencia de consumo y el patrón preferido, en la que participa el grado de tolerancia alcanzado (resistencia individual), en otros distintos factores derivados de la interacción de los elementos de la triada agente-huésped-ambiente. Ver Capítulo 5. Clínica y evaluación del TICC con OTM.

Es frecuente que al consumir un psicotrópicos se obtenga un cierto grado de intoxicación (propositiva o deseada), aunque no siempre la persona sabe exactamente cuál, a qué profundidad y qué duración va a tener, en cada ocasión -dado que se encontrará para entonces afectado-, por lo que se dificultará su “evaluación subjetiva”, en tanto intensidad del efecto, manifestaciones y duración en tiempo, así como de sus complicaciones y consecuencias inmediatas y a largo plazo (Filbey *Et al.* 2014). Además, dado que las modalidades de las manifestaciones conductuales esperadas a partir de un cierto grado de intoxicación, dependen de la interacción de los elementos participantes, las expectativas culturales y personales relacionadas con los efectos del psicotrópico suelen ser múltiples (Dolan y Coid, 1993; Greene *Et al.* 1993; Andrew, 2001; Volkow *Et al.* 2014) y todo ello, al margen de la presencia y efectos del OTM (Dennis *Et al.* 2004; Baker *Et al.* 2007; Brunette *Et al.* 2008; Grant, 2010; Souza, 2011c).

El término que refiere la CIE-10, OMS (WHO, 1993) para designar la intoxicación de importancia clínica se denomina Intoxicación Aguda, condición en cuyas complicaciones pueden incluir además de la afectación del estado mental, traumatismos, aspiración del vómito, delirio, coma y convulsiones -dependiendo de los psicotrópicos-, dosis y vías de administración, entre otros factores participantes, a menudo subestimados al momento del manejo agudo y aún después (Carroll *Et al.* 2006; Souza, 2009a; Stanger *Et al.* 2009, 2010), de no considerarse la PD subyacente al cuadro clínico de ese momento (Mathers y Ghodse, 1992; Andrew, 2001; Souza, 2009b; Szerman *Et al.* 2013; Souza, 2014b.).

Cuando un individuo presenta disminución de su respuesta a una dosis concreta de un psicotrópico o medicamento a causa de su consumo continuado, es porque ha desarrollado Tolerancia Fisiológica; fenómeno caracterizado por requerir dosis cada vez más altas de las psicotrópicos utilizadas, para

conseguir los efectos que anteriormente se obtenían con dosis menores. Los factores fisiológicos descritos en la literatura son de tres tipos:

1) Metabólico, que ocurren al aumentar el metabolismo del psicotrópico, que hace que el organismo sea capaz de eliminarlo con mayor rapidez,

2) Funcional, cuando se disminuye la sensibilidad del SNC al psicotrópico,

3) Psicosociales, propiciados por los cambios en el efecto del psicotrópico como consecuencia del aprendizaje o la alteración de las restricciones del entorno. Ahora, hay que considerar en torno a ello, la presentación de dos modalidades clínicas:

a) Cuando la tolerancia es aguda, es que existe una adaptación rápida y temporal al efecto de un psicotrópico tras la administración de una sola dosis.

b) Cuando se trata de tolerancia inversa, a modo de sensibilización, la respuesta orgánica (efecto) al psicotrópico aumenta con el consumo repetido.

Se denomina Tolerancia cruzada a un psicotrópico al cual no ha habido exposición previa, pero ocurre como consecuencia del consumo agudo o crónico de otro psicotrópico. Por su importancia fisiológica la Tolerancia y el Síndrome de Abstinencia, en este caso de Cannabis (Haney *Et al.* 1999; Mason *Et al.* 2013), son los criterios para establecer la Dependencia o Adicción (WHO, 1993).

El conjunto de síntomas con grado de intensidad y agrupamiento variables, que aparecen al suspender o reducir el consumo de un psicotrópico que se ha consumido de forma repetida, habitualmente durante un período prolongado y/o en dosis altas, se denomina Síndrome de Dependencia, el cual puede acompañarse de signos de trastorno fisiológico y de variadas consecuencias (Wiesbeck *Et al.* 1996). Se entiende como la suma de condiciones de Tolerancia y Abstinencia a través del conjunto de fenómenos del comportamiento, cognitivos y fisiológicos, que pueden desarrollarse tras el consumo repetido de un psicotrópico (Weinstein y Gorelick, 2011; Souza, 2000b). Normalmente, estos fenómenos comprenden:

a) Deterioro del Control del Consumo, en el cual el consumo persistente a pesar de las consecuencias perjudiciales, la asignación de mayor prioridad al consumo de la droga que a otras actividades y obligaciones, un aumento de la Tolerancia y una reacción de Abstinencia física cuando se disminuye o abandona el consumo de la droga.

b) Un poderoso deseo de tomar la droga, en ocasiones imposible de gobernar, llamado D-NIC (Souza, 2000b), que indica la presencia de factores biológicos que impulsan la conducta de búsqueda de la droga para su nuevo consumo. Este asunto es capital, pues se parte del hecho de que una sustancia adictiva requiere de la concordancia de tal comportamiento en el consumidor o en su caso, de un comportamiento congruente.

Para la CIE-10, OMS (WHO, 1993) debe diagnosticarse cuando se han experimentado tres o más de los criterios especificados en el plazo de un año. Ver Capítulo 6. Síndromes de Intoxicación y Abstinencia por Cannabis.

Este síndrome puede aplicarse a un psicotrópico concreto como Cannabis, tabaco, alcohol u otros, o a un grupo de psicotrópicos (opiáceos) o a una gama más amplia de psicotrópicos con propiedades farmacológicas diferentes. (Weinstein y Gorelick, 2011; Danovitch y Gorelick, 2012). Cabe destacar que el Cannabis cuando se consume junto con alcohol, como ocurre en consumidores crónicos en muchas ocasiones e incluso con otros psicotrópicos sedantes como opioides, genera una sinergia en sus efectos, en especial los psicomotores (Cooper y Haney, 2010; Deas *Et al.* 2005; Swift, 2013), reforzando la sedación de manera muy riesgosa (Souza, 2016a). En los estados de intoxicación derivados del TICC se encuentran estados de alteración importante del nivel de la conciencia, las funciones vitales y el comportamiento, secundarios a la administración de un psicotrópico en dosis excesivas (en forma intencionada o accidental).

Se han documentado casos de consumo de Cannabis que han precipitado o producido una recidiva de la esquizofrenia (Andreasson *Et al.* 1987; Baigent *Et al.* 1995; Gleason *Et al.* 2012) o incluso la han inducido por su efecto psicotrópico de acción mental distorsionante, deliriosa y alucinógena (psicodisléptica), por lo que puede afirmarse que no se trata de un psicotrópico sedante como otros, sino que tienen un efecto sui generis, en cierta forma impredecible.

Por lo general el Síndrome de Dependencia muestra características opuestas a las de la Intoxicación Aguda. No obstante, debe recordarse que los consumidores lo son en general, a varios psicotrópicos a la vez, por lo que habrán de observarse cuidadosamente las distintas reacciones fisiológicas ante los Síndromes de Intoxicación (de un tipo de droga) y Abstinencia (de otro tipo de droga) de ocurrencia simultánea, al realizar la evaluación clínica de los pacientes (Souza *Et al.* 1998, 2009d, 2014a). En particular, a los PaD jóvenes bajo tales circunstancias, cuando ocurran en las unidades de urgencia o los recintos de tratamiento por internación y en los ambientes destinados a estancias prolongadas (SAMHSA, 2013; HPIJNN, 2010). Pero es preciso destacar que los Síndromes de Abstinencia a las distintos psicotrópicos difieren entre sí (Levin *Et al.* 2010). Como en el caso del alcohol, que a menudo una gran proporción de consumidores y adictos lo mezclan con Cannabis, cocaína, nicotina, etc., y que se caracteriza por temblor, sudoración, ansiedad, agitación, depresión, náuseas y malestar general. La reacción abstinente aparece de 6 a 48 horas después de suspender el consumo (al igual que ocurre en el caso del alcohol) y si no hay complicaciones, remite en forma fisiológica al cabo de unos días, pero bajo tratamiento suele tomar menos tiempo. No obstante, las mezclas de psicotrópicos pueden complicarse con sintomatología diversa, según sea el psicotrópico de mayor presencia clínica en el cuadro agudo, como las crisis epilépticas tipo gran mal que progresan a Delirium Tremens (WHO, 1994).

Cabe mencionar, que los Síndromes de Abstinencia de sedantes tienen varios rasgos en común con la abstinencia de alcohol, pero incluyen también dolores y calambres musculares, distorsiones perceptivas y de la imagen corporal (Mason *Et al.* 2013). Así ocurre en el caso de la abstinencia de opiáceos, que se acompaña de rinorrea, lagrimeo dolores musculares, escalofríos, pilo erección y después de 24 a 48 horas, calambres musculares y abdominales. Por ello es importante remarcar que el comportamiento del PaD para conseguir la psicotrópico es prioritario y se mantiene aun cuando han remitido los síntomas físicos, como ocurre en el D-NIC (Souza, 2000b). Ello sucede de modo especial en PaD mujeres

(Mendelson *Et al.* 1984; Morgenstern *Et al.* 2009). Este síndrome tiene inicio y evolución de duración limitada, y se relaciona con el tipo y la dosis de la psicotrópico que se tomó inmediatamente antes de la suspensión o la disminución de su consumo, pero siempre en el marco de la triada agente-huésped-ambiente (Souza, 2000a; 2010a; Sloboda *Et al.* 2012). Ver Capítulo 5. Clínica y evaluación del TICC con OTM.

En la actualidad está insuficientemente definida la Abstinencia de Estimulantes. No así la de los psicotrópicos depresores. Destaca en ella la depresión, que se acompaña de malestar general, apatía e inestabilidad. Existe una modalidad de Síndrome de Abstinencia prolongado con sintomatología diversa, normalmente leve pero aún así molesta, durante varias semanas o meses tras la remisión del cuadro agudo de abstinencia. Ha sido descrito en PaD con dependencia etílica, sedantes u opiáceos en abstinencia. Los síntomas psíquicos como ansiedad, agitación, irritabilidad y depresión, son más prominentes que los físicos. En ocasiones los síntomas se precipitan o se exacerban ante la rumiación del pensamiento o la visión de la psicotrópico del que se depende o cuando se regresa y/o se participa del entorno asociado anteriormente con tal consumo, descrito como parte del fenómeno llamado D-NIC (Souza, 2000b).

El cuadro de reincidencia a la crisis tóxica dada por la psicotrópico, habitualmente breve de segundos a horas, que suele ser desencadenado por situaciones de estrés, el consumo de otros psicotrópicos o por estímulos ambientales que son una reminiscencia de la experiencia original, se denomina Reacción de Flashback. Sin embargo puede ser igualmente placentero que desagradable y ocurrir espontáneamente después de varias semanas o meses, pero ahora sin la presencia de otro consumo y sólo motivado por una cierta forma semejante a la experiencia original. Su tendencia es que vaya disminuyendo conforme haga su presentación en intensidad, frecuencia y tiempo de duración. En aquellos PaD que aún tienen flashbacks en periodos de más de 6 meses a un año de duración, se deberá pensar que tienen algún otro problema de tipo psiquiátrico como patología concomitante o agregada (Souza, 2000; Ramos, 2007).

Al efecto, en los últimos años se han realizado varios ensayos clínicos con fines terapéuticos con distintos medicamentos, como Bupropión (Haney *Et al.* 2001), Nafazodona (Haney *Et al.* 2003), Valproato de sodio (Löscher, 2002), Divalproex (Donovan *Et al.* 2000; Steiner *Et al.* 2003; Haney *Et al.* 2004; Levin *Et al.* 2004), Carbonato de Litio (Bowen *Et al.* 2005; Winstock *Et al.* 2009), Buspirona (McRae *Et al.* 2006) con resultados modestos para el control de esta entidad nosológica.

Por otro lado, un comunicado obtenido del análisis de los PaD bajo tratamiento adecuado informa del consumo simultáneo de Cannabis con tabaco (Agrawal *Et al.* 2009), se considera una práctica corriente entre quienes son consumidores “pesados” (fuertes, frecuentes e intensos). Estadísticas ad hoc, señalan que quienes los combinan representan 91% y quienes lo consumen por separado 43% (Copeland *Et al.* 2001). En todo caso debe considerarse la posibilidad de suministrar el tratamiento adecuado (Carpenter *Et al.* 2009; Gray *Et al.* 2012; Cinciripini *Et al.* 2013) lo más pronto posible.

En suma, el Síndrome de Abstinencia de Cannabis y su constelación de síntomas de importancia clínica en una gran proporción de los PaD, presenta una entidad (Gray *Et al.* 2011; Gorelick *Et al.* 2012) que

puede, como otras manifestaciones de abstinencia floridas con otros psicotrópicos, convertirse en una limitante de la abstinencia y por tanto de rehabilitación; en especial, para aquellos adictos “pesados” y en personas portadoras de comorbilidad psiquiátrica (Cui *Et al.* 2001; Bowen *Et al.* 2005; Budney y Hughes, 2006; Winstock *Et al.* 2009; Winstock y Lea, 2010; Souza, 2016a).

En el diagnóstico de la PD e iniciación del manejo psicofarmacológico (Vandrey y Haney, 2009) se recomienda ser cauteloso e incluso evitarse si se puede, hasta disponer de un diagnóstico preciso y la indicación adecuada, a efecto de alcanzar mejores resultados (Levin *Et al.* 2010). Para el momento en que la persona ya ha consumido Cannabis (Troisi *Et al.* 1998) u otro psicotrópico en combinación, como alcohol (Deas *Et al.* 2000), buscando sus efectos -sería muy raro que el consumo obedeciera al deseo de no lograr éstos, salvo la muy poco probable modalidad accidental-, pueden producirse cuadros psiquiátricos de psicopatología compleja y distintas consecuencias (OAS, 2008), como accidentes de tránsito y otros que tuvieran que ver con la dismetría y la ataxia que ocasiona el psicotrópico, en el marco de los defectos de la percepción y las respuestas fisiológicas (Biecheler *Et al.* 2008; DRUID, 2012). De hecho, se ha documentado que manejar bajo los efectos de Cannabis (Volkow *Et al.* 2014) se relaciona con un aumento significativo en el riesgo de propiciar accidentes automovilísticos. Dicho riesgo se calcula en una tasa de frecuencia de colisión es hasta 6 veces mayor que en quines no son consumidores. (Elvik, 2013) Asimismo, el riesgo de colisión que resulte en daños serios a la salud o en la muerte, es casi dos veces mayor que cuando se conduce sin los efectos de esta droga (Asbridge *Et al.* 2012). De modo muy semejante ocurre con lo que produce la intoxicación por etanol (Grotenhermen *Et al.* 2007; Brady y Li, 2014), por lo que sería -desde la recomendación que brinda el sentido común-, muy conveniente legislar ambos psicotrópicos en el mismo tenor, para iguales efectos.

Muchas personas que han subestimado la comorbilidad médica, adictiva y psiquiátrica del Cannabis (CSAT, 2005, Ramos, 2007), desconocen quizá el Trastorno Delirante por Cannabis y sus complicaciones asociadas a su consumo, debido a que son variables y no muy frecuentes. Pero cuando se presentan, incluyen habitualmente una estructura paranoide, relatada en la bibliografía científica como un cuadro tipo Esquizofreniforme (Gleason *Et al.* 2012). Este es un episodio que consiste en la presentación de ideas delirantes de tipo persecutorio, que aparecen poco después del consumo del psicotrópico. El cuadro no dura más de 24 horas, aunque en ocasiones persiste por varios días. Otros síntomas asociados incluyen ansiedad, labilidad emocional, despersonalización y amnesia posterior. Los síntomas físicos que acompañan a este episodio son básicamente los mismos que se presentan en el Síndrome de Intoxicación de este psicotrópico. El tratamiento incluye la prescripción pronta de medicamentos ansiolíticos y/o neurolépticos a dosis convencionales destinados al control sintomático del cuadro. Más raramente en otros casos, se han reportado crisis de larga duración que lleva a los PaD a cursar cuadros graves y recurrentes de afectación psiquiátrica, caracterizados principalmente por Trastornos Psicóticos asociados al desarrollo de la personalidad del sujeto afectado (Roy-Byrne, 2014). Debido a ello, los criterios referenciales para la canalización del PaD, incluyen la presencia de un Trastorno Delirante, que no cede en varios días o produce otra sintomatología asociada, como fobias a pesar del tratamiento con ansiolíticos y/o neurolépticos. En esos casos debe plantearse la interconsulta

psiquiátrica de valoración e incluso de manejo, si se cree conveniente el internamiento por tiempo breve, según la evolución de la intensidad sintomática del cuadro.

La terapéutica de las complicaciones físicas deberá efectuarse de acuerdo con la gravedad de las mismas, ya sea en una unidad hospitalaria o en forma ambulatoria, cuando esto es posible (Souza, 2010d). Para las alteraciones derivadas de un consumo solo o mixto de psicotrópicos, resultan útiles las evaluaciones clínicas completas (Souza *Et al.* 1998, 2009d, 2014a), que ofrecen un mejor abordaje de cada caso, acompañadas de pruebas para la detección de drogas en líquidos corporales o Antidoping (Kramer *Et al.* 2003). Dichas evaluaciones se aplican a través del PS entrenado al efecto o especialistas en la materia que laboran en unidades hospitalarias y clínicas para la atención de la salud en modalidad ambulatoria (Diamond *Et al.* 2006; SAMHSA., 2009). Las pruebas de antidoping se practican de manera complementaria a la evaluación clínica global del caso, a través del análisis de líquidos corporales (sangre, orina o saliva), del cabello o de otros tejidos para detectar la presencia de uno o varios psicotrópicos circulantes en el organismo. El antidoping suele utilizarse en distintos contextos, como para vigilar la abstinencia de estos psicotrópicos en personas que siguen programas de rehabilitación; para controlar el consumo clandestino de drogas entre los PaD en tratamiento de mantenimiento abstinente, lo mismo que cuando las condiciones para obtener un empleo dependen de la abstinencia de dichos psicotrópicos (Zwerling *Et al.* 1990; Macdonald *Et al.* 2010) e incluso para asuntos judiciales diversos, por lo cual este uso puede confundirse entre algunas personas, con actividades represivas y no como acciones clínicas en favor del paciente.

Como existen alrededor de 100 cannabinoides en el Cannabis con actividad biológica; se busca su componente más activo, es decir, Δ^9 -THC, que puede detectarse en orina junto con sus metabolitos, incluso varias semanas después del consumo. Éste ocurre habitualmente fumado, si bien, se puede también ingerir en abundancia y producir cuadros agudos de psicosis severa (Ghodse, 1986; Chaudry *Et al.* 1991; Thirthalli y Benegal, 2006; Di Forti *Et al.* 2012; Radhakrishnan *Et al.* 2014).

Cuando el consumidor es portador de un TA con OTM, como en el caso del TICC, tal comorbilidad suele señalarse en la evaluación en calidad de co-diagnóstico o PD, para visualizar así la interacción de ambas entidades clínicas, cuya sinergia causa la patoplastía de sus síntomas con expresión clínica diversa (CSAT, 2005). En todo PaD consumidor múltiple de psicotrópicos pueden concurrir al momento de la evaluación, los Síndromes de Intoxicación y de Abstinencia de los psicotrópicos consumidas a la vez o alternadamente, por tener distinta farmacocinética y desigual farmacodinamia. Esta patología adictiva al formalizar un TA con los psicotrópicos de consumo habitual e independiente de otras entidades clínicas, a menudo es concomitante de OTM, lo cual se complicará con dicho consumo, como en el caso de la politoxicomanía, llamada consumo múltiple de drogas. Así, el poli consumo de drogas representa la combinación del consumo de más de una droga del mismo tipo (sedantes) o de más de un tipo de droga (mezclas de sedantes, estimulantes y psicodislépticos en la misma persona (Brunton *Et al.* 2011). Esta forma de sintomatología patoplástica puede ocurrir al mismo tiempo o una detrás de otra, y por lo general, con la intención variable de aumentar, potenciar o incluso de contrarrestar los efectos de otra droga.

La connotación que remite a los psicotrópicos legales como alcohol, nicotina y cafeína que son los psicotrópicos usadas con más frecuencia en las sociedades industrializadas o en combinación con otros psicotrópicos prescritos, es Consumo Legal; no así cuando se involucran sustancias controladas como el Cannabis u otras que ipso facto lo hacen ilegal. No obstante, cabe resaltar que el que los psicotrópicos consumidos sean legales, no disminuye el riesgo de la intoxicación múltiple ni de sus consecuencias. De hecho, el término Trastornos Inducidos por Consumo de Múltiples Drogas usado en la CIE-10, OMS, (WHO, 1993), describe los Trastornos Mentales y del Comportamiento derivados del consumo de psicotrópicos y se diagnostica únicamente cuando se sabe que hay dos o más psicotrópicos implicados, siendo imposible valorar cuál de ellas es la que más contribuye al síndrome agudo -intoxicación y/o abstinencia- o al TA, como el TICC (WHO, 1993; Weinstein y Gorelick, 2011).

Esta categoría se usa también cuando no se conoce la identidad exacta de algunos psicotrópicos e incluso si la identidad de todos ellos es incierta o desconocida, ya que ni siquiera los propios PaD, en su carácter de politoxicómanos, saben a menudo lo que están consumiendo ni en qué dosis ocurre, debido a su procedencia tan ilegal como incierta. Es así, que dada la desconocida circunstancialidad del consumo de los psicotrópicos pueden ocurrir que aparezca tras éste, una o más reacciones adversas, no precisamente un efecto no esperado o incrementado (“mal viaje”) como pasa con ciertos psicopdislépticos, sino tratarse de una reacción tóxica física y/o psicológica a cualquiera de ellas o varias. Tal tipo de reacción puede presentar alguna de las tres modalidades descritas:

- 1) Previsible
- 2) Alérgica
- 3) Idiosincrásica o impredecible.

Por ello en el contexto de la PD -combinación de TICC con OTM-, es un término que abarca las diversas reacciones adversas psicofísicas tras el consumo de la droga, como ocurre regularmente con la mayoría de las personas ya que presuponen su estado de salud, pero desconocen fehacientemente, su estado psicofísico previo al consumo de Cannabis y demás psicotrópicos y la potencia de sus efectos (Freeman *Et al.* 2014; van der Pol *Et al.* 2014).

Cuando el individuo después de cierto tiempo, variable en cada persona, ha intentado abandonar el consumo por cualquier causa y por diversas razones reinicia a beber y/o a consumir otros psicotrópicos, tras un período de abstinencia, sufrirá a menudo de la reinstauración casi inmediata de los síntomas de dependencia. Esta es una característica de la toxicidad de los psicotrópicos, que a menudo se ignora o subestima por los consumidores, pero que se constata por los clínicos una y otra vez, merced a la participación de mecanismos neuroquímicos y neurofisiológicos del cerebro, una vez que se ha desarrollado una dependencia (Carroll *Et al.* 2006; Stanger *Et al.* 2009, 2010; Weinstein y Gorelick, 2011). Lo cual por cierto, no tiene nada que ver con la voluntad de reiniciar/suprimir el consumo vía “echale ganas”, sino con efectos lesivos perennes del SNC que justifican la meta de la abstinencia total y completa de las drogas.

En ocasiones el fenómeno de regreso a un nivel anterior de consumo y de dependencia de un psicotrópico, tras haber reanudado su consumo después de un período de abstinencia llamado Fenómeno de Reversión, hace que el PaD no sólo vuelva al patrón previo de consumo regular o intenso del psicotrópico, único o múltiple, sino que también ocurra una reinstauración rápida de otros elementos de la dependencia, que incluye un Deterioro del Control, presencia del fenómeno de Tolerancia y Síndrome de Abstinencia.

El término que señala la restauración que aparece en algunas descripciones del Síndrome de Dependencia del alcohol u otros psicotrópicos, no incluidos en los criterios de la CIE-10, OMS (WHO, 1993) se denomina Reinstauración Rápida. En esa dirección, el tropiezo o caída de nueva cuenta en el consumo de drogas se denomina Recaída de Consumo. Se trata de una ocasión aislada de consumo en la que la intensidad y duración, dosis, etc., marcarán la pauta del pronóstico que ahora se reinicia, observado desde una visión clínica, hacia la recuperación. La recaída forma parte del proceso adictivo, por lo que las tasas de recaída de consumidores de Cannabis bajo tratamiento, son similares a las encontradas para otras drogas de abuso (Stephens *Et al.* 1994; 2000; Souza, 2010a).

Cundo el individuo está decido realmente a tratarse, es decir, actitudinal y conductualmente a abandonar el TICC u otro TA y decide atender su OTM, en forma simultánea con el apego necesario, se esperaría un adecuado mantenimiento de la abstinencia, así como el factible manejo de sus condiciones de salud física y mental. Esta condición es más factible de lograrse cuando el PaD actúa al inicio de su PD cuando aún tiene cierto control. Pero tales acciones deberán ser estables y continuas para ser efectivas y útiles (Copeland *Et al.* 2001; Moore y Budney, 2003; Kadden *Et al.* 2007; Souza, 2010a).

Un aspecto trascendental en el manejo de los casos de PD es la Prevención de Recaídas, en tanto logra la realización de un Plan Terapéutico Personalizado a través del uso de farmacoterapia (O'Brien *Et al.* 2005; Justinova *Et al.* 2013; Ole y Allan, 2014; Barkley, 2015) y un prolongado seguimiento psicoterapéutico (Solms y Turnbull, 2011; Ole y Allan, 2014; Barkley, 2015). Por ello, desde el principio, conviene acordar con el PaD y sus familiares, la necesidad de mantener un tratamiento a largo plazo, que incluya el control y seguimiento de los síntomas así como del consumo, bajo la vigilancia monitorizada de las pruebas de antidoping. Asimismo, la elaboración y refuerzo de estrategias de afrontamiento y prevención de posibles recaídas (Souza, 2015g).

La desvinculación o la ausencia de seguimientos regulares durante un tiempo suficiente en los casos de PD, aumentan en forma considerable el riesgo de recaídas y favorecen la desestabilización del OTM. En consecuencia, se debe animar al PaD a seguir con sus actividades cotidianas dentro de lo posible, salvo en casos de internamiento ocasionado por la gravedad de los cuadros.

Conviene en algunos casos, tras la selección adecuada de los mismos, facilitar la vinculación a grupos de ayuda mutua, a familiares o a grupos de amigos no consumidores, así como la participación en actividades pro-sociales y lúdicas incompatibles con el consumo de psicotrópicos (deportes, actividades de voluntariado o ayuda social, talleres, etc.). En el panorama del progreso hacia la salud, destacan estas acciones como un conjunto de procedimientos terapéuticos recomendables. En los casos de PaD cuyos

problemas con el alcohol (Deas *Et al.* 2000) y otras drogas, requieren de ayuda específica para evitar o a superar el reingreso al consumo (recaída), así como el abandono del manejo del TM hacia un consumo no controlado del psicotrópico y la estabilidad terapéutica de ambos, a largo plazo (Moore y Budney, 2003). En este sentido, la evolución favorable marcará el lapso, cantidad y calidad del tratamiento (Budney *Et al.* 2007; McVoy y Findling, 2013), el cual se asume en principio para toda la vida, pero administrado en plazos variables según sean los modelos y dispositivos clínicos disponibles en la comunidad (Souza, 2010). Y si bien, la meta terapéutica para el TICC y otros TA con OTM es la abstinencia completa y total (Souza, 2000, 2016a), solo ciertos casos que habrán de ser evaluados clínicamente con cuidado especial, éstos podrán guiarse o permanecer bajo esquemas de moderación de consumo, tratamiento de sustitución u otros métodos terapéuticos ad hoc al caso y bajo supervisión clínica constante, dado que el padecer simultáneamente OTM (Weinstein y Gorelick, 2011; Souza, 2014j; 2014l), hace necesario igualmente de manejo y supervisión prolongada. Su descuido agravará la condición clínica que se trata o lo complicará.

Al efecto se dispone de una diversidad de modelos. Véase por ejemplo, el modelo terapéutico diseñado para un tipo de PaD que habrá de someterse a las políticas o programas que se centran directamente en reducir los daños derivados del consumo psicotrópicos, y se suministra en aquellos que intentan reducir los daños sin afectar necesariamente al consumo de drogas subyacente, denominado Reducción de Daños. Tal es el caso del intercambio de agujas y jeringuillas para contrarrestar el uso compartido de agujas entre heroinómanos o a la instalación de bolsas de aire en los automóviles, para reducir las lesiones en los accidentes de tránsito, especialmente, los provocados por la conducción bajo los efectos de distintos psicotrópicos (Souza, 2007c; Lenné *Et al.* 2010; Hartman y Huestis, 2013; Hartman *Et al.* 2015). Algunos casos reportados de accidentes de este tipo, han sido mortales o de severas consecuencias en los lesionados (Brady y Li, 2014).

Tal estrategia tiene un mayor alcance que el binomio de reducción de la oferta y reducción de la demanda, entendida ésta, como las políticas o programas destinados a reducir la demanda de consumo de psicotrópicos entre los consumidores. Se aplica fundamentalmente a las drogas ilegales, sobre todo en referencia a las estrategias de educación, tratamiento y rehabilitación, en oposición a las estrategias basadas en el cumplimiento de la ley, con el objetivo de prohibir la producción y la distribución de drogas (Reducción de la Oferta). La cual se centra en las acciones dirigidas a prohibir la producción y la distribución de drogas, en especial, las estrategias para hacer cumplir las leyes reduciendo el suministro social de drogas ilegales.

Existen procedimientos para casos especiales de PaD, que participan debido a la imposición del manejo por un juzgado de lo penal (Reinserción por un Delito) a una persona por conducir bajo la influencia del alcohol o de otra droga (Reinserción por Conducción bajo los efectos de Psicotrópicos); de vender o consumirlos (Reinserción por Drogas) o de un delito general, aunque que no esté relacionado con las drogas. Éstos suelen ser Programas de Reinserción, de Tratamiento o de Reeducción, diseñados de manera especial y considerando sus características particulares.

El término que se utiliza en un sentido más amplio, como modelo al que puede referirse un tribunal en cualquier fase de un proceso, ya sea como parte de una sentencia o dentro de las circunstancias de una libertad condicional de un individuo consumidor de psicotrópicos, es el que refiere a la Reinserción Social del paciente. Ello va indefectiblemente unido a las maniobras de Rehabilitación en el campo de la PD. Se trata del proceso mediante el cual un PaD alcanza un estado de salud, una función psicológica y un bienestar social óptimo, según sean sus condiciones restrictivas de salud. Tal rehabilitación tiene lugar después de la fase inicial de tratamiento, que puede requerir manejo de la intoxicación y/o la abstinencia y el tratamiento médico y psiquiátrico posterior (Budney *Et al.* 2007; McVoy y Findling, 2013) y en su caso, de la hospitalización o terapéutica ambulatoria hasta el control, incluido desde luego, el OTM comórbido correspondiente (Diamond, *Et al.* 2006).

Por lo tanto, se abarcan diversas acciones estratégicas coadyuvantes a la farmacoterapia que requiera cada PaD en su abordaje inicial o para su reestructuración psicosocial a largo plazo (Volpicell, *Et al.* 2001), como:

- a) La Psicoterapia Individual, que aborda los conflictos inconscientes (Bazan, 2007),
- b) De grupo, dirigida a los conflictos de relación,
- c) De pareja, destinada a los de la dinámica familiar,
- d) Psicoterapias conductuales específicas para la modificación operacional de la conducta (Auchincloss, 2002; Olivares *Et al.* 2003; Souza, 2004, 2012d; Plakun, 2006; Livingston y Livingston, 2006; Auchincloss, 2009; PPFS, 2013; Banon *Et al.* 2013);
- e) Participación en un grupo de ayuda mutua, para evitar la recaída,
- f) El ingreso en una comunidad terapéutica, para recibir apoyo farmacológico y grupal, etc., con lo que se espera lograr la reinserción social en la comunidad, en términos del mejor nivel de funcionalidad posible (Diamond *Et al.* 2006).

Se ha informado de ciertos casos que alcanzan un cese total o intermitente del consumo de psicotrópicos, la dependencia o sus problemas, sin los beneficios de un tratamiento profesional. Esta modalidad denominada Remisión Espontánea o Natural, al margen de que no representa sino unos cuantos casos aislados, no se considera la mejor forma de resolver un problema de salud que tiende a agravarse de modo natural, a complicarse y cronificarse por su comorbilidad, toda vez que se corren altos riesgos individuales, familiares y sociales, bajo un pronóstico sombrío (Souza, 2010; Rubino *Et al.* 2012). No obstante, se ha informado que bajo ciertas condiciones de levedad, sin comorbilidad ni cronicidad, que ha sido benéfico, aunque no se considera ético dejar sin manejo apropiado un caso de PD, ni cualquier otro estado mórbido, al que pueda ayudarse en forma oportuna y adecuada (Souza, 2011a, 2014c, 2014d).

Las psicotrópicos capaces de inducir o en su caso para efectos terapéuticos, de modificar favorablemente un TA con OTM son diversos y es conveniente que los conozca y utilice el PS , a efecto de implementar el mejor manejo para la entidad nosográfica a tratar. Los tipos de psicotrópicos que se presentan aquí,

derivan de la clasificación farmacológica del texto especializado de farmacología de Goodman y Gillman titulado Bases Farmacológicas de la Terapéutica (Brunton *Et al.* 2011).

1) Sedantes/hipnóticos. Son un grupo de psicotrópicos depresor del SNC, que tienen la capacidad de aliviar la ansiedad e inducir tranquilidad y sueño. Algunos medicamentos de este tipo, también producen amnesia y relajación muscular o tienen propiedades anticonvulsivantes. Los principales grupos de sedantes/hipnóticos son las benzodiacepinas y los barbitúricos. Pero también se incluyen: alcohol, buspirona, hidrato de cloral, acetilcarbromal, glutetimida, metiprilona, etclorvinol, etinamato, meprobamato y metacualona. Cabe destacar que algunos de ellos desde hace tiempo no se encuentran a la venta en México. Algunas autoridades utilizan el término sedantes/hipnóticos sólo para referirse a un subgrupo de medicamentos usados para calmar a las personas con ansiedad e inducir el sueño, diferentes de los tranquilizantes (menores) empleados para el tratamiento de la ansiedad y la somatización de síntomas psicológicos. Todos los sedantes/hipnóticos pueden afectar la concentración, la memoria y la coordinación (Schwartz *Et al.* 1989; Vandrey *Et al.* 2008). Ello ocurre en el caso de animales experimentales y su alteración de memoria seguida del consumo de Cannabis (Verrico *Et al.* 2014). Otros efectos frecuentes son desequilibrio hidroelectrolítico, habla farfullante, incoordinación, marcha inestable, somnolencia, sequedad de boca, reducción de la motilidad digestiva y labilidad emocional. En ocasiones aparece una reacción paradójica de excitación o ira. Y si bien, se acorta el tiempo de latencia para el inicio del sueño, se suprime el periodo de sueño REM con sus correspondientes consecuencias de malestares y sueño no reparador.

La abstinencia del medicamento correspondiente puede producir un rebote del sueño REM y un deterioro de los patrones del sueño, así como del patrón onírico habitual. Debido a su uso y a la predisposición habida en ciertos PaD juveniles y adultos jóvenes tratados durante mucho tiempo con estos medicamentos, en ocasiones éstos pueden presentar dependencia psicológica y física al psicofármaco. Aunque dependerá de la sustancia, frecuencia de consumo, dosis, indicación, etc. de que se trate. Aunque el caso no es frecuente, debe de considerarse como posibilidad, en especial, cuando se haya superado la dosis prescrita, se haya prolongado el consumo o se continúe bajo automedicación y sin supervisión profesional (Reilly *Et al.* 1998; AAP, 2004). Por otra parte, las reacciones de abstinencia consecutivas pueden ser intensas, y ocurrir después de haber usado dosis moderadas del sedante/hipnótico o del ansiolítico durante varias semanas o meses, no así de otros psicofármacos.

Los síntomas de tal abstinencia consisten en ansiedad, irritabilidad, insomnio a menudo con imágenes oníricas terroríficas, náuseas y/o vómitos (Nicolson *Et al.* 2012), taquicardia, sudoración, hipotensión ortostática, percepciones diversas falsas, alucinaciones visuales, calambres musculares, temblores y contracciones mioclónicas, hiperreflexia y crisis de gran mal, que pueden progresar a un estado epiléptico fatal. Puede aparecer delirio por abstinencia, normalmente en la semana siguiente a la interrupción o la disminución significativa de la administración. Es probable que el abuso prolongado de sedantes/hipnóticos produzca trastornos de la memoria (Verrico *Et al.* 2014), del aprendizaje verbal y no verbal, de la velocidad y la coordinación que se prolongan aún después de la desintoxicación y, en

algunos casos, culminan en un Trastorno Amnésico permanente, tal como se describe en la CIE-10, OMS (WHO, 1993).

En el caso del Cannabis a ciertas dosis, se relaciona con la presencia de alteración de las funciones cognitivas como la memoria a corto plazo y la atención, y en funciones ejecutivas como el juicio, planeación, la abstracción, la toma de decisiones y la resolución de problemas (Cui *Et al.* 2001; Bowen *Et al.* 2005; Winstock *Et al.* 2009; Rubino *Et al.* 2009); estas últimas con mayores alteraciones cuando la edad de inicio del consumo es menor en el consumidor, lo cual se asocia a la falta de maduración de corteza prefrontal (Rodríguez, 2012; Del Bosque *Et al.* 2013).

Este cuadro clínico se puede diferenciar de los OTM y del comportamiento debidos al uso de sedantes o hipnóticos, de los ocasionados por consumo de alcohol (Guisa *Et al.* 2004). Al efecto, es conveniente señalar que no siempre se presentan tales alteraciones ni deben de impedir la buena prescripción de los fármacos sedantes cuando están bien indicados, solos o en combinación con otros psicofármacos (Vandrey y Haney, 2009; Souza, 2010a). Es aquí donde se hace útil y adecuada la experiencia en el manejo de casos y el buen juicio del clínico de quien las prescribe, así como la vigilancia periódica de sus prescripciones, basada en una relación médico-paciente efectiva.

2) Estimulantes. Son el segundo grupo de psicotrópicos que activa, potencia o incrementa la actividad neuronal del SNC. Los más conocidos son: las anfetaminas (Ilieva *Et al.* 2013), cocaína, cafeína y otras xantinas, la nicotina del tabaco y los anorexígenos sintéticos (Fenmetrazina o el Metilfenidato). Existen otros medicamentos que tienen acciones estimulantes que, pese a no constituir su efecto principal, pueden manifestar sintomatología cuando se consumen en dosis altas o de forma prolongada. Se trata de los antidepresivos, los anticolinérgicos y ciertos opiáceos. Los estimulantes pueden provocar síntomas de intoxicación como taquicardia, midriasis, hipertensión arterial, hiperreflexia, diaforesis, escalofríos, náusea y/o vómito y alteraciones del comportamiento, tales como agresividad, grandiosidad, hipervigilancia, agitación y alteración del razonamiento (Nicolson *Et al.* 2012).

Cuando dejan de tomarse después de un consumo prolongado o masivo, o bien cuando se suspenden de forma súbita se puede generar un Síndrome de Abstinencia caracterizado por talante deprimido, fatiga, trastorno del sueño y aumento de las imágenes oníricas desagradables (Souza, 2010g), por lo que el profesional que prescribe debe prevenir a su paciente para que no lo haga y avise siempre que sea necesario. En la CIE-10, OMS (WHO, 1993) los TM y del comportamiento debidos al uso de estimulantes se subdividen en dos grupos:

i) Los debidos al consumo de cocaína

ii) Los debidos al consumo de otros estimulantes, incluida la cafeína. Al efecto, los más destacados son las psicosis por anfetaminas y por cocaína.

3) Psicodislépticos y sus variantes. Es el tercer grupo de psicotrópicos que causa alteraciones de la percepción, el pensamiento y sensaciones similares a las provocadas por las psicosis funcionales (psicodélico, psicotomimético, psicodisléptico). Pero éstos no producen tan marcada alteración de la

memoria y la orientación, características de los síndromes orgánicos como la lisérgida (dietilamida del ácido lisérgico, LSD²⁵), dimetiltriptamina (DMT), psilocibina, mescalina, tenamfetamina (3,4-metilenedioxi-anfetamina, MDA), 3,4-metilenedioxi-metanfetamina (MDMA o éxtasis) y fenciclidina (PCP). La mayoría de los alucinógenos se consumen por vía oral, no obstante la Dimetil-triptamina, DMT se inhala o se fuma y el consumo suele ser episódico; es sumamente raro el consumo crónico y frecuente. Los efectos empiezan a notarse de 20-30 minutos después de la ingestión y consisten en midriasis, hipertensión arterial, taquicardia, temblor, hiperreflexia y una fase llamada psicodélica, caracterizada por euforia o cambios variados del estado de ánimo, ilusiones, alucinaciones visuales y alteración de la percepción, indefinición de los límites entre lo propio y lo ajeno, y a menudo, una sensación de “unidad con el cosmos”. Son frecuentes las fluctuaciones rápidas entre la euforia y la disforia. Al cabo de 4-5 horas, esta fase deja paso a ideas de referencia, sensación de mayor consciencia del Yo interior y sensación de control mágico. Además de la alucinosis habitual, los alucinógenos tienen efectos adversos frecuentes que comprenden:

- i) “Mal viaje” o respuesta psíquica inesperada y desagradable,
- ii) Trastorno de la Percepción por Alucinógenos o escenas retrospectivas intensas y muy vívidas (flashbacks) que interrumpen el funcionamiento mental normal
- iii) Trastorno Delirante, producido habitualmente después de un “mal viaje”. Las alteraciones de la percepción remiten, pero la persona está convencida que las distorsiones que experimenta corresponden a la realidad; el estado delirante suele durar sólo uno o dos días pero puede persistir más tiempo.
- iv) El trastorno depresivo, constituido por ansiedad, depresión o manía, aparece poco después del consumo del alucinógeno y dura más de 24 horas. Por lo general la persona siente que nunca va a recuperar la normalidad y expresa su preocupación por los daños cerebrales resultantes del consumo de la droga. Los alucinógenos se han utilizado en psicoterapia como una forma de complemento llamada Terapia de Introspección, aunque este consumo se limitó por su ineficacia e incluso fue prohibido legalmente (OMS, Convenio sobre Estupefacientes y Psicotrópicos de 1961, 1971, 1972 y 1988; Souza, 2000).

El término genérico utilizado para referirse a las enfermedades mentales, físicas y del comportamiento que tienen importancia clínica y se asocian al consumo de psicotrópicos es Trastorno Depresivo Residual, relacionado con el Alcohol o las Drogas como se encuentra clasificado en la CIE-10 (Blanco *Et al.* 2012). En otros casos, cuando se combinan los efectos de varias las sustancias, pueden producirse distintas alteraciones clínicas como en el caso del Trastorno Psicótico Inducido por Alcohol o las Drogas, es decir, aquella condición que suma los fenómenos psicóticos que ocurren durante o después del consumo del psicotrópico, pero que no son resultado único de una intoxicación aguda ni forman parte de un Síndrome de Abstinencia.

De modo que el trastorno reúne distintas alteraciones con intensidad variable como alucinaciones (normalmente auditivas, pero a menudo con más de una modalidad sensorial), distorsiones perceptivas, delirios (casi siempre de naturaleza paranoide o persecutoria), alteraciones psicomotrices (excitación o

estupor) y afectividad anormal (intenso temor, depresión psicótica o éxtasis). Habitualmente se mantiene la lucidez de conciencia, aunque puede haber cierto grado de obnubilación. En esta categoría se incluyen entidades como la Alucinosis Alcohólica, la Psicosis por Anfetaminas y el Estado Psicótico Persistente Inducido por el Alcohol o Drogas, como el que se provoca a consecuencia del TICC que se complica con la mezcla de otras drogas como cocaína. Este cuadro clínico si bien es delicado, es fácil de demostrar a través de una evaluación clínica especializada que explora y revela el patrón habitual de consumo y sus antecedentes (Souza, 1998, 2009, 2014). Al efecto, precisa señalarse que en la CIE-10, OMS (WHO, 1993) se distingue entre:

a) Los Trastornos Psicóticos debidos al consumo de psicotrópicos que incluye alteraciones cognitivas de la afectividad, la personalidad o del comportamiento, inducido por el alcohol o las drogas, que persisten después del período durante el cual se supone que se está bajo un efecto directamente relacionado con la droga.

b) Los Trastornos Psicóticos residuales y de comienzo tardío. Este cuadro incluye la Demencia Alcohólica (sin especificar el Síndrome Cerebral Alcohólico Crónico); la Demencia y otras formas más leves de deterioro intelectual permanente; imágenes retrospectivas vívidas e intensas (flashback); el Trastorno de la Percepción post consumo de Alucinógenos; el Trastorno Afectivo Residual y el Trastorno Residual de la Personalidad y el Comportamiento. Todos estos TM son debidos al consumo de psicotrópicos y se relacionan con el consumo habitual de alcohol, nicotina, cafeína y otras drogas o de su consumo mixto. Por ello, la categoría de Trastornos Mentales y del Comportamiento debidos al consumo de psicotrópicos, incluye y describe una amplia variedad de TM de distinta intensidad y forma clínica, que convergen en común, en el consumo de uno o varios psicotrópicos, que con alta frecuencia se han obtenido sin receta médica (Levine *Et al.* 2011). Las psicotrópicos involucradas pueden incluir los CB derivados del Cannabis además del alcohol, opiáceos, sedantes o hipnóticos, cocaína, otros estimulantes metanfetamínicos, la cafeína, alucinógenos, nicotina del tabaco y disolventes volátiles.

En suma, existen varias patologías clasificables que pueden asociarse a los psicotrópicos como el Cannabis, en especial cuando se consumen en forma combinada, es decir que causan Intoxicación Aguda en el marco de un Uso Perjudicial de Drogas, Síndrome de Dependencia, Síndrome o Estado de Abstinencia, Síndrome de Abstinencia con Delirio, Trastorno Psicótico, Trastorno Psicótico Residual de comienzo tardío y el Síndrome Amnésico. Razones clínicas constatadas y suficientemente válidas para oponerse al consumo regular de esta sustancia ilegal (Souza, 2016f, 2016g).

Por otra parte, cabe mencionar por su frecuente elección entre los consumidores, a los Trastornos Inducidos Por Consumo de Tabaco que muy a menudo se asocian al de Cannabis (Agrawal *Et al.* 2009; Souza, 2010a) y se recoge en la CIE-10, OMS (WHO, 1993) bajo el epígrafe de Trastornos Mentales y del Comportamiento debidos al Consumo de Psicotrópicos. Esta condición se considera de relevancia clínica, en especial, cuando se utiliza simultáneamente con otros psicotrópicos legales e ilegales.

Cabe destacar al efecto, que el “psicotrópico callejero” cualquiera que sea, nunca es uniforme en su procedencia, constitución ni pureza. Éstos, son alterados propositivamente para su venta masiva en

laboratorios clandestinos desde su origen, independientemente de la calidad intrínseca de cada producto, como cuando están mezclados con fertilizantes y/o adulterados con otras sustancias. En el caso del consumo de Cannabis cuando este ha sido prolongado y mantenido a dosis irregulares, se puede presentar el Síndrome Amotivacional, con sus características complejas, que a la vez, pueden estar asociadas a otros TM previos del portador, como el Trastorno Depresivo (Birmaher, 2013). Cabe indicar que algunos de ellos resultan ser resistentes a tratamiento convencional (Emslie *Et al.* 2010). Además, los Trastornos por Ansiedad o mixtos como fobias, aislamiento y defectos comunicacionales con las personas (Caplan, 2007) y cuya sintomatología, refleja la personalidad del PaD, sus actitudes y conductas psicopatológicas (Allen y Frances, 1986; Lowinson y Ruiz, 2011).

En suma, las condiciones descritas impelen al PS a brindar una adecuada atención, que parte de un diagnóstico lo más preciso posible y su manejo correspondiente, como parte de la actividad constante para reducir la patología psicofísica, así como en favor de la mejoría, mantenimiento y previsión de la salud (Souza, 2003, 2010d). Las múltiples maniobras al efecto, se aplican según sea el tipo y dimensión de afectación de cada caso. Pero si se consideran de modo general, resultan una combinación de los recursos de la psicofarmacología y la psicoterapia en su distintas modalidades, a efecto combatir los síntomas y colocar al PaD en mejor condición de salud inmediata y posterior (Auchincloss, 2002; Olivares *Et al.* 2003; Souza, 2004, 2014f; Plakun, 2006; Benyamina *Et al.* 2008; Auchincloss, 2009; Kaminer y Marsch, 2011; Rigter *Et al.* 2013; PPFS, 2013; Banon *Et al.* 2013).

Según sea el psicotrópico que haya causado la patología que enfrentarán los clínicos, así será el tipo de medicamentos empleados, tanto en la fase aguda como en la recuperación posterior. En su momento, los psicotrópicos consumidos simultáneamente deberán de monitorearse a lo largo de la evolución, hasta conocer la consecuencia producida para intentar reducirla de inmediato. En tales condiciones, se habla técnicamente de Tratamiento de Mantenimiento, que está diseñado para que, una vez obtenida la mejoría clínica y siendo estable la condición del PaD, se proceda a continuar el indispensable manejo. Cuando es el caso, se procede a la prescripción de un medicamento de sustitución con el que existen Dependencia Cruzada y Tolerancia Cruzada. Términos que hacen referencia al empleo de una forma menos peligrosa de esa misma droga, pero aplicada como parte del tratamiento. Los objetivos de esta modalidad de abordaje terapéutico son:

- a) Eliminar o reducir hasta donde sea posible, el consumo de un psicotrópico concreto, sobre todo si es ilegal,
- b) Disminuir los daños derivados de una vía de administración concreta como la venopuntura,
- c) Reducir los peligros correspondientes para la salud a causa del uso compartido de agujas contaminadas,
- d) Reducir o en su caso eliminar, las consecuencias individuales y sociales habituales esperadas.

Esta modalidad suele acompañarse de psicoterapia y otras formas de tratamiento del problema de fondo, como psicopatología y OTM a determinar, que llevaron presumiblemente al PaD al consumo de

sustancias, sus combinaciones y a su consumo prolongado, complicaciones y consecuencias (Kaplan-Solms y Solms, 2000; Cozolino, 2002; Corrigan y Wilkinson, 2003; Leuzinger-Bohleber *Et al.* 2003; Mancía, 2004; Leichsenring *Et al.* 2004, 2005, 2009, 2014; Mancía, 2006; Livingston y Livingston 2006; Forrest, 2007; Kandel, 2008; Levy *Et al.* 2008; Makari, 2008; Busch *Et al.* 2009; Levy y Ablon, 2009, 2010; Göttken *Et al.* 2014).

El TICC y demás TA muy frecuentemente se inician con un tipo de consumo de drogas que prescinde de la utilidad médica, es decir por Automedicación. Este tipo de uso describe el empleo de un medicamento, obtenido con o sin receta médica, de manera distinta a la recetada, durante más o menos tiempo del prescrito o por una persona a quien no le fue recetado. En el país la frecuencia de automedicación y autoprescripción alcanza cifras alarmantes de hasta 90%, que se asocian al consumo de todo tipo de fármacos e indicaciones (Souza, 2013). En muchas ocasiones el término también hace referencia al consumo de drogas ilegales, que como condición sine qua non, se requiere para generar una dependencia al Cannabis, alcohol, tabaco y cualquier otro psicotrópico (NIHPA, 2011). Una vez instaurado el Consumo Disfuncional de un psicotrópico, tornándose ahora en Consumo Perjudicial, se irá produciendo el deterioro de la función psicológica y/o social, como en el caso del paciente abandono escolar (Moberg y Finch, 2008), familiar, laboral o problemas conyugales, etc. (McCaffrey *Et al.* 2010).

Por último, complementa esta breve descripción, el hecho observado por los profesionales de la salud y los familiares y amigos de los PaD, que emerge cuando no están dispuestos a aceptar la restricción de tal tipo de consumo tóxico. De hecho, algunas personas de la comunidad afirman que el consumo de medicamentos puede contribuir a la adicción; representa un daño potencial para la gente y que por ello son controlados. Aquellas personas que mantienen una condición ilegal, presentan conducta antisocial, etc. y quienes gustan de apartarse de las normas ético-sociales, en muchas ocasiones dirigen sus pretextos y resistencia a la modificación conductual y mejoría de sus trastornos, contra todo lo que permanece regulado o bajo ciertas reglas y procedimientos, ya sean manejos médicos, psicológicos, etc. Este tipo de consumo se ha visto que se extiende incluso, al uso de medicamentos de venta con receta, pero para ser usados sin fines médicos.

Capítulo 2. Vulnerabilidad, causalidad y reinserción social

“La capacidad humana universal para resistir situaciones o adversidades altamente estresantes, se considera parte del proceso evolutivo del ser humano”.
OMS

La condición por la cual un individuo permanece indemne frente a los fenómenos que afectan su salud física o mental, se denomina Resiliencia. El término proviene del vocablo latín Resilio, que significa “volver de un salto, resaltar, rebotar”. En salud mental, se aprecia como una resistencia frente a la destrucción, por lo que se desarrolla la capacidad de proteger la integridad bajo presión, resistencia y capacidad de construir una conducta vital positiva y socialmente aceptada, pese a las circunstancias difíciles del entorno. La combinación de Factores Protectores es la que permite a un individuo afrontar y superar los problemas, así como las adversidades de la vida (Souza, 2015e). También se ha descrito la resiliencia, como: “La capacidad de una persona o de un grupo para desarrollarse bien, para seguir proyectándose en el futuro a pesar de acontecimientos desestabilizadores, de condiciones de vida difíciles, traumas, sucesos o acontecimiento a veces graves”. Es un concepto que alude a la resistencia del individuo en situaciones estresantes y más amplias que la adaptabilidad (Souza, 2010a). De hecho, a esta noción, que proviene desde el inicio de la humanidad, se le han atribuido características constitucionales del individuo, por lo que se ha considerado resultante de la interacción del individuo con el medio, su familia y sus condiciones de vida.

Tratándose de Trastornos Adictivos, TA, en particular el TICC con OTM, dicha vulnerabilidad al consumo, indispensable para llegar a la PD, ha sido el punto de partida para el surgimiento del concepto de resiliencia, misma que no se estima factible que pueda ser absoluta ni permanente, sino que sea una capacidad dinámica y evolutiva donde la respuesta depende del trauma o suceso impactante, que viene a ser la condición etiopatogénica original. La respuesta del organismo o del individuo, dependerá de entre varios factores, de las circunstancias del contexto cultural, de las del propio trauma y de las condiciones de la etapa de vida en que ocurra (Souza, 2015f).

De esta manera, la resiliencia es resultado de la interacción de los Factores Protectores ante los Factores de Riesgo, en la inteligencia de que un factor puede ser de riesgo o de protección, según sean las características personales y contexto sociocultural. Por extensión, la vulnerabilidad psíquica a la enfermedad u otras alteraciones y daños sobre la economía corporal, se asocia con los recursos psicológicos disponibles y con su capacidad de activación en situaciones estresantes, representadas por las sensibilidades, debilidades reales y constantes, inmediatas y diferidas.

El término usado para connotar la fuerza, capacidad de resistencia al estrés, presiones y a situaciones potencialmente traumáticas es Invulnerabilidad. Se utilizó en los años 70 como sinónimo de Resistencia, refiriéndose a la constitución fuerte o tolerante de un sujeto. Pero cabe señalar que en este caso, el riesgo se refiere al resultado incierto frente al enfrentamiento del individuo con el estrés ya sea ambiental (extra psíquico) o interno (intrapsíquico). Se trata por tanto, de un fenómeno perceptible en el que en

cierto nivel de estrés, puede dar como resultado conductas adaptativas o saludables de manera inmediata, por su condición subjetiva individual.

En diversas investigaciones realizadas se ha observado que ciertos grupos juveniles y adultos joven más que otros, logran sobreponerse a situaciones adversas, sin sufrir secuelas psicosociales de carácter grave y por tanto, se refieren a ese grupo como “invulnerables”. No obstante, la resistencia al estrés siempre es relativa, debido esencialmente a su carácter dinámico y también a que varía de acuerdo con la etapa del desarrollo del individuo, de la calidad y condición de los estímulos que enfrenta (Souza, 2015f).

Por otro lado, el término empleado para describir los elementos modernos identificados en distintos estudios, con respecto al “equipamiento” de los individuos, para hacer frente a eventos altamente estresantes, es Empoderamiento que generalmente se asocia a la protección materno-infantil y a lo favorable que deriva de ella. Pero, dado que la resiliencia es al final de cuentas relativa, debe ser asumida como resultado de un proceso cambiante y evolutivo, en donde la importancia de un trauma puede superar los recursos biopsicosociales del individuo. De hecho tal capacidad tiende a variar, como ha sido señalado, de acuerdo a las circunstancias, la naturaleza, el contexto y la etapa de la vida. Por ello, puede expresarse de modos diversos según la cultura, participando en ello los rasgos individuales tales como:

- a) Iniciativa, en tanto la capacidad de enfrentarse a los problemas y a ejercer autocontrol.
- b) Humor, como capacidad de reírse de uno mismo, de encontrar en la adversidad lo cómico y risible.
- c) Creatividad, en términos de actividad que parte del caos y el desorden y causa orden y finalidad a los actos.
- d) Moralidad, como una capacidad de conciencia moral, discernimiento entre lo bueno/malo socialmente aceptado.
- e) Introspección e Independencia, que alude al establecimiento de los límites con uno mismo y el ambiente, con un distanciamiento emocional y físico sin llegar al aislamiento.
- f) Capacidad para relacionarse con otros, una habilidad social para interrelacionarse de manera íntima y satisfactoria, por la necesidad de simpatía y aptitud de brindarse a los demás (Souza, 2015e).

En complementariedad, se designa Vulnerabilidad, al fenómeno individual que dispone de varias orientaciones profesionales para explicarla, en función de que varía en las poblaciones en desarrollo y en su caso -pero no siempre-, por las diferencias de género (Kloose *Et al.* 2009). Tómese como ejemplo, la compleja interacción entre los múltiples factores constitucionales y ambientales que pueden intervenir en el desarrollo de un TM, entre los que se incluyen el TICC u otros TA, la cual ha sido elaborada por medio de diversos enfoques de aproximación causal. Estos modelos permiten explicar cómo los individuos de población juvenil y adulta joven desarrollan determinadas características temperamentales, cognitivas o conductuales que les predisponen al consumo de psicotrópicos, o bien a desarrollar un consumo de tipo problemático, una vez que se han expuesto a ellos (Goti *Et al.* 2014). La mayoría de los autores

presupone que el TICC u otros TA con OTM comparten mecanismos etiológicos biopsicosociales (Rutter, 2005), lo cual es factible.

Los Factores de Protección se han documentado en la bibliografía científica en sus distintos aspectos, por participar en la producción de una cierta protección o bien de condiciones que producen debilidad y causan proclividad ante el TICC u otros TA con OTM, a nivel individual tanto como familiar y colectivo. Entre los factores habitualmente descritos destacan:

- a) Autoestima,
- b) Sociabilidad,
- c) Sentido del humor,
- d) Proyecto de vida, que lamentablemente las personas ignoran que deben construir,
- e) Participación regular de las Redes Sociales de apoyo, todo lo cual puede llevar al logro de la resiliencia (Souza, 2010). Otros elementos participantes descritos en el fenómeno son aquellos rasgos familiares y sociales que actúan en favor del fenómeno resiliente, tales como:

- a) El temperamento favorable de los padres de familia,
- b) La familia cohesiva y afectiva,
- c) El apoyo brindado a los hijos,
- d) Presencia de estructuras de contención externa al núcleo familiar (profesores, iglesia, padre-madre o figuras parentales sustitutas, instituciones de apoyo, etc.) y la relación del grupo de pares saludable y productiva (Souza, 2010).

Los Factores Protectores asimismo, se refuerzan por su diversidad y su disponibilidad al alcance de todos, como:

- a) Estabilidad del entorno,
- b) Alto grado de motivación,
- c) Nexos familiares fuertes,
- d) Supervisión familiar constante,
- e) Disciplina y organización familiar,
- f) Refuerzo de conceptos y actividades pro-sociales,
- g) Comprensión y tolerancia como base de la confianza en la relación
- h) Asociación al grupo de iguales con actitudes convencionales y la recepción continua de mensajes comunitarios contra el consumo de psicotrópicos. Y como tales, limitan e incluso pueden neutralizar su impacto (Sullivan, 2007; Schuckit y Smith, 2001; Souza 2010a).

Entre los Factores de Riesgo conocidos y asociados a la vulnerabilidad al consumo, destacan:

- a) Presencia de Trastornos Adictivos con OTM en los padres,
- b) Separación (física o funcional) de los padres,
- c) Muerte de uno o ambos padres,
- d) Conflictos familiares,
- e) Violencia familiar,
- f) Abuso psicofísico o sexual intra o extrafamiliar,
- g) Pobreza y/o desorganización,
- h) Incomprensión, desconfianza e intolerancia,
- i) Enfermedades graves y/o crónicas y catástrofes ya naturales o de guerra (Rashad y Kaestner, 2004).

Llama la atención al profesional de la salud y de la salud mental, en especial, que muchas personas ignoren que el abuso psicofísico o sexual, los Trastornos Depresivos, los Trastornos por Ansiedad, los Trastornos del Aprendizaje y los conflictos familiares entre otras muchas alteraciones de la salud psicofísica, participen como importantes Factores de Riesgo, en particular para el consumo de drogas, en forma de TICC u otro TA y para la producción de psicopatología que puede transformarse en TA con OTM (Riggs y Davies, 2002; Riggs, 2003; Mutale, 2003; Cornelius *Et al.* 2005, 2010; Roberts *Et al.* 2007; Findling *Et al.* 2010).

Ello es debido a que tales circunstancias en calidad de elementos desorganizantes de la personalidad, continúan actuando durante la adolescencia y aún después, por lo que su detección oportuna y manejo adecuado e integral resultan indispensables (Martin *Et al.* 2007). Considérese que el cambio en la percepción familiar tan sólo, acerca de la “inocuidad del efecto de las drogas” durante la etapa infanto-juvenil, reduce el riesgo de consumo posterior. Asimismo, el ignorar la importancia de ciertos elementos estresantes en la vida (cambio de escuela, casa, ciudad, amistades, etc.) que reclaman un periodo de adaptación adecuado, tiende a incrementar la psicopatología en los jóvenes, así como el consumo inicial de psicotrópicos per se (Mutale, 2003; Harrison y Salt, 2006). Véase por ejemplo, un estudio sobre el uso de drogas en estudiantes de una universidad de El Salvador y su relación con el maltrato durante la niñez (de Amaya *Et al.* 2015) pone de manifiesto que los estudiantes universitarios que han sufrido algún tipo de maltrato durante la niñez (abuso psicofísico y/o verbal) en proporción similar en ambos géneros, fueron los que consumieron alcohol, Cannabis y tabaco en mayor cuantía que los que no tienen tal antecedente (OAS, 2008). Asimismo, el tener amigos que consuman drogas es un factor de riesgo para el uso y abuso de psicotrópicos en estudiantes universitarios. Las conclusiones del estudio afirman al igual que otras investigaciones, la existencia de una relación directa entre el uso y abuso de drogas y el maltrato físico durante la niñez (Gallego *Et al.* 2008; Gilbert *Et al.* 2009; Díaz *Et al.* 2009; CNA, 2010; Bautista *Et al.* 2012). Y dada la amplia variedad de posibilidades de afectación, los Factores de Riesgo (Gau *Et al.* 2007) se han agrupado en:

- a) Socioculturales,

- b) Interpersonales,
- c) Psicoconductuales,
- d) Biogenéticos,

cuya extensión y naturaleza tiende a modificar la magnitud real del riesgo, en especial porque pueden actuar juntos o por separado en los distintos casos. Al efecto, conviene destacar el hecho de que los factores socioculturales y biogenéticos tienden a traslaparse y a sumar su efecto, el cual en ocasiones, llega a producir pensamientos, sentimientos y actos delictivos, mismos que al organizarse y con el tiempo, pueden convertirse en un Trastorno de Personalidad antisocial.

Se ha documentado que los hijos de personas con Trastorno inducido por Consumo de Alcohol, tienen mayor tolerancia metabólica hepática al efecto del alcohol y pueden no darse cuenta de la potencialidad adictiva del proceso. Es decir, a mayor Tolerancia mayor riesgo de daño, hasta consolidarse los devastadores efectos de la ingestión frecuente y/o de grandes volúmenes etílicos (Moron y Green, 2010). En tales casos, el individuo tiende a considerar que su tolerancia -con alcohol u otro psicotrópico-, lo aleja de la adicción y por tanto, se afectará en su ignorancia, mientras que “la realidad” optará siempre por mostrar lo contrario.

La exposición crónica a psicotrópicos afecta el proceso metabólico normal, al crear un sistema permanente de segundos mensajeros, capaz de mutar los genes en su influencia sobre el deseo de consumo. Por esta razón aquellas personas con predisposición a la dependencia son aún más susceptibles a la influencia de la expresión genética favorable al deseo de consumo (Bredesen *Et al.* 2004). Tómense como ejemplo, los estudios en gemelos que muestran que los consumidores de alcohol proclives, que fueron adoptados por padres no alcohólicos están bajo riesgo de adicción (King *Et al.* 2002; Fujita *Et al.* 2010). Otros estudios en gemelos, indican que el consumo de alcohol no aumenta el riesgo de consumo etílico en los hijos, cuando los parientes que adoptan no son alcohólicos (King *Et al.* 2002).

De modo que la iniciación en el consumo de psicotrópicos por ende, se vincula más a los factores socioculturales y ambientales, mientras que el mantenimiento y desarrollo rápido de la adicción ocurre en los biogenéticos, lo cual marca una diferencia muy importante a considerar (Fujita *Et al.* 2010; Merikangas y Avenevoli, 2000), que recuerda el modelo etiopatogénico señalado por Babor (Babor *Et al.* 1992). Tal papel se vincula a la función de los neurotransmisores cerebrales, pues los abusadores tempranos tienen niveles séricos bajos de triptófano, relacionados con niveles igualmente bajos de serotonina. Así, muchos de estos niños, encarcelados por delitos violentos en su adolescencia, muestran un curso severo de conducta antisocial (Engqvist y Rydelius, 2000; Grann y Fazel, 2005; Jang, 2005; Wu *Et al.* 2006).

La participación de los factores socioculturales de riesgo también desempeña un papel importante a lo largo de su vida. Las leyes y normas sociales favorables al consumo de psicotrópicos incrementa dichos riesgos, lo cual es un fuerte argumento contra las mal llamadas “drogas suaves” -ya que ninguna lo es

realmente-, pues por sí mismas pueden generar un TA o permiten el paso a otras, se combinan con ellas o refuerzan el patrón adictivo e incluso complican o agravan en OTM comórbido cuando lo hay.

Con frecuencia se escucha decir que el Cannabis no es una droga seria, fuerte o dañina e incluso que es inocua. En primera instancia, habría que considerar que se trata de un sedante potencialmente psicodisléptico por efecto del Δ^9 -THC contenido en el Cannabis, que si bien a menudo es una “droga de inicio”, amén de los daños específicos demostrados que la droga causa sobre diversos aparatos y sistemas de la economía (Souza, 2009c; NESARC, 2011), permite con cierta frecuencia el acceso a otras nuevas y más potentes drogas o la mezcla con ellas.

En este contexto, se dice que tal psicotrópico desempeña la función de reforzador positivo sin serlo él mismo, ya que otros factores le otorgan dicha condición. Pero el Cannabis no solo es un reforzador primario, sino también es un psicotrópico efectivo por sí mismo, como cualquier otra sustancia, en función del tipo, calidad, dosis, condiciones de acceso y consumo, historia médica personal, antecedentes de uso, experiencia de sus efectos, etc. considerados en la triada agente-huésped-ambiente (Souza, 2004). Ver Capítulo 5. Clínica y evaluación del TICC con OTM.

De modo que sumados a los factores socioeconómicos, la privación, desorganización y disfuncionalidad en el vecindario de los individuos, no resultarán inocuos los efectos, respecto del propósito de atacar la pobreza y al mismo tiempo, de proveer de esperanza hacia los programas para niños y jóvenes de áreas marginadas urbanas, suburbanas y rurales (Souza, 2005a). Asimismo, la importancia de los factores interpersonales se refuerza por su influencia a lo largo de la vida, como:

- a) El modelaje familiar de los hijos,
- b) Creencia familiar de que las drogas no son dañinas o su influencia en la salud es mínima,
- c) Familia consumidora de psicotrópicos,
- d) Disfunción familiar,
- e) Deficiente comunicación familiar,
- f) Pobre control de impulsos/agresividad a tal nivel que requiere de manejo farmacológico (Dolengevich *Et al.* 2006; DelBello, 2011),
- g) Familia numerosa,
- h) Bajo nivel socioeconómico,
- i) Pasividad paterno-materna,
- j) Dinámica familiar falta de “nosotros” o de unión entre cónyuges e integración con los hijos,
- k) Pobres aspiraciones académicas (Ensminger *Et al.* 2002; CUTAJAR; Shah *Et al.* 2000; Lessem *Et al.* 2006; Ledoux *Et al.* 2002; Milkman y Wanberg, 2003; Glantz *Et al.* 2006; Guo *Et al.* 2002; Weiner *Et al.* 2003; Gavriel y Teichman, 2007; Souza, 2012d).

Es por ello que la terapéutica exitosa de estos aspectos requiere de la selección adecuada o combinación de distintos enfoques:

- a) Terapia Multisistémica (Herz *Et al.* 2000; Curtis *Et al.* 2004; Sheidow *Et al.* 2012),
- b) Multidimensional (Fisher y Harrison, 2000),
- c) Familiar (Adger, 2000) que involucran a la vez la casa, la escuela, los amigos, distintos aspectos socio legales y otros de tipo comunitario.

De hecho, se ha documentado que el PaD que logra ingresar a tratamiento (Eigen y Rowden, 2000) o la familia que lo cursa por completo, reduce el consumo de psicotrópicos (Herz *Et al.* 2000; Fisher y Harrison, 2000). Debido a que el factor más decisivo para el inicio, mantenimiento y promoción de recaídas de consumo son las amistades abusadoras o adictas (Arkowitz *Et al.* 2005; Lessem *Et al.* 2006; Glantz *Et al.* 2006); los programas infanto-juveniles, deben enfocarse en su eliminación (Gregg y Toumbourou, 2003; Boyle *Et al.* 2001; HPIJNN, 2010).

Pero para que los programas preventivos sean efectivos deben ser atractivos a la población infanto-juvenil y adulta joven. Es decir, reflejar su realidad actual, ofreciendo las razones que desalienten la búsqueda de nuevas emociones, de sensaciones de placer y de estados de relajación de manera inmediata, que son los algunos de los elementos que en estas edades motivan el consumo (Becoña, 2000).

Los factores psicoconductuales con influencia infanto-juvenil (edad de inicio del consumo, falla escolar, problemas conductuales, etc.) deben recibir especial atención. Es importante destacar que la edad del inicio del consumo de psicotrópicos o debut, produce una rápida carrera adictiva y predice la comorbilidad, a través de la reducción del periodo de latencia entre el primero y el segundo diagnóstico de TA, sin menoscabo del OTM comórbido (Dewitt *Et al.* 2000; Locke y Newcom, 2004; O'Farrell, 2005; Riecher-Rössler, 2014).

Es bien sabido por ejemplo, que la rebeldía, la sensación de búsqueda de “algo que no llega” pero “que no se sabe que es”, la inhabilidad para postergar la gratificación (fenómeno de perentoriedad) y la psicopatología de cada individuo (Trastorno por Ansiedad, Trastorno Depresivo, Trastorno de la Personalidad u otras alteraciones impulsivas) en poblaciones infanto-juveniles o adultas jóvenes, complican el manejo y limitan el pronóstico (Gabbard *Et al.* 2000, 2002; Chambers *Et al.* 2003; Chiesa y Fonagy, 2003; Bateman y Fonagy, 2004; Chiesa *Et al.* 2004; Caplan, 2007; Galanter y Kleber, 2010; De Graaf *Et al.* 2010; Fernández-Artamendi *Et al.* 2011). Ver Capítulo 3. Adolescencia y consumo de psicotrópicos.

No obstante, los jóvenes que abandonan el consumo y asumen la responsabilidad de su papel social a su edad, pueden evolucionar de manera satisfactoria (Clark, 2004). En consecuencia, es importante destacar el hecho de que los distintos elementos individuales, familiares, escolares y socioculturales participan, tanto a modo de factores de prevención del TICC u otros TA con OTM, como de afectación patógena (O'Brien *Et al.* 2005; Souza, 2006a, 2007a) (Cuadro 2.1).

De hecho, en el contexto del desarrollo precoz de la PD, no siempre es fácil discernir cuál de ambos tipos de trastornos aparece primero; si inician su desarrollo a la vez o bien, si se influyen entre sí. Ello es una realidad cotidiana constatable no fácil de discriminar.

Cuadro 2.1. Factores de Riesgo / Protección para TICC u otros TA con OTM

INDIVIDUALES

Antecedentes familiares de Trastornos Adictivos y TM (adicción al alcoholismo, otras adicciones y otras psicopatologías).

Alteraciones neurobiológicas (disfunción en sistemas de neurotransmisores, TDA/H y otras funciones ejecutivas, hiperreactividad, etc.).

Rasgos de temperamento y personalidad vulnerable (hiperactividad, impulsividad, timidez, irritabilidad, búsqueda de novedades, anti normatividad, etc.) (Chiesa y Fonagy, 2003; 2004; Conrod *Et al.* 2011)

Psicopatología (Trastorno por Ansiedad, Trastorno Depresivo, psicosis, Trastorno de Personalidad) (Souza, 2005c).

Mayor sensibilidad a los efectos reforzadores del alcohol y/u otras psicotrópicos, y mayor tolerancia a los efectos desagradables.

Exposición a psicotrópicos durante el embarazo o la infancia.

Valores saludables y pensamiento pro social.

Autoaceptación y autosuperación con expectativas de futuro positivas.

Buen rendimiento intelectual y pensamiento crítico e independiente.

Sentido del humor.

Buena gestión del tiempo de libre (actividades diversas y organizadas).

Locus de control interno y sentido de la responsabilidad.

Estrategias de afrontamiento (emocionales y cognitivas).

Flexibilidad, introspección, autocontrol.

Conocimientos sobre los psicotrópicos. Actitudes negativas y expectativas realistas respecto al consumo de psicotrópicos.

FAMILIARES

Negligencia en el cuidado parental, abusos físicos o psicológicos, falta de afecto, aceptación, validación.

Acontecimientos vitales estresantes en la familia.

Pautas educativas alteradas (ausencia de normas y límites, falta de supervisión, exceso de disciplina o de permisividad, refuerzos no-consistentes, superprotección).

Falta de cohesión y comunicación, interrupción de los rituales familiares, alto nivel de conflictos.

Dificultades económicas y/o de adaptación.

Modelado de patrones de consumo abusivos y transmisión de actitudes favorables de la familia hacia el consumo.

Vínculos familiares positivos y apoyo emocional.

Sistema familiar estructurado, normativo y coherente. Al menos un progenitor emocionalmente estable, afectivo y acogedor, que potencie la autoestima del niño.

Estabilidad y cohesión familiar. Núcleo familiar pequeño (menos de 4 hijos).

Modelos de conducta positivos en la familia y rechazo de conductas de riesgo. Supervisión y controles paternos adecuados.

Actividades de entretenimiento y uso del tiempo libre familiares, rituales y celebraciones. Comunicación abierta y sincera entre padres-hijos.

ESCOLARES

Dificultades en la relación con los compañeros y profesores (conducta disruptiva en clase, rechazo, acoso escolar, etc.).

Dificultades de aprendizaje y bajo rendimiento.

Ausencia de vínculos significativos en la escuela.

Fracaso académico y/o ausentismo escolar. Vínculos con la escuela, los compañeros y los maestros. Buena comunicación padres-escuela.

Normas claras sobre las conductas aceptables.

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. Presión del grupo de amigos y de la publicidad hacia el consumo de alcohol u otros psicotrópicos.

Adolescencia prolongada (inmadurez).

Sociedad consumista y hedonista. Costumbres culturales y modas (falsas creencias sobre las psicotrópicos y baja percepción de riesgos, implantación de patrones de consumo de alcohol, Cannabis con alta concentración de Δ^9 -THC, etc.).

Elevada disponibilidad de alcohol u otros psicotrópicos (bajo precio, acceso fácil en el barrio, supermercados, internet, etc.).

Situaciones extremas de pobreza, desarraigo cultural o marginación social.

Vinculación a grupos o instituciones pro sociales (religiosos, deportivos, culturales).

Relaciones positivas con adultos significativos: maestros, familiares, vecinos, etc.

Modelos adultos y amigos no consumidores de psicotrópicos.

Participación en actividades de grupo positivas (excursiones, juegos, deportes, trabajos, escolares, etc.).

Normas sociales claras respecto a la abstinencia de alcohol y otros psicotrópicos en ciertas ocasiones.

Acceso a servicios comunitarios flexibles y adaptables a las necesidades de los usuarios. Oportunidades para participar en actividades sociales y de uso del tiempo libre alternativas al consumo de psicotrópicos incluida el Cannabis

* Modificado de 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.

De hecho, la preocupación de algunos autores, ha aplicado metodologías evolutivas para estudiar la direccionalidad entre los trastornos (Young *Et al.* 2008). Al igual que en el PaD adulto, existen diversos modelos explicativos o aproximaciones causales, con referencia a la asociación entre los Trastornos

Adictivos como el TICC con OTM que son aplicables a esta población. Desde el punto de vista de la aproximación diagnóstica y terapéutica al PaD infanto-juvenil y adulto joven, es fundamental conocer qué Factores de Riesgo y Protección están implicados en cada caso concreto, a efecto de determinar el plan de intervención, sea terapéutico o preventivo, así como las estrategias más apropiadas en el abordaje individualizado (Souza, 2012c).

Se han descrito en la bibliografía contemporánea algunos de los Factores de Riesgo y Protección que participan en el desarrollo del TICC u otros TA con OTM en la etapa infanto-juvenil. Por ejemplo, el Modelo de la Psicopatología del Desarrollo, refiere que en el proceso de maduración ocurren periodos de transición rápida, a modo de crisis, en los que se producen grandes avances de desarrollo, contrastando con periodos más lentos de reorganización, quietud y consolidación de los cambios favorables. 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 desarrollo y trayectoria vital de la persona (Curran y Willoughby, 2002).

Pueden ocurrir problemas de salud psicofísica y social cuando exista discordancia entre la maduración biológica del cerebro y la presión social que exija determinado tipo de respuestas. Asimismo, ocurre cuando el desarrollo de las funciones ejecutivas frontales, que permite progresivamente la autorregulación y otros favorables estados emocionales internos, de la activación cerebral y de la motivación, sean afectados por tóxicos de consumo aislado o frecuente, como el Cannabis, capaz de alterar la funcionalidad de los lóbulos frontales del cerebro, implicados en el comportamiento social, motivación toma de decisiones autónomas, dirigida a objetivos personales (Pistis *Et al.* 2004; Schweinsburg *Et al.* 2008; Squeglia *Et al.* 2009; Rubino *Et al.* 2009, 2012) (Cuadros 2 y 3).

Para que esta decisiva transición fluya de modo natural, los padres han de adecuar los patrones educativos infantiles reforzados por mecanismos de apoyo externos, el control y el modelaje de los papeles sociales, que ayuden a proteger al joven en este periodo de vulnerabilidad frente a las drogas, por la presión de posibles influencias negativas de riesgo de su grupo de pares, hasta que se concluya el proceso de maduración.

Al efecto, se considera que el estudio a profundidad de la dinámica temporal de la maduración de procesos (toma de decisiones, el autocontrol y la motivación), permite desarrollar estrategias preventivas y terapéuticas más eficaces (Chambers *Et al.* 1987; Gladwin *Et al.* 2011).

Cuadro 2.2. Teorías etiopatogénicas entre Trastornos Adictivos con OTM en población infanto-juvenil

El Trastorno Mental como consecuencia del efecto neurotóxico de los psicotrópicos.

Se trata de una visión que no permite hablar propiamente de PD, sino de un TM inducido por psicotrópicos, como en el caso de un episodio psicótico o un TICC (Mason *Et al.* 2013; Bava *Et al.* 2009; Rubino *Et al.* 2012).

El Trastorno Adictivo deriva de un Trastorno Mental (Psicopatología previa)

La explicación que se brinda parece ser la más frecuente. Tratándose de niños y jóvenes podría explicar más del 80% de los casos (Kessler, 2007; Libby *Et al.* 2005a). De hecho, existe cierta evidencia de que un TM como el TDA/H o el TC, precederían el inicio del consumo de psicotrópicos en 5 o 10 años, por lo que se contaría con una “ventana de oportunidad” para la intervención preventiva selectiva (Pingault *Et al.* 2013; McGough, 2014). Esta condición permite la hipótesis de la Automedicación, por la que la persona con un TM aprendería a utilizar por “ensayo y error” determinadas psicotrópicos para paliar los síntomas del trastorno (alcohol para “relajarse”, Cannabis para “dormir”, estimulantes para el Trastorno Depresivo o la hiperactividad, nicotina para “potenciar la atención”). Esto es, que los PaD utilizarían cualquier tipo de psicotrópico que produjese un supuesto alivio al malestar emocional derivado de su TM en forma de autoadministración y sin la opinión del facultativo.

El Trastorno Adictivo y el Trastorno Mental comparten Factores de Riesgo biopsicosociales

La vulnerabilidad biológica considera diversas alteraciones en los sistemas de neurotransmisión cerebral (opiáceo, Endocannabinoide, dopaminérgico y colinérgicos o nicotínicos), entre otros. Así como complejas interacciones entre ellos, que podrían estar en el origen de diversos síntomas psiquiátricos y facilitar el desarrollo de un Trastorno Adictivo (Szerman *Et al.* 2013). En la línea de los factores de vulnerabilidad psicológica (Castellanos-Ryan *Et al.* 2012), se ha 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 la PD. Dentro de los Factores de Riesgo sociales, un ambiente familiar distorsionado o el haber sufrido abusos durante la infancia, aumentan el riesgo para desarrollar PD precoz.

Modelos bidireccionales

El TICC u otros TA con OTM se influyen mutuamente a lo largo de su desarrollo. Se ha confirmado que las conductas antisociales predicen la aparición de Trastornos Inducidos por Consumo de alcohol, pero que también la desinhibición producida por este psicotrópico potencia la realización de este tipo de conductas (Young *Et al.* 2008).

TICC u otros TA y TM independientes coinciden en manifestación o temporalidad.

Faltos de evidencia empírica suficiente, las causas que conducen a la PD en la edad infanto-juvenil se consideran múltiples e incluyentes, de forma que los Factores de Riesgo y de Protección que podrían estar implicados, ya en el desarrollo del Trastorno Adictivo como de otro Trastorno Mental en estas edades, interaccionarían entre sí (Hawkins *Et al.* 1992; Stone *Et al.* 2012).

* Modificado de Goti EJ; Díaz Hurtado R; Arango C. Protocolo de Intervención en Adolescentes SEPD. Szerman N. Director. EdikaMed, S.L.; Brainpharma, 2014.

Cuadro 2.3. Modelos de Vulnerabilidad a la PD en población infanto-juvenil

Modelo Holístico de Sher 1991

La Vulnerabilidad a la psicopatología en los hijos de PaD con Trastorno Adictivo inducido por consumo de alcohol, incluye tres vías causales relacionadas con los antecedentes familiares de alcoholismo y el desarrollo de Trastornos Adictivos con OTM en los descendientes. Este modelo es útil para explicar el desarrollo de PD en general.

Desviación Social.

Ciertos factores genéticos podrían influir a través de mecanismos neurobiológicos en el desarrollo de disfunciones cognitivas y/o temperamentales, ocasionando en la infancia problemas de conducta y dificultades escolares (Tziraki, 2011; Verdejo, 2011). La respuesta del entorno familiar y escolar en forma de disciplina punitiva o inconsistente, contribuye a aumentar el estrés y fomenta un modelo de conducta negativo. Ésta a su

vez, interfiere en la adaptación escolar, generando posibles deficiencias o fallas cognitivas, 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, que al pasar a la adolescencia, dieran una mayor facilidad para buscar apoyo emocional, refuerzo positivo, identidad y autoestima en grupos desviados con Trastornos Adictivos (Goti *Et al.* 2014).

Afecto Negativo

Sugiere razones genético-epigenéticas y del ambiente familiar, por las que algunos niños muestran dificultad para desarrollar estrategias de afrontamiento adecuadas contra las situaciones de estrés, mostrando sintomatología (ansiedad o depresión) frente a ellas. Cuando descubren, por influencia de su grupo etéreo, que los psicotrópicos pueden aliviar temporalmente ese malestar emocional, podrían desviarse y tomarlas con este objetivo, y desarrollen Trastornos Adictivos y sus consecuencias.

Refuerzo Aumentado.

Existencia de factores genéticos modulados por factores ambientales (epigénesis) que influyen en el desarrollo de una respuesta farmacodinámica cerebral particular a algunas psicotrópicos, y que puede hacer que su consumo sea “más atractivo o reforzador” para algunos individuos, aumentando así la probabilidad de abuso y posterior Trastorno Adictivo (Goti *Et al.* 2014).

Las tres vías presentadas han sido validadas a través de modelos de ecuación estructural e interactúan entre sí de forma compleja para determinar la trayectoria particular de cada individuo en el desarrollo de TICC u otro TA con OTM, en función de las relaciones entre los factores concretos que intervengan, así como de la intensidad de tales relaciones (Schuckit *Et al.* 2006).

Modelo de 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 conductual y emotiva. Estos aspectos constituirían un componente nuclear en la etiopatogenia de los TM externalizantes (TDA/H y otros TC), así como en la vulnerabilidad a los TICC u otros TA. El perfil de “temperamento desinhibido” se caracterizaría por una psicopatología consistente en elevada búsqueda de novedad y riesgos así como una tendencia de baja evitación del daño (Tarter *Et al.* 2003; Pingault *Et al.* 2013; McGough, 2014).

Síndrome de Deficiencia de la Recompensa.

Otro factor de predisposición genética sugerido como posible origen de la PD 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 psicotrópicos o de realizar actividades excitantes o gratificantes para él (Blum *Et al.* 2013; Volkow *Et al.* 2013).

Modelo Comprensivo de Aprendizaje Social Multifásico.

Ciertos modelos causales sobre el desarrollo precoz de la PD aluden a aspectos evolutivos que modulan la presentación de los diversos Factores de Riesgo en diferentes momentos de la vida (Kaplow *Et al.* 2002). Explica el TA en adolescentes, integrando diversos factores individuales, familiares y sociales de otros modelos, en una tipología de riesgo bajo el predominio de síntomas externalizantes o internalizantes (Chan *et al.* 2008). Se distinguen al efecto, dos tipos de TA según si el consumo se inicia en la pre adolescencia o en la adolescencia. Se propone en el primero una mayor influencia genética y del ambiente familiar, mientras que en el segundo existe una mayor respuesta al entorno social (amigos, factores socioculturales, etc.), como en la Teoría de Babor (Babor *Et al.* 1992)

* Modificado de Goti EJ; Díaz Hurtado R; Arango C. Protocolo de Intervención en Adolescentes SEPD. Szerman N. Director. EdikaMed, S.L.; Brainpharma, 2014.

Ahora bien, los modelos causales destacan que las complejas interacciones entre los Factores de Riesgo biopsicosociales y su cambio en el tiempo, centran su evolución sobre factores individuales, como el sexo del individuo. Por lo que las jóvenes madurarían más precozmente, pero serían más vulnerables a la influencia de jóvenes mayores, que pueden incitarlas a consumir psicotrópicos o tener relaciones sexuales precoces y de riesgo, entre otros (Schinke y Schwinn 2005).

La interacción de los Factores de Riesgo de ciertos modelos, ilustran los complejos mecanismos de transmisión intergeneracional de la PD, incorporando aspectos evolutivos, culturales e incluso diferencias de género (Kloose *Et al.* 2009), que traducen mayor utilidad en las intervenciones preventivas y terapéutico-rehabilitatorias (Chassin *Et al.* 2012).

La aproximación a la clínica a los TM en el joven, puede partir de dos enfoques complementarios: una perspectiva categorial, en la que se amparan las actuales clasificaciones CIE-10 y DSM-5, que identifica, al igual que en los adultos:

a) Los trastornos y categorías diagnósticas específicas

b) Otra de tipo dimensional, acorde al análisis de las interrelaciones entre signos, síntomas o conductas (Achenbach y Edelbrock, 1978). En consecuencia, se identifican dos dimensiones psicopatológicas del periodo infanto-juvenil y adulto joven a lo largo de las cuales varían los síntomas de los TM. Estos trastornos que habitualmente se inician en la infancia y pueden mantenerse a lo largo de la vida, ya como trastorno o como rasgos de la psicopatología, son:

i) La Dimensión Internalizante, que refiere a conductas resultantes de conflictos emocionales que el sujeto dirige hacia sí mismo, tales como el aislamiento o la evitación; los Trastornos por Ansiedad y Trastornos Depresivos (Birmaher, 2013).

ii) La Dimensión Externalizante, comprende conductas dirigidas hacia el entorno, como la agresión, el desafío o el oposicionismo antisocial (Chan *Et al.* 2008). Los Trastornos de Conducta, son expresión categorial de sus signos y síntomas. Convergen de esta manera el Trastorno Oposicionista-desafiante, el Trastorno de Conducta y el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, TDA/H y otros, los cuales constituyen el grupo de diagnósticos comórbidos como OTM, más frecuentes en jóvenes con TICC (Wilens, 2006). Se caracterizan por la presencia de comportamientos como la hiperactividad, el negativismo, los desafíos, agresiones verbales y físicas o actos delincuenciales (Connor *Et al.* 2002; Gaines y Kremling, 2014) entre otros.

La importancia de la rehabilitación y la reinserción social de los afectados resalta por sí misma. Al final de todo manejo de la PD, que encauza su continuidad e insta a mantener el mejor estado de salud obtenible, se encuentra la rehabilitación. Ésta, siempre necesaria, ha sido subestimada por la mayor parte de las personas que no aprecian la continuidad del manejo psiquiátrico, lo cual tiende a bloquear la reinserción social de muchos de los afectados. Puede ser vista como parte del manejo de los casos, lo cual es conveniente, en tanto representa la cúspide de todo el esfuerzo realizado por el paciente, sus familiares y el PS a cargo del caso. Como todos los involucrados han brindado los cuidados, observaciones y guía de

los tratamientos farmacológicos y psicoterapéuticos que la integran, y sin la cual se desmoronaría ipso facto el éxito alcanzado.

Ello es particularmente cierto en el TICC cuya dependencia -a menudo múltiple-, hace imprescindible la meta de alcanzar y mantener una abstinencia activa y productiva, en el marco de un programa de prevención de recaídas (Souza, 2015g). Además de animar al PaD a seguir con sus actividades cotidianas dentro de lo posible, conviene facilitar la vinculación con grupos de ayuda mutua (en calidad de coadyuvantes), familiares o grupos de amigos no consumidores, así como la implicación directa y responsable en actividades pro-sociales y lúdicas, incompatibles con el consumo de psicotrópicos (deportes, voluntariado, talleres, etc.). Para ello, resulta conveniente la coordinación con los recursos comunitarios disponibles al efecto, por medio de trabajadores sociales y otros educadores, su intervención psicosocial puede ayudar en la orientación ocupacional y laboral, la búsqueda de empleo, de actividades de uso saludable del tiempo libre o bien, allegar o tramitar ayudas sociales y establecer contacto con los servicios sociales requeridos (Rössler, 2006).

El objetivo rehabilitatorio es ayudar a los PaD controlados a desarrollar las habilidades emocionales, sociales e intelectuales necesarias para continuar la vida, aprender y trabajar en la comunidad con la menor cantidad posible de apoyo por parte de los profesionales de las distintas áreas. De ahí deriva el que la filosofía de la rehabilitación se fundamente esencialmente en dos estrategias de intervención:

- 1) Centrada en el individuo, con el objetivo conseguir que el PaD desarrolle las habilidades necesarias para su interacción en un entorno estresante.

- 2) Desarrollo de recursos ambientales, necesarios para reducir los potenciales factores estresantes que impactan la vida de los seres humanos (Rössler, 2006). En las personas afectadas por PD u otra alteración física (discapacidad o minusvalía) a menudo se requiere de la combinación de ambos abordajes (Souza y Cruz, 2008). La rehabilitación no rechaza la existencia del impacto causado por TICC u otro TA con OTM, toda vez que las prácticas de rehabilitación han modificado la percepción de este tipo alteraciones.

La capacitación de las personas que sufren estos trastornos graves, crónicos y complicados desplazó el objetivo desde un modelo centrado en la enfermedad, hacia un modelo más realista y adecuado es centrado en la discapacidad funcional (RCP, 1996; Anthony *Et al.* 2002; Gagne *Et al.* 2007). A pesar de que en la mayoría de las personas que sufren TM crónico son considerados equívocamente del tipo de los Trastornos Psicóticos (del grupo de la esquizofrenia). Se han incluido ese grupo todos los enfermos con TM crónicos (Lowinson *Et al.* 2015) no sólo por compartir el diagnóstico de enfermedad mental, sino por la duración prolongada y la incapacidad para el desempeño de su productividad.

El punto de partida de la rehabilitación es la aceptación de que ésta se dirige esencialmente a una persona individual en el contexto de su ambiente específico. Por tanto, en el PaD se debe realizar regularmente en condiciones de vida real. Es decir, se deben tener en cuenta las circunstancias vitales reales a las que la persona afectada, muy posiblemente enfrentará en su vida cotidiana (Anthony, 2002; Young *Et al.* 2009).

A un lado de la gravedad de los síntomas, el PS , debe trabajar con “los aspectos sanos del Yo”, debido a que siempre existe una porción intacta hacia la cual se pueden dirigir los esfuerzos terapéuticos y rehabilitatorios. El objetivo es restablecer la esperanza en personas que sufren una alteración significativa en su autoestima como consecuencia de su enfermedad primaria y las complicaciones y concomitancias de tales padecimientos, tal como ocurre a menudo en la PD.

La esperanza tenida al inicio, se refuerza tras aprender y aceptar el hecho de padecer una enfermedad y sufrir limitaciones a consecuencia de ello, y después de aprender a actuar en función de tales características. Sin embargo, la rehabilitación puede ser dirigida, no así impuesta. Se centra en la consideración del PaD como individuo cuyos derechos deben ser respetados, y colocar el énfasis en la autodeterminación personal y en su responsabilidad con respecto a todos los aspectos del proceso terapéutico y rehabilitatorio. Estos valores están incorporados en el concepto de re-superación (Farkas *Et al.* 2005; Leonhard *Et al.* 2000; Cruz y Souza, 2007).

En estas actividades es especialmente importante considerar la Alianza Terapéutica (AT) y su trascendencia, como elementos clave para conseguir que el PaD participe en la planificación de su propia asistencia (Meier *Et al.* 2004). Investigaciones recientes sugieren que el apoyo social se asocia de manera positiva a la:

- a) La recuperación de las enfermedades crónicas,
- b) A una mayor satisfacción vital
- c) A la potenciación de la capacidad para superar los factores estresantes vitales (Rogers *Et al.* 2004), todo lo cual da cuerpo y esperanza a las labores rehabilitatorias. De modo que este procedimiento deviene en esencia, un ejercicio de construcción de redes sociales.

Finalmente, las personas con TICC u otro TA con OTM y sus cuidadores, prefieren considerarse a sí mismos, como consumidores de los servicios asistenciales, con un interés activo en el aprendizaje de todo lo relativo a los TM comórbidos y en la selección de los abordajes terapéuticos correspondientes. Un abordaje de defensa de los PaD permite adoptar la perspectiva de las personas afectadas y la consideración de las acciones que pueden ser más benéficas (Brown *Et al.* 2005).

En este contexto, los médicos generales y especialistas así como el demás PS involucrado, deben reconocer que el desacuerdo entre ellos y los PaD en cuanto a la enfermedad, manifestaciones clínicas comportamiento y apego terapéutico, etc. (Douglas *Et al.* 1996; Davidson y White, 2007; Souza, 2009a, 2009b) siendo elementos capitales de todo tratamiento (Gilmore *Et al.* 2000; Cañas y Roca, 2007; Roncero *Et al.* 2013) y que no siempre son resultado del proceso patológico per se.

Las personas que sufren a consecuencia de los cuadros de discapacidad psicofísica, tienden a manifestar en su grupo social o cultural las mismas aspiraciones vitales que las personas que no presentan tales cuadros. Quieren ser individuos autónomos y respetados, y desean llevar adelante una vida lo más normal posible. Hoy la terapéutica laboral y ocupacional ya no se realiza en los hospitales, la función del equipo de salud es conseguir una curación fisiológica y psíquica. De manera que se ofrezca la

combinación necesaria de abordajes terapéuticos para conseguir el efecto benéfico máximo al PaD. Los resultados obtenidos derivados de programas de formación de habilidades indican que las personas con problemas graves de salud psicofísica, pueden aprender una amplia gama de habilidades sociales.

Consecuentemente, por la comprensión y aplicación de estos conceptos, durante los últimos años se ha incrementado el interés científico por la perspectiva de los individuos afectados, en especial, los que han sido estigmatizados (Souza 2014g, 2015d). A ello se debe que las consecuencias negativas del estigma - no solo de la estigmatización percibida-, causen desmoralización, importante disminución de la calidad de vida, falta de oportunidades de trabajo y la reducción de las redes sociales (Rosenfield, 1997; Lauber *Et al.* 2003; Graf *Et al.* 2004; Souza, 2014h). Una vez que se aplica la etiqueta de “enfermo mental” y en su caso, “adicto” o PaD, éstos, involuntariamente asumen los estereotipos negativos, esperan ser rechazados, despreciados o discriminados (Becker *Et al.* 1998; Yanos *Et al.* 2001; Lehman *Et al.* 2002). Para luchar contra el estigma y la discriminación que sufren los PaD y todos los demás pacientes mentales, se han diseñado varias estrategias fundamentadas en la investigación exhaustiva, que se han llevado a cabo desde hace años (Rusch *Et al.* 2005; Souza 2014d, Souza 2014g).

Diferentes centros de investigación en el mundo, por ejemplo, han desarrollado formas de intervención dirigidas hacia grupos específicos, a efecto de eliminar el estigma (Pinfold y Thomicroft 2003; Souza 2014g), dada su conveniencia y al margen de las recomendaciones de la OMS. De un tiempo para acá y cada vez con más frecuencia, las personas que mantienen contacto con PaD con TICC u otro TA con OTM muestran una actitud más positiva, cuyo contacto les hace a ellos reducir la distancia social mencionada (Lauber *Et al.* 2004), lo que representa un sólido argumento a favor de las acciones comunitarias de la especialidad (Souza, 2014m) y las áreas psicológicas involucradas.

El tratamiento y la rehabilitación del PaD con TICC u otro TA con OTM, reproducen a grosso modo en su interior, la misma situación de desacuerdos conceptuales y su consecuente variedad de planteamientos metodológicos acerca de la rehabilitación de asuntos psicofísicos de alteración anatómico-funcional, dado que ambas situaciones de afectación en uno y otro caso, se traslapan a menudo.

Está documentado que los grupos profesionales, en general, dan mayor importancia a las acciones psicoterapéuticas y psicofarmacológicas, en menoscabo de las rehabilitatorias (Souza 2014l). De modo que en muchos de los casos donde se intentaba la reintegración a una actividad laboral o escolar (Moberg y Finch, 2008), se observó que no lo podían lograr de manera automática, puesto que su foco de atención sólo se centró en los síntomas o la conducta problemática, excluyendo el desarrollo mínimo de habilidades que les permitieran enfrentar las exigencias de su contexto laboral o comunitario, por lo que no tardaba en reaparecer el consumo de psicotrópicos - de suyo reiterativo por su historia natural -, o el empeoramiento del TM.

El marco que le da más importancia a las conductas problemáticas asociadas a PD considera que la rehabilitación está implícita en sus intervenciones terapéuticas (Gagne *Et al.* 2007; Davidson y White, 2007). Por lo cual, se establece como meta, que el individuo desaprenda la conducta adictiva, en una situación concreta asociada, remplazándola con otro comportamiento más saludable (Souza, 2015c,

Souza, 2015f). En tal sentido, los métodos de tratamiento y rehabilitación para los consumidores de psicotrópicos están alcanzando en la actualidad su madurez, no sólo en el alivio de los efectos y en lograr la abstinencia y la atención de las disfunciones provocadas, sino también, en considerar las exigencias que establece el contexto social, así como los recursos y apoyos específicos que éste posee, para promover el bienestar físico, psicológico y social que requiere cada uno de manera individual (Douglas *Et al.* 1996). A partir de la visión epidemiológica de TICC u otro TA con OTM comórbidos en adultos, se produjo una cierta claridad para mejores abordajes y una clínica rehabilitadora para la población infanto-juvenil y adulta joven, si bien, continúan siendo dos grupos de PaD con distintos trastornos en su comportamiento general y posibilidades de abordaje terapéutico.

Este conocimiento deriva de algunos estudios epidemiológicos internacionales que revelan que la comorbilidad del TA con OTM ocurre entre 70 y 80% en PaD con esquizofrenia (Westermeyer, 2006); más de 60% en PaD con Trastornos Bipolar (Regier *Et al.* 1990); más de 70% en los Trastornos de Personalidad graves; cifras de entre 30 y 50% (Verheul, 2001; Bateman y Fonagy, 2004; Chiesa *Et al.* 2004; Caplan, 2007; Galanter y Kleber, 2010), en Trastornos Depresivos y en Trastornos por Ansiedad (Comptom *Et al.* 2007) y en el TDA/H las cifras resultan superiores a 35%, generando de manera simultánea, un considerable impacto económico en la sociedad (CSAT, 2005; Doshi *Et al.* 2012; Riecher-Rössler, 2014). La realidad clínica del PaD y la experiencia acumulada con frecuencia desechan el planteamiento secuencial o alterno del enfoque terapéutico a utilizar, siendo preferente el manejo simultáneo (Souza, 2014a).

Un estudio dirigido en este sentido, mostró que 76.5% de los adictos a Cannabis tenían PD en el momento actual, destacando la prevalencia de los Trastornos Depresivos y Trastornos por Ansiedad. El 51% de los adictos a Cannabis tenían un diagnóstico de T. de Personalidad. La mayoría de los pacientes estudiados tenían varios diagnósticos de TA no sólo de TICC. Los sujetos con abuso o dependencia tenían un inicio más precoz en el consumo de otras drogas (alcohol, cocaína y tabaco) que el resto de los adictos. Igualmente este subgrupo se diferenció del resto de PaD por su asociación con Trastorno Antisocial de la Personalidad, Trastorno Bipolar, psicosis y agorafobia (Blanco *Et al.* 2016). La presencia de estos TM se asoció de forma significativa, con una edad de inicio más precoz en el consumo de este psicotrópico. De modo que la presencia de PD es muy elevada en adictos en tratamiento con dependencia de Cannabis -a menudo en el contexto de un patrón de policonsumo-, se asocia con OTM graves como la psicosis y el Trastorno Bipolar (Blanco *Et al.* 2012; Goldstein y Bukstein, 2010). Por lo que precisa destacar que una edad de inicio de consumo de Cannabis más precoz, se asocia con mayor riesgo de presentar OTM que requerirá de tratamiento simultáneo y prolongado (Bukstein y Kithas, 2002; Arias *Et al.* 2013).

Este planteamiento de manejo de ambas entidades a la vez se recomienda por dos hechos fundamentales:

a) En el PaD infanto-juvenil y adulto joven (TDA/H o los Trastornos Depresivos o Trastornos por Ansiedad, etc.) persiste incluso después de haberse alcanzado con éxito la abstinencia (García y Nicolau, 2005; Armstrong y Costello, 2002; Riggs *Et al.* 2011; Pingault *Et al.* 2013; McGough, 2014)

b) El abordaje aislado los OTM no contribuye por sí mismo a la resolución del TICC (Geller *Et al.* 1998; Frances, 2005).

Respecto de la alta prevalencia de TA con OTM comórbido en esta población, existen pocas referencias en la bibliografía científica, en especial sobre los enfoques farmacológicos requeridos (Clark 2012; Goti *Et al.* 2014).

Cabe señalar que el DSM-5, APA (APA, 2013) incluyó apenas en los Trastornos Adictivos el Síndrome de Abstinencia de Cannabis, aunque ya existía en la CIE-10 desde años atrás (WHO, 1993). Pero aun así, pocos trabajos de investigación permiten elaborar conclusiones adecuadas al caso (Hart, 2005). Por ejemplo, los síntomas de abstinencia de Cannabis pueden tener resultados positivos con el agonista cannabinoide sintético CB1 llamado Dronabinol (Marinol[®]). Parece tener menos propiedades euforizantes y menor riesgo de abuso (Levin *Et al.* 2011), pero su uso no ha sido regular y aún se tiene dudas sobre su eficacia y consistencia, como para utilizarlo de rutina.

Dado que la frontera entre el tratamiento de una entidad nosológica y su rehabilitación es muy sutil, existen personas para quienes la rehabilitación es entendida como la simple continuación de un manejo de caso. Debido a ello, se ha descrito en la bibliografía científica de los últimos años, la importancia y efectividad de los tratamientos simultáneos para TICC u otros TA con OTM (Szerman *Et al.* 2013; Souza, 2015a), los cuales son en general, efectivos para reducir los problemas médico-psiquiátricos y psicosociales. Asimismo, son efectivos para contener o resolver a una amplia gama de aspectos que acarrea su comorbilidad, como la disfuncionalidad familiar conductas delictivas, violencia psicofísica o sexual u otras problemáticas (Souza 2014a, Souza 2014b). Sin embargo y esto debe quedar muy claro, ningún tratamiento es efectivo por sí mismo para el abordaje del ente biopsicosocial humano; menos aún si se utiliza uno sólo de los variados recursos correctivos de la terapéutica actual.

El desarrollo de un sistema nacional de tratamiento para la PD se hace imprescindible en el país para contener este grave problema, que representa al menos un tercio de los casos atendidos en las salas de urgencias, que se suman a las varias decenas de miles de consultas (ambulatorias, hospitalarias y residenciales) por año, otorgadas por distintas organizaciones e instituciones que laboran en ello (Souza *Et al.* 2005a, Souza, 2005b, 2014b).

Cabe señalar que no obstante la eficacia disponible de la terapéutica actual, los diferentes tipos de programas terapéuticos no recurren a igual metodología, y su varianza entre ellas es máxima, tratándose de enfoques, contenidos y efectividad, por lo que las características individuales de cada paciente aún no se consideran de rutina, no obstante que es una recomendación de la OMS, conocida por todos (PNUFID, 2003). La reducida eficacia de ciertos abordajes requiere de una mejor selección metodológica y sobretodo, de la evaluación de la indicación correspondiente (Souza, 2014i, 2015a), para emplear así, bajo evaluación supervisada, los más adecuados procedimientos indicados en cada problema (Souza,

2015c). En todo caso, la labor terapéutica que reciban los PaD, extra a las maniobras rehabilitatorias que el caso requiera, debe enriquecerse con un desempeño empático, orientador, de apoyo informativo-correctivo que ofrece la modalidad psicoterapéutica en sus distintos abordajes (Kaplan-Solms y Solms, 2000; Cozolino, 2002; Corrigan y Wilkinson, 2003; Leuzinger-Bohleber *Et al.* 2003; Mancia, 2004, 2006; Leichsenring *Et al.* 2004, 2005, 2009; Livingston y Livingston 2006; Forrest, 2007; Kandel, 2008; Levy *Et al.* 2008; Makari, 2008; Busch *Et al.* 2009; Levy y Ablon, 2009; 2010; Göttken *Et al.* 2014; Lindfors *Et al.* 2014) , vinculada con la detección y combate del D-NIC y su conducta de búsqueda de psicotrópico (Souza, 2009b, 2010e).

Todo manejo profesional debe considerar el concepto de discapacidad, como la pérdida de una aptitud funcional por desmejora; es decir, la restricción o pérdida de una o varias habilidades, que representan un déficit funcional. Asimismo, la minusvalía, como la consecuencia social de la discapacidad. De modo que la condición traduce una desventaja social que impide o limita el desempeño de un papel o tarea social (Souza, 2016g).

En oposición a ello están las Competencias Individuales, que representan el conjunto de intervenciones tendientes a disminuir o suprimir la discapacidad y la minusvalía, representadas en esencia, por los Programas diseñados ad hoc, de manera tal que los consumidores desarrollen las capacidades necesarias para desenvolverse -de nueva cuenta o por vez primera-, en su entorno social (Souza y Cruz, 2008).

Ello, conceptualmente continúa las metas de la Reinserción Social, entendida como el proceso por el cual se pretende que una persona se incorpore a la vida productiva en una comunidad (Souza, 2015c). De modo que el diseño de las estrategias de abordaje en rehabilitación debe articular los ámbitos individual e interpersonal de los PaD con el contexto social. Es decir, debe tender a integrar un proceso de rehabilitación y otro complementario, aunque implícito, llamado de Reinserción Social (Souza, 2015f). En consecuencia, dicha reinserción como meta del manejo de los casos, pretende la reincorporación, activa y permanente en sus papeles y ambiente comunitario, a través de la participación social, que le permita a los afectados, contar con un ambiente favorable, a fin de que pueda usar sus “nuevas” capacidades y recursos personales que lo lleven a asumir sus responsabilidades y a enfrentar las situaciones de su vida cotidiana (Souza y Cruz, 2008). Por lo tanto, se hacen trascendentes los elementos de la reinserción social, como los Grupos, las redes, las asociaciones y las organizaciones que puedan coadyuvar al logro de los objetivos últimos de la rehabilitación.

En otras palabras, la rehabilitación deviene así, un proceso activo y amplio donde el PaD abandona su papel pasivo de enfermo y asume -en el mejor de los casos-, su responsabilidad en el esfuerzo colectivo para el mejoramiento y superación de su persona. Las áreas biológica, psicológica y social y sus capacidades no mermadas o desarrolladas, se pueden enfocar, a partir de una evaluación, a fin de determinar las discapacidades y su impacto, o bien la influencia en las otras, y de esa manera estructurar una vía factible e individualizada para su rehabilitación (Souza, 2016g).

El éxito real de esta empresa requiere de la conjunción operacional de los procesos individual y comunitario, pues su integración es capital para el programa activo, el cual ha de ser gradual y claro, con respecto a las necesidades y posibilidades de cada persona (Souza y Cruz, 2008). Asimismo, los programas destinados a la educación del PS para su adiestramiento-sensibilización ante la PD del PaD infanto-juvenil y el adulto joven, dada su magnitud en la comunidad (Kessler, 2007; Souza, 2016a), necesita al igual que los PaD, actividades de Rehabilitación y Reinserción Social en su favor (Mason *Et al.* 2003; Bukstein, 2005; Chan *Et al.* 2008; Díaz *Et al.* 2011).

La actual terapéutica nacional, emplea los útiles avances de las neurociencias por su carácter científico y promoción de mejores técnicas diagnóstico-curativas. Pero su deficiente uso institucional en el país, en general, posiblemente relacionado con una escasa supervisión médica y administrativa, han apoyado una modalidad clínica que no suele reunir todavía el TICC u otros TA con OTM, bajo el concepto de PD para su diagnóstico y tratamiento. En la praxis clínica de igual forma, la prevalente carencia de aplicación de instrumentos codificados y de tamizaje (Gilmore *Et al.* 2000) ya conocidos es una realidad, por lo que se advierte que las actividades clínicas en las unidades de salud del país no están uniformemente dotadas en recursos ni son homogéneas en el empleo de tales instrumentos o su funcionamiento. Es así que las acciones pudieran mejorarse, como en el caso de la falta de aplicación de historias clínicas especializadas, su ilegibilidad y su falta de justificación ante la modificación de medicamentos en el expediente, entre muchos otros detalles a mencionar, que demeritan la atención ofrecida (Schoe, 2001; Souza, 2010a; 2014c). Una actividad clínica realizada con deficiencias por los involucrados en las unidades de salud del país, señala al menos, una deficiente voluntad vocacional llevada a la disfuncionalidad; falta del deseo de superación y cooperación con las metas de trabajo; falta de especialización o descuidos que responden a pobres estímulos formativos, de reconocimiento y de supervisión laboral, o en su caso, de la modificación expedita y apropiada, cuando se han detectado ya tales fallas en los centros operativos. Como quiera que sea, es imprescindible afianzar la rehabilitación y la reinserción social en México.

Capítulo 3. Adolescencia y consumo de psicotrópicos

Desde la infancia muchas personas construyen una fabula personal
y una audiencia imaginaria, en pos de la cual actúan.
El desarrollo psicosocial esperado, sucumbe al no conocer
el origen, función y consecuencias de ello en la vida.
D. Elkind

Se presenta una breve visión descriptiva de la fenomenología de adolescencia y su papel circunstancial, como factor determinante en muchos casos, del inicio y mantenimiento de TICC u otro TA con OTM. Para la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2000) la adolescencia es el período comprendido entre los 10 a 19 años y está comprendida dentro del período de llamado de juventud ubicado entre los 10 y 24 años. La pubertad o adolescencia inicial, es la primera fase de este proceso de grandes cambios; comienza normalmente a los 10 años en las niñas y a los 11 en los niños, alcanzando hasta los 14 o 15 años. La adolescencia media y tardía se extiende hasta los 19 años. A ésta, le sigue la juventud plena, a partir de los 20 a 24 años (WHO, 2002). Algunos profesionales del tema consideran que esta etapa vital abarca hasta los 21 años, e incluso, otros autores la extienden hasta los 25 años.

Se trata de un periodo del desarrollo biológico, psicológico, sexual y social de las personas; un cambio de cuerpo y mente, pero que no sólo acontece en el sujeto, sino que se conjuga con su entorno y la interpretación de cada persona. Dicha etapa, varía su duración en cada individuo y las principales diferencias en la edad, están dadas a partir de cada cultura (Elkind, 1967).

De acuerdo con la OMS, en todo el mundo, la estadística marca que 1 de cada 5 individuos transita la adolescencia y dentro de ese total, se estima que 85% habita en naciones de escasos recursos o de ingresos medios. Por otra parte y complementando la estadística, destaca el hecho de que cerca de al menos 1.7 millones de adolescentes mueren cada año. Los cambios de ese periodo, para señalarlos de modo breve, son el crecimiento en altura, aumento de peso y de grasa corporal, la evolución de la dentición y el crecimiento de los músculos. No obstante que estos cambios se producen tanto en hombres como en mujeres, cada sexo tiene además, sus propias evoluciones físicas. Así, los principales cambios del periodo son:

- i) El desarrollo del pensamiento abstracto y formal,
- ii) El establecimiento de la identidad sexual,
- iii) Solidificación de las relaciones de amistad con la probable experimentación grupal e individual de psicotrópicos legales (bebidas alcohólicas, café, cigarrillo e incluso drogas ilegales (Cannabis, cocaína, metanfetaminas, etc.).

En este contexto, los adolescentes luchan por lograr la identificación del propio Yo y por la estructuración de su existencia basada en esa identidad. Como proceso de autoafirmación que es, ésta suele aparecer rodeado de conflictos y resistencias, en los cuales el sujeto busca alcanzar la independencia, sin conocer la ruta que atraviesa, ni el procedimiento por el cual por vez primera. En tal sentido, y a efecto de

comprender mejor este asunto universal, se dispone de una clasificación de los principales cambios, problemas y trastornos de la salud que tienen lugar durante el periodo (NIDA, 2016). Por ejemplo los relativos al potencial desarrollo cognitivo:

A) Durante el Desarrollo Cognitivo, los cambios alcanzan muchas e importantes capacidades, como el cambio del énfasis de su pensamiento, de lo real a lo posible y de lo que meramente es, a lo que podría ser. Se desarrolla asimismo, la capacidad de distinguir entre lo verdadero y lo falso, pasando del razonamiento hipotético o intuitivo-deductivo, (Vargas Lascano, 2012)

B) El Pensamiento cambia desde lo concreto, para hacerse abstracto y metafórico. El pensamiento operacional formal no sólo se relaciona con la edad, sino también con la inteligencia, por lo cual si bien, se desarrolla antes en los adolescentes con coeficiente intelectual (CI) superior, existen algunos adolescentes y adultos que no los desarrollarán jamás, ya sea debido a una habilidad limitada o a una pléyade de limitaciones culturales, de oportunidades, entre otros (Inhelder y Piaget, 1958).

C) El Desarrollo del intelecto e ideologías, es un cambio decisivo que en el adolescente da lugar a que pueda desarrollar planes para la completa reorganización de la sociedad o bien, entregarse a especulaciones metafísicas. Algunas veces en este proceso puede perder contacto con la realidad y sentir que puede “realizar todo con solo pensarlo”. En la esfera emocional, llega a ser capaz de orientar las emociones hacia ideales abstractos, pero no necesariamente hacia las personas o la sociedad. Desarrolla también, una nueva manera de vivirá partir del cambio de lo posible y lo ideal, pero captados ahora ambos, por la mente y por el sentimiento.

Al efecto, la teoría de J. Piaget, acerca del desarrollo del Cognitivo que ocurre entre la infancia y la adolescencia, separa los procesos a ocurrir en dos conceptos:

- i) Desarrollo, relacionado con los mecanismos de acción y pensamientos que corresponden a la inteligencia,
- ii) Aprendizaje, adquisición de habilidades, datos específicos y memorización de información. Pero sólo se produce cuando el niño posee mecanismos generales con los que se pueden asimilar la información contenida en dicho aprendizaje. La inteligencia es el instrumento del aprendizaje (Piaget, 1962).

La visión interaccionista de su teoría -que nos permite visualizar más claramente este proceso-, requiere de un mecanismo regulador llamado de “factor de equilibrio”, el cual interactúa con las causas del desarrollo de la inteligencia como:

- i) La herencia,
- ii) La maduración psicológica,
- iii) El ambiente.

Para Piaget, la motivación para el desarrollo del individuo es intrínseca, ya que constituye un importante antídoto a la creencia en los objetivos de la conducta y la recompensa externa. Este autor distingue dos aspectos en la conducta del niño:

i) El evolutivo

ii) El relativo al aprendizaje, además de los diferentes tipos de motivación para cada uno de estos.

De modo que el desarrollo y el aprendizaje se encuentran mutuamente relacionados y ocurren en forma simultánea; ambos tipos de motivación están presentes en la adquisición de cualquier conducta. Como en el caso de las desviaciones conductuales y antisociales que van desde el consumo de psicotrópicos ilegales hasta los mejores y más adecuados comportamientos aprobado por la sociedad (NIDA, 2016). Para Piaget pensamiento e inteligencia son sinónimos. Además, rechaza la idea de una edad fija para cada período y cada uno de ellos muestra diferencias en la estructura del pensamiento, diferencias que no se deben únicamente a un incremento de conocimientos. De hecho, su Teoría del Desarrollo del Pensamiento, identifica cuatro factores:

i) Maduración biológica,

ii) Actividad,

iii) Experiencias sociales y

iv) Equilibrio.

Sus etapas (Sensorio-motriz de 0 a 2 años. Pre-operacional de los 2 a los 7 años. Operacional concreta de los 7 a los 11 años y Operacional formal de los 11 años en adelante), parten del nacimiento y presentan siempre orden secuencial. Es decir, para llegar a una de ellas se requiere haber pasado por los procesos previos de la etapa o etapas anteriores (Piaget, 1971).

D) El Egocentrismo aparece como acción circular; se trata de un problema que hace que el pensamiento del joven, aún no es totalmente adulto, suponga que los demás están preocupados consigo mismos y sus pensamientos invariablemente se centran en él (Enright *Et al.* 1979). Esta característica interfiere a la vez, con su habilidad para pensar de forma abstracta y en forma hipotética. Ello se ve reflejado por ejemplo, en:

i) La Fábula Personal, creencia en la que existe la idea de que es una persona especial; que hace que mucha gente está interesada o atraída hacia él o ella. Además, la fábula personal construye una especie de invulnerabilidad irreal. Por ejemplo, se refleja en “todas esas cosas sólo le ocurren a otras personas, pero no a mí”. Tal suposición inconsciente ayuda a explicar la toma de riesgos innecesarios del adolescente.

ii) La Audiencia Imaginaria, que hace que los jóvenes se sientan bajo el constante escrutinio de todos, y crean que los otros los admiran o critican, así como ellos lo hacen consigo. Este fenómeno suele ser un tanto más notorio en las mujeres que en los hombres. (Peterson y Roscoe, 1991).

D. Elkind discípulo de J. Piaget, estudioso del egocentrismo que ocurre en la etapa Operacional Formal del Pensamiento a partir de los 11 años en adelante, acuñó el término de “Fábula Personal” en su trabajo titulado el egocentrismo en la adolescencia (Elkind, 1967) y desde entonces se usa y se corrobora como situación reconocible en la clínica de la especialidad. (Alberts *Et al.* 2007).

Posteriormente, tal observación se complementó con el de “Audiencia Imaginaria”, que suelen presentar los adolescentes en su devenir por esta etapa. Ambos fenómenos psíquicos, acompañados de sentimientos de invulnerabilidad, con los que el/la joven, centrado en sí mismo y sintiendo ser el centro de atención, llega a creer que debe a ser alguien “especial y único” (Alberts *Et al.* 2007). Todo lo cual, puede bloquear o limitar el autocuidado, debido a que se desdeña de manera inmediata lo que puede ocurrirle, como el ingreso al consumo de psicotrópicos u otros peligros individuales, lesiones, enfermedades, embarazo precoz, accidentes, etc. Tales sentimientos de unicidad pueden provenir de la fascinación tenida con los propios procesos interiores, hasta el punto de que el adolescente cree que sus pensamientos o experiencias son totalmente novedosos y únicos, en comparación con los pensamientos y experiencias de los demás.

Esta creencia proviene, contrario a lo que él/ella considera, de su incapacidad para diferenciar lo que le atañe de sus pensamientos en tanto propios, y los pensamientos de los demás, mientras que a la par, su egocentrismo le hace intentar diferenciar demasiado los propios (Elkind, 1967), lo cual lo confunde aún más. Así, un adolescente es probable que piense que todos los demás están tan preocupados como él, consigo; a la vez que puede creer que es la única persona que puede experimentar los sentimientos de ese momento, y que tales experiencias sean únicas (Schwartz *Et al.* 2008).

El intenso enfoque juvenil sobre sí mismo, como centro de su atención, es lo que origina la creencia de que él es totalmente único, y a su vez, esto puede dar lugar a sensaciones de invulnerabilidad y jactancia posterior. Por eso, a la consideración de este autor la aparición de egocentrismo adolescente, deriva de la aparición de la fase Operativa Formal del Pensamiento, que le permite a todo el que la transite, la construcción mental de hipótesis contrarias a la realidad. Esto ocurre al inicio de la adolescencia cuando el individuo se “libera” de los confines del pensamiento concreto y comienza a ser capaz de comprender conceptos abstractos e hipotéticos. Tales proposiciones caracterizan la fábula personal (Barbel y Piaget, 1958). Elkind asimismo, introdujo la idea de un egocentrismo adolescente (Smetana y Villalobos, 2009), que según él, surge en medio de la citada transición en la que el individuo es capaz de pensamiento abstracto: razonamiento hipotético y deductivo.

Este concepto, que sigue siendo ampliamente utilizado en la investigación, no ha podido mostrarse en su ocurrencia a la par de un algún patrón relacionado con la edad, tal como se sugiere por la asunción de que desaparece cuando los adolescentes entran en la etapa operacional formal, aunque de hecho -lamentablemente-, algunas personas nunca alcanzan. La aparición del egocentrismo adolescente tiende a ocurrir entre 11-13 años, por lo que se considera parte de la adolescencia temprana. Hay estudios que apoyan esta hipótesis, de que es durante la adolescencia temprana que la fábula personal es más prominente, por su singularidad e invulnerabilidad (Enright *Et al.* 1979), así como los sentimientos de unicidad e invulnerabilidad que se incrementan significativamente en esa edad y como la audiencia imaginaria, tardan en desaparecer (Alberts *Et al.* 2007), no así el ejercicio de la fabulación personal que puede durar muchos años (Enright *Et al.* 1979). Existen marcadas diferencias entre los géneros respecto a la fábula personal y la audiencia imaginaria, que tiende a desvanecerse a lo largo de los años. Las mujeres adolescentes parecen tener un mayor sentido de unicidad que hombres adolescentes (Schonert-

Reichl, 1994), aunque no siempre ocurre y existen variantes. Las consecuencias de ello afectan directamente la toma de riesgos, que en los hombres puede relacionarse con el consumo precoz de psicotrópicos así como en las mujeres al inicio de la actividad sexual sin protección ni anticoncepción (Goossens *Et al.* 2002).

Datos de investigación al respecto (Greene *Et al.* 2002) señalan que cuando se enfrentan estos individuos a una decisión, son capaces de percibir los riesgos pero no los incorporan en su toma de decisiones, por lo que se ha sugerido que egocentrismo de esta etapa juega un papel importante en esta falta de evaluación del riesgo, tal como muestran los datos obtenidos de estudios realizados en la cultura japonesa (Omori e Ingersoll, 2005). Lo importante a señalar es que existe una correlación entre la fábula personal y la asunción de riesgos que se considera de suma importancia, por lo que la medida de tal correlación sería de inestimable valor para la prevención de los potenciales riesgos de las personas que atraviesan ese periodo adolescente (Alberts *Et al.* 2007). Por otra parte, el estudio de la fábula personal ha permitido subdividirla en tres tipos (Bright *Et al.* 2008):

- a) La omnipotencia, como creencia de que se posee gran autoridad o poder,
- b) La invulnerabilidad, que le confiere al sujeto la cualidad de no poder ser dañado o afectado,
- c) La creencia de que sus experiencias son nuevas y únicas.

Tal diferencia es importante consideran los autores (Aalsma *Et al.* 2006) porque las ideas de omnipotencia sólo en ocasiones parecen relacionarse con el consumo de psicotrópicos, pero no con la depresión o el suicidio (Schonert-Reichl, 1994).

De hecho puede actuar como un factor protector de psicopatología, permitiendo un ajuste, habilidades de afrontamiento o de autoestima. En tanto que la invulnerabilidad se relaciona con conductas de riesgo, morosidad y singularidad que son más frecuentes en las mujeres, y se relacionan con la depresión y la ideación suicida, que aumentan con la edad.

Tratándose de la mezcla de los tipos señalados, ésta hace de la fábula personal un constructo multidimensional que tiende a manifestarse a través de diversas posibilidades conductuales (Aalsma *Et al.* 2006). Cuando los jóvenes empiezan a desarrollar la habilidad cognitiva para entender los sentimientos de otros y lo que piensan, desarrollan el sentido de sí mismo y su propia forma de percibir el mundo. De ahí que se piense que la fábula personal activa su capacidad de buscar su propia identidad (Arnett, 2000). Por otro lado, la fábula personal también ayuda a la transición de adolescentes de explorarse a sí mismos en la búsqueda de experimentación prolongada, especialmente en las relaciones, que ocurren durante la transición (Burden, 2001). Los adultos jóvenes deben hacer frente a la crisis de identidad y al mismo tiempo saber que tal fábula les conduce a comportamientos de riesgo, de modo que si no hacen frente a los conflictos internos, se implicarán más fácilmente en conductas de riesgo (Greene *Et al.* 2002).

La edad de la adultez emergente puede extenderse más allá de lo que ocurre en el promedio y ello puede causar la persistencia de la fábula personal. Por otra parte, los trastornos conocidos que más frecuentemente se presentan durante este periodo vital son:

a) La Anorexia nerviosa, caracterizada por el rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal, es decir, alrededor de 85% menor a lo esperable y miedo intenso a convertirse en obeso, alteración de la percepción del peso o la silueta. Para lo cual, las personas desarrollan múltiples acciones directas e indirectas que afectan su funcionamiento corporal.

b) La Bulimia nerviosa, caracterizada por atracones de comida recurrentes y conductas compensatorias inapropiadas, con el fin de ganar peso -deben de ocurrir para efecto del diagnóstico apropiado, al menos dos veces por semana a lo largo de un período de tres meses-, con presencia de vómitos provocados, uso de laxantes, diuréticos, enemas, fármacos, ayuno, ejercicio excesivo, entre otros (Cuadro 3.1.)

Cuadro 3.1. Factores de Riesgo contra la salud en Adolescentes

Alteraciones del desarrollo puberal	Menarca precoz, discapacidad o retraso mental.
Desatención y otros problemas en la relación familiar	Fugas frecuentes o deserción del hogar, desempleo del jefe del hogar mayor a 6 meses.
Trastornos de la conducta alimentaria	Malnutrición, Hipertensión Arterial, aterosclerosis, diabetes, enfermedades crónicas, como cáncer, tuberculosis, etc.
Riesgos intelectuales	Analfabetismo, bajo rendimiento y/o deserción escolar, crisis por conflictos con la autoridad, tiempo libre mal utilizado, segregación grupal.
Factores biológicos	Tabaquismo, alcoholismo y otras drogas; uso de automóviles (sin límite de velocidad)
Riesgos sexuales	Embarazos no deseados y/o precoces, ETS, SIDA e infertilidad.
Factores sociales	Aislamiento, depresión, gestos suicidas, conductas delictivas y/o agresivas, nomadismo.
Independencia	Lucha por identidad, humor cambiante, mejora su habilidad para el lenguaje y expresión, quejas por interferencias con independencia.
Otros	Empleo de recursos para evitar la realidad: ritos, comunas, pseudo religiones, drogas.

Modificado de: Alberts A; Elkind D; Ginsberg S. "The Personal Fable and Risk-Taking in Early Adolescence". J Youth & Adolescence. 2007. 36 (1): 72. ISSN 1573-601. OMS. Organización Mundial de la Salud (Abr. 2007) I Foro sobre Salud Mental entre Adolescentes de la OMS. En: www.psiquiatria.com. Junio, 2016. OMS. Organización Mundial de la Salud. Salud de la madre, el recién nacido, del niño y del adolescente. Ginebra, Suiza. 2016.

c) El Acné, enfermedad de los folículos pilosos y de las glándulas sebáceas que provoca su obstrucción, dando como resultado la aparición de micro infecciones llamadas espinillas (barros) y quistes. Tal

inflamación a menudo se infecta y suele complicar el cuadro, reforzada por el metabolismo de los carbohidratos y grasas de la ingesta diaria y la falta de aseo. Éstas, pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, pero suelen afectar más a las zonas con contienen alta concentración de glándulas sebáceas como la cara, pecho, parte superior de la espalda, hombros y cuello) Otros trastornos a prevenir y en su caso a tratar, representan una lista de habituales alteraciones, entre las que destacan: El Trastorno Bipolar, Trastorno de Estrés Postraumático, Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, Trastorno Obsesivo Compulsivo, Trastorno Desafiante y oposicionista, Trastorno Depresivo, Trastornos por Ansiedad diversos como fobias, de Pánico, etc., la Ideación y las conductas suicidas relacionadas o no con el Trastorno Distímico o el Trastorno Depresivo

e) Otras tipo de alteraciones son las que dan lugar a la afectación de las relaciones con los pares; la influencia y continuidad de las modas autodestructivas -aunque no sean consideradas como tal-, pero que les hacen exponer, lastimar o marcar su cuerpo en forma perenne, como la aplicación de modificaciones corporales, aplicaciones, lesiones, escoriaciones, abrasiones, tatuajes, etc., o bien, las lesiones causadas por cortadas auto provocadas en distintas partes del cuerpo como método usado por algunos de ellos para intentar salir de la ansiedad en la que se encuentran sin darse cuenta de su origen (*Self Cutting*).

f) Los Trastornos del Desarrollo psicosocial son variados y a menudo pasan desapercibidos, lo mismo su origen frustrante y mal canalizado, que los impele a realizarlos como la Cleptomanía, Piromanía, Mitomanía y en especial el consumo de drogas legales (alcohol, café, tabaco y otras drogas de prescripción tomadas bajo el patrón de automedicación y sin control profesional ni familiar), así como las ilegales (Cannabis, metanfetaminas, cocaína, etc.) y las mezclas utilizadas como “fuga de la realidad” de otros psicotrópicos de prescripción o por automedicación (Souza, 2016a).

Asimismo, en muchas ocasiones la impulsividad, caracterizada por la toma de riesgos innecesarios, irreflexión y actuación sin control, el ejercicio de la sexualidad indiscriminada y sin protección, conducir a alta velocidad etc., culmina en trastornos, actos de violencia e incluso la muerte (WHO, 2002). De hecho, en el planeta, las principales causas de fallecimiento entre los adolescentes varían poco entre los distintos países que informan sus estadísticas, como: heridas no intencionales (particularmente accidentes de tránsito), SIDA (una importante causa de muerte de jóvenes), otras enfermedades infecciosas comórbidas, homicidio y otras heridas intencionales, las conductas autoagresivas, las heridas autoinfligidas, ciertas modificaciones corporales perennes, el tatooing, los intentos suicidas y el suicidio que asumen los jóvenes como si estuvieran siendo “obligados por sus pares”, con el afán de ser aceptados y mantenerse en el grupo, entre muchas otras (NIDA, 2016).

La mirada de los especialistas en esta área sobre el comportamiento humano, le asigna a esta descripción, una visión distinta a la de los protagonistas y sus familiares, que pretende explicar lo sucedido en este periodo. Por ejemplo, para E. Erikson esta etapa vital puede proveer una deseada Identidad frente a la confusión. En esta etapa del desarrollo la tarea primordial será lograr la identidad del Yo y con ello evitar la Confusión de Papeles (Erikson, 1974). La identidad Yóica, significa saber quiénes

somos y cómo encajamos en el resto de la sociedad. Por tanto exige que se tome todo lo que se ha aprendido acerca de la vida y de uno mismo, para conformar una autoimagen unificada, la cual será aquella que la propia comunidad estime como significativa. Pero existen cosas que hacen más fácil estas cuestiones.

En primera instancia debemos compartir una corriente cultural adulta que sea válida para el adolescente, con buenos modelos de papeles adultos y líneas abiertas de comunicación. Además, la sociedad debe proveer también ciertos ritos de paso o iniciación, definidos, siempre variantes entre las culturas. Es decir, ciertas tareas y rituales que ayuden a distinguir al adulto del niño. Tanto unos como otros, deberán pasar por una serie de pruebas de resistencia, de ceremonias simbólicas o de eventos educativos. De una forma o de otra, la diferencia entre ese periodo de falta de poder, de irresponsabilidad de la infancia y ese otro de responsabilidad propio del adulto, se va estableciendo de forma clara con el paso del tiempo. Sin estos límites, la persona, se embauca en una confusión de papeles a desarrollar, lo que significa que no sabrá cuál será el lugar a ocupar en la sociedad y en el mundo. Erikson estima que cuando un adolescente pasa por una Confusión de Papeles, sufre una Crisis de Identidad, que en ocasiones no es fácil de resolver, dado que la persona no sabe qué le está pasando, ni es claro el proceder que debe seguir. De hecho, una pregunta muy común de los adolescentes en la sociedad actual es “¿Quién soy?”.

Una de las sugerencias para la adolescencia en nuestra sociedad occidental es la moratoria psicosocial. Debe animarse a los jóvenes a que se tomen un “tiempo libre” y que disfruten de sí mismos y de los demás: “Búscate a ti mismo”. Por norma y presión social, tendemos a conseguir el “éxito” demasiado aprisa, aunque muy pocos se detengan a pensar en lo que significa éste para sí, dado que puede tender a diferir en cada persona (Smetana y Villalobos, 2009). Lo cual es un asunto delicado durante el paso por esa etapa, que los adultos habiéndolo cruzado, intentan reprimir u olvidar debido a las molestias causadas en esa época.

Por otra parte, existe un problema cuando se tiene demasiada “Identidad Yóica”. Cuando una persona está tan comprometida con un papel particular de la sociedad o de una subcultura, no queda espacio suficiente para la tolerancia. Esta tendencia mal adaptativa frecuente de observarse en la construcción de la identidad ha sido llamada Fanatismo. El individuo cree que su forma es la única que existe. Los adolescentes son conocidos por su idealismo y por su tendencia a ver las cosas en “blanco o negro”. Éstos, envuelven a otros en su alrededor, promocionando sus estilos de vida y creencias sin importarles el derecho de los demás a disentir, debido a que sienten que es la vía por la cual encontrarán seguridad y aprobación de la sociedad en lo que hacen.

Pero la falta de identidad es bastante más problemática y representa la tendencia maligna nominada Repudio. Estas personas lo actúan respecto de su membresía en el mundo adulto e incluso su necesidad de una identidad apenas en consolidación. Algunos adolescentes se permiten a sí mismos la “fusión” con un grupo, especialmente aquél que le pueda dar ciertos rasgos de identidad: sectas religiosas, organizaciones militaristas, grupos disidentes y amenazadores, portadores de tatuajes y modificaciones

corporales como los implantes y colgajos, aretes, etc. (piercings) y en última instancia, grupos que se han separado de las corrientes dolorosas y reales de la sociedad.

Este tipo de manifestaciones lamentablemente habituales y con tendencia a la alza en la sociedad contemporánea, pueden sumarse a las actividades auto destructivas como el consumo de alcohol, tabaco y otros psicotrópicos ilegales o bien, adentrarse seriamente en sus propias fantasías, algunas de ellas psicóticas. Porque después de todo, ser “malo” o ser “nadie” es mejor que no saber quién soy, qué quiero y adónde voy. Véase este rasgo acrecentados en la sociedad actual.

Si se logra superar con éxito esta etapa, tendrá la persona la virtud de la fidelidad. La cual implica lealtad, o la habilidad para vivir de acuerdo con los estándares de la sociedad en la que cada uno se desarrolla, a pesar de todas sus imperfecciones, faltas e inconsistencias. Pero debe señalarse que no se trata de afirmar que se trate de una lealtad ciega, así como tampoco de aceptar sus imperfecciones. Cuando se ama el sujeto a sí mismo y ama a su comunidad, se desea que resulte la mejor conducta posible a través de las mejores acciones disponibles. La fidelidad al respecto, se establece cuando se logra encontrar un lugar personal e individualizado dentro de ella, lugar que permitirá contribuir a su estabilidad y desarrollo basado en la productividad que beneficia a todos. La identidad final se forma a medida que los jóvenes resuelven tres aspectos vitales importantes y difíciles para la mayoría:

- a) La elección de una ocupación, carrera, oficio, etc.
- b) La adopción de valores en qué creer y por qué vivir,
- c) El desarrollo de una identidad psicosexual satisfactoria para compartir en la vida (Pearson, 2006)

En este sentido, no se debe de perder de vista que el hombre sólo es capaz de experimentar intimidad real, después de haber logrado una identidad estable, en tanto la mujer se define a sí misma en el matrimonio y la maternidad.

En la actualidad, la sociedad de grandes y rápidos cambios ha permitido la introducción masiva de dispositivos tecnológicos como resultado de su crecimiento y expansión. Con ello ha causado un gran avance colectivo y a la vez, un gran cambio en la vida de los seres humanos, que reclama la reinención del estilo de vivir. Los jóvenes son los más vulnerables debido a que ellos han nacido en una sociedad tecnológica en desarrollo e incremento, y por tanto son los que más han acogido esta “herramienta” de manera más enfática y personal. Estudios ad hoc han demostrado que el teléfono móvil por ejemplo, es el dispositivo tecnológico más popular entre los jóvenes y su disponibilidad casi llega al 100% (Castaño, 2009),

La conducta de los adolescentes, determinada por los agentes de socialización (grupo de pares, familia, escuelas, grupo de pares, etc.) les brindan enseñanzas sobre la vida, que en el mejor de los casos, deviene un adecuado proceso de socialización, desarrollo de la personalidad y adquisición de las capacidad de autocontrol y de control social, para aceptar y adaptarse a las diferencias de pensamiento de los demás (Monton y Casado 2005). En el presente siglo los dispositivos y la comunicación han

tomado un papel protagónico en nuestra sociedad generando una “revolución digital” (Bonder, 2008; Aguirre, 2009; Pindado, 2009).

Cabe señalar que las consecuencias psicosociales del uso de dispositivos tecnológicos, incluyen la llamada Adicción Comportamental del celular, internet o juegos de video, es decir, adicción sin el consumo de psicotrópicos, pero a la que pueden hacerse adictos, debido a que produce los mismos síntomas que las adicciones por drogas y otros trastornos como ansiedad, depresión etc. (Morales, 2012). Los adolescentes son más proclives a tener conductas adictivas por haber nacido en un mundo de internet y dispositivos tecnológicos y por dedicarles mayor valor y tiempo que a otras actividades. Asimismo, ellos, son como grupo quienes que tienen una personalidad vulnerable, en tanto su etapa de formación y en muchas ocasiones, una estructura familiar débil y/o relaciones sociales pobres (De Vega Sáenz, 2011).

Este trastorno es visto por los jóvenes como algo positivo, un método de escape o entretenimiento, debido a que sienten una falta de amor fraternal o incompreensión de parte de los adultos (Castellana *Et al.* 2007; Echeburúa y De Corral 2010). No parece reconocerse como parte de una psicopatología individual, familiar o incluso social. La adicción comportamental al internet y los variados dispositivos produce: conflictos personales, bajo rendimiento académico y problemas familiares vinculados con la falta de comunicación y desobediencia. Hoy en día muchos adolescentes están más pendientes de las relaciones virtuales que de las personales -de las que se defienden en tanto no logran controlarlas-, lo cual lleva al aislamiento (Morales 2012; De Vega Sáenz 2011), a la subestimación de la realidad y sus consecuencias, y a considerar que basta este tipo de comunicación para relacionarse adecuadamente con los pares e incluso con el sexo complementario, con el que habrá de participar, si espera hacer en algún momento de la vida, un lazo familiar saludable.

Algunos autores (Huanca, 2011) afirman que los juegos de internet fomentan consideraciones psicosociales indeseables en las personas, como el comportamiento criminal, la discriminación racial y la falta de respeto a la autoridad. En suma, este tipo de adicción comportamental puede llevar como resultado, a otras adicciones como la adicción al sexo y demás problemas psicopatológicos como la depresión, el trastorno de fobia social y problemas de tipo obsesivo compulsivo (Echeburúa y De Corral 2010) que se asocian al consumo de psicotrópicos como el Cannabis que es común entre ellos.

Dada la magnitud de los fenómenos adictivos en la sociedad occidental y su rápida dispersión y crecimiento, precisa constarse la pregunta ¿por qué los adolescentes se inician en el consumo de psicotrópicos? Se trata de un cuestionamiento que muchas personas se han hecho y que por su dificultad intrínseca, refiere a varias situaciones a la vez. Los adolescentes experimentan con las drogas o las siguen consumiendo por varias razones solas o combinadas, que si bien dicen “tener sentido” para ellos en esa etapa vital, en realidad no lo tienen de la misma forma, para quienes ya no comparten esa edad o esa visión de la vida, aunque hayan pasado por ahí.

Muchos jóvenes lo hacen “porque otros lo están haciendo”, o creen que los demás compañeros de su grupo de pares lo hacen, lo han hecho o lo harán, en aras de ser aceptados por el grupo. Tal

reconocimiento les infunde valor y desdén a los riesgos por enfrentar. Por tanto, al temer no ser aceptados en un círculo social que excluye las drogas y a sus “amigos” y compañeros de consumo, crean el propio o se suman a los existentes que están a su alcance. Quien quiere sentirse bien, busca elementos externos de supuesto bienestar para alcanzar estados mentales desconocidos y promovidos como la “mejor manera de estar” (NIDA, 2014).

En tanto que las drogas que utilizan para afectar su funcionamiento mental son legales tanto como ilegales, y éstas interactúan con el funcionamiento cerebral a través de la modificación de su dinámica neuroquímica, alcanzan a distorsionar sus percepciones y normales en busca de sensaciones de placer.

Entre los psicotrópicos existen amplias diferencias, efectos y consecuencias, por lo que la intensidad de la euforia, sedación, psicodislepsia o efectos mixtos producidos por la mezcla de ellas, se diferencia a partir del tipo de droga usada y cuánto, cómo, cuándo y en donde se utiliza, entre otros factores participantes de la triada agente-huésped-ambiente. El deseo del joven de sentirse bien -sin explicitarse lo que ello significa-, es una razón frecuente que se exterioriza para justificar el consumo. Algunos adolescentes sufren de estados de depresión, fobia social, trastornos relacionados con el estrés, el dolor físico, por lo que el uso de los psicotrópicos en ellos, representa la búsqueda de la eliminación del malestar sentido, que actuará sólo en forma paliativa de tales estados y malestares (NIDA, 2014).

También se usan las drogas como un intento por disminuir los sentimientos de angustia propios del estado evolutivo que cursan. Pero, especialmente el estrés juega un papel importante en la iniciación del consumo de drogas y su mantenimiento, lo que restringe o imposibilita mientras exista, la remisión de su consumo, facilitando junto con otros elementos biológicos del portador, las recaídas que impiden la recuperación de la adicción, cuando ya se ha alcanzado y establecido ese trastorno, como en el caso del TICC u otros TA con OTM. Otra explicación aportada por los adolescentes, es que su consumo se debe al deseo de “hacer mejor las cosas”. Tal consideración parte de que nuestra sociedad se ha caracterizado por ser rápida en sus cambios, altamente demandante y competitiva. En ella, la presión para realizar con éxito el desempeño físico y académico a la vez, puede ser una meta alta e intensa. Algunos jóvenes pueden recurrir a ciertas drogas como estimulantes ilegales o de prescripción, porque piensan que esas sustancias aumentarán o mejorar su rendimiento. Y de modo parecido, otra razón esgrimida por ellos, es la idea de que “en la vida, para poder gozarla hay que conocerla, esto es, se debe experimentar” (Robertson et al 2003).

Los adolescentes de uno y otro género están a menudo motivados y dispuestos a buscar nuevas experiencias, especialmente las que perciben como emocionantes o atrevidas, lo cual tiene una relación importante con su personalidad y conlleva una relación estrecha de ésta con el mundo que les circunda (NIDA, 2014). Los psicotrópicos que preferentemente consume este segmento juvenil de la población, son drogas legales, como alcohol y tabaco y de las ilegales el Cannabis - como en la mayor parte de los países-, los estimulantes como metanfetaminas y cocaína entre otras. Las sustancias más populares que siguen a las mencionadas por preferencias difieren entre los grupos de edad (Sussman *Et al.* 2008). Existen jóvenes que tienden a consumir las sustancias que tienen a la mano, su visión de la vida en esos

años, los induce a actuar desde la perentoriedad e inmediatez (Andersen y Teicher, 2009), al no disponer de mejor cosa o recursos para conseguirlas se inclinan hacia los inhalables. Varios productos para el hogar, incluyendo líquidos para la limpieza, pegamentos, gasolina para encendedores, aerosoles y suministros de oficina como marcadores y corrector líquido, al volatilizarse despiden humos que se aspiran obteniendo una intoxicación por su concentración de alcohol u otros disolventes. Debido a su amplia disponibilidad, estos son con frecuencia los productos que utilizan algunos jóvenes desde edades tempranas. Pero son generalmente menos populares entre los adolescentes mayores, quienes tienen además un mayor acceso a otras sustancias como alcohol, Cannabis, etc. Aunque las intoxicaciones por inhalables desaparecen rápidamente; sus consecuencias para la salud inmediata y posterior pueden ser graves por la lesión a las células cerebrales que provoca y por su concentración. Además, causan náusea o vómito, riesgo de asfixia y paro cardíaco, llamado “muerte inhalación repentina.” Tras el trance se pueden presentar daño hepático y renal, pérdida de la audición, daño de la médula ósea y en el cerebro, de características irreversibles.

No obstante que no es muy común la adicción a inhalables, puede ocurrir con el abuso repetido o bien ser un signo de advertencia de la posibilidad de abuso posterior de otras drogas; algo semejante a lo que ocurre con el consumo de Cannabis, que sirve de iniciador de otros de psicotrópicos y consumos más graves o mixtos. Un estudio encontró que jóvenes que utilizaron inhalantes antes de los 14 años presentan el doble de posibilidades de uso posterior de drogas opiáceas (Storra *Et al.* 2005), lo que hace trascendente el que los padres protejan los productos del hogar y están alerta a los signos que muestren los adolescentes cuando consuman estas sustancias (Johnston *Et al.* 2013; 2014).

Además de estas sustancias caseras, los jóvenes prefieren drogas sintéticas u otros fármacos prescritos, ya sedantes, estimulantes o sus mezclas. Es de tomar en cuenta que el Cannabis es el psicotrópico ilícito más ampliamente utilizado en el mundo. Tal supremacía de consumo anual se ha documentado y rebasa los 180.6 millones; se calcula que abarca al 3.9% de la población entre 15 y 64 años (UNODC, 2015). En muchos de los países de alto consumo como por ejemplo en Australia, se ha tornado muy preocupante el asunto. La Encuesta Nacional de Salud Mental y Bienestar de ese país, indicó que 1 de cada 12 australianos la habían consumido más de 5 veces durante los 12 meses previos al estudio, y que de ellos 21% cumplieron los criterios diagnósticos para dependencia (Swift *Et al.* 2001).

En México, la Encuesta sobre Drogas Ilícitas indica que el Cannabis es el psicotrópico de mayor consumo, con 80% del consumo total de todos los psicotrópicos ilegales (Medina-Mora *Et al.* 2003). Los hombres adolescentes tienen las cifras más altas de consumo con 4.2 por cada mujer. En las mujeres adolescentes el consumo de Cannabis y cocaína es mayor al reportado en las adultas. El de Cannabis en los hombres adolescentes es 3.3 veces más frecuente que en las adolescentes mujeres, pero el consumo de cocaína en uno y otro sexo es similar. Ambas son las drogas de mayor consumo en el país, con cifras de 2.4 usuarios de Cannabis por cada uno de cocaína. Lamentablemente, se sabe que sólo 20% de los adictos ha asistido a tratamiento, a razón de 2.2 hombres por cada mujer, si bien la suma de los tratamientos completos y parciales no llega al 50% de los casos. Por su parte, los datos de la Encuesta

sobre el Consumo de Alcohol (2011), señalan aumento en la proporción de adultos entre 18 y 65 años y adolescentes entre 12 y 17 años, sin diferencia entre los sexos (INPRF *Et al.* 2012).

Respecto de los mecanismos de acción para explicar la adicción, se ha documentado que ésta se produce cuando existe un consumo repetido, alterando el funcionamiento cerebral de una persona a lo largo del tiempo. La transición del consumo voluntario al uso compulsivo de un psicotrópico, refleja los cambios en la función de inhibición y recompensa normal de los centros cerebrales, que mantienen a una persona incapaz de ejercer el control requerido sobre el impulso del consumo, incluso cuando existen consecuencias negativas. De hecho, esta es la característica definitoria de la adicción. Algunas personas son más vulnerables a este proceso que otros, debido a la gama de posibles factores de riesgo (Denis *et al.* 2002).

La población juvenil que tiene antecedentes de abuso físico o sexual son más propensos a ser diagnosticados con PD por la presencia de TA con OTM (Shane *Et al.* 2010). Pero existen muchos otros factores de riesgo, incluyendo la vulnerabilidad genética, exposición prenatal a alcohol u otras drogas, falta de control o supervisión parental, y asociación con el uso de drogas pares también jugar un papel importante causal (Nash *et al.* 2005). En forma simultánea influye una amplia gama de razones genéticas y ambientales que promuevan el desarrollo psicosocial así como el de la resiliencia que permite equilibrio o contrarresta los factores de riesgo. Pero en definitiva, es difícil predecir qué individuos desarrollarán el uso de sustancias y quienes no, dado que no se cuenta a la fecha con estudios que analicen los factores predictores y su proyección, ni aquellos que lo hayan comprobado (McCabe *Et al.* 2007; SAMHSA., 2013).

Ahora, el problema es que Cannabis es una droga adictiva y la mayor parte de la población juvenil, especialmente quienes la consumen, acorde con sus características individuales, no desea verlo así (Dennis *Et al.* 2009). Las estimaciones de la investigación sugieren que casi el 9% de los usuarios que se vuelven adictos a Cannabis. Este número aumenta entre aquellos que inician a consumirlo a edad más temprana, alrededor del 17%, es decir uno de cada seis, y entre usuarios diarios, desde el 25 al 50% (McClelland *Et al.* 2004; Ives *Et al.* 2010). Se ha encontrado que casi 7% de los alumnos de secundaria lo son (Dennis *Et al.* 2004). Quienes informan que consumen Cannabis diario o casi a diario están en camino de la adicción o ya lo son, pese a que estén funcionando todavía más o menos bien en sus tareas escolares y en otras áreas de su vida. Muy posiblemente porque aún no se han afectado suficientemente en su desempeño, para ser descubiertos y nadie sospeche el TICC ni OTM por su carácter aún leve.

A largo plazo, algunos consumidores de Cannabis lo van disminuyendo con intención de dejarlo (Meier *Et al.* 2012) pero aquellos que intentan abandonar el consumo en forma súbita, muestran síntomas de abstinencia, tales como irritabilidad, insomnio, disminución del apetito, ansiedad y anhelo de droga, todo lo cual puede hacer dificultarles la retirada de este psicotrópico. Ver Capítulo 6. Síndromes de Intoxicación Abstinencia y Amotivacional.

Las intervenciones conductuales, incluyendo la terapia cognitiva conductual y el manejo de contingencia (proporcionando incentivos tangibles a los PaD que permanecen libres de drogas) han demostrado ser

eficaces en el tratamiento del TICC u otros TA con OTM. Aunque hay algunos medicamentos actualmente disponibles para tratar el TICC, no se dispone de fármacos para aliviar su abstinencia, sino de manera paliativa y sintomática. Se requieren sustancias que bloqueen sus efectos tóxicos, en especial los efectos necesarios para prevenir la recaída tras el abandono del consumo, que actúen sobre el funcionamiento del sistema endocannabinoide, en tanto sistema de señalización corporal y cerebral que utiliza sustancias químicas relacionadas con los principios activos del Cannabis.

La legalización del Cannabis para uso recreativo de adultos y con fines medicinales es actualmente objeto de gran debate público, preocupa a los científicos y a los educadores por el incremento tenido en el consumo que significa para esta población, toda vez que el uso de este psicotrópico daña el cerebro en desarrollo, disminuye el coeficiente intelectual (IQ) y afecta seriamente la capacidad para conducir automóviles con seguridad, especialmente cuando se combinan con otros psicotrópicos como alcohol, lo cual abarca una regular frecuencia entre los consumidores.

Comparado el Cannabis en su dependencia con otras drogas o medicamentos psicotrópicos, ya sean depresores del SNC para tratar ansiedad o Trastornos del Sueño, analgésicos opiáceos y estimulantes recetados para el TDAH, son efectivos y seguros cuando se toman, según lo prescrito por un médico, para las condiciones que se pretenden tratar. Lo cual excluye la automedicación y demanda del PaD y sus familiares una asesoría profesional adecuada (Hogue y Liddle, 2009). Sin embargo, de todas maneras se abusa de las sustancias médicas, legales o ilegales con frecuencia. Es decir, las personas las toman casi siempre de otra manera; ya sea en otras cantidades distintas de las prescritas, o por personas para las que no fueron recetadas, etc., lo cual ha tenido y puede tener consecuencias devastadoras (Souza, 2012a).

En el caso de los analgésicos opioides por ejemplo, existe un gran riesgo de adicción e incluso muerte por sobredosis asociada con tales abusos (Marsch, 2005; Pollini *Et al.* 2011). El consumo de drogas en adolescentes con frecuencia se superpone con otros problemas de salud mental, lo que en estricto sentido significa PD. Por ejemplo, un adolescente con un TA es más probable que también tenga un Trastorno depresivo, Trastorno por Ansiedad, Trastorno del Aprendizaje o un Trastorno de Conducta que se aprecian claramente en la conducta diaria. En ocasiones los TICC u otros TA con OTM pueden ayudar con su interacción, a diagnosticar con precisión estos otros problemas comórbidos o complicados (Souza, 2016e). Algunos de los que han caído en TICC u otros TA, indicaron a tomar medicamentos por automedicación, para tratar cualquiera de los trastornos reales o no. Por otro lado, el consumo frecuente de drogas también puede causar o precipitar los trastornos. Por eso cuando ingresa un adolescentes a tratamiento de TA se deben practicar un examen integral sobre su salud mental para determinar la posibilidad de que existan otros trastornos cuya frecuencia es considerable. La eficacia diagnóstica y terapéutica del TICC u otros TA con OTM requiere de un abordaje detallado de ambos trastornos, para ser tratados al mismo tiempo.

Los fármacos utilizados en los TA con OTM suelen ser medicamentos molidos o aplastados para ser inyectados por dilución o bien otros para uso inhalado que afectan al cerebro y al cuerpo como la

heroína, que incluye efectos eufóricos y una peligrosa supresión de la respiración, cuyo detenimiento es una grave complicación y conocida causa de muerte en los casos de sobredosis de opiáceos (Fishman *Et al.* 2010). Algunos jóvenes que desarrollan adicciones opioides por prescripción, cambian al consumo de heroína callejera en tanto puede ser más barata de obtener. Pero estando adulterada la mayor parte de las veces facilita mayor riesgo y consecuencias (Pollini *Et al.* 2011). Así como los medicamentos prescritos a los PaD con TDA/H, populares hoy día, como el metilfenidato y otros anfetamínicos con efecto estimulante, les ayuda a mantener la concentración y mejora su realización, muchas otras personas creen que auto administrarlos les mejorará su rendimiento escolar y social (Moberg y Finch, 2008). Esto también es una tendencia comunitaria peligrosa. Los medicamentos estimulantes actúan en el cerebro en forma similar a la cocaína o las anfetaminas, ambas ilegales en nuestro medio. Su efecto aumenta el ritmo cardíaco y la presión arterial y contribuye a producir una euforia artificial (adictiva). Además de promover el estado de vigilia, es claro que estos medicamentos realmente no proporcionan ningún beneficio cognitivo a los abusadores (Doshi *Et al.* 2012). Sin embargo, los beneficios proporcionados a los PaD, se debe a que se encuentran en condiciones neurofuncionales completamente distintas a causa del trastorno del neurodesarrollo (HPIJNN, 2016), de quienes desean favorecer su rendimiento en la búsqueda caprichosa de nuevas sensaciones, por el simple hecho de que su deseo irreflexivo -a la par ignorante de los daños que se puede provocar-, lo impele a tomar riesgos innecesarios (Ilieva *Et al.* 2013).

El consumo de drogas en el grupo etéreo infanto-juvenil con frecuencia se superpone con otros problemas de salud mental; esta PD debe ser diagnosticada lo más pronto posible y tratada adecuadamente para obtener los mejores resultados inmediatos y a largo plazo, que pueden complicar el manejo y la vida de estas personas y sus familiares. Cuando un adolescente tiene TDA/H es más probable que también tenga un estado de ánimo alterado o episodios de ansiedad, alteraciones en su aprendizaje o bien trastornos del comportamiento diagnosticados o no. A veces, el problema de consumo de drogas se puede diagnosticar con precisión estos otros problemas complicados de salud física o mental. Debido a ello, los adolescentes pueden comenzar a tomar medicamentos para tratar sus malestares, depresión o ansiedad. Por otro lado, el uso frecuente de drogas también puede causar o precipitar algunos otros trastornos.

A los PaD cuando estén bajo manejo para TICC u otros TA, se les deben realizar exámenes integrales y detallados de salud mental para determinar la existencia de OTM asociados. De modo que si el tratamiento deviene efectivo será porque ambos trastornos han sido manejados apropiadamente y en forma simultánea, acorde a las recomendaciones al efecto (Goti, 2010; Arango 2014; Souza, 2016e).

Algunos padres de familia a lo largo de los años han tenido dudas sobre el uso de la medicación contra el TDA/H, considerando que ello puede iniciar o continuar el proceso de las adicciones en la vida juvenil o posterior. Hoy se sabe que los medicamentos estimulantes son eficaces en el tratamiento del TDA/H niños y adolescentes, pero los estudios realizados hasta ahora han encontrado diferencias en el uso posterior de la sustancia para los niños afectados por el TDAH que recibieron tratamiento versus aquellos que no lo tomaron. Esto sugiere que el tratamiento con la medicación para el TDA/H no solo no afecta

negativamente el riesgo de un individuo para el desarrollo de un TA (Wilens *Et al.* 2003; Riggs *Et al.* 1979; 2011; Riggs, 2003; Whitmore y Riggs, 2006) sino que lo ayuda y mantiene en mejor posibilidad de vivir funcionalmente su vida (Humphreys *Et al.* 2013). Para el efecto de detectar precozmente el posible consumo de sustancias tóxicas en la población infanto-juvenil se debe observar la conducta. Cuando un adolescente comienza a comportarse de forma diferente sin razón aparente, como retirarse, con frecuencia cansado, triste u hostil, podría ser una señal que él/ella está desarrollando un problema relacionado con drogas.

Los padres y otros adultos de su entorno pueden pasar por alto tales signos, creyendo que son una parte normal de la pubertad. Pero existen distintos signos como el cambio en el grupo de pares, descuido con sus labores cotidianas, disminución en el rendimiento académico, faltas repetidas a las clases o saltarse la escuela, pérdida de interés en actividades favoritas, cambios en hábitos de dormir o comer, deterioro de las relaciones con familiares y amigos. Los padres tienden a subestimar los riesgos o la gravedad del consumo de drogas. Los síntomas en su conjunto sugieren un problema que puede haberse convertido en grave y debe por tanto, ser evaluado para determinar la causa subyacente del TICC u otro TA con OTM, o incluso algún tipo de trastorno médico concomitante. Los padres que no están seguros si su hijo está abusando de las drogas, pueden conseguir la ayuda de un médico de atención primaria, consejero de la escuela o proveedor. En su caso, con profesionales de la salud, cuando el joven ya está en tratamiento para TA (Breda y Heflinger 2004; AAP, 2011), a efecto de detener o reducir los riesgos y peligros de alcanzar Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS) (Lambert *Et al.* 2010).

A la frecuente pregunta respecto de cómo pueden participar los padres en el tratamiento de su hijo adolescente, se responde de manera sencilla, señalándoles cómo pueden apoyar a su hijo activamente y participar con él/ella, durante el proceso de recuperación y tratamiento. Además de brindar apoyo moral y emocional, los padres también pueden jugar un papel crucial en apoyar los aspectos prácticos del tratamiento, tales como orientación específica sobre el caso, programación y citas, así como proporcionar estructura y supervisión a través de las reglas de la casa y su seguimiento continuará hasta su emancipación.

Cuando existe adicción severa el PaD juvenil es preciso utilizar recuro farmacológico. (Hser *Et al.* 2001). Varias medicaciones se han encontrado para el manejo eficaz, como en el caso de la adicción a los opiáceos, al alcohol o la nicotina en adultos, pero ninguno de ellos ha sido aprobado por la FDA de EU, para el tratamiento de PaD infanto-juvenil. En la mayoría de los casos, la evidencia preliminar sólo existe respecto de la eficacia y la seguridad de estos medicamentos en personas menores de 18 años y no existe evidencia aprobada sobre el impacto neurobiológico de estos medicamentos en el cerebro en desarrollo. Sin embargo, a pesar de la relativa falta de pruebas, algunos médicos utilizan algunos fármacos para el manejo de adolescentes más grandes cuando son adictos a opiáceos, nicotina y menos comúnmente al alcohol. En esta dirección debe considerarse que en la actualidad no existen medicamentos aprobados por la FDA o COFEPRIS, para tratar la adicción al cannabis, cocaína o metanfetamina en cualquier grupo de edad.

Capítulo 4. Cannabis, Cannabinoides y Endocannabinoides

El consumo mundial de drogas ilegales que ocurre en población infanto-juvenil, es de origen multifactorial complejo y su gravedad amenaza a la salud social. NIDA; NIH; SAMHSA, 2015.

Desde hace 4.800 años los médicos de la antigua China, Grecia y Persia conocieron y utilizaron el Cannabis como analgésico, contra el insomnio, ciertos trastornos gastrointestinales y otros malestares (Greenwald y Stitzer, 2000; Grotenhermen, 2005; NIH. Group of Experts, 2012). El término Cannabis, como se usa en este texto, empleado de manera genérica (alude a marihuana, mariguana, marijuana) y designa al cáñamo psicoactivo de la planta Cannabis sativa.

Tales preparados son las hojas de Cannabis, el Hachís (derivado de la resina de los ápices florales de la planta) y el aceite de Hachís. El Convenio Mundial de 1961 sobre Estupefacientes describió el Cannabis como: “Los brotes floridos o con fruto, del Cannabis (excepto las semillas y las hojas no unidas a las sumidades o extremos) de las cuales no se ha extraído la resina”. Mientras que a la resina de Cannabis se refiere como: “La resina separada, en bruto o purificada, obtenida de la planta del Cannabis”. A su vez, el aceite de Cannabis es un concentrado obtenido por extracción, a menudo con un aceite vegetal. Así, el término mariguana de origen mexicano, se utilizó algún tiempo para designar el tabaco barato (a veces mezclado con Cannabis).

En la actualidad, Mariguana es un vocablo general en muchos países, para referirse a las hojas de Cannabis o al propio Cannabis. El hachís que antiguamente se usó de forma general para llamar al Cannabis en la cuenca del Mediterráneo oriental, se aplica hoy más específicamente a la resina obtenida de éste cáñamo. En México se le conoce popularmente como Mariguana más que como Cannabis y se le atribuyen los más diversos efectos, que van desde lo mágico hasta lo paliativo, pero sin conocimiento real de la variabilidad farmacológica que otorga la potencia de sus efectos (Freeman *Et al.* 2014; van der Pol *Et al.* 2014). Por eso, para conocerla mejor y saber de sus alcances en aspectos de afectación a la salud, es preciso identificar los efectos de sus componentes llamados Fitocannabinoides o simplemente Cannabinoides (CB), así como la interacción que se produce en el organismo con los receptores específicos o Endocannabinoides (EDCB), localizados de modo natural, en diversas partes del cuerpo.

Se trata de una planta perteneciente a la familia Cannabácea, la cual incluye al género Cannabis, cuyo nombre deriva del Persa kannab que significa cáñamo. El género de plantas Cannabis consta de tres grupos o variedades:

- a) Cannabis Sativa,
- b) Cannabis Indica,
- c) Cannabis Ruderalis.

Entre ellas, difieren por su tamaño así como por la cantidad y calidad de sus componentes químicos y, en consecuencia, su potencia y diversidad de efectos (Freeman *Et al.* 2014). Debido a que de ellas se obtiene el cáñamo Cannabis sativa, que contiene un mayor rendimiento de cáñamo, fue introducida preferentemente esta variedad en América en el S. XVI, por los conquistadores españoles (Grotenhermen, 2006).

Este psicotrópico de uso restringido, al igual que otras drogas de abuso como el alcohol y el tabaco, siendo permitida para uso “personal”, su consumo y circunstancias que lo favorecen, produce dependencia y diversos daños a la salud, en especial entre la población juvenil y adulta joven (AAP, 2004; Carroll *Et al.* 2006; Stanger *Et al.* 2009, 2010; Díaz *Et al.* 2011). Durante la restricción legal del opio en EU durante 1875, fue prohibida bajo lineamientos severos. Posteriormente en 1907, fueron asimismo restringidos el opio, morfina y cocaína, limitando su uso a la prescripción médica y sólo para cuando a juicio del médico se estimara conveniente. Pero fue hasta 1913 en que se prohibió el consumo de las plantas Cannabis provenientes del Medio Oriente y Asia. Al parecer fue entonces cuando se inició la introducción de la droga desde México (Gieringer, 2006).

En 2013 un total de 246 millones de personas -equivalente a un poco más del 5% de las personas de entre 15 y 64 años en todo el mundo-, utilizó una droga ilícita, no obstante, la prevalencia mundial de consumo de drogas y ante el crecimiento poblacional, sigue siendo estable acorde con datos oficiales (UNODC, 2015).

En relación con su estructura, farmacodinamia y farmacocinética se sabe que la planta de Cannabis y su estructura química caracterizada como tal en los años 40, identificó a sus CB como productos activos, de entre los cuales el principal es el llamado Δ^9 -Tetrahydrocannabinol (Δ^9 -THC) (Grotenhermen, 2005). Más tarde, la investigación exhaustiva de la planta, documentó la presencia y producción en el organismo de los EDCB, con lo cual se alcanzó la meta de conocer algunos aspectos relacionados con el TICC y los centros cerebrales que actúan en ello (Mehmedic *Et al.* 2010; Barceloux, 2012; Souza, 2014d, 2014e). De hecho, la estructura química del Δ^9 -THC, estudiada desde hace años por diversos grupos de investigación, ha permitido conocer el sitio y mecanismos de acción de los CB e incluso, la existencia de receptores cerebrales específicos para ellos (Cabral y Staab, 2005). De ellos se han estudiado con más detalle dos grupos de receptores a los cuales se les denominó “CB” por Cannabinoide. Los llamados CB1, localizados en el SNC y periférico; en médula ósea, corazón, pulmón, glándula suprarrenal, próstata, testículos, timo, amígdalas y bazo (Rotter *Et al.* 2013). En tanto los receptores CB2, se localizan en el sistema inmune, incluyendo los linfocitos B, macrófagos, monocitos y linfocitos T (Cabral y Staab, 2005).

El Cannabis, como muchos otros de los metabolitos extraídos o sintetizados a partir de la planta Cannabis Sativa, son altamente lipofílicos y difícilmente solubles en agua, por lo que una estimación precisa de la farmacocinética de estos compuestos es complicada, en tanto su disolución es muy variable, lo cual influye en su farmacodinamia. No obstante, se ha documentado que cuando se

inhala, puede ser detectado en el plasma, incluso pocos segundos después de hacerlo, con picos de concentración en el intervalo entre 3 y 10 minutos

Cuando la droga se ingiere, su absorción es lenta y errática, presentando la máxima concentración en plasma después de 1 ó 2 horas de su ingesta, lo que se debe en gran parte a que la sustancia es degradada por los ácidos estomacales. El organismo puede alcanzar sus efectos por distintas vías de administración como la oftálmica, en la que se encuentra un pico de concentración en la primera hora de su aplicación; la sublingual, que tiene relativamente rápidos efectos y la rectal, a través de la cual la biodisponibilidad se muestra muy variable, dependiendo de las características de los supositorios (Grotenhermen, 2003).

La distribución del Cannabis y sus metabolitos, no presenta procesos específicos de transporte o barreras que afecten su concentración en los tejidos, por lo que ésta dependería fundamentalmente de las propiedades fisicoquímicas de la sustancia (Grotenhermen, 2003). De modo que el Δ^9 -THC penetra rápidamente a través de los tejidos altamente vascularizados, lo que resulta en un rápido decremento de la concentración en plasma. Como consecuencia de sus propiedades lipofílicas, se acumula en algunos tejidos poco vascularizados y en la grasa del cuerpo.

El Cannabis en el hígado se convierte rápidamente en 11-hidroxi-THC, compuesto que también es psicoactivo y en otros productos (se estima que sean veinte o más), que son desde el punto de vista farmacológico inactivos. Las concentraciones plasmáticas más altas, se logran en los primeros 10 a 30 minutos a partir de su administración. El comienzo de los efectos del Cannabis suele ocurrir en aproximadamente de 30 a 60 minutos después de su incorporación al organismo ingerida y el efecto máximo se alcanza entre 2 a 3 horas aunque la absorción gastrointestinal sea completa. Cabe mencionar que el Δ^9 -THC es 3 veces más potente cuando se fuma que cuando se ingiere.

Una vez ingerido el tóxico, la dosis capaz de producir un cuadro de intoxicación varía entre 8.4 y 33 mg. Pero si es inhalado, la dosis efectiva media en el hombre es menor, oscila entre 3 y 3.5 mg. No obstante, debe considerarse que la concentración de Δ^9 -THC varía según la parte de la planta de donde proceda - desde el tallo a las hojas-, aun siendo colectada de la misma planta. De modo que un “porro” o cigarrillo nunca será igual a otro ya que el contenido varía entre 2.5 y 5 mg de Δ^9 -THC. En consecuencia, la dosis consumida nunca será regular o estándar como la de cualquier otro medicamento de patente, por lo que el consumidor de Cannabis nunca podrá estar seguro de la cantidad que inhala o ingiere en cada ocasión, ni del tipo de efecto que le causará.

La dosis letal media (DL^{50}) de Cannabis es tan grande como 10,000 mg /Kg en el perro. En el humano esa dosis parece ser similar, por lo que no se han reportado muertes a causa de una ingestión masiva (Souza, 2009c), dado que tal dosis es muy difícil de alcanzar. Como dato comparativo de toxicidad, los valores para la determinación de la DL^{50} en ratas y ratones conocidos desde hace años, indican que se requieren en la rata vía endovenosa 28.6 mg/kg e intraperitoneal de 372.9 mg/kg. En tanto que en ratón, vía endovenosa 42.47 mg/kg e intraperitoneal de 454.5 mg/kg. Los síntomas previos a la muerte en ambas especies de investigación fueron: ataxia, hiperexcitabilidad, depresión, pérdida del reflejo de

enderezamiento y disnea que progresó a la apnea. El proceso ocurre a los 15 minutos (Phillips *Et al.* 1971).

En los fumadores crónicos, la vida media del Δ^9 -THC es de 28 horas, aunque se ha detectado todavía tras de 72 horas o más, después de su administración. El 11hidroxi-THC es en realidad más activo que el compuesto precursor. Sin embargo, no es tan abundante como para suponer que tenga mayor actividad aun cuando, su elevada solubilidad permita una intensa distribución en los compartimentos lípidos de la economía corporal. Posteriormente, su metabolización, principalmente hepática, ocurrirá a través de hidroxilación microsomal y oxidación catalizada por enzimas del complejo citocromo P450.

Finalmente, el Cannabis será eliminado como metabolitos ácidos en la orina (20-35%) y excremento (65-80%), lo que puede tardar incluso semanas debido a su acumulación en los tejidos grasos. Cabe mencionar que los metabolitos de Cannabis pueden ser excretados hasta 1 semana después de la administración de una dosis única del psicotrópico. Pero tal retención por tiempo prolongado en el cuerpo no los hace necesariamente tóxicos. Sin embargo, en el caso de un consumidor habitual, se favorecen los riesgos de toxicidad progresiva debido a su acumulación (Souza, 2000, 2007a, 2009c; Grotenhermen, 2003; Bloor *Et al.* 2008; Hall y Degenhardt, 2009; Lowinson y Ruiz, 2011). Esta condición es la que permite que se hagan estudios de la presencia de Δ^9 -THC en orina, en casos de consumidores de cualquier tipo.

Estudios especializados han documentado ampliamente que el Cannabis actúa de modo más importante sobre el cerebro y en forma aún más específica sobre la corteza frontal, el complejo amigdalino temporal, los ganglios basales y otros núcleos profundos (Batalla et.al 2013; Volkow *Et al.* 2016). En cuanto a sus mecanismos de acción descritos hasta ahora, se indica que pueden ser a través de la inhibición de la síntesis del RNA y de las proteínas, lo cual debe tener efecto en las bases neuroquímicas del almacenamiento mnésico del cerebro o bien, a nivel de la recaptura de los neurotransmisores, particularmente de la dopamina y la serotonina, alterando posiblemente la transmisión sináptica y la actividad enzimática (Cota *Et al.* 2006; Rothman *Et al.* 2008; Garfield y Heisler, 2009; Guzmán y Galve-Roperh, 2009; Blum *Et al.* 2013). Todo lo cual es la base para entender la repercusión clínica en las personas que lo consumen, especialmente de la población infantojuvenil, toda vez que los efectos del Cannabis sobre estas funciones pueden durar mucho tiempo, pueden ser prolongados e incluso permanentes (AAP, 2004; Volkow *Et al.* 2016).

Llama la atención que la elevada liposolubilidad de esta droga hace que fácilmente sea fijado en el recubrimiento tensioactivo de los pulmones. Sin embargo -y esto deviene esencial para entender la posible magnitud del daño-, la absorción informada es de sólo 50%, aun cuando se fume con máxima eficacia.

Los metabolitos del Cannabis pueden ser excretados hasta 1 semana después de la administración de una dosis única del psicotrópico; su retención por tiempo prolongado en el cuerpo no los hace necesariamente tóxicos, pero en el caso de un consumidor habitual, aumenta los riesgos de toxicidad

progresiva debido a su acumulación. Su excreción es combinada con las sales biliares por las heces, una pequeña parte que se elimina por la orina (Souza, 2000, 2007a).

Los Cannabinoides (CB) por su parte, son los productos derivados sintéticos obtenidos del Cannabis: Dronabiol (Marinol[®]) y Nabilona (Cesamet[®]), ambos estudiados en su interacción con los receptores EDCB (CB1 y CB2 cerebrales), dado que el organismo los produce de manera natural (Pertwee, 2005; 2008). Los CB son productos insolubles en agua y están sujetos a su degradación por luz y temperatura, por lo que la optimización de los sistemas o formas para su dosificación son de difícil diseño. Como resultado de ello, la investigación en sus aplicaciones médicas -asunto tecnológicamente difícil-, ha quedado rezagado por debajo de otros medicamentos modernos. No obstante la investigación de estos productos mantiene su curso debido al interés que provoca (Lynch y Campbell, 2011; Rodríguez-Carranza, 2012) como en el caso del estudio sobre los efectos separados y combinados del ácido gama amino butírico, GABA, el agonista baclofen y el Δ^9 -THC (Lile *Et al.* 2012) entre muchos otros.

Se espera que con el avance de la tecnología y el desarrollo de nuevas herramientas de investigación, como la alta afinidad de agonistas y de antagonistas, se obtengan nuevos datos al respecto (ASAM, 2010), dado que muestran un cierto potencial en el manejo de los TM (Campos *Et al.* 2012; Grotenhermen *Et al.* 2012). Uno de ellos por ejemplo, es el que refiere a su interacción con el sistema opioide (Navarro *Et al.* 2001; Braida *Et al.* 2001) descubierta años atrás y en la actualidad investigada con la intención de mejorar los efectos del Cannabis en los fumadores “pesados” (Cooper *Et al.* 2010). Ver Capítulo 8. Cannabis y su versatilidad de efectos.

Ahora, por lo que toca a los Endocannabinoides (EDCB), en su complementariedad funcional cerebral, se debe señalar que la principal acción de los EDCB es actuar enlazando las moléculas que el organismo produce con los CB del Cannabis. Estos ligandos endógenos, cuya secuencia de ADN en la rata es parecida a la del humano hasta en 97.3%, son moléculas altamente conservadas a lo largo de la evolución (Devane *Et al.* 1992) y se han utilizado para realizar distintos estudios (Tashkin, 1997; Antonelli *Et al.* 2005). Por ejemplo, en el experimento que mezcló extractos de cerebro de cerdo con un CB sintético radioactivo, para posteriormente identificar los extractos ligados al CB purificados, se aisló el primer compuesto EDCB denominado Anandamida (“ananda” del sánscrito, placer) y araquidonil-etanolamida, parte de la estructura del compuesto (Devane *Et al.* 1992; Pertwee, 2008).

La identificación de receptores CB y sus ligandos de lípidos endógenos provocó en su momento, un crecimiento exponencial de los estudios explorando el Sistema Endocannabinoide y sus funciones sobre la regulación de la salud y la enfermedad, como la anandamida en el control de cuadros semejantes a la psicosis (Morgan *Et al.* 2013).

En los últimos decenios, el Sistema EDCB se ha implicado en un número creciente de funciones fisiológicas, tanto en el sistema periférico como en el SNC y otros órganos periféricos. Pero más importante aún, ha resultado resultó la modulación de la actividad del Sistema EDCB para alcanzar la “Promesa Terapéutica” de una amplia gama de enfermedades y condiciones patológicas, que van desde los Trastornos Depresivos (Pertwee, 2012; Birmaher, 2013) y Trastornos por Ansiedad, la Enfermedad de

Parkinson y la Enfermedad de Huntington, el dolor neuropático (Washington *Et al.* 2012), la Esclerosis Múltiple (Oreja-Guevara, 2012) y la lesión de la médula espinal, hasta el cáncer, la aterosclerosis, el infarto al miocardio, el accidente cerebrovascular, la hipertensión, el glaucoma, el Síndrome Metabólico, la obesidad y la osteoporosis, entre otros (Mechoulam *Et al.* 1995; Sugiura *Et al.* 1995; Pacher *Et al.* 2006; Cota *Et al.* 2006; Clapper *Et al.* 2009; Lowinson y Ruiz, 2011; Scott *Et al.* 2014; Kahan *Et al.* 2014). Debido a los avances mencionados, se conocen en la actualidad cinco tipos de Endocannabinoides:

- 1) La Anandamida, que se une a los receptores CB1 y CB2.
- 2) El 2-araquidinoil-glicerol, el más eficaz de ellos, es capaz de unirse a la vez a los receptores CB1 y CB2.
- 3) El Éter de Nolidina, agonista del receptor CB1.
- 4) La Virodamina que se une a receptores CB1 y CB2
- 5) La N-araquidonoil-dopamina que se une al receptor CB1.

Una vez conocidos estos EDCB y habiéndose sintetizado sus agonistas y antagonistas, se pudieron dilucidar los efectos en cada receptor y con ello se postuló su posible aplicación clínica, no concluyente aún (Fadda *Et al.* 2006; Bossong *Et al.* 2009; Stokes *Et al.* 2009), razón por la cual, hoy se encuentra en tela de discusión (NIDA, NIH, SAMHSA, 2015; The White House Report, 2015; ONDCP, 2016).

El Cannabis al ingresar al organismo es transformado por los CB en compuestos hidroxilados activos. El cannabidiol (CBD) -no debe confundirse con Cannabinol- es un compuesto que se encuentra en el Cannabis, siendo el principal componente de la planta, al representar hasta 40% del total de sus extractos (Gríe, 1976). Comparado al Δ^9 -THC, el Cannabidiol no es psicoactivo y se considera que tiene un alcance más amplio para aplicaciones médicas que el Δ^9 -THC (Mechoulam *Et al.* 2007; Campos *Et al.* 2012; Mahgoub *Et al.* 2013) como en el Síndrome de Abstinencia de Cannabis (Crippa *Et al.* 2013), epilepsia (Gloss y Vickrey, 2014), Esclerosis Múltiple (Oreja-Guevara, 2012), Trastornos por Ansiedad, Esquizofrenia (Leweke *Et al.* 2012) y náusea (Adams y Martin, 1996; Ashton, 2001; Ben Amar, 2006; Brunton *Et al.* 2011; McVoy y Findling, 2013; Volkow y Baler, 2014). Provoca un efecto sedante en la mayoría de los casos e inhibe la transmisión de señales nerviosas asociadas al dolor. Además este cannabidiol (CBD) reduce el crecimiento de las células de cáncer de mama en humanos in vitro y reduce su invasividad (McAllister *Et al.* 2007; Kahan *Et al.* 2014). Por sí solo, el CBD no es tóxico, pero parece moderar el efecto eufórico del Δ^9 -THC isómero del cannabidiol y le añade una cualidad sedante (Pickens, 1981). Sin embargo, ciertas investigaciones sugieren que puede incrementar el estado de alerta (Nicholson *Et al.* 2004). Se sabe que puede disminuir la velocidad de eliminación del Δ^9 -THC del organismo, e incluso posiblemente interferir con el metabolismo del Δ^9 -THC en el hígado. No parece que el CBD afecte ninguno de los CB1 o CB2 (Mechoulam *Et al.* 2007), pero modifica los efectos de los componentes activos sobre el pulso y la percepción del tiempo, disminuyendo el estado de euforia producido por este psicotrópico.

De este modo se arriba a la idea de que los EDCB participan anatomo-fisiológicamente en las capacidades cerebrales permitiendo la expresión de la salud mental (Bilkei-Gorzo, 2012) y que el receptor CB1 está presente en el organismo para ligar a los CB, pero que a la vez, y esto es importante, su bloqueo pone en riesgo la integridad mental del ser humano (Barceloux, 2012). Es así que presentan

los impedimentos para el desarrollo este tipo de psicotrópicos, mediados por receptores CB1, dado que las propiedades psicoactivas socialmente inaceptables ocurren igualmente de agonistas sintéticos que de origen vegetal. Ello contribuye a desterrar el mito de que los productos de origen vegetal tan sólo por serlo, son automáticamente buenos para la salud. No obstante, este problema no se presenta cuando el objetivo terapéutico se logra por el tratamiento con un antagonista de los receptores CB1 -como ocurre en el caso de la obesidad-, y también puede estar ausente cuando se mejora indirectamente la acción de los EDCB a través del bloqueo de su metabolismo o su transporte.

El uso selectivo de agonistas de los receptores CB2, que no tienen propiedades psicoactivas, puede representar otro prometedor camino para ciertas condiciones anormales de salud. Por otra parte, el potencial de abuso de los CB, también puede limitarse mediante el uso de preparaciones con composición controlada y la cuidadosa selección de la dosis y vía de administración (Mehmedic *Et al.* 2010; Barceloux, 2012). De modo que el creciente número de estudios preclínicos y los ensayos clínicos con compuestos que modulan el sistema Endocannabinoide dará lugar posiblemente, a nuevos enfoques terapéuticos en un número de enfermedades que los tratamientos actuales no pudieran satisfacer (Grotenhermen *Et al.* 2012; Pertwee, 2012). Pero esto no ha sido demostrado aún.

No obstante, es importante señalar, que en caso de demostrarse alguna utilidad como fármacos paliativos, se requerirá de más investigación específica para determinar la eficacia y la dosificación correcta de los tales productos antes de darlos por seguros y exentos de efectos psicotrópicos colaterales e indeseables, que pudieran ser más graves que la patología tratar, de la misma forma que se hace con cualquier otro medicamento.

Se proponen al efecto, algunas excepciones para su “uso compasivo” en niños con enfermedades debilitantes o terminales a evaluar. En tal sentido, la Academia Americana de Pediatría, AAP, recomienda que los gobiernos federales y estatales establezcan vigilancia estricta sobre el impacto de estos psicotrópicos especialmente en población juvenil y adulta joven. Y en caso de legalizarse la droga para consumo “recreativo” en adultos, la aplicación estricta de las normas y regulaciones que limiten el acceso, publicidad y venta a la juventud, para que de venderse al público, esté contenida en envases a prueba de niños para prevenir ingestión accidental. A la par, la AAP desaconseja el consumo del psicotrópico en presencia de niños o de información que se les dirija propositiva o indirectamente a los menores, debido a la influencia de papel moldeador que ejercen los adultos y las conductas adolescentes sobre ellos.

Se enfatiza que los grandes intereses existentes en el mercado negro de psicotrópicos no desaparecerán simplemente al legalizarlos. Existe un desproporcionado beneficio que continuará motivando este mercado y a quienes les conviene instar a la continuación del negocio (Mehmedic *Et al.* 2010; Kilmer *Et al.* 2010; MPMP, 2011; Meier *Et al.* 2012; SAMHSA, 2012; White House Report, 2015; ONDCP, 2016). Tomó varias generaciones, millones de vidas y miles de millones de dólares establecer los daños producidos por el tabaco sobre la salud, aunque éstos se conocían desde los años 60 y siempre han sido claros y abrumadores. La recomendación de los grupos científicos autorizados a opinar, es que no se debería considerar el Cannabis ni a ninguno de sus derivados como productos “inocentes”, hasta que demuestre lo contrario (AAP, 2015).

Capítulo 5. Clínica y Evaluación del TICC Y OTM

Una evaluación clínica individualizada, exhaustiva y adecuada, es la mejor opción para el diagnóstico, el principal apoyo del manejo y la clave del soporte de la rehabilitación Souza y MM.

El desarrollo de un TICC se asocia en la mayoría de casos con OTM, especialmente cuando se trata de población infanto-juvenil o adulta joven. Esta expresión de PD es particularmente clara en el caso del TDA/H (Wilens, 2006; Wilens *Et al.* 2008), el Trastorno de Conducta (TC), los Trastornos Depresivos y los Trastornos por Ansiedad. Su frecuencia es alta entre los adolescentes que reciben asistencia por un TICC u otros TA, condición que influye de manera notoria en el abordaje terapéutico a seguir (Riggs y Davies, 2002; Riggs, 2003; Cornelius *Et al.* 2005, 2010; Roberts *Et al.* 2007; Findling *Et al.* 2010). La comorbilidad existente entre un TICC u otro TA con OTM suele distorsionar la presentación clínica de los cuadros, dificultando con ello el diagnóstico y los recursos asistenciales requeridos para el tratamiento, lo que hace requerir a menudo de intervenciones psicosociales de diversa índole, más allá del tradicional abordaje médico aislado o preferencial, más no simultáneo ni unitario de la PD (CSAT, 2005; Frances, 2005; Riecher-Rössler, 2014).

Dado que en el origen de esta comorbilidad subyacen factores diversos, los modelos etiopatogénicos actuales destacan el papel de distintos factores ambientales, que son con frecuencia comunes para ambos tipos de trastornos en tanto PD y el papel de la vulnerabilidad individual, mediada usualmente a través de rasgos fenotípicos que predisponen, tanto al desarrollo del TICC como a la presencia de alguna psicopatología representada por el OTM comórbido (Tamm *Et al.* 2013).

Cuando se observa la etapa evolutiva de la adolescencia desde una perspectiva secuencial, ésta se comprende mejor como un periodo vital caracterizado por ciertas disposiciones psicobiológicas que generan la experimentación de rutinas sociales nuevas, ajenas al entorno de influencia inicial del individuo y que permiten o no, la consolidación de una identidad sana, así como la transición deseable hacia la meta saludable de la autonomía en la edad adulta.

Este tipo de comportamiento que en sí mismo recluta ciertos riesgos para la salud, como la participación en grupos de disidencia, la experimentación con psicotrópicos o la transgresión de normas familiares y sociales, pueden a la vez conformar vehículos que permitan al individuo la autoafirmación y/o la adquisición de elementos de identidad compartidos con sus iguales que forman parte del desarrollo sano de la personalidad. Pero a la vez, dichos comportamientos de reto versus adaptación, pueden constituir un riesgo para el equilibrio psicológico y físico del individuo, sobre todo en aquellos que, por factores constitucionales y/o ambientales ignorados a menudo por parte del portador, tienen mayor vulnerabilidad al consumo y daños derivados de ello.

En un contexto tal, tiende a aparecer el consumo de psicotrópicos como parte de una protesta individualizada, no necesariamente consciente, aunque sea compartida con el grupo de pares, frente a lo que incomoda o se siente injusto. De modo que el PaD infanto-juvenil o adulto joven, se encuentra a merced de la decisiva presión del entorno así como de sus propios elementos constitucionales de desarrollo (Deas, 2008; Gladwin *Et al.* 2011). Esta condición a menudo permanece inconsciente para el individuo -en tanto no se reflexione y se descubra-, y hace que los factores involucrados le confieran vulnerabilidad para el desarrollo de la iniciación experimental y mantenimiento de hábitos de consumo de diversos psicotrópicos (Rito de Iniciación adolescente). Entre ellos destaca la presencia de psicopatología comórbida, ya sea previa al inicio de la problemática de consumo, como concurrente a ella o como resultado alentado por la existente vulnerabilidad común (AAP, 2004; Souza 2010a). Al efecto, cabe señalar que los estudios epidemiológicos de los últimos decenios realizados en población juvenil que inicia tratamiento para un TA, incluido el TICC, han documentado porcentajes de comorbilidad que varían entre 60 y 88% de los casos, los cuales presentan al menos, un diagnóstico de OTM, por lo que se estima que la gran mayoría de los adolescentes en tratamiento por TICC padecen OTM, es decir, constituyen casos de PD (Armstrong y Costello, 2002; Chan *Et al.* 2008; Winters *Et al.* 2008, Souza 2011, 2014e). Esto implica, al igual que en el PaD adulto, la necesidad de un enfoque terapéutico integrado y simultáneo para ambos procesos patológicos. Además, la condición precisa de reconocer -como ya ha sido señalado en la bibliografía del tema (Riecher-Rössler, 2014), que la comorbilidad afectará el pronóstico de cada patología por separado y limitará la generalización de la evidencia científica con respecto a la eficacia de intervenciones específicas que ocurran en forma aislada (Regier *Et al.* 1990; Rowe *Et al.* 2004; Arango, 2014).

Los estudios sobre los factores que influyen en el consumo de psicotrópicos y en el desarrollo del TA, sugieren presencia de Factores de Vulnerabilidad constitucional (genética, de temperamento o psicopatológica) como elementos fundamentales de “contaminación conductual” para el inicio del consumo y mantenimiento del TA y su progresión. Pero son en su conjunto, los Factores de Riesgo y Protección sociofamiliares, la influencia ambiental, la disponibilidad social (oferta comunitaria de drogas) y en particular la presión de grupo -muy trascendente en ellos durante la edad infanto-juvenil-, los elementos que brindan modelos conductuales que por imitación, impulsan al individuo a participar y dar mantenimiento al consumo, hasta acarrearlo a su complicación o agravamiento (Zwerling *Et al.* 1990; Tsuang *Et al.* 2001; Van den Bree y Pickworth, 2005). No obstante, como fue comentado anteriormente, estos factores ambientales difieren a la vez de un grupo social a otro, en función del contexto social, económico y cultural, por lo que la prevalencia de consumo de las diversos psicotrópicos en la población infanto-juvenil, como era de esperarse, es altamente variable entre los diferentes países y también en el transcurso del tiempo. Véase por ejemplo, un estudio realizado en Perú (Lima) acerca de la prevalencia en adolescentes de uso de cualquier sustancia, concluye que alcanzó 43.0% de la población estudiada, siendo las sustancias más frecuentes el alcohol (42.2%) y el Cannabis (8.7%). La prevalencia de problema de consumo (10,7%) de alcohol y drogas, siendo este problema creciente en los últimos años del proceso vital adolescente.

El factor psicosocial más asociado al problema de consumo de alcohol y Cannabis fue el malestar psíquico severo, proveniente del conjunto de conductas y emociones que producen desasosiego en el adolescente. Asimismo, se encontró asociación entre el pensamiento problemático severo y el abuso físico con dicho consumo. El acoso sexual, por otra parte, sólo se encontró asociado al consumo de psicotrópicos en los adolescentes de 2º de secundaria. Sin embargo, puede ser que junto con el abuso sexual, sea un factor psicofísico importante que participe la iniciación del consumo como ocurre en otros países (Salazar *Et al.* 2004).

En México la Encuesta Nacional de Adicciones en adolescentes de 12 a 17 años, en los últimos 12 meses, encontró una prevalencia de consumo de Cannabis en hombres de 1,6% y en mujeres de 0.3% (Medina-Mora *Et al.* 2003). En Brasil (São Paulo), la prevalencia de vida de consumo de alcohol de 68.9% y Cannabis 6.6% (Guimarães, 2004). La prevalencia de vida de consumo de alcohol fue de 86.6% y Cannabis 19.9% (Baus, 2002). Pero la prevalencia en Río Grande do Sul (Brasil) de consumo de alcohol fue de 79.6% y Cannabis 8.9% en adolescentes de 10 a 19 años en los últimos 12 meses (Tavares *Et al.* 2001). La prevalencia de consumo en el último mes en adolescentes escolares fue de alcohol 48% y de Cannabis 14% (De Micheliy y Formigoni, 2004).

Estudios epidemiológicos de los últimos años apuntan hacia una posible disminución o estabilización del consumo de psicotrópicos entre la población juvenil y adulta joven (Hibell *Et al.* 2011; Johnston *Et al.* 2011; WHO, 2015). No obstante, algunos indicadores de abuso o consumo de riesgo parecen estar aumentando con respecto a décadas previas. Por ejemplo, los patrones de consumo de alcohol, muestran una tendencia hacia la uniformidad en los diferentes países, producto de influencias socio-culturales globalizadoras, con episodios frecuentes de consumo irrestricto, concentrados principalmente en los fines de semana. En la encuesta llamada Monitoring the Future, los últimos datos disponibles muestran que el consumo diario de Cannabis ha alcanzado en los últimos años, su punto álgido con respecto a las últimas tres décadas (Johnston *Et al.* 2012). Además, el inicio del consumo de psicotrópicos continúa ocurriendo cada vez más precozmente, entre edades promedio de 13 a 15 años, habiéndose relacionado un inicio precoz del consumo con mayor riesgo de problemas futuros (Sung *Et al.* 2004; Castellanos-Ryan *Et al.* 2012).

Estas tendencias de consumo en adolescentes y jóvenes adultos podrían estar relacionadas con una mayor disponibilidad social de psicotrópicos y en especial, con la transmisión de mensajes que minimizan el riesgo del consumo mal llamado inocuo de Cannabis. Tal “normalización” comunitaria respecto del consumo de psicotrópicos en general, podría estar afectando de modo especial a los adolescentes con problemas emocionales y conductuales, confiriéndoles una especial vulnerabilidad para el desarrollo de TICC u otro TA con OTM (Mason *Et al.* 2008; Díaz *Et al.* 2011).

Al efecto es conveniente señalar que la prevalencia de comorbilidad de TICC con OTM en muestras comunitarias juveniles, alcanzan 60% de ellos, cuyo consumo de psicotrópicos tiene alguna condición psiquiátrica comórbida (Armstrong y Costello, 2002; Riecher-Rössler, 2014). En consecuencia, es deseable enfatizar que la creencia de que el Cannabis es una droga “blanda”, libre de riesgos para la

salud y cuyo consumo libre puede y debe permitirse, constituye un grave error contra la salud pública, dada la concluyente cantidad de investigación científica disponible, que desde hace varios decenios señala lo contrario (Monckeberg, 2014; SAMHSA, 2014; White House Report, 2015; ONDCP, 2016; Souza, 2014b, 2014f, 2016a).

Los OTM comórbidos que muestran mayor concomitancias con TA, incluido el TICC en adolescentes, son en orden de mayor a menor frecuencia estadística, los Trastornos de Conducta particularmente disruptivos (TC) (Loy *Et al.* 2012; Connor y Doerfler, 2012), el Trastorno por Déficit de Atención, TDA/H (Wilens, 2006; Martínez-Raga *Et al.* 2012), los Trastornos Depresivos y los Trastornos por Estrés Postraumáticos, TEPT (Armstrong y Costello, 2002; Elkins *Et al.* 2007; Volkow, 2004; Pingault *Et al.* 2013; Gaines y Kremling, 2014; McGough, 2014; Barkley, 2015). Así por ejemplo, los estudios en adolescentes con Trastornos Depresivos han encontrado que, en comparación con los varones, las mujeres tienden a mostrar más síntomas internalizantes (depresión, ansiedad, baja autoestima), con frecuencia relacionados con experiencias traumáticas, mientras que por otro lado, los síntomas externalizantes (agresividad, oposicionismo antisocial serían un factor común para ambos sexos (Poulin *Et al.* 2005; Becker y Grilo, 2006; Elkins *Et al.* 2007; Chan *Et al.* 2008).

Se hace conveniente destacar que aunque inicialmente tanto hombres como mujeres consumieran psicotrópicos de acuerdo con un patrón similar, ellas podrían disponer de Factores de Protección más efectivos, capaces de disminuir la probabilidad de desarrollar trastornos más graves en relación con el consumo de psicotrópicos, solos o combinados (Masten *Et al.* 2005; Becker y Grilo, 2006; Mason *Et al.* 2008; Díaz *Et al.* 2011) en cambio, serían más sensibles a las dificultades del entorno familiar y escolar.

Visión global y objetivos del abordaje integral

La evaluación clínica diagnóstica individualizada en todos los casos, acorde con las recomendaciones de la OMS (PNUFID, 2003), debe integrar en el proceso, los elementos necesarios para la labor desde una visión práctica y comparativa (Souza, 1998; 2009d; 2014a). Pero incluye además, la necesidad de información que requiere el PaD, dada por las características de ambos trastornos, para posteriormente, sentar los objetivos de tratamiento, los cuales se espera que sean realistas, personalizados, a corto y largo plazo, consensuados con él y con el objetivo de lograr el compromiso de apego al programa entre el PaD, su familia, el PS y el terapeuta (Souza, 2003; Godley *Et al.* 2007). En consecuencia, los requisitos del manejo en general, son alcanzar los objetivos recomendados, por lo que se debe plantear desde el inicio:

- a) Abstinencia como meta preferente ante la reducción del consumo,
- b) Incluye todos los psicotrópicos sin excepción,
- c) El enfoque usado es el que atañe a psicopatología del OTM concomitante,
- d) El abordaje específico de los Factores de Riesgo en cada caso: cambios ambientales y del estilo de vida.

De modo que el desarrollo de los objetivos se inicia al principio del manejo, al momento de devolución de la información recogida, aceptando en la aproximación inicial los objetivos que el PaD pueda asumir con respecto al consumo, aunque éstos en ocasiones resulten incongruentes con su situación clínica. Sin embargo, cuando la gravedad de los síntomas psiquiátricos el TA o asociados, provenientes de los TM comórbidos así lo requieran, habrán de dirigirse las acciones rápidamente hacia la abstinencia (Souza, 2010b). Puede en ciertos casos, pactarse un abandono temporal del consumo y plantear una renuncia total más adelante, cuando los síntomas del TM supervisados se encuentren estables y el PaD más receptivo al tratamiento psicoterapéutico, siempre coadyuvante y necesario. En estas circunstancias, resulta fundamental el proceso psicoeducativo de los familiares para que apoyen el logro de las metas planteadas, así como el control y seguimiento de la abstinencia a largo plazo por medio de análisis periódicos de antidoping supervisados y entrevistas clínica de evaluación.

El papel de la Evaluación clínica es muy relevante. El abordaje inicial del PaD juvenil y adulta joven e incluso algunos adultos, en muchas ocasiones inicia por brindar motivación e inducción al tratamiento, ya que los más jóvenes casi nunca acuden por su voluntad. La utilidad de la Entrevista Motivacional, previa a la evaluación formal del caso, deviene útil particularmente en casos de:

- a) Resistencia del paciente y/o familiares al tratamiento,
- b) Internamiento (Unidad Hospitalaria, Psiquiátrica, Comunidad Terapéutica, etc.),
- c) Medicación requerida en condición sine qua non como en los Síndromes de intoxicación y/o Abstinencia, comorbilidad psiquiátrica, médica y complicaciones.
- d) Modificación de la conducta adictiva o de consumo abusivo del psicotrópico,
- e) Este procedimiento se destina específicamente a construir la relación terapéutica e incrementar la motivación al cambio, adaptadas al OTM, si corresponde (Souza, 2005a, 2012b; Barnett *Et al.* 2012; Rigter *Et al.* 2013).

De manera independiente y complementaria, cuando se aprecian dificultades para que el paciente y/o su familia participen del manejo global del caso, se puede recurrir a la psicoeducación de los familiares, ya que deviene decisivo no solo conveniente. Asimismo, el control y seguimiento de la abstinencia por medio de exámenes de antidoping, mismos que deben siempre ser supervisados.

En cuanto a la evaluación global del caso (Tabla 3), la historia clínica enfatizará como datos imprescindibles, el patrón de consumo de cada psicotrópico, edad de inicio, patrón, evolución y presencia de criterios clínicos de TA, periodos de abstinencia e intoxicación, entre otros (Souza *Et al.* 1998, 2009d, 2014a). Asimismo, no debe subestimarse la consideración que ha tenerse respecto al efecto de cualquier sustancia psicoactiva, psicotrópico, droga, medicamento, el cual se explica por la participación sine qua non e interactiva de los elementos de la triada agente-huésped-ambiente, que se muestran a lo largo de la historia natural del TICC u otro TA con OTM (Souza *Et al.* 2014a, 2014b). Ver Capítulo 5. Clínica y evaluación del TICC con OTM.

Ello parece debido a la sempiterna generalización y sobre simplificación que suele hacerse en la sociedad a distintos niveles, relativa al:

- a) Consumo de Cannabis,
- b) El TICC u otros TA con OTM que frecuentemente los acompaña,
- c) Los efectos farmacológicos esperables de los psicotrópicos,
- d) Recomendaciones para su diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y prevención,

Se hace necesario insistir en la interacción de elementos de los que depende el efecto de un psicotrópico en un sujeto en particular y bajo determinadas circunstancias. Estos elementos aplicados al consumo de Cannabis en sus modalidades de abuso/dependencia, integran las condiciones del:

a) Agente. Procedencia, pureza y calidad -a menudo mezclada con fertilizantes-, tipo de sustancia, dosis, vía de administración, Unidades/día, veces por día, mezclas de psicotrópicos, otros fármacos que esté tomando la persona al momento del consumo, etc.

b) Huésped. Antecedentes de patología adictiva y mental; Uso previo, dosis y duración de consumo; periodo máximo de éste y de la abstinencia máxima y actual; manifestaciones agudas y crónicas agudizadas; manifestaciones crónicas causadas. Patrón de consumo, expectativas sobre el efecto e impacto esperado, intensidad y duración, comorbilidad psiquiátrica (psicopatología), tipo de personalidad, diagnósticos médico-psiquiátricos y sus manifestaciones residuales, (Ramos, 2007) tanto del Trastorno Inducido por Consumo de Cannabis (TICC) u otros Trastornos Adictivos como del OTM, en términos de PD. La información que tiene el consumidor del psicotrópico preferencial (Cannabis); aspectos sociodemográficos (sexo, edad, escolaridad, ocupación); edad de inicio del consumo. Al patrón de uso regular debe agregarse a la expectativa del efecto y del psicotrópico, el patrón usado y las condiciones creadas para éste como la compañía, lugar, horarios, etc. Interpretación de la experiencia obtenida del último consumo (No. de veces por Día/Semana/Mes) y pronóstico.

3) Ambiente. Personas con quien vive, tipo de reuniones para el consumo (¿siempre voluntario?), con quién busca consumir, recursos destinados, impacto esperado del efecto, intensidad y duración del consumo esperados y expectativa de manejo de las consecuencias de todo ello lugares, situaciones, circunstancias, etc. (OMS, 1994; Souza, 2000a, 2010a).

Complementa esta breve visión evaluativa del PaD, la Anamnesis, exploración física y neurológica, en especial la de la psicopatología acompañante de ambas entidades, sea inducida o independiente del consumo, pero agregando a ella la relación temporal con el consumo (Souza *Et al.* 1998, 2009d 2014a). Los antecedentes familiares psiquiátricos, al igual que los aspectos referentes a la dinámica familiar, los estilos de crianza y actitudes hacia el consumo, que devienen trascendentes para la interpretación posterior y el conocimiento cabal del caso. Asimismo, la psicobiografía del PaD incluirá toda la información acerca de todos los factores individuales y ambientales que favorezcan o promuevan el consumo, al igual que los Factores Protectores en todos los entornos del sujeto: amigos, escuela, familia, trabajo y el uso del tiempo libre (Sterling *Et al.* 2010; Stone *Et al.* 2012 Sloboda *Et al.* 2012; Souza *Et al.*

2014j)). Resulta útil a la par, la utilización de cuestionarios o entrevistas semiestructuradas, toda vez que pueden facilitar la sistematización de la obtención de la información (Friedman y Utada, 1989).

La realización de exploraciones complementarias (análisis de sangre y orina, cuestionarios psicométricos y/o test neuropsicológicos y pruebas de gabinete de neuroimagen) pueden ser necesarias para definir el peso específico de uno y otro trastorno del PaD, por su afectación actual y demás factores que componen su problemática general (Souza, 2009b; Souza *Et al.* 1998, 2009d, 2014a). Los resultados colaborarán a decidir el manejo inmediato y la comprensión global del caso que inste a diversas formas de ayuda. En consecuencia, resulta deseable que el diseño del plan de tratamiento (preferentemente orientado por criterios establecidos) esté bajo la coordinación del equipo, que asignará el tratamiento acorde con las respectivas áreas que participan en el control del caso y en la secuencia acordada por las necesidades del PaD.

Al abordaje se inicia por los problemas agudos o urgentes, para dar paso luego a las demás aproximaciones, una vez establecido el control. A menudo, se sigue en el orden de la historia natural del TICC u otros TA con OTM, elementos que conforman la PD, pero de requerirse, se deberá modificarse según sea la prioridad a tratar, hasta cubrir todos los aspectos de la PD y el OTM, es decir, se trata de un abordaje completo y ordenado en el cual se procede siguiendo la lista priorizada de objetivos e intervenciones apropiadas, para ser revisadas periódicamente, a efecto de comprobar su cumplimiento o para modificar la estrategia (Souza, 2005b, 2012c).

Para realizar una adecuada evaluación de un PaD se deben realizar entrevistas con él y con sus familiares, juntos y por separado respectivamente, para establecer las reglas de confidencialidad, valorar la dinámica familiar y advertir los posibles apoyos y resistencias que pueda presentar al manejo. La evaluación completa debe contener los siguientes elementos:

- a) Historia clínica especializada para adicciones que incluye los posibles TA y OTM que pueda presentar el PaD, como en el caso del TICC al que refiere este texto (Souza *Et al.* 1998, 2009d, 2014a).
- b) Uso de cuestionarios ad hoc y entrevistas semiestructuradas que faciliten la sistematización de la obtención de la información y aporten facilidades para el análisis de las evaluaciones a los PaD de esa y otras unidades clínicas del sector de la salud (Friedman y Utada, 1989; Souza, 2010f, 2014b) a efecto de que en su momento puedan compararse los datos de cada caso con otras unidades, para fines bioestadísticos.
- c) Evaluaciones clínicas por los participantes del Programa de Tratamiento.
- d) Análisis de laboratorio y gabinete (pruebas de antidoping y cuestionarios psicométricos y/o test neuropsicológicos, Electroencefalograma, simple o con Mapeo cerebral, Tomografía por Emisión de Positrones, Resonancia Magnética y Eco encefalografía o espectroscopia, en su caso).
- e) Enfoque motivacional, cuando se requiera devolver al PaD los resultados de su propia evaluación, procurando ofrecerle información objetiva sobre las psicotrópicos y sus efectos así como la información normativa 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; Souza, 2010a) (Cuadro 5. y Anexos 1 y 2.)

Cuadro 5.1 Evaluación clínica del PaD adicto comórbido. HCPA

Antecedentes.
Relación entre TICC u otros TA con OTM (Trastornos por ansiedad, Trastornos Depresivos, Esquizofrenia. TDA/H, Trastorno Sexual Egodistónico-Disforia Género, violencia sexual, Trastornos del sueño, etc. Es necesario disponer de DX documentados para su manejo clínico, enseñanza y actualización del PS (Souza, 2003).
Propuesta nosoterapéutica institucional para el abordaje integral de la PD
HCPA descripción general.
Diseño académico, práctico e integral
Parte del conocimiento de necesidades reales nacionales
Se basa en la CIE-10,
Útil en cualquier ámbito de atención clínica
Estructurada en forma de cuestionario
Sigue orden sistemático: de general a lo particular, sencillo a complejo y sano a patológico
Integra información básica, necesaria y suficiente de las áreas exploradas
Consta de 329 preguntas en su mayoría de opción múltiple, ordenados en 19 capítulos.
Está basada en el modelo médico tradicional
Requiere de personal capacitado ex profeso
Proporciona abundantes resultados que pueden ser comparativos para investigación
Instrumento codificado que resume la condición biopsicosocial humana y guía el llenado sin omisiones y con escasa redacción.
Es educativa para el paciente y el aplicador
Facilita la secuencia exploratoria, conduce a conclusión diagnóstica, tiene alto valor semiológico, propedéutico y nosológico.
Elimina cambios, errores/omisiones entre aplicadores y brinda uniformidad exploratoria.
Facilita la conceptualización, diagnóstica, pronóstica
Optimiza los recursos humanos y materiales existentes y favorece la actuación profesional.
Su completud y uniformidad permiten visualizar los casos; Las respuestas se validan entre sí.
Se recomienda iniciar estableciendo rapport creando ambiente de confianza colaborativa, donde se perciba el interés del entrevistador hacia el paciente (contacto visual, respeto, empatía, entonación amable y cordial, lenguaje claro y sencillo, exponer clara y directamente los objetivos de la aplicación).
Capítulo I Ficha de Identificación (15 preguntas)
Aspectos sociodemográficos para ubicar la identidad del PaD
Capítulo II Identificación de la Entrevista (1 pregunta)
Identificar si el PaD es de primera vez o subsecuente. Ubicar la situación de la entrevista y forma de aplicación.
Capítulo III Motivo de la Consulta (5 preguntas)
Asistencia: voluntaria o no; Si se desea tratamiento; Si le afecta el consumo. Lugar de procedencia en caso de ser paciente referido.
Capítulo IV Antecedentes Terapéuticos y de Consumo (12 preguntas)
Manejo de actitudes familiares u otras personas significativas
Antecedentes de interrupción/reanudación de consumo. Tratamientos previos y sus resultados
Conductas violentas asociadas al consumo y sus consecuencias
Capítulo V Patrón de Consumo (117 preguntas) en 3 secciones.
1. Circunstancias habituales del consumo (últimos 5 años). 2. Efecto de la Intensidad y Duración del Consumo. 3. Dosis Habitual de Consumo; Periodo Máximo de Abstinencia de Psicotrópicos. 4. Dosis habitual de consumo y Periodo Máximo de Abstinencia
Capítulo VI Antecedentes Familiares Patológicos (12 preguntas)
Afectación familiar más importante relacionada al consumo de psicotrópicos y otras drogas.
Capítulo VII Antecedentes Personales Patológicos (17 preguntas)
Afectación individual más importante relacionada con el consumo de psicotrópicos y otros antecedentes relevantes pertinentes
Capítulo VIII Antecedentes Psiquiátricos.

Porcentajes de hasta 90% de pacientes adictos institucionalizados por distintos Trastornos Adictivos graves o complicados presentan OTM concomitante. El registro servirá de guía nosográfica de los diagnósticos correspondientes

Clasificación CIE-10, OMS

F00-F09 Trastornos Mentales orgánicos, incluidos los sintomáticos.

F10-F19 Trastornos Mentales y del Comportamiento debidos al consumo de psicotrópicos.

F20-F29 Esquizofrenia, Trastorno Esquizotípico y Trastorno de Ideas Delirantes.

F30-F39 Trastornos del humor.

F40-F48 Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos.

F50-F59 Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y factores somáticos.

F60-F69 Trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto.

F70-F79 Retraso mental

F80-F89 Trastornos del desarrollo psicológico

F90-F98 Trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia.

F-99 TM sin especificación.

Capítulo IX Antecedentes Ginecoobstétricos (5 preguntas)

Indagan la fisiología ciclo menstrual y los antecedentes gestacionales.

Capítulo X Otros Antecedentes Personales (6 preguntas)

Datos higiénicos, alimentarios y recreacionales.

Capítulo XI Antecedentes del desarrollo y otros (3 preguntas):

Perinatales. 2. Antecedentes y 3. Anormalidades del desarrollo y maltrato físico/emocional y abuso sexual en la Infancia,

Capítulo XII Antecedentes de conducta sexual actual y alto riesgo (3 secciones, 19 preguntas)

1. Conductas Sexuales y de Alto riesgo. 2. Prácticas sexuales de alto riesgo.

3. Síndromes Específicos de la Sexualidad, (9 preguntas) patología sexual por áreas.

Capítulo XIII Interrogatorio por Aparatos y Sistemas (11 preguntas) sintomatología relacionada a los Trastornos Adictivos del último año.

Alteraciones más destacadas del estado mental al momento de la entrevista.

Capítulo XV Exploración Física (9 secciones y 48 preguntas)

1. Exploración clínica: Inspección, Palpación, Percusión y Auscultación.

2. Antropometría, exploración neurológica (35 preguntas)

Capítulo XVI Diagnóstico CIE-10 (5 preguntas)

Todas las posibilidades de afectación factibles de un Trastorno Adictivo (intoxicación, abuso, adicción, delirium, etc.) el grado o intensidad del TA con OTM comórbido.

Capítulo XVII Indicaciones Terapéuticas (1 pregunta)

Se plantean 7 opciones avaladas por consenso profesional

Capítulo XVIII Pronóstico (1 pregunta)

Condición global de la severidad a la admisión. Comentarios

Capítulo XIX Observaciones Generales (7 preguntas)

Rendimiento intelectual, capacidad de análisis y síntesis, introspección, conciencia de enfermedad, credibilidad de la información, actitud tenida en el interrogatorio y exploración y observaciones sobre el registro del diagnóstico, pronóstico y manejo del caso.

XX. Observaciones y comentarios.

Actitud del paciente ante el interrogatorio con base en lo observado y todos aquellos datos no recogidos en la HCPCA e información adicional, y comentarios u observaciones que puedan ampliarla.

* Souza y MM. Evaluación clínica del PaD adicto comórbido. Revista Electrónica de Medicina Neuropsicológica. REMN. Órgano oficial de la Federación Iberoamericana de Medicina Neuropsicológica. Febrero 2013; 14(2): 455-68.

El Plan de tratamiento debe derivar de la obtención sistemática y completa de información, que ha de ocurrir cuando el equipo de profesionales de la salud (psiquiatra, psicólogo, terapeuta familiar, trabajador social, enfermería, etc.) a cargo del caso, participe en su manejo, dado que según la experiencia, ésta es la mejor opción de manejo, toda vez que debe ser complementario, y se basa en el criterio complementario de lo interprofesional y transprofesional.

La conclusión de todos ellos en una sesión conjunta, se dirige a revisar e integrar toda la información disponible desde todos los puntos de vista que ayuden mejor al paciente. En ella se habrán de considerar los objetivos del PaD y de la familia, para desarrollar una lista de acciones jerarquizadas e intervenciones apropiadas. Su revisión permanente comprobará su cumplimiento o la necesidad de modificar la estrategia. Hacerlo periódicamente es muy conveniente, pero ha de iniciarse desde el principio del manejo, por lo que es deseable que la supervisión de la unidad operativa sea vigilada por la autoridad del lugar. Con esta visión complementaria del manejo del TA con OTM, desde una óptica colectiva, se comprueba que en muchos de los casos complejos o complicados, se precisa de la intervención de varios profesionales, para que en su conjunto enfrente con más éxito la terapéutica y el mantenimiento a largo plazo del PaD y sus familiares (Souza, 2005b)

Capítulo 6. Síndromes de Intoxicación, Abstinencia y Amotivacional por *Cannabis*

Mientras persista un esquema social enajenante, alienador de la autoconciencia y falseador de la realidad, que impulsa consumo de drogas, violencia, sexualidad patológica y actos antisociales sumados a la inequidad de posibilidades, pobre ponderación de los hechos y nula reflexión de la agente, es iluso esperar un desarrollo físico, mental y social saludable.
M. Souza.

I) Síndrome de Intoxicación. Puede ser causado por varios productos, de entre ellos, las hojas secas de Cannabis o la resina de Hashish (producto creado a partir de la resina de las flores de marihuana, que en general se fuma solo o mezclado con tabaco, pero se puede consumir también por vía oral. (Volkow *Et al.* 2014). En México se consume con mayor frecuencia en forma de cigarrillos. El Hashish aunque también se consume, tal uso ocurre con una menor frecuencia. Este síndrome ocurre por automedicación después de la inhalación o ingestión de productos que contengan Δ^9 -THC. Pero dicho cuadro es la mayor parte de las veces, auto limitado y no pone en peligro la vida del sujeto en forma directa. Sin embargo, la intensidad del cuadro depende entre otras cosas, de la vía de administración y de la concentración de Δ^9 -THC contenido en el producto.

En general los episodios más rápidos y severos se generan a partir de la inhalación del humo de los cigarrillos de Cannabis y en algunos casos, dicha inhalación produce un estado de intoxicación capaz de inducir entre otras manifestaciones clínicas, estados de pánico y síntomas paranoides agudos o bien el desencadenamiento de TM como Esquizofrenia (Dubovsky *Et al.* 2015). En personas susceptibles ha desencadenado cuadros psicóticos que han ameritado tratamiento hospitalario y manejo del cuadro bajo el administración de neurolépticos y ansiolíticos (Nordstrom y Levin, 2007).

El Síndrome de Intoxicación por Cannabis en la CIE-10, OMS se describe como: “La sensación de euforia, ligereza de las extremidades y, a menudo, retraimiento social. Altera la capacidad de conducción y la ejecución de otras actividades complejas y que exigen destreza; afecta a las siguientes esferas: memoria inmediata, capacidad de atención, tiempo de reacción, capacidad de aprendizaje, coordinación motriz, percepción de la profundidad, visión periférica, sentido del tiempo (es habitual que el sujeto tenga la sensación de que el tiempo corre se “ralentiza” - en cámara lenta- y la detección de señales” (WHO, 1993). Estos efectos pueden durar hasta 24 horas después de su uso (dosis dependiente, según la calidad del producto, dado que no es uniforme aún de una misma parte de la planta) y pueden durar hasta unos días (Pope y Yurgelun, 1996), por lo que la habilidad para conducir un automóvil al dificultarse, se hace peligrosa a causa de estados intermitentes de sueño, ataxia y dismetría, percepción distorsionada del tiempo, paranoia, pensamiento mágico, trastornos de la visión periférica, tiempo de reacción y reflejos disminuidos que restringen o imposibilitan el control del cuerpo de la persona, así como el del vehículo (Adams y Martin, 1996; Khiabani *Et al.* 2007; Ronen *Et al.* 2008, 2010; Weinstein *Et al.* 2008; Reece, 2009; Brady y Li, 2014).

Complementa el cuadro clínico, un grupo de signos de intoxicación que pueden manifestarse en las distintas personas acorde con la interacción del agente-huésped-ambiente (ansiedad excesiva, desconfianza o ideas paranoides en algunos casos y euforia o apatía en otros, alteración del juicio, hiperemia conjuntival, aumento del apetito, sequedad de boca y taquicardia y episodios de comida dulce en modo de “atracción”). Al efecto es importante recordar que la generalización de los síntomas en los consumidores del psicotrópico es inadecuada por las características que cada persona reúne y que no pueden compararse o analogarse a otras.

En el caso de Cannabis ingerido, el tiempo de latencia se prolonga y sus efectos son menos intensos, aunque pueden ser más duraderos y los síntomas pueden alcanzar entre 5-12 horas. La intoxicación es por lo general un proceso auto limitado que no tiende a progresar o a evolucionar a síntomas severos. Sin embargo, cuando éste es muy intenso y los niveles plasmáticos de Δ^9 -THC son altos, el psicotrópico actúa como un alucinógeno capaz de producir cuadros de tipo Esquizofreniforme de intensidad de moderada a severa o incluso el desencadenamiento de un cuadro de esquizofrenia que estuviese latente o en evolución en algunas personas jóvenes.

Actualmente se dispone de suficiente evidencia que sustenta que el consumo de Cannabis actúa como un componente importante en la causa de la psicosis, lo cual significa que incrementa el riesgo de psicosis en personas con determinada vulnerabilidad genética o ambiental que a menudo el portador desconoce. Se ha documentado que la exposición al Cannabis durante la adolescencia, la frecuencia de consumo y el uso de formas con altos niveles del psicotrópico y bajos niveles de Cannabidiol son los factores más importantes que favorecen una posible progresión a la psicosis (Shapiro KG; Buckley-Hunter, 2010; Mc Lare *Et al.* 2010; Parakh y Basu, 2013; Pérez y Seré, 2014). Al margen del trastorno neuropsiquiátrico, en dichos casos se observan síntomas asociados como aumento del diámetro bronquial, con incremento de la circulación periférica y elevación de la frecuencia cardíaca e incluso taquiarritmia (NIDA; NIH; SAMHSA, 2015).

El Síndrome de Intoxicación por Cannabis diagnosticado a través de la nosografía de la CIE-10, OMS (WHO, 1993) tiene tres grupos de requisitos específicos:

A) Se deben de satisfacer los criterios generales para el Síndrome de Intoxicación aguda:

- 1) Presencia clara de consumo reciente de Cannabis en dosis suficientemente elevadas como para poder dar lugar a una intoxicación.
- 2) Presencia de síntomas o signos de intoxicación compatibles con el efecto de la psicotrópico, tal como se especifica más adelante y de la suficiente gravedad como para producir alteraciones en el nivel habitual de la conciencia, el estado cognitivo, la percepción, la afectividad o el comportamiento, de relevancia clínica.
- 3) Los síntomas y signos no pueden ser explicados por ninguna enfermedad médica no relacionada con el consumo de la psicotrópico ni por OTM comórbido o del comportamiento. La intoxicación ocurre frecuentemente en personas que presentan además otros problemas o trastornos relacionados con el

consumo de etanol o psicotrópicos. Adicionalmente, se deben tener en cuenta otros problemas clínicos como el Consumo Perjudicial, el Síndrome de Dependencia y el T. Psicótico inducido por otras psicotrópicos.

B) Debe existir comportamiento alterado o anormalidades perceptivas, incluyéndose alguno de los síntomas siguientes:

- 1) Euforia
- 2) Desinhibición
- 3) Ansiedad o agitación
- 4) Susplicacia e ideación paranoide
- 5) Enlentecimiento temporal (sensación de que el tiempo pasa muy despacio y/o la sensación aparente de un rápido flujo de ideas),
- 6) Juicio alterado
- 7) Deterioro de la atención
- 8) Deterioro del tiempo de reacción
- 9) Ilusiones auditivas, visuales o táctiles
- 10) Alucinaciones con la orientación conservada
- 11) Despersonalización
- 12) Desrealización
- 13) Interferencia en el funcionamiento personal.

C) Al menos uno de los siguientes signos deben estar presentes:

- 1) Apetito aumentado
- 2) Boca seca
- 3) Inyección conjuntival
- 4) Taquicardia.

Cuando deba hacerse el diagnóstico diferencial sin la obtención de una historia clínica clara y completa o bien sin análisis toxicológicos complementarios de sangre y orina, el diagnóstico debe calificarse como provisional. Las manifestaciones de la intoxicación, usualmente comienzan tras los primeros 5 minutos de que el psicotrópico ha sido fumado, alcanzado sus máximos efectos en el transcurso de los primeros 30 minutos. Las manifestaciones suelen persistir a lo largo de 3 horas para luego desaparecer paulatinamente de forma escalonada.

Cuando se ingieren grandes dosis de Cannabis pueden llegar a observarse movimientos involuntarios de los músculos de las extremidades, que en ocasiones se generalizan a todos los músculos del cuerpo

incluidos los faciales. En los casos más serios existe confusión, delirio, paranoia, alucinaciones y agitación psicomotora, conformándose un verdadero cuadro psicótico de características esquizofreniformes que puede ameritar manejo ambulatorio u hospitalario de tipo farmacológico y psicoterapia ad hoc (Souza, 2000; Roder *Et al.* 2006; Roy-Byrne, 2014).

Altas dosis de Cannabis también pueden producir disminución de la tensión arterial con pulso rápido y enfriamiento de las extremidades. Algunos síntomas secundarios observados durante este Síndrome de Intoxicación consisten en sensación de despersonalización o desrealización, que pueden ser en ocasiones el origen de los estados de pánico de cierta intensidad. En tales condiciones es importante considerar la participación de más de un psicotrópico en el cuadro que se diagnostica, ya que de ello dependerá el adecuado manejo.

Un importante asunto que no debe soslayarse cuando se habla de los efectos del Cannabis es el que se refiere al comportamiento violento. De hecho siempre ha causado una importante preocupación social. Tanto la teoría como la investigación sobre el tema han encontrado una relación más o menos clara y estrecha entre el consumo de la droga y sus consecuencias expresadas en conductas agresivas y violentas, como ocurrió entre algunos de los soldados estadounidenses que participaron en las guerras contemporáneas de Vietnam y del Pérsico, en los que se habló simultáneamente de valor e inhibición del miedo así como de cierto embotamiento e irritación que facilitó las reacciones violentas y de preservación de la vida en el campo de batalla. (O'Brien, 1990)

Debido al Síndrome de Intoxicación por Cannabis, se han comunicado estados agudos de ansiedad así como estados delirantes agudos e intensos que suelen remitir pasados algunos días, siempre que no haya complicación o agravamiento de la sintomatología por condiciones previas de mala salud del PaD u otras condiciones particulares como enfermedades simultáneas no diagnosticadas o que permanezcan sin tratamiento (Roberts *Et al.* 2007). En algunas de tales condiciones pueden producirse estados más prolongados de afectación como T. Depresivos (Birmaher, 2013), T. por Ansiedad que se comprenden mejor en la actualidad con su cortejo sintomático diverso (Caplan, 2007; Weinstein y Gorelick, 2011; Blanco *Et al.* 2012; Copeland *Et al.* 2012).

Se ha documentado que el consumo étílico Concurrente con otros psicotrópicos en la mayoría de las personas ocurre sin que éstas sean violentas necesariamente. Sin embargo, tanto en unos como en otros están presentes el mismo tipo de cuadro; a menudo se encuentran dichas alteraciones conductuales en los delincuentes e incluso en las víctimas de eventos violentos (Grann M, Fazel, 2004; Gaines y Kremling, 2014; Jackson *Et al.* 2015; Lund y Ross, 2016). Además, debe considerarse que la relación entre los psicotrópicos y la violencia implica muchos otros factores sociales y económicos de actuación simultánea, los mecanismos por los que las personas los obtengan para su consumo y el tipo de este, así como los procesos biológicos que subyacen a toda conducta humana.

En el caso de la Violencia de Género (todo tipo de violencia ejercida por un varón sobre una mujer con la que tiene o ha tenido, una relación afectiva), es conveniente investigar la relación entre la psicopatología expresada en forma de síntomas equivalentes depresivos, rasgos patológicos de personalidad, consumo

abusivo de alcohol y otros psicotrópicos de consumo, por separado o de forma simultánea, como desencadenante de episodios de violencia de género (VIFVGD, 2005; Fale y Clinton, 2009; Suelves *Et al.* 2010; Klostermann *Et al.* 2010; Murphy y Ting, 2010; Lawoko *Et al.* 2011). Pero en el caso de ambos psicotrópicos alcohol y Cannabis, frecuentemente unidos a tabaco y otros fármacos estimulantes ilegales, estudios epidemiológicos, clínicos y pruebas de laboratorio apoyan la posibilidad de un papel causal en comportamiento violento, que remite a un vínculo complejo que recluta distintos factores en el individuo y su medio interactuante (Van den Berk *Et al.* 2015; Arroyo *Et al.* 2015). Asimismo, participan los procesos sociales como sistemas de distribución de drogas, en tanto violencia sistémica y la violencia para obtener drogas o dinero para medicamentos, en forma de violencia económica con patrón compulsivo (Boles y Miotto, 2003). Como puede suponerse, existen distintos tipos de violencia y sus posibilidades son múltiples e inagotables.

El consumo crónico de Cannabis induce a menudo cambios de la personalidad y el comportamiento como impulsividad, agresividad, irritabilidad y desconfianza que generan distintos cuadros de conducta violenta (Ostrowsky, 2011). Por ejemplo la que ocurre en la pareja, que es un problema importante de salud pública, en la actualidad no bien resuelto, que hace que estos comportamientos se asocien con un número de resultados negativos para la salud, incluyendo uso ilícito de drogas, diversos tipos de lesiones, dolor crónico (VIFVGD, 2005; Fale y Clinton, 2009; Suelves *Et al.* 2010; Klostermann *Et al.* 2010; Murphy y Ting, 2010; Lawoko *Et al.* 2011; Wilsey *Et al.* 2015), Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS), T. Depresivo y T. por Estrés Postraumático (TEPT) entre otros.

El estudio de la asociación entre el consumo de Cannabis y la violencia contra la pareja mediante una investigación longitudinal de adolescentes y jóvenes adultos de edades 15 a 26 años (N=9,421) entre 1995-2008, indica que este tipo de consumo entre jóvenes a menudo se realiza a lo largo de la edad juvenil y se asocia con la perpetración y/o victimación a la pareja, que se extiende a la adultez temprana. Pueden existir manifestaciones patógenas de la personalidad con aislamiento, fobia social e incluso pobreza comunicacional que trata de suplirse con distintas formas de expresión anónima, supuestamente artística o por el uso compulsivo de la Internet (Caplan, 2007) pese a sus conocidas consecuencias contra la salud cuando es excesivo y/o se le asigna un mal uso (Van Rooij *Et al.* 2010; Dreier *Et al.* 2012).

El crecimiento personal en la adultez de los PaD supervivientes de violencia interpersonal, ocurrida en familias disfuncionales, muestra generalmente deficiencias de la personalidad que afectan su capacidad para relacionarse y vivir con éxito distintas áreas de la vida (Elderton *Et al.* 2015). Debido a ello, el Cannabis debe ser considerado como un objetivo de la intervención temprana contra la violencia en general y contra la pareja, a través de tratamiento oportuno y adecuado (Reingle *Et al.* 2012), pues debido a la asociación de Cannabis con OTM comórbido, su extensión poblacional documentada ya se está reflejando su incremento en EU (DeLisi *Et al.* 2015) y otros países.

La asociación entre consumo de alcohol y drogas ilegales, incluido el Cannabis, es bien conocida e informada por distintas revistas especializadas de la literatura profesional en los últimos años. Los datos en la mayoría de los estudios de violencia se asocian a su consumo y, en su caso, con alcohol, cocaína y

otros, estimulantes y sedantes etc. (VIFVGD, 2005; Fale y Clinton, 2009; Suelves *Et al.* 2010; Klostermann *Et al.* 2010; Murphy y Ting, 2010; Lawoko *Et al.* 2011; Choenni *Et al.* 2015). En consecuencia, aparece en todas las latitudes donde exista un tipo indiscriminado de consumo de psicotrópicos ilegales o legales como el alcohol, tabaco, café, derivada de la frecuente combinación de éstos (Agrawal *Et al.* 2009). Tales comportamientos tienden a agravarse y a complicar el cuadro con la producción de suspicacia y en casos severos o prolongados, paranoia y cuadros de psicosis delirante anteriormente mencionados (Tsuang *Et al.* 1982; Carney *Et al.* 1984; Ghodse, 1986; Chaudry *Et al.* 1991; Thirthalli y Benegal, 2006; Di Forti *Et al.* 2012; Radhakrishnan *Et al.* 2014; Souza, 2014d).

Las recomendaciones de manejo para el Síndrome de Intoxicación por Cannabis, se han difundido desde hace muchos años en el medio profesional que atiende la salud. Y si bien cuando el Síndrome de Intoxicación es leve, al igual que con otros psicotrópicos psicodislépticos no requiere tratamiento fuera del reposo y el aislamiento del PaD, dado que se atenúa y tiende a desaparecer en las próximas horas, cuando se trata de un episodio de moderado a severo o cuando existen cuadros agudos de pánico, el uso de ansiolíticos y/o neurolépticos puede estar indicado y revertir en poco tiempo, la condición aguda (Roy-Byrne, 2014).

En los cuadros psicóticos de agitación psicomotora, puede requerirse un tratamiento más específico e intenso a base de antipsicóticos y ansiolíticos así como vigilancia estrecha en tanto se reduce el cuadro. La taquicardia por su parte, también pueda requerir de ser controlada, lo cual se logra efectivamente a menudo con la administración de Beta bloqueadores o hipotensores, dado que la tensión arterial tiende a subir. En su caso, cuando el cuadro descrito no remite o se complica con alguna patología previa o no tratada adecuadamente, deberá consultarse al especialista correspondiente o considerar el traslado del PaD a una unidad de internamiento para su revisión adecuada.

II). Síndrome de Abstinencia de Cannabis No es tan simple como cree la gran cantidad de personas (Cui *Et al.* 2001; Bowen *Et al.* 2005; Budney y Hughes, 2006; Winstock *Et al.* 2009; Souza, 2016a). Su importancia se refleja tan solo en su presencia nosográfica en la CIE-10, OMS (WHO, 1993). Además, se ha documentado que la proporción de PaD que lo presentan oscila entre 50% y 95% (Budney y Hughes, 2006; Souza 2009c). La sintomatología es florida y la más frecuentemente encontrada incluye la dificultad para iniciar a dormir, disminución del apetito y pérdida de peso, irritabilidad, nerviosismo y ansiedad, inquietud, mayor inestabilidad del talante, iracundia y agresividad. La mayoría de tales efectos se presentan entre el segundo y sexto día de la abstinencia, pero la mayoría de molestias regresa a la normalidad tras un periodo más o menos largo de 3 a 4 semanas (Budney *Et al.* 2000; Kouri y Pope, 2000) como pocos psicotrópicos son capaces de producirlo (Lowinson y Ruiz, 2011).

En tal sentido, precisa destacar que no obstante, las dificultades para conciliar el sueño, las alteraciones oníricas (Souza, 2010g) y su estabilidad sucesiva no siempre regresan a valores basales, aun cuando hayan pasado más de 45 días de abstinencia (Budney *Et al.* 2003; Cohrs *Et al.* 2004; Vandrey *Et al.* 2008; Cooper, 2013). Este síndrome a menudo se presenta con un amplio cortejo sintomático (Cui *Et al.* 2001; Bowen *Et al.* 2005; Winstock *Et al.* 2009) y de modo especial sus problemas para iniciar y

mantener el ciclo de dormir, a un lado de las ensoñaciones agitadas de difícil control. Es por eso que algunos estudios se han dedicado a examinar desde hace años, la eficacia de los medicamentos que ayudan a dormir (Vandrey *Et al.* 2008), los cuales han demostrado una ayuda inductiva importante para la conciliación del sueño como el Zolpidem (Vandrey *Et al.* 2011), fármacos contra la angustia y el stress como la Buspirona, el eficaz antiepiléptico Gabapentina y el antipsicótico Quetiapina (Cooper *Et al.* 2013) que son capaces de modificar la sintomatología (Winstock *Et al.* 2010) aunque requieren de su administración a lo largo de varias semanas. Por lo que se considera necesaria la revisión clínica del tema y una mayor acuciosidad en la exploración, no solo de los PaD infantojuveniles y adultos jóvenes (Levin *Et al.* 2010) sino de los adultos que aún consumen esta droga. La abstinencia de este tipo de psicotrópico habrá de vigilarse en su evolución pues puede tornarse en obstáculo para el logro y mantenimiento de la abstinencia, restringiendo el tratamiento.

El apoyo psicoterapéutico es muy conveniente y si el proceso se apoya en la empatía (Pavlovi y Vlastelica, 2008) resultará muy benéfico en la mayor parte de los PaD en sus modalidades grupal, individual o familiar, según sea el tipo problema que observe el clínico de su PaD y la posible repercusión individual, familiar y social (Auchincloss, 2002; Olivares *Et al.* 2003; Souza, 2004; 2009e; Plakun, 2006; Benyamina *Et al.* 2008; Auchincloss, 2009; PPFS, 2013; Banon *Et al.* 2013; Souza, 2014c).

En este proceso de abstinencia del PaD infantojuvenil un ensayo clínico que administró N-acetilcisteína (Dean *Et al.* 2011), representó el primer resultado positivo para el cese primario (Gray *Et al.* 2010; 2013). Las conclusiones apoyan esta línea de investigación usando distintos psicotrópicos contra N-acetilcisteína como farmacoterapia para complementar el tratamiento psicosocial para esta dependencia en esta población (Gruber *Et al.* 2003), asunto que se viene estudiando con mucho interés en los últimos años, desde varios puntos de vista (Caspi *Et al.* 2005; Hides *Et al.* 2006; Nordstrom y Levin, 2007; Pelayo-Teran *Et al.* 2008; Vandrey y Haney, 2009).

Para muchos de los PaD con TICC en fase de abstinencia, la prestación de servicios de atención curativa aguda, representa a menudo el servicio que les es más atractivo y si son bien atendidos podrá incitarlos a la búsqueda del necesario tratamiento completo.

Se ha incursionado también en la investigación de los distintos recursos correctivos para limitar o eliminar este síndrome, pero todavía no se dispone de fármacos específicos que hayan pasado los estudios controlados al efecto.

Por otro lado, aunque no existe evidencia consistente en la literatura sobre el efecto de la reducción gradual de dosis de Cannabis en la severidad de los síntomas de abstinencia, el período plasmático relativamente largo de varios metabolitos de Cannabis entre 1 y 4 días (Johansson *Et al.* 1989) podría utilizarse para producir algunos efectos paliativos. Esta peculiar condición farmacodinámica, permite por un lado, corroborar el diagnóstico de Síndrome de Abstinencia y por el otro para el control del cuadro haciendo a modo de reducción gradual del psicotrópico, un manejo “tradicional”, de deshabitación en las personas adictas; en aquellos individuos que sean capaces de ejercer cierto control sobre su consumo o bien donde el acceso a dicha droga esté restringido. Dicha posibilidad terapéutica sustentada en la

aparente utilidad clínica del Δ^9 -THC oral en el tratamiento de su abstinencia (Budney *Et al.* 2004, 2007), ha sido sugerida por los resultados de algunos estudios, sin que haya llegado a la evidencia clínica consistente. Se ha documentado a la par por algunas pruebas clínicas, que el tipo de ambiente hospitalario y el manejo brindado (técnico pero cálido a la vez), puede asociarse con una evolución menos severa de la abstinencia del psicotrópico (Haney *Et al.* 1999, 2004). No obstante, el diagnóstico nosológico no presenta condiciones clínicas definidas y estables como en el caso de otros psicotrópicos. Pese a ello, en los consumidores crónicos o adictos, puede verse un episodio que oscila de varias horas a 7 días, que incluye distintos síntomas de variable intensidad, como ansiedad, ataxia e inestabilidad en la bipedestación, tremor distal, diaforesis y dolores musculares (Levin *Et al.* 2010; Sadock *Et al.* 2010).

En su parte psicosocial, la afectación producida por la abstinencia de este psicotrópico tóxico, afecta la salud mental posterior a los cuadros agudos, de forma más grave en quienes ya han desarrollado dependencia, que son a menudo en su mayoría, la población infantojuvenil (Budney *Et al.* 2004; Quiroga, 2005; Castellanos-Ryan *Et al.* 2012; Brook *Et al.* 2013; Volkow, 2014).

Las recomendaciones para el manejo del Síndrome de Abstinencia de Cannabis se han basado en revisiones de aquellos fármacos que son más eficaces en la terapéutica del TICC u otros TA y OTM asociados al consumo de Cannabis, las cuales incluyen, en el caso del tabaco la anfebutamona; para el alcohol Naltrexona, Acamprosato y Disulfiram; para los TA inducidos por consumo de opiáceos los medicamentos agonistas, como la metadona y la Buprenorfina (Douaihy *Et al.* 2013). Pero si bien estos psicotrópicos son efectivos por sí mismos, requieren además de coadyuvarse del apego al tratamiento, la supervisión a largo plazo, de la combinación de psicofármacos y psicoterapia (Hofer y Sullivan, 2008; Souza, 2012b) y la integración funcional de las dosis y acciones adecuadas en ambos tipos de intervención (Balter *Et al.* 2014).

Por lo que toca a la farmacoterapia, la aplicación de terapéutica psicosocial basada en la evidencia, las bajas tasas de abstinencia inicial y las altas tasas de recaída durante y después del tratamiento, sugieren la necesidad de suministrar fármacos selectivos supervisados a lo largo del tiempo, según la necesidad que cada caso plantea (Justinova *Et al.* 2013). De hecho, distintos estudios realizados en laboratorio y en la clínica de la especialidad, han probado medicamentos con una gran variedad de mecanismos. La estrategia de medicación para disminuir la abstinencia ha utilizado el agonista del receptor cannabinoide, nabilona y el agonista adrenérgico alfa 2 lofexidina (Haney *Et al.* 2008; Gowing *Et al.* 2008), tanto solos uno u otro como en combinación con dronabinol. Además, se usan ansiolíticos, antidepresivos y antipsicóticos dirigidos a las monoaminas (noradrenalina, dopamina y serotonina) pero a pesar de su amplio espectro terapéutico (Buckley, 2001), no alcanzan a disminuir los síntomas de la abstinencia ni a mejorar los parámetros estadísticos respecto de la recaída.

En ensayos clínicos documentados el dronabinol y varios antidepresivos (Venlafaxina, Fluoxetina, Mirtazapina, Escitalopram y Bupiriona (McRae-Clark *Et al.* 2009; Cornelius *Et al.* 2010; Weinstein *Et al.* 2014; Levin *Et al.* 2014) no han podido disminuir el consumo de Cannabis, por lo que los resultados preliminares de ensayos clínicos controlados con la Gabapentina y la N- acetilcisteína apoyan la

investigación con estrategias farmacológicas distintas. Por ejemplo, algunos otros datos sugieren que el uso de sales de litio (Malone *Et.al* 2000; Winstock *Et al.* 2009) y la oxitocina, también merecen oportunidad para realizar pruebas clínicas (Bowen *Et al.* 2005; McRae-Clark *Et al.* 2013).

En general, es probable que se necesiten medicamentos diferentes para aspectos distintos del objetivo de consumo problemático de Cannabis y la dependencia como tal, definido por el deseo de reiniciar el consumo, el uso continuo de éste, pero aboliendo la abstinencia y la recaída, lo que sugiere en otros términos, la presencia de Deseo-Necesidad imperiosa de consumo y su conducta de búsqueda, D-NIC (Souza, 2000b).

La investigación terapéutica ad hoc ha hecho notar la mejoría de la abstinencia con el uso de agonistas CB mencionados (nabilona y dronabinol en combinación con la lofexidina y la lofexidina sola), que fueron las únicas drogas que produjeron una reducción en el consumo de Cannabis, bajo un modelo de laboratorio en humanos para determinar las recaídas. Tales resultados podrían apoyar la noción de que el reemplazo del agonista y la atenuación de la actividad noradrenérgica prometen beneficios para la prevención de recaídas en esta adicción. No obstante, el dronabinol solo a dosis de 40 mg/día en combinación con terapia conductual para el TICC no es suficientemente útil para reducir el consumo de la droga; tal vez generando cambios en la dosificación se pudieran encontrar mejores resultados (Levin *Et al.* 2011; Haney M *Et al.* 2007; Vandrey *Et al.* 2013).

En complementariedad, algunos estudios contemporáneos indican la necesidad de disponer de más pruebas acerca de la lofexidina combinada con otros medicamentos, lo cual deja ver la posibilidad de una mayor utilidad derivada de la combinación de estos fármacos (Haney *Et al.* 2008; Gowing *Et al.* 2008; Mason *Et al.* 2012; Gray *Et al.* 2012). Por su parte, la Gabapentina (Mason *Et al.* 2012) y la N-acetilcisteína (Gray *Et al.* 2012; Berk *Et al.* 2013) han resultado satisfactorias para disminuir el consumo de Cannabis vía inducción de abstinencia por lo que se espera de ambas una mejor respuesta en próximos estudios controlados (Balter *Et al.* 2014).

Ahora bien, en tanto que cada vez más personas de la comunidad consumen drogas ad libitum, se genera por una parte, un crecimiento de los TICC u otros TA y OTM, por la otra, el incremento de un grave problema de salud pública. En esta dirección, cabe enfatizar que la capacidad de un fármaco para reducir los síntomas de la abstinencia de Cannabis no es predictiva de su capacidad para modificar las conductas respectivas de consumo, a efecto de reducirlo o de evitar las recaídas por su privación. De ahí que pueda ser de suma utilidad la aplicación de escalas para medir la presencia de su severidad abstinente (Allsop *Et al.* 2011). Sin embargo, la mayoría de los estudios ad hoc que informan cambios positivos en la reducción del consumo de psicotrópicos también informaron de ciertas modificaciones de la abstinencia temprana, sugiriendo que esta característica per se es un componente importante y deseable a considerar de un medicamento eficaz. En su conjunto, los estudios recientes disponibles muestran que se necesita de mayor investigación adicional en cada etapa de consumo de esta droga para facilitar la iniciación de la abstinencia y prevenir la recaída, como metas del manejo de la adicción (Justinova *Et al.* 2013).

Ahora, desde una visión prospectiva siempre será importante reconocer los trastornos comórbidos al consumo de psicotrópicos como en el caso del TICC, en tanto, objetivos simultáneos de tratamiento, posibles y necesarios. Por ejemplo, el consumo actual de cigarrillo es un fuerte predictor de recaída de consumo de Cannabis, según señala una investigación de laboratorio, y a la vez, un potencial objetivo para la intervención terapéutica (Haney *Et al.* 2013). De ahí que el tratamiento adecuado de los OTM juega un papel fundamental en el tratamiento exitoso del TICC en tanto dependencia al psicotrópico.

Con el cambiante panorama legal en los países que consumen Cannabis, pareciera que el número de personas y sus consecuencias epidemiológicas podría aumentar (respecto al número de recursos humanos y materiales para atender la condición). No obstante que la prevalencia de consumo permanece estable, existe un tangible aumento poblacional mundial. Por tanto se hace claro que la marcha de la investigación debe enfocarse a desarrollar una farmacoterapia más eficaz y segura para contender este problema, así como el desarrollo y aplicación de técnicas coadyuvantes del proceso de cambio (Kandel, 1998; Volpicelli *Et al.* 2001; Souza, 2009e). Por ejemplo, a través de la visión del neuropsicoanálisis (Solms y Turnbull, 2011) en los casos que pueda ser aplicado (Solms y Turnbull, 2002; Bernstein, 2011; Northoff, 2011) una vez controlado el PaD adulto joven y adulto, y siempre y cuando cumpla los requisitos para ello, se podrá implementar un programa intensivo de tratamiento psicodinámico a corto plazo para los PaD con trastornos resistentes al tratamiento, en especial en la atención residencial (Souza, 2005b; Ole y Allan, 2014), apoyado en reconocidos recursos psicofarmacológicos (Kaminer y Marsch, 2011; Barkley, 2015) y reforzados por la psicoterapia selectiva y por indicación.

Esta visión pragmática ha venido a vigorizar el manejo global de los casos (Peled, 2008; Souza, 2014I), especialmente ahora que se ha demostrado irrefutablemente, por estudios de imagenología la intersección funcional entre la biología y la psicoterapia (Peterson y Peterson, 2008; Marano *Et al.* 2012).

III) El Síndrome Amotivacional. Ocurre cuando el consumo es crónico o se han dado periodos intermitentes de consumo suspendidos por lapsos pequeños, aparecen un grupo de alteraciones entre las que destaca la afectación inespecífica sobre el talante y la conación, que se ha dado en llamar Síndrome Amotivacional, debido a que esta condición patógena muestra un cuadro que puede permanecer variablemente por espacio de muchos meses. Se trata a grosso modo descrito, de un estado de apatía y desinterés en las actividades y en el logro de los objetivos personales.

Por un lado puede considerarse que el impacto del consumo del psicotrópico sobre la motivación y el rendimiento varía de acuerdo a las características de personalidad del individuo que se trate y asimismo, de las características de su entorno, tal como lo considera la Triada Epidemiológica (Gabbard *Et al.* 2000, 2002; Chiesa y Fonagy, 2003; Bateman y Fonagy, 2004; Chiesa *Et al.* 2004; Galanter y Kleber, 2010). Por otro lado, existe aún controversia si este síndrome es producido específicamente por el Cannabis o si responde a características psicopatológicas preexistentes, o a ambas condiciones, lo cual desde luego, podría ser muy factible, pero no parece haberse dilucidado aún.

Las alteraciones en el rendimiento de tareas complejas podrían estar relacionadas con las alteraciones encontradas en la concentración, el compromiso de la memoria a corto plazo y la disminución de los

niveles de energía ocasionados por el efecto residual del psicotrópico. Con base en lo anterior y de requerirse, el tratamiento que se haga será esencialmente sintomático (Nordstrom y Levin, 2007; Lowinson y Ruiz, 2011). Para el caso, se reduce a la aplicación de tranquilizantes benzodiacepínicos o equivalentes en dosis convencionales, durante un tiempo no mayor de 10 días; aunque en muchos casos el cuadro puede no requerir tratamiento específico particular o por más tiempo que el señalado. Los antidepresivos con efecto sedante y los duales parecen tener una buena respuesta en algunos pacientes que muestren estados de bajo talante y/o ansiedad (Souza, 2009c).

Se ha descrito en la literatura por distintos autores, la existencia corroborada de un síndrome que sigue al consumo crónico y/o intenso de Cannabis, que ocurre al disminuir o abandonar el consumo, por lo que se sabe que Cannabis *per se* es capaz de producir en algunas personas proclives un Síndrome más menos específico. Las drogas de abuso tienen diferentes mecanismos de acción pero afectan el sistema de recompensa y la función dopaminérgica, efecto al cual se ha designado como Síndrome Amotivacional (Souza, 2014d). El curso del TA oscila entre la euforia y la falta de motivación y se asocia con cambios de la función y la estructura cerebral. El TICC es visto por la Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), como una enfermedad metabólica única, caracterizada por la alteración del metabolismo dopaminérgico y de la capacidad de recompensa (SIIC, 2014) que afecta su amplia utilidad en la vida diaria (Blum *Et al.* 2010). No obstante, el Síndrome Amotivacional relacionado con el consumo de Cannabis como el Síndrome de Déficit de Recompensa vinculado con el consumo de alcohol y cocaína y el Síndrome Post abstinencia relacionado con el consumo de opioides, no siendo iguales, tienen características en común, que incluyen la falta de motivación y su sustento neurobiológico (Deas *Et al.* 2005; Swift, 2013). Debido a ello, en el manejo de tales cuadros, el empleo de drogas prodopaminérgicas puede resultar útil debido a su acción sobre el sistema dopaminérgico. Se recomienda evitar el tratamiento con antagonistas dopaminérgicos en estos casos (SIIC, 2014). La sintomatología del Síndrome Amotivacional se caracteriza por:

- 1) Pasividad. La persona se convierte en alguien totalmente pasivo respecto a todos los estímulos de su alrededor. Le cuesta centrarse y prestar atención a las cosas, actuar de forma activa y realizar cualquier tipo de tarea.
- 2) Apatía. Un estado de desinterés en el que hay una falta total de motivación, no es que simplemente esté pasiva hacia los estímulos de su alrededor, sino que no tiene interés en ellos.
- 3) Conformismo. Los síntomas anteriores hacen que la persona adopte un estado de conformismo respecto a todo.
- 4) Aislamiento. El conformismo y el desinterés harán que la persona se vaya aislando de todo. No se interesará por nada ni por nadie ni se involucrará ni participará en ninguna cosa.
- 5) Introversión. Adoptará una actitud que se caracterizará por concentrarse en sus procesos internos, en sus pensamientos y en su mundo interior. No se concentrará en las cosas ni pensamientos de los demás, ni en actividades, eventos o estímulos exteriores.

- 6) Pérdida de ideales. La falta de interés por todo hará que pierda también la inquietud por sus propios ideales. Estos dejarán de tener sentido, ya que como con todo, no encontrará ningún tipo de motivación en ellos.
- 7) Falta de emoción. Así mismo, será totalmente incapaz de experimentar emociones y sentimientos hacia nada y hacia nadie. Si a una persona con esta problemática le tocara la lotería o le dieran una muy buena noticia, ni se inmutaría.
- 8) Indiferencia. Presentará un estado de ánimo marcado por la indiferencia absoluta. Nunca se inclinará ni por una cosa ni por otra, buena o mala.
- 9) Tristeza. Se sentirá la mayor parte del tiempo triste y deprimido, pero no sabrá decir por qué se siente así. El hecho de que nada le guste, nada le motive y nada le interese hará que se sienta triste sin saber identificar el motivo.
- 10) Falta de afecto. No sentirá afecto por nadie o tendrá muchas dificultades para hacerlo. La incapacidad de experimentar emociones y sentimientos que padece hace que para ella el afecto tampoco tenga ningún sentido.
- 11) Abandono del cuidado personal. Nada le motivará lo suficiente como para hacerlo y el cuidado personal no es una excepción. No encontrará ningún motivo para asearse, cuidarse o arreglarse, por lo que no lo hará si no se le insiste mucho.
- 12) Deterioro de las habilidades sociales. Durante este síndrome apenas se relacionará o se comunicará con otras personas, ya que no tendrá ganas de hacerlo. Esto hará que poco a poco vaya perdiendo las habilidades sociales que tenía anteriormente, y cada vez le cueste más relacionarse con los demás.
- 13) Inhibición o disminución del impulso sexual. Tampoco tendrá interés por las relaciones sexuales ni por su propia sexualidad. Por ello, su impulso sexual irá disminuyendo, hasta poder llegar a inhibirse totalmente y ser incapaz de mantener relaciones sexuales.
- 14) Incapacidad de desarrollar planes para el futuro. Su estado también hará que no tenga ningún interés ni ninguna preocupación por su propio futuro o por el de los demás. No será capaz de desarrollar planes ni de proyectar cómo será su vida en el futuro.
- 15) Disminución de la atención. Alteraciones cognitivas referentes a la capacidad para pensar y procesar información. De todas ellas, la más notoria es la disminución de la atención, ya que la persona con este síndrome tendrá dificultades para centrarse en los estímulos de su alrededor, principalmente porque no tiene interés en ellos.
- 16) Disminución de la concentración. Tendrá grandes dificultades para concentrarse y mantener su atención en cualquier cosa.
- 17) Disminución de la capacidad de cálculo. Su capacidad de cálculo también se verá empobrecida y su funcionamiento será más lento de lo habitual.

18) Disminución de la capacidad de juicio. Como se muestra indiferente hacia la mayor parte de las cosas, tendrás dificultades para juzgar o interpretar las cosas como buenas o malas, incluyendo sus propios actos.

19) Disminución de los reflejos. Así mismo se presencian alteraciones psicomotoras, principalmente relacionadas con los reflejos, los cuales son más lentos.

20) Lentitud de movimientos. Finalmente, en la persona con este problema se connotará una mayor lentitud generalizada de todos sus movimientos. Aunque muchos de los síntomas son prácticamente idénticos a la depresión (Clínicas Universitarias, 2014).

Entre las Recomendaciones para su manejo, lo primero que hay que dejar sentado que el Síndrome Amotivacional no es una depresión. La diferencia la establece la conciencia que tiene la persona sobre su estado. Una persona con depresión es plenamente consciente de que pasa por un estado de ánimo bajo y sabe cuáles son sus pensamientos que le hacen estar triste. La persona que padece este síndrome no es plenamente consciente de su estado y no sabe identificar su malestar, por lo que difícilmente buscará ayuda. No se conoce con exactitud cuál es el origen de este síndrome pero sí está claro que el consumo de psicotrópicos (especialmente Cannabis) está muy relacionado con ello y es que la mayoría de casos se han registrado son consumidores de esta droga.

Al parecer el efecto que tiene el Cannabis en las partes frontales del cerebro, implicados en funciones tales como el comportamiento social, la motivación o la capacidad de razonamiento, que se aprecia claramente en este síndrome. Sin embargo, hay profesionales que creen que el este síndrome responde a un tipo de personalidad previa al consumo de Cannabis, por lo que el hecho de consumir la droga no sería la causa –pero no está demostrado-, sino un síntoma de que hay alguna alteración en el comportamiento de la persona (Gabbard *Et al.* 2000, 2002; Chiesa y Fonagy, 2003; Bateman y Fonagy, 2004; Chiesa *Et al.* 2004; Galanter y Kleber, 2010). La experiencia señala que se puede superar a través de psicoterapia y de psicofármacos cuando es necesario, ya que muchas veces éste persiste a pesar de haber dejado de consumir la droga (Makari, 2008; Vandrey y Haney, 2009; Leichsenring, 2009; Levy *Et al.* 2008; Busch *Et al.* 2009; Levy y Ablon, 2009; 2010; Göttken *Et al.* 2014; Lindfors *Et al.* 2014).

El tratamiento de elección son antidepresivos ISRS y Terapia Cognitivo-Conductual, TCC, para incitar al enfermo a retomar actividades diarias, mejorar las relaciones con los familiares y trabajar sobre el tipo de pensamiento que conduce a la inactividad (Andrews y King, 1972; Tunving, 1985; Ashizawa *Et al.* 1996; Mark *Et al.* 2004; Cadet *Et al.* 2006; Gladwin *Et al.* 2011; Tziraki, 2012). El síndrome descrito bien puede reflejar una consecuencia neurotóxica crónica (Gruber *Et al.* 2003; Lowinson y Ruiz, 2011). Sus síntomas como muchas otras entidades psiquiátricas, tienden a reflejar la personalidad del consumidor, las actitudes o la fase de desarrollo en la que se encuentre, las cuales han de ser modificadas en lo posible, con actividades psicoterapéuticas (Parker y Parikh, 2001; Connors *Et al.* 2004; Souza, 2005a; Gabbard, 2010; Conrod *Et al.* 2011; Hersoug *Et al.* 2013) y demás actividades psicosociales de refuerzo.

Capítulo 7. Abordaje terapéutico del TICC con OTM.

La mirada social hacia la patología adictiva y mental,
oscila entre el delirio mesiánico y el nihilismo romántico.
Una, hipertrofia las posibilidades de interacción humana
y extermina el principio de realidad.
La otra, se ubica sin saberlo en la ruta de la diselpidia,
camino de la parantofobia.
Souza y MM

El principio de todo tratamiento en medicina es la Relación Médico-Paciente y su Alianza Terapéutica (AT). Tal actividad destinada al manejo de los casos, rinde su provecho a través del Apego al Tratamiento desarrollado por el paciente, como condición indispensable de toda actividad clínica, en especial, si se trata de asuntos diagnóstico-terapéuticos rehabilitatorios complejos como la PD (Godley *Et al.* 2007; Chan *Et al.* 2009). Tal estrategia, enfrenta al TICC u otros TA con OTM y sus dificultades que influyen al PS encargado de favorecer el éxito terapéutico del PaD (Hidalgo y Redondo, 2007; Souza, 2012b).

Al efecto, deben tenerse en cuenta los elementos psicodinámicos que patentizan la importancia de los factores técnico-metodológicos recomendados en la bibliografía, para enfrentar el abordaje satisfactorio de los mecanismos que restringen la práctica terapéutica con estos pacientes y sus familiares (Hogue y Liddle, 2009). Todos ellos, por sus características psicopatológicas se comportan de modo especial y requieren de abordajes mixtos más completos, bajo esquemas de manejo, evaluación y supervisión constante, que favorezcan una mejor evolución a largo plazo.

Limitados por su compleja condición de salud, los afectados y sus terapeutas habrán de consolidar las modificaciones que los habiliten a comprometerse y participar eficazmente. Es por ello que devienen esenciales los Estilos de Apego, debido a que afectan la dinámica médico-paciente y hacen que sea tarea del profesional el:

- a) Fomentar el desarrollo de una mejor participación,
- b) Vigorizar el deseo de solución del conflicto y la superación respectiva,c) Propiciar o brindar el referente educativo, a quienes inician a formarse en asuntos psicoterapéuticos.

Cabe señalar que cuando se señala la relación médico-paciente se incluye a fortiori, a todo el PS relacionado con el manejo del caso. Este aprendizaje basado en la autovigilancia promueve la superación y facilita los complejos procesos del manejo (Souza, 2012c). Por ello, la AT se considera un elemento clínico decisivo de ayuda, y representa a la vez, una maniobra indispensable en cualquier proceso curativo, desde el abordaje inicial hasta la rehabilitación a largo plazo y la reinserción. Se torna particularmente importante en la psicoterapia del PaD, donde se considera además, un elemento estructural del procedimiento técnico destinado al:

- a) Control del Consumo,
- b) Desarrollo de habilidades de prevención de recaídas,
- c) Reinserción Social de los PaD (Souza, 2004, 2009e, 2014l).

Lo trascendental de su presencia, observable a la luz del manejo clínico cotidiano, ocurre a partir de que se promueva la consolidación y se logre el mantenimiento de un nivel funcional adecuado del vínculo profesional de ayuda, destinado simultáneamente a solidificar el apego al tratamiento (Godley *Et al.* 2007). Éste, según sea el tipo que se desarrolle, permitirá o no, el éxito del tratamiento, más allá del establecimiento de los primeros contactos dedicados al planteamiento de metas y procedimientos de la terapia (“encuadre”) y límites técnicos del procedimiento, a lo largo del siempre complicado manejo del TICC u otros TA con OTM, que generalmente se agrava y complica con su inherente comorbilidad. Además, en su fase postrera, una vez logrado el habitual control farmacológico requerido, a menudo en la fase aguda de la sintomatología adictiva y psiquiátrica, la AT deviene imprescindible, no solo en su calidad de herramienta prospectiva, sino como método útil e irremplazable, toda vez que permanezca funcionando productiva, a lo largo del tiempo mientras dure el Programa de Tratamiento.

El apego a los procedimientos por su parte, es especialmente difícil de lograr y mantener, en PaD poco convencidos de aceptar su problemática, participar activamente en sus cambios y adaptarse a los requerimientos del manejo. Tal apego, deviene la condición sine qua non para la corrección y rehabilitación de cada paciente. En los usuarios de psicotrópicos y otras sustancias de abuso, dicho apego es particularmente importante de establecer por su condición psicopatológica individual-familiar-social. Este tipo de paciente, en especial los que forman la población juvenil y adulta joven, de modo paradójico y requiriendo ayuda por estar afectados en forma simultánea de OTM y en su caso, con alcance a varios aparatos y sistemas, son personas altamente desconfiadas y defensivas (Souza, 2007a). De hecho, el conjunto de sus especiales características mórbidas, ampliamente documentadas a la fecha, identifican desde una óptica observacional más amplia y categórica, este tipo de trastornos, tales como:

- a) La presencia de un anhelo especial de consumo de la droga, interpretado como D-NIC y su conducta de búsqueda,
- b) En muchas ocasiones la presión social de su grupo de pares insta al consumo, ya inicial, intermitente o posterior, favoreciendo las recaídas frecuentes de intoxicación y abstinencia producidas en consecuencia,
- c) La experiencia de haber cursado diversos e insuficientes manejos de estirpe no profesional, que son los más numerosos y disponibles en México, no siendo comparativamente igual de eficaces, que los métodos organizados y supervisados de las unidades médicas,
- d) Experiencias de gestión que corroboran un difícil acceso a los servicios de atención curativa y rehabilitatoria ya sean oficiales o privados,
- e) El haber contactado la lamentable deficiencia de la preparación ad hoc de su personal e incremento de la necesidad de atención en torno a estos trastornos, asociado al aumento de las cantidades utilizadas de consumo de psicotrópicos, así como de los tipos de éstos y sus respectivas modalidades y rutas de administración,

f) El deseo de lograr la anhelada disipación psíquica y trances tóxicos por automedicación, “nuevos efectos y emociones” varias buscadas por los pacientes (Souza, 2009f), como las modificaciones corporales y tatuajes que algunos de los consumidores de Cannabis y otras drogas, buscan afanosamente a modo de un ritual, como resultado de su malestar existencial e insatisfacción que buscan “sanar” (Souza, 2007b).

Se considera que la AT facilita la colaboración del PaD para que participe en su manejo por voluntad y colabore en la planificación de su asistencia (Meier *Et al.* 2004).

Al primer contacto con el PaD juvenil o adulto joven, el terapeuta debe ser acogedor y afectivo, recibirlo sin juzgar, transmitir interés y respeto por el joven y preocupación sincera por sus problemas (Carroll *Et al.* 2000; Souza, 2009e). Pero debe considerarse desde el inicio que de no aplicarse un seguimiento del manejo a largo plazo, con base en una buena AT y un apego real al tratamiento (Carroll *Et al.* 2000), los esfuerzos desplegados se inutilizarán de inmediato. Por tanto, deviene clave el seguimiento posterior de los casos y de requerirse, se valorará la conveniencia de una nueva ronda de tratamiento así como la evaluación de las actividades correspondientes (Souza, 2010d). La vinculación terapéutica formada por AT con el PaD es fundamental, como lo es en todo tratamiento para estos trastornos (Souza, 2012b; Bilkei-Gorzo, 2012) y ocurre al primer contacto, momento en que el profesional ha de transmitir interés y respeto por el PaD sin juzgarlo y con preocupación auténtica por sus problemas (Carroll *Et al.* 2000; Godley *Et al.* 2007).

El objetivo central se dirige a promover el seguimiento del programa terapéutico, ofreciendo un espacio para el abordaje de todos los problemas que lo preocupan y/o a su familia, incluyendo las consecuencias del consumo de psicotrópicos y la sintomatología del OTM. No es recomendable afrontar de entrada de forma brusca lo concerniente al TA o tratar de convencerle de sus problemas por ello, sino escuchar lo que el PaD quiera explicar sobre su vida y sus dificultades, con el objetivo de no generar más resistencias en él.

En fases iniciales puede ser útil un acercamiento a la problemática del TA desde una perspectiva del tipo de Reducción de Daños, hasta que más adelante pueda plantearse un compromiso para su abstinencia y manejo del TM (Souza, 2010b, 2014b). En los casos de PD bajo estudio, es fundamental hacerlo reflexionar sobre la influencia negativa del consumo en la evolución de su psicopatología. Por ejemplo, algunos programas ofrecen “talleres de inducción en los que los PaD, una vez estabilizados de su TM y cursando su abstinencia, pueden compartir con otros jóvenes dudas y reflexiones sobre el consumo.

En el caso de falta de apego al tratamiento, aspecto muy común en los PaD juveniles y adultos jóvenes, se deberá trabajar la vinculación y el cumplimiento de los objetivos terapéuticos (McCambridge y Strang, 2003; Cohen *Et al.* 2003; O’Leary y Monti, 2014; Souza, 2015c).

A efecto de superar el antagonismo profesional existente entre los abordajes psicofarmacológicos y psicoterapéuticos, es preciso mantener alerta constante en la aplicación ética de todos los recursos que puedan beneficiar el manejo del caso (Hoop *Et al.* 2009; Souza, 2011a, 2014f, 2014g).

La investigación clínica actual analiza la influencia de los estilos interpersonales de los PaD en relación con las respuestas del terapeuta durante el proceso terapéutico (Hardy et.al 1999) y sus resultados identifican las tres vertientes que afectan con su distorsión, la AT y en consecuencia el apego al tratamiento (Leiper y Casares, 2000; Souza, 2015c).

La Teoría del Apego de J. Bowlby (Bowlby, 1969) indica la existencia de tendencias innatas que regulan la forma como responde el ser humano ante las amenazas, el peligro y las pérdidas, que se relacionan estrechamente con la forma como se establecen las vinculaciones con las personas significativas. Tal conducta, se organiza a través de sistemas de control cerebral relacionados con funciones de protección y supervivencia. De modo que los niños que desarrollan interacción positiva con su cuidador, internalizan la sensación de seguridad que les permite expandir sus emociones.

a) Este Apego Seguro, primer variante, ocurre cuando el cuidador demuestra cariño, protección, disponibilidad y atención a las señales del bebé y le permite desarrollar un concepto de sí mismo positivo y un sentimiento de confianza hacia sí y los demás. Más adelante, al interrelacionarse, tales personas tienden a ser más cálidas, estables y con relaciones íntimas satisfactorias, y en lo intrapersonal, tienden a ser más positivas, integradas y con perspectivas coherentes de sí mismo.

b) A diferencia de la segunda vertiente o Apego Ansioso, que ocurre cuando el cuidador está física y emocionalmente disponible sólo en ciertas ocasiones, que causa que el individuo sea más propenso a la ansiedad (de separación) y al temor de explorar el mundo. Tales personas no asumen expectativas de confianza respecto al acceso y respuesta de sus cuidadores, debido a la inconsistencia en las habilidades emocionales. En ellos ocurre un fuerte deseo de intimidad, pero a la vez una sensación de inseguridad respecto a los demás.

c) La tercer vertiente o Apego Evitativo, ocurre cuando el cuidador desatiende constantemente las señales de necesidad de protección del niño, lo cual no le permite desarrollar el sentimiento de confianza que necesita, hace que tales personas se sientan inseguras hacia los demás y esperen ser rechazadas por ellos, conforme a sus experiencias previas de abandono (Mikulincer y Florian, 1998). Cabe enfatizar que los estilos de apego continúan su actuación e influencia a lo largo de la vida, las nuevas relaciones pueden afectarse por las expectativas desarrolladas en las experiencias de relación pasadas (Waters *Et al.* 2000). Los tres estilos tenderán a mostrarse multifacéticamente e influir de manera conflictiva en las relaciones de ayuda, a las que recurren aquellas personas que las requieren a causa de su PD y trastornos que la componen (Souza, 2014m).

Los estudios en relación con el tipo de apego de los PaD y la AT, han observado que el apego Inseguro se asocia con resultados de evaluaciones más bajas de la alianza, mientras que el apego Seguro muestra los más altos (Muran, 2001). Hoy se acepta con bases confiables, que la frecuencia de ruptura se asocia con un apego Ansioso y uno Evitativo, con una menor frecuencia de rupturas (Stiles *Et al.* 2004). Tal enfoque indagatorio busca comprender la dinámica del Yo y el cambio esperado, basado en la convergencia de perspectivas y desarrollos teóricos en relación a las rupturas de la AT y los impases por los que atraviesan. Por lo que se sugiere, intensificar el estudio de la experiencia subjetiva del terapeuta

en la AT, especialmente en lo relacionado con la superación de sus rupturas (Anolli y Balconi, 2002; Souza 2009e).

En tal sentido, resulta útil el uso de la entrevista clínica, a efecto de identificar los estilos de apego haciendo énfasis en el análisis temático y semántico del discurso en ambos participantes (Juffer *Et al.* 1997). El aumento en la proporción de personas que busca ayuda -entre una aún más grande población que lo requiere-, contrasta con sólo un tercio que acude a tratamiento y quienes no necesariamente reciben el manejo recomendado por los lineamientos internacionales al efecto. Baste señalar que el promedio de consultas por usuario en su estancia institucional, que aunque varía enormemente, con dificultad rebasa doce sesiones en promedio, por lo que no se puede hablar de rehabilitación ni reinserción social de los PaD en ese marco de atención. Es preciso que las instituciones se apeguen a las recomendaciones científicas, jurídicas y éticas, que supervisen al PS e incrementen su participación decidida en favor de su actualización y del bienestar comunitario (Souza, 2014l, 2015a).

En tal dirección las pautas para el abordaje terapéutico de los PaD juveniles -la población que más frecuentemente consume Cannabis- solo o combinado con otros psicotrópicos (HPIJNN, 2010), visto bajo una visión práctica, precisa reconocer la existencia de dificultades específicas para hacerlos participar y mantenerse bajo tratamiento, características particulares que implican retos a vencer (Hidalgo y Redondo, 2007) para el PS debido a que:

a) Los jóvenes son más sensibles al efecto del estigma que supone ser etiquetado como “adicto” o “enfermo mental”. Por lo que es deseable que la intervención se desarrolle, en la medida que sea posible, en un ámbito lo más normalizado posible para no elevar sus resistencias (Souza, 2015a, 2015b).

b) Los jóvenes difícilmente acuden por sí mismos a consulta, y tienden a desertar y desvincularse de las unidades asistenciales debido a la falta de conciencia de sus problemas y de enfermedad mental, la pobre autoconsciencia y baja autoestima, la baja percepción de riesgos, rebeldía como reacción defensiva primaria, desconfianza hacia los adultos e incluso por su sensación de omnipotencia y supuesto “control” que aspiran a tener sobre las cosas, en especial, sobre los efectos de los psicotrópicos que consumen.

c) Cuando se logra su participación en el tratamiento, a menudo se debe adoptar una perspectiva de abordaje del tipo de Reducción de Daños, porque no tienen suficiente motivación para abandonar el consumo (Souza, 2010b).

d) La habitual situación de policonsumo, tan frecuente en ellos y la efímera participación en el monoconsumo, hace que se dirijan con facilidad a otros psicotrópicos, como en el caso del TICC con OTM, que dificulta el abordaje farmacológico y la terapia inmediata y a largo plazo.

e) La agregación de factores de mal pronóstico también es común en esta población, incluyendo una capacidad de introspección disminuida, pobre apego al tratamiento, entorno familiar poco colaborador y en particular, la vinculación con grupos de alto riesgo social o francamente delincuenciales (Gilmore *Et al.* 2000; Cañas y Roca, 2007; Godley *Et al.* 2007; Souza, 2011d; Roncero *Et al.* 2013).

f) La presencia de un TICC u otro TA con OTM y otros problemas psicosociales dentro de las familias de estos jóvenes es común, lo que suele aumentar la resistencia a la intervención terapéutica sin importar su modalidad. Especialmente cuando la condición psicopatológica de estos PaD es grave, suele ser necesario ayudar en primera instancia a los padres con alguna orientación profesional, sobre sus propios problemas, con el fin de que puedan ejercer su autoridad de forma más conveniente para intentar proteger la salud física y mental de sus hijos, imponer normas de comportamiento adecuadas, e incluso, para procurar el tratamiento obligatorio si resulta necesario.

g) Dado que se constata a menudo en el ámbito profesional, una pobre coordinación entre los diferentes unidades de salud de atención a la población general y en particular a la infanto-juvenil (escuela, servicios sociales, sanitarios, justicia, etc.), así como dificultades en el manejo de la confidencialidad y del derecho a la autonomía del PaD menor, se producen a menudo dificultades para el acceso de éstos, a las modalidades de tratamiento (Libby y Riggs, 2005b; Matalí *Et al.* 2009; SAMHSA., 2009; Souza, 2011d).

El abordaje se realiza una vez analizado individualmente cada paciente como posible caso de PaD. En muchos de ellos se puede descubrir que por su compleja situación, suscitan dudas para su mejor manejo integral.

En ocasiones, cuando el caso impresiona como leve, puede intentarse una espera razonable hasta que el PaD se encuentre abstinente y salvo aquellas condiciones que ponen en peligro la vida, se inicia el suministro de la medicación respectiva para el OTM. Cuando esto ocurre, se hace necesario mantener en mente las recomendaciones de la OMS para las mejores prácticas, recomendadas desde el abordaje y manejo de casos hasta la rehabilitación a largo plazo (Souza, 2010d). Pero en todos los casos debe sopesarse el riesgo de la interacción entre el Cannabis y otras drogas consumidas y sus efectos actuales en el cuerpo, o bien, las manifestaciones de un Síndrome de Abstinencia con el fármaco que se prescribe para los síntomas del TICC y OTM por tratar.

De primera intención se busca allanar las dificultades para el apego al tratamiento, su deserción y abandono precoz, y la interferencia en el logro de la abstinencia, como ocurre en PaD con problemáticas severas de personalidad, sexuales, combinadas, etc. (Frances, 2005; McVoy y Findling, 2013; Souza, 2012b, 2016e).

Una vez atendido este importante asunto y prescrito adecuadamente para el TICC u otro TA con OTM, si no mejora significativamente la sintomatología ni se estabiliza el cuadro tras de 6 a 8 semanas de tratamiento en promedio, o bien ocurre una escalada en el consumo o deterioro clínico, tratándose de PaD manejados a nivel ambulatorio, se debe revisar la estrategia general del manejo, el diagnóstico y todo lo que deriva de ello (modificaciones a las dosis, cambio justificado de medicación o incremento de la intensidad y/o frecuencia del tratamiento psicoterapéutico, etc. (Solms y Turnbull, 2011; Bernstein, 2011; Northoff, 2011; Kaminer y Marsch, 2011; Ole y Allan, 2014; Barkley, 2015).

En casos graves conviene valorar la posibilidad desde el inicio del manejo, de realizar el ingreso hospitalario y/o la interconsulta con el especialista requerido. Asimismo, conviene acordar con el PaD y

sus familiares, la necesidad de mantener un tratamiento global e intenso y su seguimiento continuo a lo largo del tiempo, que incluya a la vez, el control y seguimiento de los síntomas y del consumo (antidoping), así como la elaboración y refuerzo de una estrategia para enfrentar y prevenir las recaídas, piezas capitales para el éxito del tratamiento.

La desvinculación o la ausencia de seguimiento regular durante el tiempo suficiente (a largo plazo en los casos de PD) aumentan considerablemente el riesgo de recaídas e incrementan la desestabilización del OTM, lo que complica todo el manejo y aleja decisivamente al PaD y a sus familiares, de la posibilidad de abordar de nueva cuenta la terapéutica que el caso requiere.

El objetivo principal de esta estrategia es continuar el seguimiento del Programa terapéutico seleccionado, ofreciendo un espacio donde puedan abordarse todos los problemas que le preocupan al PaD y/o a su familia, no solo el consumo. No es recomendable afrontar de entrada y de forma brusca lo concerniente al consumo de psicotrópicos o tratar de convencerle de que tiene problemas por ello, sino escuchar al PaD y permitirle que explique su condición y dificultades para posteriormente usar esa información en forma correctiva; de ese modo no se incrementarán su resistencia. En su defecto éste se cerrará y su desconfianza no permitirá hacer una valoración y manejo general adecuado. En este sentido, en fases iniciales es muy conveniente aceptar un acercamiento a la problemática del TICC u otro TA con OTM desde una perspectiva de Reducción de Daños (Souza, 2010b) hasta que más adelante pueda plantearse el compromiso de la abstinencia productiva.

En los casos de PD siempre es trascendente hacer reflexionar al PaD sobre la influencia negativa de los psicotrópicos en la evolución de su psicopatología previa o concomitante y la posible afectación - conocimiento documentado-, que traerá a su vida. Por lo que algunos programas ofrecen actividades al ingreso, para que los PaD, una vez estabilizados de su TM, puedan compartir con sus compañeros de estadía institucional especializada, como unidades psiquiátricas con programas ad hoc, Comunidades Terapéuticas, etc. (SAMHSA., 2009), dudas y reflexiones sobre el consumo y en especial sobre el TICC u otros TA con OTM.

Cuando existe insuficiente apego al tratamiento, lo cual es muy frecuente y representa un aspecto delicado en los PaD infanto-juveniles y adultos jóvenes e incluso al PS (Souza, 2003), se deberá trabajar de inmediato con la revinculación y el cumplimiento de las metas terapéuticas planteadas (O'Leary y Monti, 2004; McCambridge y Strang, 2003; Cohen, *Et al.* 2003; Cañas y Roca, 2007; Roncero *Et al.* 2013) para evitar el desenlace de afectación a la salud del PaD.

Una vez realizada la evaluación adecuada de cada caso, en forma individualizada, se practicarán las entrevistas clínicas, que lleven al diagnóstico y tras una evaluación completa del caso, se podrá implementar la devolución de información al PaD y los familiares, si así conviniera (Souza, 2009e; Souza *Et al.* 2014a). Tal explicación otorgada de manera sencilla debe garantizar su comprensión. En dichas entrevistas, se establecerán las reglas de confidencialidad y se podrá percibir y valorar la dinámica familiar (Donohue *Et al.* 2009a, 2009b) con miras a servir de apoyo o para allanar su negativa influencia, además de su posible corrección con información ad hoc.

El enfoque psiquiátrico del PaD juvenil plantea al igual que en el adulto, la necesidad de observar a la vez dos procesos psicopatológicos agravantes y complementarios, es decir, no excluyentes como a menudo se asume (Kessler, 2007; Souza, 2010a, 2014b). Por una parte, debe ubicarse con claridad la estrategia farmacológica adecuada en el tratamiento del TICC u otro TA en su modalidad de Síndrome de Abstinencia, que ocurre tras el manejo del Síndrome de Intoxicación. Por la otra, el abordaje específico de los OTM que se hayan observado (Frances, 2005; Souza, 2014f, 2015a).

En consecuencia, para su manejo se toman en cuenta diversos factores, como el historial de consumo de psicotrópicos, que explicarían el hecho de que en la población juvenil y adulta joven con TA destaquen las consecuencias psicosociales derivadas del consumo y los elementos de dependencia psicológica en la expresión clínica de un TA, por sobre aquellos elementos clínicos atribuibles a la dependencia (Fulkerson, 1999; Mikulich *Et al.* 2001; Souza, 2016e).

Se trata de una realidad verificable desde un punto de vista epidemiológico, que ha comprobado además, que en las muestras clínicas de PaD juveniles que consultaron por problemas derivados de consumo de psicotrópicos (Winters, 2006) ocurre con alta frecuencia, bajo una modalidad de policonsumo, a diferencia de lo que la mayoría de las personas creen y difunden los medios. Cabe destacar que en la población infanto-juvenil el consumo problemático de psicotrópicos no se atiene a un modelo bifactorial de abuso y dependencia, sino que se corresponde mejor con una solución unifactorial, como un continuum dimensional, que va del consumo experimental a la dependencia. De hecho esta es la visión actual que ofrece el DSM-5, visión global con la que no todos los profesionales del ramo parecen estar de acuerdo (APA, 2013). Estas características clínicas del consumo múltiples de drogas en adolescentes, implica en su conjunto:

- a) Que la presencia de síntomas de dependencia en el caso de un TA (T. por consumo de alcohol, nicotina o cocaína, etc.) es menos significativa y se estima por tanto, que requiera menor grado o intensidad de intervención farmacológica -no así psicoterapéutica-. De hecho, para algunos autores, la dependencia fisiológica no es un criterio actual imprescindible, para la existencia de un TA formal que requiera de manejo especializado por el PS.
- b) Que la sintomatología relacionada con el riesgo de recaídas, susceptible de tratamiento farmacológico y psicoterapéutico es importante, resultando útil su abordaje inmediato para modificar su curso y en especial el apego expedito a los Programas de Tratamiento.
- c) El peso asignado al abordaje del PaD juvenil y adulta joven a través de intervenciones psicosociales puede producir en sus familiares e incluso en el PS, la subestimación del manejo psicofarmacológico, lo cual no es conveniente por no ser cierto, por limitar la investigación y evaluación de este tipo de estrategias documentadas en adultos (Clark, 2004, 2012, 2016).
- d) La frecuente comorbilidad con OTM del PaD juvenil y adulta joven con TICC u otro TA, repercute en un considerable riesgo de inestabilidad psicopatológica vinculada a los procesos iniciales de tratamiento de los Síndromes de Intoxicación y de Abstinencia (Souza, 2000a; 2000b), asunto que debe ser contemplado por el clínico cuando elija el escenario más apropiado para la intervención y

simultáneamente, considerar la relevancia de manejo del TM que limite el riesgo de descontrol psicopatológico (Riecher-Rössler, 2014).

e) En los casos en los que concurren elementos de dependencia valorable o de TA grave, se deberá considerar la posibilidad de realizar el tratamiento vía internamiento especializado, dadas las probables dificultades de contención en el domicilio, a causa de la previsible ambivalencia del PaD y la morbimortalidad asociada a OTM en estos PaD. Por ejemplo, en el TDA/H se dispone actualmente de evidencia en el sentido de que el tratamiento farmacológico específico durante la infancia ejerce un efecto protector, respecto al desarrollo posterior de un TA durante la adolescencia e inicio de la edad adulta.

Las consideraciones al manejo farmacológico deben de tomarse en cuenta de manera puntual. Es importante que antes de realizar el abordaje de los casos, se considere que invariablemente, los PaD muestran distintas características clínicas; cada uno presenta alteraciones de diferente grado e intensidad, cronicidad y complicaciones. En el PaD juvenil que padece TICC u otro TA con TDA/H, acorde con la bibliografía contemporánea, se indicará un manejo farmacológico destinado a controlar la sintomatología y las consecuencias del TM, sin poder asumirse por ello, que se logre un efecto benéfico sobre las conductas de consumo y el patrón utilizado. A la par, parece descartable que el tratamiento per se, pueda empeorar algunos de los indicadores del consumo de psicotrópicos. Aunque este asunto queda aún pendiente de confirmar para algunos de los compuestos utilizados en el manejo del TDA/H. Lamentablemente, no existen suficientes trabajos confiables que apoyen un tratamiento secuencial de ambos trastornos TA con TDA/H (Whitmore y Riggs, 2006; Biederman *Et al.* 2008; McGough, 2014). Pero la intervención a que haya lugar, es mejor iniciarla en la medida de la posibilidad de cada caso, por la administración de fármacos con bajo potencial adictivo y elevada seguridad.

En el caso del uso de Metilfenidato, ha sido demostrada la eficacia de los psicoestimulantes para tratar el TDA/H en población infanto-juvenil sin TA (Wilens *Et al.* 2003), por lo que ha sido considerada como fármaco de primera elección en diversas guías clínicas (Martínez-Raga *Et al.* 2012). Sin embargo, su prescripción en casos de TA con TDA/H 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 drogas como Cannabis, constituye uno de los elementos que podrían limitar su aplicación en esta población, algo que la elaboración de presentaciones farmacéuticas de Metilfenidato de liberación retardada han contribuido a atenuar. Esta particular condición farmacológica convierte a este tipo de posología, en la opción más recomendable en caso de optarse por el uso de Metilfenidato como tratamiento de base (Riggs, 2003; Wilens *Et al.* 2005 Riggs *Et al.* 2011).

Ahora, en relación a la duda acerca de si el Metilfenidato induce el consumo de psicotrópicos en el PaD infanto-juvenil, la experiencia clínica y al sustento de los datos producidos por los meta análisis (Wilens *Et al.* 2003; Riggs *Et al.* 1979; 2011; Riggs, 2003; Whitmore y Riggs, 2006) y demás estudios longitudinales posteriores, afirman que el tratamiento con psicoestimulantes no incrementa el riesgo de desarrollar un TA. Al efecto, es preciso considerar la presencia de distintos factores simultáneos, descritos

anteriormente en la triada agente-huésped-ambiente, e incluso por el hecho de que esta medicación parece tener un papel protector (Biederman *Et al.* 2008; Molina *Et al.* 2007; Gaines y Kremling, 2014). Ver Capítulo 5. Clínica y evaluación del TICC con OTM.

Los estudios practicados no han identificado que el tratamiento farmacológico produzca consecuencias negativas significativas para los PaD, o que se asocie a un incremento en el consumo de psicotrópicos o descontrol del D-NIC (Souza, 2000b). De hecho distintos estudios en PaD juveniles han confirmado la aparente seguridad del Metilfenidato de liberación retardada en esta población, tanto en el caso de adolescentes con TDA/H que inician un periodo de abstinencia (Szobot, 2008) como en el PaD que persiste en un consumo activo (Riggs *Et al.* 2011).

En el caso de la administración de Atomoxetina, un inhibidor de la recaptura de noradrenalina (Kratovich *Et al.* 2003) con eficacia probada para tratar el TDA/H en PaD infanto-juveniles (Wolraich *Et al.* 2005), se ha documentado que el tratamiento es bien tolerado y presenta un buen perfil de seguridad, aunque se han documentado casos aislados de hepatotoxicidad. El bajo potencial de abuso de este fármaco lo convierte en una opción terapéutica para el TA con TDA/H asociado, si bien se sabe de algunas inconveniencias gastrointestinales señaladas a la bibliografía (Tirado *Et al.* 2008). En adultos, ciertos estudios indican buena tolerancia en PaD diagnosticados de TDA/H con TICC (McRae-Clark *Et al.* 2010) y T. Inducido por Consumo de Alcohol (Wilens *Et al.* 2008). En población adolescente, existe un estudio que no evidenció diferencias significativas entre la respuesta a Atomoxetina vs. Placebo (Thurstone *Et al.* 2010), efecto que debe aún ser reevaluado.

Se sabe también que la administración del fármaco antidepresivo dual llamado Bupropión, es útil en tanto tiene acción dopaminérgica y noradrenérgica, ha demostrado ser eficaz en el tratamiento del TDA/H tanto en adolescentes como en adultos (Conners *Et al.* 1996), sin haberse documentado el consumo abusivo. Se ha valorado también su eficacia en adolescentes con TA con TDA/H (Riggs *Et al.* 1998), misma que lo señala por su eficacia en PaD con TC, TDA/H y TA bajo tratamiento residencial, con buenos resultados (Upadhyaya *Et al.* 2004; Solhkhah *Et al.* 2005; McRae-Clark *Et al.* 2010; Thurstone *Et al.* 2010).

Dado que estos procedimientos y sus modalidades no son claros por igual para toda la gente, se requiere dar respuesta las preguntas de los familiares, los pacientes e incluso los miembros del PS, acerca de: ¿Qué son los procesos psicoterapéuticos, cómo actúan y qué beneficios ofrecen sus distintas organizaciones psicofuncionales? En complementariedad al manejo global de estos complejos problemas de salud mental infanto-juvenil, se señala la existencia de diversos modelos de intervención, dirigidos contra el establecimiento de la PD precoz, que cuentan con suficiente evidencia para ser recomendados para su manejo. Si bien, la mayoría de ellos muestra resultados modestos en cuanto a:

- a) La reducción del consumo,
- b) Reducción de la psicopatología inherente a los TM,
- c) Dificultades para mantener los resultados positivos del manejo a largo plazo, así como altas tasas de recaída, tal como compete a este tipo de trastornos, su comorbilidad y consecuencias, cuya

circunstancialidad deriva de la conjunción de elementos de la comentada triada agente-huésped-ambiente.

Una visión dialéctica más amplia y complementaria se obtiene a partir de la muestra de recomendaciones derivadas de la experiencia y basadas en el Protocolo de Intervención en Adolescentes de Goti y colaboradores (Goti *Et al.* 2014) para el abordaje biopsicosocial del PaD infanto-juvenil y adulto joven con PD, cuya aportación modificada se usa en el presente texto (Sterling *Et al.* 2010; Bukstein, 2005; Waldron *Et al.* 2005; Deas, 2008; Hawkins, 2009). Tales recomendaciones son:

- 1) Uso de técnicas motivacionales como herramienta fundamental en el abordaje de la población de PaD juvenil y adulta joven, deben adaptarse a las características del individuo y su OTM comórbido.
- 2) En el caso de PaD 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 seguir un “tratamiento coercitivo”, hasta que el PaD se encuentre en situación médica y psiquiátrica estable.
- 3) El abordaje del PaD juvenil y adulto joven para mayor eficacia terapéutica debe ser integrado, atendiendo a la vez el TICC y los OTM comórbidos, coordinado entre los diferentes servicios implicados (sanitarios, educativos, legales, sociales, recreativos). Es menester su desarrollo en un sistema de red y destacar la figura del profesional encargado de coordinar el equipo multidisciplinario mediante técnicas de “manejo del caso”.
- 4) En su caso, la intervención deberá considerar una estrategia complementaria (acciones médicas y de enfermería, psicofarmacológicas, psicoterapéuticas, psicosociales) en diferentes modalidades (individual, grupal, familiar, comunitario) para atender las necesidades del PaD.
- 5) Debe enfatizarse la prevención e intervención precoz, a través de instrumentos o protocolos de detección precoz de primeros consumos y síntomas de la psicopatología, así como de los Factores de Riesgo para el desarrollo de PD, para que puedan utilizarlos los profesionales que están en contacto diario con esta población (Souza, 2015g).
- 6) Se prioriza el uso de programas en los que la intensidad de la intervención y los recursos se adecúan a la gravedad de los problemas, para individualizar el manejo.
- 7) La utilización de estrategias de vinculación y mantenimiento de la AT con el PaD y con sus progenitores o educadores es igualmente importante con el fin de que el PaD esté en contacto con el programa terapéutico, el tiempo suficiente para que pueda beneficiarse de sus efectos. Mientras más tiempo útil permanezca en el Programa cumpliendo los objetivos, mejor será su evolución a largo plazo.
- 8) Las características y las habilidades personales del terapeuta para mantener la confianza, sinceridad y un adecuado nivel de confidencialidad con el adolescente, suponen en general, un componente fundamental del éxito de la intervención (Souza, 2011c, 2012b).
- 9) Las estrategias cognitivo-conductuales son herramienta imprescindible en el tratamiento del TICC u otro TA con OTM, empezando con una evaluación exhaustiva y un análisis funcional de los problemas

relacionados con el consumo de psicotrópicos y los síntomas de psicopatología de los distintos TM, y siguiendo con el entrenamiento de habilidades de afrontamiento.

10) Las técnicas de manejo de contingencias, de acuerdo con los resultados de los antidoping seriados o aleatorios, también pueden resultar aliados para promover la abstinencia permanente de psicotrópicos. Igualmente son aplicables para incrementar determinadas conductas positivas o disminuir conductas indeseables.

11) La intervención familiar es pilar esencial del 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 y otros).

12) Las diferentes técnicas y estrategias de manejo deben adaptarse en forma individualizada según características de cada PaD (edad, sexo, cultura, estadio de cambio, características de personalidad y otros).

13) Debe considerarse de forma continuada a lo largo del seguimiento si procede el tratamiento psicofarmacológico respecto de la problemática de consumo (Síndromes de Intoxicación o de Abstinencia) y/o de la comorbilidad psiquiátrica. En caso de iniciar tratamiento farmacológico, se deben priorizar los fármacos con menor riesgo de abuso o sin él y con adecuado margen de seguridad. Así mismo, aunque no constituya formalmente una contraindicación con respecto a la utilización de fármacos, en caso de prescribirlos se debe si así lo requiere el caso, promover la abstinencia de los psicotrópicos de consumo siempre que se pueda, para mejorar el margen de eficacia y seguridad del tratamiento.

14) Programas de intervención. La experiencia clínica señala que las acciones programáticas deben ser flexibles y permitir cambios en función de los resultados, así como una elevada disponibilidad del terapeuta para atender situaciones de crisis, adaptabilidad a los cambios, entre otros.

15) Paciencia ante los cambios y estabilidad. Debido a que en el proceso suelen haber avances y retrocesos de modo natural, debidos a la condición de las características de los trastornos que conforman la PD, es preciso adecuarse a la velocidad y calidad de los cambios en cada PaD. El terapeuta trabajará este aspecto con el paciente y sus familiares o cuidadores, así como enfatizar el trabajo en técnicas de prevención y manejo de recaídas (Souza, 2015g).

16) Deben de realizarse seguimientos a largo plazo debido a la posible cronicidad tanto del TICC u otros TA con OTM, para alargar progresivamente el tiempo entre las visitas, realizar seguimientos telefónicos, sesiones de recordatorio, prever las canalizaciones a partir de los 18 años y trabajar la vinculación a los servicios para adultos, así como mantener el contacto con el equipo terapéutico durante un tiempo prudente para actuar con antelación en caso de recaída.

17) En el programa a desarrollar con estos PaD debe allanar todo problema de abordaje. El servicio que contacte primero el PaD debe hacer que el profesional adapte su responsabilidad ante las necesidades de aquél y guiar el proceso combinado y simultáneo (Goti *Et al.* 2014). Partiendo de la diversidad de enfoques disponibles para el abordaje y terapéutica del TICC u otros TA con OTM, se presentan a

continuación, en forma resumida y concisa, algunos de los más utilizados en la actualidad por recomendación de las autoridades, investigadores y clínicos dedicados al manejo de este trastorno (NIDA, 2014):

- Tratamientos Ambulatorios Intensivos.

Estos manejos son adecuados pero requieren de que el PS haya recibido y emplee un entrenamiento ad hoc, cuente con una entrega decisiva y ésta sea sostenida a efecto de alcanzar su eficacia (Chan et al 2009). Se recomienda de manera tradicional debido a la experiencia alcanzada, que se destine para adolescentes con adicciones leves o no complicadas, algunos problemas de salud mental adicionales y un ambiente de apoyo de vida favorable. Este tipo de manejo varía en el tipo y la intensidad de los servicios y puede entregarse en forma individual o en un formato de grupo (aunque las investigaciones sugieren que la terapia de grupo puede llevar a ciertos riesgos.

- Ambulatorios de Baja o Moderada Intensidad,

Son aquellos que a menudo se ofrecen una o dos veces por semana, dado que los servicios ambulatorios intensivos se entregan con mayor frecuencia, por lo general más de dos veces a la semana durante al menos 3 horas por día. Algunos programas para pacientes ambulatorios pueden ofrecer programas de prevención del abuso de drogas enfocados a disuadir aún más el consumo de drogas, u otras intervenciones conductuales familiares (Balsa *Et al.* 2009; Tanner-Smith *Et al.* 2013)

Hospitalización Parcial en distintas modalidades (día, de noche o fin de semana).

Los adolescentes con TA más severos pero sin OTM documentado, en algunos casos pueden ser administrados con seguridad en su hogar y ser referidos a un nivel superior de atención hospitalización parcial denominado “Hospital de día”. Esta configuración ofrece a los adolescentes la oportunidad de participar en el tratamiento 4-6 horas al día al menos 5 días a la semana (Liddle *Et al.* 2006; Souza 2005b).

- Tratamiento Residencial/Hospitalario.

Se trata de un manejo residencial como un recurso intenso y alto nivel de atención, generalmente para los adolescentes con niveles severos de TICC u otro TA con OTM y cuya salud mental y las necesidades médicas y/o conductas adictivas requieren de un ambiente estructurado de 24 horas, para hacer posible la recuperación. Estos adolescentes pueden tener problemas médicos o psiquiátricos complejos o problemas familiares que interfieren con su capacidad para evitar el consumo del psicotrópico (Godley *Et al.* 2006; Shane *Et al.* 2010).

Una conocida y efectiva modalidad de tratamiento residencial a largo plazo es la comunidad terapéutica. En ella se utiliza una combinación de técnicas para “socializar” al adolescente y dar de alta a todos los miembros de la comunidad, incluyendo a los residentes y el personal, como participantes activos en el tratamiento. El tratamiento se centra en la construcción de la responsabilidad personal y social y desarrollar nuevas habilidades de afrontamiento. Estos programas ofrecen una gama de servicios para familias y pueden requerir participación familiar si la comunidad terapéutica es suficientemente cercana al

domicilio familiar. También existen programas residenciales a corto plazo (Kaminer y Waldron, 2006) con bases efectivas semejantes.

- Psicoterapia como abordaje terapéutico para el PaD

La praxis de la psicoterapia actual, dispone de una modalidad de manejo y cambio efectivo en la óptica Cognitivo-Conductual. La utilidad de este tipo de procedimiento y sus variantes metodológicas, deben observarse desde el contexto de cada una, sus recursos, ejecución y resultados. Se parte de la consideración de que el conjunto de técnicas destinadas a procurar la utilización combinada, adecuada e integrada de las diferentes opciones terapéuticas de probada eficacia contra la PD, forman una estrategia que permite abordar las habituales dificultades del PaD, así como su manejo posterior a largo plazo (Kaplan-Solms y Solms, 2000; Cozolino, 2002; Corrigan y Wilkinson, 2003; Leuzinger-Bohleber *Et al.* 2003; Mancia, 2004; Leichsenring *Et al.* 2004, 2005, 2009; Mancia, 2006; Livingston y Livingston 2006; Forrest, 2007; Kandel, 2008; Levy *Et al.* 2008; Makari, 2008; Busch *Et al.* 2009; Levy y Ablon, 2009; 2010; Göttken *Et al.* 2014; Lindfors, *Et al.* 2014).

Las nociones contenidas en las actividades psicosociales que se describen a continuación, pretenden desarrollar una praxis, a partir de la combinación adecuada e integrada de diferentes técnicas y procedimientos de sus respectivos sustentos teóricos. La terapéutica actual para el PaD dispone de varios modelos de abordaje y tratamiento psicoterapéutico, así como acciones complementarias de ayuda psicosocial, que han sido reconocidos como efectivas o al menos prometedores para ser utilizados en esta población en materia de TICC u otros TA con OTM, por estas basadas en evidencia científica (Drug Strategies, 2002; Hawkins, 2009). Cabe señalar que entre ellos existe gran solapamiento, tanto en el marco teórico, como en las estrategias y técnicas adoptadas, debido a que la mayoría de los programas integrados para PaD, incorporan elementos de varios de estos modelos, incluido el tratamiento médico y farmacológico, que en muchas ocasiones es imprescindible (Kendal y Kessler, 2002; Cohen *Et al.* 2003; Riggs *Et al.* 2007; Kaminer *Et al.* 2008, 2011; Hides *Et al.* 2010; Souza, 2016e).

En una visión breve y panorámica, el manejo se inicia en el abordaje del PaD a través de la entrevista de recepción, de la que a menudo se pasa a la llamada Entrevista Motivacional, cuando se encuentran resistencias en el paciente. Este tipo de entrevista está destinada a construir la relación terapéutica que dará base al procedimiento e incluso para incrementar la motivación al cambio, adaptadas al OTM, si así corresponde. De ello deriva que las terapias de Incremento Motivacional por ejemplo, muestren un estilo particular de relación con el PaD, de tipo empático y no confrontador, con el que el terapeuta pretende hacerlo cursar las diferentes etapas de cambio.

- El Proceso de Cambio Psicológico

Acorde con los criterios de Prochaska y DiClementi, que describieron el modelo de abordaje y tratamiento que lleva su nombre, la terapia se destina al cambio de los pacientes respecto de su trastorno, el cual intenta comprender “qué, cómo, cuándo y por qué cambian las personas”, en materia de afectación de la salud. A través de investigaciones enfocadas en estudiar el fenómeno del cambio intencional, desarrollaron su Modelo Transteórico, compuesto por estadios, procesos y niveles:

a) Estadios del cambio

Representan la dimensión temporal, es decir, cuándo cambia la gente. Al ayudar a alguien se debe considerar el momento particular en el que se encuentra. Se postula que para lograr el cambio, una persona debe pasar por etapas bien definidas y predecibles, las cuales deben ser respetadas para facilitar el proceso. Para alcanzar el éxito en el cambio, resulta fundamental saber en qué etapa se encuentra la persona con relación a su problema, con el fin de diseñar procedimientos específicos que se adecuen a cada sujeto. Este modelo muestra gran capacidad descriptiva tanto como predictor del proceso de cambio (Prochaska y DiClemente, 1992a, 1992b, 1993). De modo que el objetivo es la relación terapéutica y el tipo de intervención adecuados para cada persona dependiendo del estadio en que se encuentre.

1) Pre contemplación. Es probable que el paciente concurra por presión u ordenamiento externo al sujeto (orden judicial, familiares, etc.), manifestando negación del problema y sin considerar realmente el cambio. El riesgo de abandono aquí varía entre 40 y 60%, e incluso a 80% en casos relacionados con el consumo de psicotrópicos.

2) Contemplación. El sujeto reconoce tener un problema, se muestra más receptivo a la información en cuanto a su problema y las posibles soluciones, aunque vacila en cuanto al momento de iniciar el cambio, dudando aún sobre sus beneficios.

3) Preparación. En esta etapa la persona se halla lista para la actuación, habiendo dado algunos pasos en pos del objetivo.

4) Acción. Refiere al momento en que se hacen más evidentes los pasos que se toman para lograr el cambio. Su duración es de seis meses.

5) Mantenimiento. Sigue a la acción y dura otros seis meses, el propósito en este estadio radica en sostener los cambios logrados a través de la modificación del estilo de vida y la prevención de recaídas.

6) Finalización. El paciente ya no necesita de la utilización de ningún proceso de cambio a fin de impedir la recaída o el regreso al problema.

Es importante destacar que, al intentar cambiar un problema, gran parte de los sujetos recaen al menos una vez en el proceso, pero la mayoría de ellos suele volver a empezarlo desde la etapa de contemplación o preparación, para luego pasar a la acción. Es por esto que se dice que el cambio no sigue un patrón lineal, sino más bien de tipo en espiral. Si bien, la mayoría de los sujetos incorporan nuevas estrategias y conocimientos a partir de la experiencia habida de las recaídas, éstas también representan ciertos riesgos.

Es primordial que el terapeuta recuerde que los estadios del cambio son específicos para cada conducta-problema.

b) Procesos del Cambio.

Refieren a la dimensión procesal respecto de cómo cambian las personas. Son las herramientas utilizadas por cada individuo en su propósito de solucionar determinados problemas. Los procesos de cambio observables con más frecuencia, son:

1) Toma de conciencia. Refiere a las actividades que procuran incrementar el grado de información que trae un estímulo a la persona, de modo tal que pueda obtener respuestas efectivas. El objetivo es la toma de conciencia sobre las experiencias tanto cognitivas como afectivas. Cualquier aumento de conocimiento, sea de la fuente que sea, también incrementa la conciencia. Algunos procedimientos terapéuticos para aumentar la conciencia sobre el individuo o la naturaleza de su problema son: a) La psicoeducación, b) La reestructuración cognitiva, c) La interpretación, d) La confrontación. . Todos esos procedimientos son efectivos y forman parte de las distintas estrategias psicoterapéuticas, para su aplicación única o en combinación

2) Auto reevaluación. Es un proceso desencadenado por algunas actividades que la persona realiza, luego de reevaluar aspectos cognitivos y afectivos. Consiste en la reflexión sobre la necesidad de cambiar o no las cosas que viven, el conflicto con su sistema de valores y los posibles beneficios y desventajas. Es común que el sujeto sienta que, si bien las cosas mejorarían con el cambio, este tendrá siempre un costo.

3) Auto reevaluación social. El individuo considera que, si el cambio sucede, su entorno sería más saludable.

4) Auto liberación. Luego de hacer un sopesamiento de su situación, la persona toma la decisión de cambiar la conducta problemática.

5) Liberación social. Consiste en actividades que ayuden a que el individuo tenga más alternativas para elegir; al modificar el entorno de la persona también se puede ayudar a que otros cambien.

6) Alivio dramático. Cuando se experimentan y expresan emociones producidas por las consecuencias negativas que conlleva la conducta problema.

7) Contra condicionamiento. Proceso conductual que consiste en la modificación de una respuesta (motora, fisiológica o cognitiva), que son provocados por estímulos condicionados a una conducta específica; con dicho proceso se logra favorecer y desarrollar más opciones de conducta como las técnicas de control de ansiedad, como los ejercicios de relajación y respiración.

8) Control de estímulo. Técnica que implica una reestructuración del ambiente con el objetivo de reducir la probabilidad de que el estímulo se presente.

9) Manejo de lo eventual. El objetivo central de este proceso es utilizar una serie de actividades para cambiar las consecuencias que siguen al comportamiento problemático mediante un sistema de refuerzos y castigos. Este último no sólo es cuestionable desde un punto de vista ético, sino que tampoco es usado con frecuencia por terapeutas y por las personas que consiguen cambiar exitosamente solas. Una forma de refuerzo que es muy simple y eficaz es la auto valoración.

10) Relaciones de ayuda. Es esencial para lograr el cambio y se refiere simplemente, al apoyo social que pueden proveer los familiares, amigos, entre otros.

c) Niveles del Cambio.

Constituyen la dimensión objetal, se refiere a lo que debe ser cambiado. Se representa por varios niveles interrelacionados que engloba los problemas psicológicos susceptibles de tratamiento, a saber:

- 1) Síntoma/Situación,
- 2) Cogniciones desadaptativas,
- 3) Conflictos actuales interpersonales,
- 4) Conflictos familiares/sistemas,
- 5) Conflictos intrapersonales.

Es importante que al momento de la intervención, el terapeuta pueda definir a cuál nivel de demanda se ayudará al sujeto, porque suelen variar aún en pacientes que presentan síntomas similares. Estos autores recomiendan comenzar con el primer nivel debido a que:

- a) Las personas que intentan cambiar solas tienden a utilizarlo más,
- b) Es el nivel que menos resistencia ofrece y es más accesible a la conciencia,
- c) Suele representar el verdadero motivo de consulta (Prochaska y DiClemente, 1992a, 1992b, 1993).

Si el cambio no se concreta se puede recurrir a la estrategia de cambio de nivel. Aunque si el paciente reclama desde la primera entrevista, se ayudará desde cierto nivel, se utiliza la estrategia del nivel clave. Por último, puede suceder que el sujeto llegue demandando al mismo tiempo problemas en varios niveles, la estrategia que se utiliza aquí es la de impacto múltiple. Otros investigadores diferencian tres estadios en el proceso de abandono de una conducta adictiva:

- 1) Ambivalencia e indecisión,
- 2) Resolución y acción Mantenimiento,
- 3) Prevención de recaídas (Schneider y Khantzian, 1992; Souza, 2015g).

En consecuencia, es decisivo conocer la respuesta al “cuándo” se produce el cambio, dado que los cambios particulares en las personas suceden sobre actitudes, intenciones o comportamientos, lo cual propicia la ventaja de poder disminuir o limitar las elevadas tasas de recaídas (Casas y Gossop, 1993).

El modelo de abordaje y tratamiento para el cambio psicológico, se basa en el conocimiento de que la mayoría de individuos no progresan linealmente a través de los estadios de cambio hacia el abandono de las conductas adictivas (Prochaska y DiClemente, 1984, 1986; Norcross y Prochaska, 1986a, 1986b; DiClemente *Et al.* 1986; Prochaska, 1991; Parker y Parikh, 2001; Connors *Et al.* 2004). Las técnicas a utilizar para conseguirlo son, entre varias:

- 1) El desarrollo de discrepancia entre la conducta de consumo y los objetivos vitales,

2) La resolución de la ambivalencia entre los pros y los contras del consumo,

3) El manejo de las resistencias psicológicas del PaD (Myers *Et al.* 2001; Miller y

Rollnick, 2002; McCambridge y Strang, 2003) habidas en todo tipo de pacientes. De hecho se

han realizado adaptaciones de esta modalidad para su aplicación en el tratamiento tanto de PaD juveniles como en jóvenes adultos (Martino *Et al.* 2000; Myers *Et al.* 2001; Barrowclough *Et al.* 2001; Tevyaw y Monti, 2004; Goti *Et al.* 2010).

La psicoterapia usada en la actualidad para enfrentar estos problemas de salud, dispone de distintos procedimientos. Por ejemplo, existen tratamientos basados en evidencias y destinados al PaD juvenil, que abordan específicamente el TICC u otros TA con OTM a través del contexto familiar. Los resultados de las intervenciones que se describen a continuación, pueden indicar la necesidad de profundizar en la evaluación o en la asignación de tratamiento si es necesario (AAP, 2011), tal investigación como parte de la rutina, también ayuda a reducir el estigma asociado a ser identificado como “adicto”, es decir, portador de un TA, lo cual es de suma importancia actual y futura (Rosenfield 1997; Graf *Et al.* 2004; Rusch *Et al.* 2005; Souza 2014g; 2015d).

Cada enfoque está diseñado para abordar aspectos específicos del consumo de drogas juvenil y sus consecuencias sobre el individuo, la familia y la sociedad. Cualquier intervención será eficaz, cuando el clínico esté bien entrenado y supervisado, para asegurar que el PaD se adhiera a las instrucciones y siga la guía que se describe en los manuales de tratamiento de los programas respectivos. La mayoría de estos tratamientos han sido probados durante cortos períodos de 12 a 16 semanas, pero para algunos adolescentes, según la gravedad y complicaciones del cuadro, pueden estar justificados los tratamientos más largos; tal decisión se tomará caso por caso, tras la evaluación pertinente. El profesional se basará en su criterio clínico para seleccionar el enfoque basado en la evidencia, que le parezca más adecuado al paciente y su familia (NIDA, 2014).

- Tratamientos basados en la familia.

1) Terapias de intervención familiar y terapias sistémicas. Representan un grupo de procedimientos que enfatizan la naturaleza contextual de la conducta problemática del PaD y conceden papel esencial a los padres y/o cuidadores en el tratamiento (Liddle, 2004). En esta modalidad, 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 PaD se den situaciones de riesgo, como la existencia de TICC u otro TA con OTM en los padres, violencia familiar o problemas de cualquier otro tipo, se debe intentar la búsqueda de soluciones paralelas a través del contacto con los servicios asistenciales de salud correspondientes, o en su caso, judiciales u otros (VIFVGD, 2005; Fale y Clinton, 2009; Suelves *Et al.* 2010; Klostermann *Et al.* 2010; Murphy y Ting, 2010; Lawoko *Et al.* 2011).

En ocasiones, las familias son tan disfuncionales y/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 o prebendas de diversos tipos, con 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 PaD como familia extensa, amigos, educadores, compañeros, etc. (Cohen *Et al.* 2003). Existen varios modelos de terapia basada en la intervención familiar y sobre otros sistemas que rodean al individuo que han resultado efectivos.

2) Terapia familiar breve estratégica. Se basa en un enfoque sistémico de la familia bajo tratamiento, en el que los comportamientos problemáticos de un miembro se consideran derivados de las interacciones familiares no saludables. En el transcurso de 12 a 16 sesiones, el terapeuta establece una relación con cada miembro de la familia, observa cómo se comportan los miembros uno con el otro y ayuda a la familia en el cambio de patrones de interacción negativos. Esta modalidad se adapta a una amplia gama de situaciones familiares en los distintos ambientes donde se aplica, como clínicas de salud mental, programas de tratamiento para TA, servicios de salud comunitarios, casas de familias que colaboran, etc., y modalidades de tratamiento formal como intervención ambulatoria primaria, en combinación con tratamiento residencial o residencia diurna, o bien como un servicio de post tratamiento y con cuidado-supervisado posterior al tratamiento residencial (Robbins *Et al.* 2011).

Cabe señalar que en esta modalidad el consumo de psicotrópicos se considera un síntoma de disfunción en el sistema familiar. Sin pretenderlo y en muchas ocasiones sin percatación, los miembros de la familia persisten en actitudes y conductas que mantienen el problema (Donohue *Et al.* 2009; Robbins *Et al.* 2011). Debido a ello, la participación de la familia puede ser particularmente importante y a menudo encuentra modificaciones en el esquema de vivir desarrollado. Este enfoque recoge y analiza una amplia gama de problemas, además del TA, como la comunicación familiar y sus conflictos al interior; la conducta de sus miembros y la salud mental, los Trastornos del Aprendizaje; el TDA/H y demás asunto escolares o de trabajo así como las redes de pares. La investigación de estos tópicos muestra que los tratamientos basados en la familia son altamente eficaces. Algunos estudios incluso, sugieren que llegan a ser superiores a otros enfoques de tratamiento individuales y de grupo (Hogue y Liddle, 2009). Se ofrece típicamente a los pacientes ambulatorios, pero los tratamientos familiares también han también éxito en entornos donde se requiere de una mayor intensidad, tales como programas ambulatorios intensivos y residenciales (Godley *Et al.* 2006; Shane *Et al.* 2010).

A continuación se muestran tipos específicos de tratamientos basados en el sistema familiar dirigidos a la eliminación del consumo de psicotrópicos y sus repercusiones, donde la terapia familiar se muestra especialmente eficaz en casos de PaD juveniles. Los profesionales de ello pueden ayudar a los padres y otros miembros de la familia, cuando identifican las maneras en las que pueden apoyar los cambios que el adolescente logra con la continuidad del tratamiento. De la misma manera, el PS, en particular los especialistas que practican a los jóvenes alguna revisión médica anual (deportiva, escolar, etc.), tienen un papel importante que desempeñar con sus pacientes en relación con el posible TICC u otros TA, proporcionando en su caso, intervenciones breves, haciendo referencia a tratamiento del TA con OTM y de ser necesario, brindando un seguimiento continuo y a largo plazo. En este sentido, la selección de las

intervenciones breves no debe esperar, puede integrarse en cualquier momento si se ajusta a los procedimientos médicos generales. La evaluación y selección de las herramientas administradas, durante los exámenes médicos rutinarios realizados por año, pueden detectar el TICC u otros TA con OTM antes de que se conviertan en un problema grave o complicado. El propósito de tal investigación clínica es:

- a) Hacer constar buscar evidencia de uso de alcohol, tabaco o drogas ilícitas o incluso el abuso de medicamentos recetados,
- b) Evaluar qué tan grave es el cuadro que se pretende abordar
- c) Si se participa en el TICC u otro TA algún con OTM, lo cual debe practicarse de rutina.

3) Terapia Familiar Multidimensional. Es un tratamiento integral basado en la familia y la comunidad para PaD juveniles con TICC u otro TA con OTM (Morral *Et al.* 2004). Incluye a jóvenes con alto riesgo conducta antisocial, con Trastornos de Conducta, Trastornos de Personalidad u otras manifestaciones disruptivas o antisociales. Está diseñada para adolescentes con TICC u otros TA con OTM emocionales y de conducta; en ella se 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, sus fortalezas y sus objetivos (fomentar la competencia familiar y colaboración con otros sistemas como la escuela y/o la justicia de los menores), en algunos aspectos de los padres (consumo de psicotrópicos, salud mental, pautas educativas), en las relaciones familiares, así como en las influencias extra familiares (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 conjunta e interactiva y las sesiones se pueden llevar a cabo bien en el domicilio bien en otros lugares de la comunidad. Habitualmente se realizan 16 a 20 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 PaD. En las sesiones con el adolescente se trabajan los mediadores cognitivos del consumo de psicotrópicos, la regulación de emociones, el consumo de psicotrópicos como estrategias de afrontamiento, etc. (Liddle *Et al.* 2011). En las sesiones de los padres, se analizan las habilidades educativas y el estrés parental y 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), semejante al modelo de intervención psicoterapéutica conocido como Psicoterapia Breve (Wolberg, 2014).

3) Terapia multisistémica. Es un tratamiento integral e intensivo, cuyo enfoque atiende la relación entre la familia y la comunidad. Ha demostrado ser eficaz incluso con PaD juveniles con TICC u otros TA graves y con aquellos que se involucran en la conducta violenta o delincuente. En ella, el consumo de psicotrópicos es visto en términos de las características del adolescente, algunas de las cuales son actitudes favorables hacia el consumo de drogas; las de su familia, como deficiente disciplina, conflictos, consumo de psicotrópicos en los padres; los compañeros del grupo etéreo y demás actitudes positivas hacia el consumo de drogas; la escuela, como el abandono escolar, bajo rendimiento y el barrio o ambiente que le rodea y sus circunstancias, como el grupo y la pandilla delictiva o criminal. El terapeuta

puede trabajar con la familia como un todo, pero también llevará a cabo las sesiones independientes con los padres o cuidadores y el PaD (Dennis *Et al.* 2004).

4) Terapia Familiar Funcional Esta modalidad combina una visión de los sistemas de funcionamiento familiar, a partir del descubrimiento y modificación de las interacciones familiares no saludables a las que subyacen conductas problemáticas, a través de técnicas conductuales para mejorar la comunicación, el tipo de abordaje de los problemas, la resolución de conflictos y habilidades en la crianza de los hijos. La estrategia de tratamiento incluye la participación de las familias en el proceso de tratamiento y el incremento de su motivación para el cambio y la modificación del comportamiento de los miembros de la familia, utilizando técnicas de manejo de contingencias, comunicación y resolución de problemas, acuerdos conductuales y otros métodos. Si el TICC u otro EI TA es tratado en forma insuficiente no será eficaz y aumentará el riesgo de recaída (Liddle *Et al.* 2011) que debe eludirse en todo momento.

5) Terapia familiar conductual. Esta modalidad terapéutica ha demostrado resultados positivos a lo largo del tiempo, tanto en adultos como en adolescentes, debido a que combina los acuerdos conductuales entre los miembros. Los acuerdos establecidos son destinados al manejo de contingencias, a efecto de abordar no sólo el TICC u otros TA con OTM, sino también otros problemas de conducta individual-familiar, asociados a su dinámica familiar. El PaD juvenil y al menos uno de los padres, participan en la planificación del tratamiento para seleccionar las posibles intervenciones específicas a realizar, a partir de un menú de opciones terapéuticas de demostrada eficiencia. Los terapeutas supervisan las acciones y a través de ellas alientan a miembros de la familia a utilizar las estrategias conductuales aprendidas en las sesiones para ser aplicadas en forma de nuevas habilidades, dirigidas a mejorar el entorno familiar. Se fijan los objetivos conductuales para la prevención del TICC u otros TA con OTM y la reducción de conductas de riesgo, en particular algunas de las más deletéreas como las Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS), VIH (Woolridge *Et al.* 2005), Hepatitis tipo B ó C, que deberán ser reforzadas a través de un sistema de manejo de contingencias. Se revisan asimismo los objetivos y las recompensas en cada sesión. La participación de la familia hace la diferencia terapéutica, ya que puede ser decisiva en el tratamiento del TICC u otros TA con OTM del PaD juvenil (Donohue *Et al.* 2009a, 2009b).

6) Terapia de intervención breve. Los adolescentes que informan mantener un consumo de psicotrópicos pueden tener una breve intervención para reducirlo, de la misma forma que otros comportamientos de riesgo y los OTM asociados (NIDA., 2011). Debe desaconsejarse a la brevedad el consumo de sustancias, para dar curso al manejo, no sólo porque daña al cerebro -lo cual es una razón de peso-, la salud general y otras áreas de la vida, incluida la educación y las relaciones familiares. Aquellos individuos que deseen alejarse del consumo y muestren cambios actitudinales y conductuales pueden ser elogiados a efecto de que se mantengan alejados del consumo hasta la siguiente evaluación anual.

a) Referencia. Los jóvenes que por su consumo han desarrollado trastornos o aquellos que parecen estar desarrollando un TICC u otro TA con OTM, pueden necesitar de una derivación a tratamiento

especializado, para una mejor evaluación y cuidados, en especial a los pediatras (AAP, 2011), psiquiatras de niños y adolescentes u otros especialistas ad hoc.

b) Seguimiento. Para los PaD bajo tratamiento, los médicos pueden ofrecer apoyo continuo a través de la participación en un tratamiento y abstinencia de psicotrópicos y manejo del OTM, durante el seguimiento de visitas. Los PaD juveniles que recaen o muestran signos de continuar su consumo deben ser devueltos a una nueva ronda de tratamiento.

c) Antes de prescribir medicamentos que potencialmente pueden ser objeto de abuso, los médicos han de evaluar a los factores de riesgo tales como antecedentes de OTM o historia familiar de TICC o TA. Es preciso considerar una medicación alternativa con menos potencial de abuso, seguimientos prolongados para PaD con alto riesgo, hacer citas de revisión más frecuentes, revisión periódica de la toma de los medicamentos prescritos y su duración, acorde a la prescripción y educar a los pacientes y sus familiares sobre el uso apropiado y riesgos potenciales del consumo de medicamentos, incluyendo los peligros de la sub-administración, sobredosis o el de compartirlos con los demás (especialmente las jeringas). En tal sentido, el Comité sobre Abuso de Sustancias de la Academia Americana de Pediatría (AAP, 2011) ha desarrollado:

a) Herramientas de tamizaje y evaluación breve para adolescentes, en materia de tabaco, alcohol y otras drogas,

b) Señala el papel del pediatra en la prevención, identificación, administración de abuso de sustancias y detección de ese consumo, así como el tipo de intervención breve y derivación a tratamiento (Kulig, 2005; AAP, 2011) (Cuadro 7.1).

c) Promueve el uso del test de discriminación de casos de alcohol e intervención breve para los sospechosos de caso, utilizado como guía profesional, desarrollado por el Instituto Nacional sobre Abuso de Alcohol y Alcoholismo, NIAA, que proporciona información detallada sobre la identificación de adolescentes con alto riesgo de abuso de alcohol (NIAA, 2011). Como en materia de tratamiento, se han descrito varias posibilidades (Kelly y Urbanoski, 2012) y cada unidad prácticamente, opera de manera individual y sin consultar ni informar de sus acciones a otros recintos de tratamiento, dentro y fuera del país, se recomienda que para los TICC u otros TA, conviene diagnosticar en primera instancia, la presencia de OTM. Hay que considerar la existencia de diferentes niveles de atención y métodos de abordaje en muchos lugares donde se ubican las unidades de salud y se ofrece ayuda a los pacientes, desde el punto de vista profesional y paraprofesionales.

Este constituye el momento de discernir si se aplicará un manejo profesional, es decir estructurado, o bien un manejo no profesional o de inspiración comunitaria sin supervisión adecuada. Cabe señalar que no existe un solo tratamiento apropiado para la población infanto-juvenil. Por tanto, los tratamientos deben ser adaptados a cada individuo con su consentimiento y participación (Cuadro 7.1).

CUADRO 7.1. Actividades de atención terapéutica por tipo y nivel. *

1. Lo ofrecen aquellas instituciones que realizan entrevistas u otros métodos de abordaje o atención, bajo esquemas reflexivos o con manejo indirecto (por tanto no son curativas o no lo son en forma directa, siendo sólo de carácter preventivo o bien, preventivo a largo plazo y realizan otras acciones indirectas al manejo).

2. Se ofrece atención profesional no médica (campos complementarios a la salud) de carácter especializado (en alcoholismo, adicciones, etc.) como los grupos de ayuda mutua. Pueden incluirse aquí los llamados profesionales -entendiendo por profesional no médico- el trabajo intenso, cercano y dedicado al manejo de ciertos problemas vinculados con la condición médico-psiquiátrica de los pacientes, realizada con base en una actividad “profesionalizada” (los que se dedican a ello sin contar con profesión) ofrecen consejería gratuita o para el beneficio directo o indirecto del grupo que patrocina tales actividades.

3. Consultas o intervenciones terapéuticas directas no especializadas (psiquiátricas) que constituyen una estrategia más o menos formal de la medicina, es decir, son curativas sintomáticas no etiológicas y de enfoque multifactorial o bien, se trata de acciones rehabilitatorias dirigidas al síntoma o a la condición que se aborda.

4. Atención profesional médica general en unidades de salud, clínicas y hospitales públicos o privados y otras instituciones de asistencia social, relacionadas con la salud

5. Consultas o intervenciones diagnóstico-terapéuticas directas y especializadas pero no en adicciones sino en comorbilidad y sus complicaciones, es decir actividad curativa sintomática y etiológica de enfoque multifactorial o rehabilitatoria general.

6. Es un tipo de atención profesional médica y psiquiátrica a la vez, no especializada en adicciones, como las unidades hospitalarias y centros de salud y clínicas o servicios psiquiátricos que cuidan la comorbilidad adictiva y el TICC u otros TA

7. La atención profesional médica y psiquiátrica especializada en adicciones de las que derivan consultas o intervenciones para el tratamiento integral del problema, es decir actividad curativa sintomática y etiológica multifactorial y rehabilitatoria general a la vez (manejo especializado posterior al logro de la abstinencia). Se incluyen los OTM comórbidos para su manejo simultáneo. Son grupos especializados con personal profesional calificado.

* Modificado de Souza y MM. Psiquiatría de las Adicciones. Fondo de Cultura Económica. México, 2010a.

La Sociedad Americana de Medicina de Adicciones, ASAM, desarrolló pautas para determinar la intensidad apropiada y la duración del tratamiento de adolescentes con TICC u otros TA con OTM, basadas en una evaluación que implica seis áreas (ASAM, 2005):

1. Nivel de intoxicación y posibilidad de abstinencia
2. Presencia de otras condiciones médicas
3. Presencia de otras condiciones emocionales, conductuales o cognitivas
4. Nivel de Preparación o motivación para el cambio
5. Riesgo de recaída o uso continuado de drogas

6. Entorno de recuperación (familia, compañeros, escuela, sistema legal, etc.)

Como pueden verse, las actividades de atención terapéutica en estos casos, cuentan con varios tipos y abarcan distintos niveles, que el PS debe conocer para participar o hacer la referencia adecuada, según el caso (AAP, 2011). Cabe enfatizar que cuando se consume una sola sustancia, lo cual es un patrón excepcional en los consumidores de psicotrópicos-, que se asume como responsable del TICC u otro TA, al igual que en cualquier otra condición médica, el tratamiento deberá ser lo suficientemente largo y suficientemente fuerte, para resultar a la larga eficaz.

El manejo del TA debe continuar por un periodo suficiente de tiempo para tratarlo, controlar la comorbilidad y sus complicaciones. El manejo insuficiente del TA puede causar otros problemas, por lo que no se debe proporcionar el nivel más bajo recomendado de cuidado ni una duración más corta que las recomendaciones para el manejo, porque causa recaída y puede influir en el paciente, sus familiares o al sistema de justicia juvenil de referencia, la idea que el tratamiento en general sea visto como ineficaz (Miller y Flaherty, 2000)

- Terapia Cognitivo-conductual.

La estrategia de esta terapia se basa en la teoría que señala que los procesos de aprendizaje juegan un papel fundamental en el desarrollo de conductas problemáticas como el TA. Un elemento central de este tipo de abordaje enseña a los participantes a cómo anticiparse a los problemas y les ayuda a desarrollar estrategias de afrontamiento más eficaces. La terapia cognitivo conductual puede ofrecerse a PaD ambulatorios en sesiones individuales, en grupo o en modelo residencial.

El modelo refiere al grupo de recursos psicoterapéuticos más utilizados debido a su efectividad a corto y largo plazo. Se dirigen a entrenar habilidades de afrontamiento tanto para el TA como para el OTM. Este tipo de manejo aporta vídeos educativos y folletos informativos que explican el TICC u otros TA con OTM, enfatizando la importancia del apego al tratamiento y el mantenimiento de la abstinencia supervisada, acorde a la modalidad psicoterapéutica más efectiva para el grado de afectación y momento clínico de cada PaD. También ofrece información, apoyo y estrategias de afrontamiento, en el contexto de un modelo de enfermedad que reconoce la vulnerabilidad individual de cada persona (Leichsenring, 2009).

Se dispone de varias técnicas que enfatizan el entrenamiento de las habilidades de afrontamiento del TICC u otros TA con OTM (Mark *Et al.* 2004). Su perspectiva observa la utilización de psicotrópicos, al igual que otros síntomas psicopatológicos, como conductas aprendidas que se inician y mantienen debido a la interacción entre procesos cognitivos, factores ambientales y refuerzos conductuales. La TCC incorpora una amplia gama de intervenciones dirigidas al cambio de conducta, basadas en las Teorías del Aprendizaje, que incluyen el registro de las propias conductas para analizarlas y posteriormente 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 técnicas de modelado y realización de papeles (“role-playing”) que pretenden promoverse para su aplicación en la vida diaria (Cohen *Et al.* 2003; Souza, 2015g).

La mayoría de los programas de TCC para el tratamiento del PaD juvenil y adulto joven incluyen también estrategias motivacionales y manejo de contingencias familiares y la elaboración de alternativas para el uso adecuado del tiempo libre, sobre la base de que la diversión sea incompatible con el consumo de psicotrópicos (Waldron y Kaminer, 2004; Waldron *Et al.* 2005; Najavits *Et al.* 2006, 2007). Esta modalidad de terapia es especialmente útil en el manejo de síntomas agudos del TICC u otros TA, como aquellos que cursan con T. Psicóticos resistentes a farmacoterapia, alucinaciones, delirios y otros trastornos formales del pensamiento (Hoop *Et al.* 2009; Reinecke y Garety, 2004). Este procedimiento ayuda al PaD a re-describir y a re-definir o cambiar las creencias sobre la naturaleza de sus experiencias patógenas en distintos trastornos (Reinecke y Garety, 2004). Dado que existen importantes diferencias individuales y metodológicas en su aplicación (II PADA2002-2007) es fundamental seleccionar la estrategia particular en cada caso (Holmes, 2002; Sensky y Scott, 2002; Wallerstein, 2002).

La TCC aplicables al tratamiento de la PD, tanto en TICC u otros TA con OTM se basan en los principios del condicionamiento operante, procurando la recompensa de conductas o actividades incompatibles con el consumo de psicotrópicos y la retirada de recompensas o aplicación de sanciones cuando ocurre el consumo y otras conductas problemáticas. En ella los adolescentes:

- a) Exploran las consecuencias positivas y negativas del consumo de sustancias,
- b) Aprenden a controlar sentimientos y pensamientos,
- c) Reconocer los patrones habituales de pensamiento distorsionado, así como las señales que desencadenan el consumo,
- d) Identificar y anticipar situaciones de alto riesgo,
- e) Aplicar un conjunto de habilidades de autocontrol, incluyendo gestión emocional de la regulación y la ira, resolución práctica de problemas y el rechazo a la sustancia.

Para aplicar estas terapias se utilizan estrategias que muestran de forma objetiva la ocurrencia de las conductas a reforzar (resultados negativos de antidoping), con el fin de aplicar las consecuencias apropiadas. Un modelo adaptado de tales intervenciones lo constituyen los programas de manejo de contingencias -ya como estrategias aisladas o bien como elementos integrantes de otros protocolos-, que han demostrado su eficacia en ensayos controlados (Kamon *Et al.* 2005; Budney *Et al.* 2006; Dutra *Et al.* 2008).

1) Rehabilitación cognitiva o psicosocial.

Es un procedimiento que busca recuperar en lo posible, las capacidades premórbidas o la reeducación, para facilitar las tareas académicas, etc. De modo que, sin considerar a detalle sus diferencias y planteadas a grosso modo, se puede considerar que las Técnicas Psicoeducativas y la Psicoterapia en

general, se dirigen a trabajar la conciencia y aceptación de los trastornos que conforman la PD, sus consecuencia y sus alternativas de manejo. Es útil para recuperar en lo posible las capacidades premórbidas, o reeducación para facilitar las tareas académicas, etc. (Donohue *Et al.* 2009; Szapocznik *Et al.* 2013).

En este contexto todavía controversial en algunos ámbitos, huelga decir que la documentada combinación de tratamiento psicofarmacológico con técnicas psicoterapéuticas, ha informado de mejores resultados que la sola farmacoterapia, psicoterapia o uso de técnicas de modificación psicológica utilizadas por separado. Aunque existen ciertos profesionales, desde cuya posición profesional y abogando por lo que podría llamarse el “purismo de la técnica”, no admiten la prescripción simultánea de medicamentos, por considerar que se contamina la terapéutica psíquica. En su caso, la postura de algunos profesionales de la psicoterapia, que rechazan la medicación en tanto distrae y bloquea o frena al paciente para el análisis de sus problemas. Al brindarle esperanza con su fundamento farmacológico, estiman que ello limita o impide que el PaD se aboque y participe en el manejo tal como se espera. Considérese que el uso del término “contaminar” deja ver todo un contexto de rechazo prejuiciosos -a menudo derivado de la ignorancia plena de los procedimientos que se utilizan o su mera subestimación-, más allá de la utilidad demostrada de la imbricación de facultades correctivas y rehabilitatorias de ambos procedimientos.

Esta situación hace que por distintos caminos pero en forma complementaria, se produzca tal solapamiento en tanto representa una conveniencia deseable comentada en la bibliografía científica y usada en muchos programas terapéuticos. Existe experiencia valorativa en el sentido de que la combinación une la eficacia de dos grandes vertientes de manejo que devienen más poderosas juntas que cuando se usan en forma separada una de la otra o en forma escalonada.

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, como una mayor vinculación y más efectiva retención en el manejo (Szapocznik *Et al.* 2013)

2) Terapia de refuerzo comunitario.

Es otra modificación considerada en los esquemas de tratamiento psicológico, utilizados en la actualidad por diferentes grupos dedicados a la PD. Se aplica específicamente al PaD con TICC u de manera que, el mantener la abstinencia resulte más gratificante que continuar consumiendo. (Cuadro 7.2).

Cuadro 7.2. Terapéutica, Estrategia y Metas de la Psicoterapia

Propuesta Terapéutica
Consiste en acciones escalonadas o secuenciales que permiten el manejo inmediato y a largo plazo para facilitar la supervisión de los casos: Apego al Tratamiento, Valoración del Estado de Salud durante el manejo, AT adecuada, Enfoque Colaborativo y Negociador, Control del Consumo de Drogas durante el Tratamiento
Objetivos psicoterapéuticos
Toma de conciencia de enfermedad, aprender a manejar mecanismos defensivos, desarrollar alternativas sanas y realistas para enfrentar las presiones internas y externas que conducen al TICC u otros TA con OTM, desarrollar tolerancia a la frustración a la demora y el control de los impulsos, logro de la modificación conductual, aumento de la competencia percibida, incremento de la autoestima, uso de técnicas de autocontrol, vigilar su permanencia a largo plazo, Relación médico-paciente adecuada, eliminar pretextos para la recaída, reforzar el Apego Terapéutico, promover manejo de la PD.
Estrategia
Consiste en utilizar -una vez controlado el cuadro agudo de la intoxicación o la abstinencia-, las modalidades de psicoterapia documentadas, destinadas a la PD, como: Psicoterapia individual, grupal y familiar, Psicodrama y psicoterapia conductual y sus coadyuvantes y reforzadores conductuales de las poblaciones tratadas en recintos supervisados sin consumo de psicotrópicos como el Cine debate terapéutico, la Psicoterapia artística y técnicas de relajación, Conferencias y actividades informativo-educativas (PaD y familiares) y el Manejo de problemas socio-laborales, Ludoterapia y musicoterapia la participación de Grupos de Ayuda Mutua así como de otras que puedan reforzar las acciones terapéuticas empleadas en el curso del tratamiento y metas de supervisión posteriores. Evaluar los resultados, el punto central de la terapéutica es que el PaD acepte y colabore en el tratamiento del TICC u otro TA con TM que no suelen distinguir. El manejo exitoso de la PD es a largo plazo o toda la vida, para alcanzar la modificación más armónica de su personalidad con base en un desarrollo más fecundo de su potencialidad humana.

* Modificado de Souza y MM. Diagnóstico y tratamiento de los Síndromes adictivos por Intoxicación y Abstinencia. Ciencia y Cultura Latinoamérica, México, 2000(a); Souza y MM. Adicciones visión integral de su problemática, abordaje y terapéutica (Patología Dual). Facultad de Medicina, UNAM. Editorial Prado, México, 2014(a); Souza y MM. Patología dual: Trastornos Adictivos y Patología Psicosexual en HLBT. Diseño y tecnología. México. 1a. Reimpresión Editorial Prado. 2016(a).

El terapeuta instruye a los familiares a hablar con el adolescente de las consecuencias negativas del consumo de psicotrópicos en términos neutros, a aplicar refuerzos contingentes y a planificar actividades satisfactorias sin psicotrópicos.

Por otro lado, ayuda al PaD a identificar los disparadores internos y externos del consumo y a practicar habilidades de afrontamiento ante ellos (Dennis *Et al.* 2004). En este tipo de terapia se hace énfasis en la realización de actividades ocupacionales, de empleo y sociales alternativas consumo (Meyers *Et al.* 2011).

3) Terapia familiar conductual.

Es una modalidad que se utiliza en familias en las que convergen en varios problemas de conducta, incluyendo consumo de psicotrópicos, impulsividad, violencia familiar, desempleo, etc. Esta terapia tiene un formato muy flexible para poder adaptarse a todo tipo de PaD. Suele incluir 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 incluir a los

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. Destacar que este tipo de terapia ha demostrado eficacia tanto en adolescentes como en adultos (Donohue *Et al.* 2009a, 2009b).

1) La Terapia Familiar Multisistémica.

Esta modalidad pretende mejorar la dinámica familiar y procura cambios y adaptaciones necesarias en el entorno (Curtis *Et al.* 2004). Basada en la teoría ecológica social esta terapia se diseñó para jóvenes con TICC u otros TA con OTM, representado por T. de Personalidad Antisocial o simplemente la tendencia de conductas antisociales. En consecuencia, propone que la conducta disruptiva está determinada por múltiples Factores de Riesgo, tanto del individuo como de su familia, su grupo de iguales, la escuela y la comunidad. Las intervenciones elaboran junto con la familia un plan individualizado, para reestructurar el ambiente del joven, promover una conducta más saludable y menos arriesgada, basado en estrategias cognitivas, conductuales y sistémicas (Curtis *Et al.* 2004). 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 (Sheidow *Et al.* 2012). El terapeuta debe estar disponible las 24 horas del día, 7 días a la semana y sólo trabaja con 5-6 familias al mismo tiempo. Un meta análisis confirma su efectividad, para reducir T. emocionales y de conducta, al mejorar las relaciones familiares y disminuir las conductas delictivas (Curtis *Et al.* 2004).

Esta modalidad terapéutica se aplica imprescindiblemente al primer contacto; es el lugar natural de convivencia y apoyo fundamental del terapeuta para la estabilización y rehabilitación posterior del PaD (Minuchin, 1998. Selvini y Selvini, 1990; PTFS, 2013). Se destina al control de síntomas, conseguir y mantener la abstinencia, reducir las recaídas psicóticas y favorecer el apego al Tratamiento. Existen varias modalidades para PaD con trastornos psicóticos, las intervenciones psicoeducativas, con entrenamiento en la convivencia y manejo de situaciones cotidianas (manejo de síntomas, identificación de signos de recaída, cumplimiento de la medicación, mejora de la comunicación, etc.) (Souza, 2010a). Se ofrece a los familiares información actual y objetiva sobre la naturaleza y características de la PD, los tratamientos existentes, efectos secundarios y mecanismos de acción (Možina, 2009). Combate los mitos sobre la PD y fomenta la participación y discusión de lo ocurrido y/o lo que haya sido recordado (experiencias y dificultades en situaciones problemáticas, rechazo del tratamiento, señales de descompensación, consumo de psicotrópicos, agresividad, etc.), en pro del entrenamiento en habilidades. Usa técnicas de habilidades de comunicación y conversación para lograr estilos de comunicación positivos (escucha activa, utilización de mensajes claros y sencillos, evitación de descalificaciones y comentarios negativos hacia las conductas y actitudes del PaD, etc.). Refuerza y mejora las actitudes de afrontamiento ante los sentimientos de estigma, desmoralización y aislamiento que enfrentan las familias de PaD (Sheidow *Et al.* 2012).

Busca establecer un marco terapéutico estable, comprometido y empático que posibilite una mayor confianza en los profesionales para favorecer la cooperación y co-responsabilización familiar en el manejo (Gabbard *Et al.* 2000). Las modalidades empleadas, igualmente efectivas, comparten elementos como la información sobre la PD, técnica de resolución de problemas y el apoyo que proporciona el modelo empleado (Souza, 2010a).

- Psicoterapia Psicodinámica.

A la pregunta sobre la psicoterapia psicodinámica en general, respecto de qué proporciona además de pretender acompañar al PaD y llevarlo a situaciones más favorables (Levy y Ablon, 2010; Gabbard, 2010). Una respuesta adecuada y práctica es la existencia de distintas modalidades de abordaje psicoterapéutico, que coadyuvan a la terapéutica integral de la PD, debido a que la psicofarmacología con toda su trascendencia clínica, sólo corrige una porción más sintomática que etiológica de los TICC u otros TA con TM, sin poder reducir toda la sintomatología de tan amplia gama de trastornos incluidos en la nosografía mundial. Sin contar los síntomas colaterales y otras vicisitudes, faltarían por atenderse los asuntos intrapersonales e interpersonales de la relación humana. Además, no todos los PaD responden a manejos (Cuadro7.3). La Psicoterapia individual tiene distintas modalidades, según su orientación teórica. Su visión ecléctico-integradora que complementa los enfoques. La Psicoterapia de grupo en forma secuencial o simultánea a la psicoterapia individual. Es deseable al ingreso del PaD al servicio.

Cuadro 7.3. Objetivos, Acciones y Plan de cuidados posteriores del PaD

Toma de conciencia de enfermedad mental y física. Manejo de mecanismos defensivos
Desarrollo de tolerancia a la frustración, a la demora y de control de impulsos.
Desarrollo de alternativas sanas y realistas para enfrentar las presiones internas y externas
Acciones psicoterapéuticas
Informar, desmitificar vía educación preventiva. Promover Rehabilitación y Reinserción
Favorecer el conocimiento individual conyugal y familiar para solucionar conflictos
Mantenimiento de abstinencia y prevención de recaídas
Psicoterapia y Refuerzo de actividades de grupos de ayuda mutua
Eventual reestructuración de la personalidad y despliegue de hábitos saludables.
Acciones de la psicoterapia individual
Ubica etapa individual de evolución psíquica para el cambio actitudinal-conductual.
Fomenta manejo del TA con OTM, evita recaídas y promueve la abstinencia productiva
Motivación de cambio, suministro de información específica e impulso a la AT.
Combate la culpa, impulsa responsabilidad y desmitifica creencias desadaptativas del TA
Reeduca y conduce al PaD a la etapa de reestructuración del proyecto de vida.
Plan de cuidados posteriores del PaD
Identificación de condiciones de riesgo de consumo, aplicación de técnicas y estrategias.
Detección del D-NIC. Afrontamiento de problemas. Apoyo en Grupos Ayuda Mutua.
Reaprendizaje de mecanismos de abordaje de conflictos, promoción del crecimiento y participación social con seguimiento a largo plazo
Psicoterapia psicodinámica reconstructiva y de mantenimiento de la abstinencia.

* Modificado de Souza y M. Adicciones visión integral de su problemática y abordaje terapéutico. Patología Dual. Facultad de Medicina-Editorial Prado. México, 2014; Souza y MM. Utilidad de la

psicoterapia y psicoanálisis en Patología Dual: complementariedad terapéutica. Revista Psiquiatría APM. En prensa, 2016.

Sus tiempos y métodos distintos y complementarios favorecen la reconstrucción psicosocial (Moreno, 1961; Souza, 2011c), siempre que no se sustituya el uno con el otro (Yalom, 1994). Sus metas y procedimientos clásicos enfocan objetivos grupales analítico/reflexivos (Livingston y Livingston, 2006) sobre la etiopatogenia del TICC u otro TA con OTM y al conocimiento experiencial significativo (Pavlovi y Vlastelica, 2008), dirigido a lograr abstinencia y modificar la problemática psicosocial (Souza, 2010a) (Cuadro 7.4) Sus sesiones, efectivas por su abordaje

Cuadro 7.4. Elementos que integran la Psicoterapia Individual

Contacto visual, empatía, escucha activa, análisis de la ambivalencia
Promueve la discrepancia entre conducta actual y metas del PaD sin confrontación/discusión
Disminuye las resistencias y apoya la autoeficacia para el cambio
Muestra sensibilidad ante las actitudes compartidas,
Concede credibilidad a lo planteado. Duración razonable de sesiones, acorde al caso y procedimiento teórico-técnico empleado
Estimula el aprendizaje de habilidades, recapitula los avances y balancea las decisiones
Refuerza las actitudes positivas. Fomenta expresiones de automotivación al cambio
Metas y procedimientos ubican etapa de evolución del cambio actitudinal-conductual del PaD
Favorece manejo antiadictivo. Combate comorbilidad. Evita recaídas y genera abstinencia
Motiva cambios vía información específica. Impulsa AT y apego al manejo (Souza, 2010a)
Reduce y conduce al PaD a la reestructuración del proyecto vital. Enfrenta la desidealización de sí mismo y del Objeto (Gabbard, 2010)
Aplica entrevistas y baterías psicológicas para establecer la personalidad actual, premórbida y la actuación durante la actividad patógena (consumo/acting out),
Tipifica la personalidad (Souza 2012c, 2016e).
Diseña el plan terapéutico en abstinencia total, permanente y sin concesiones, para asumir la responsabilidad del cambio sin culpa y el mejor camino rehabilitatorio e impedir la nueva interacción con psicotrópicos, salvo la prescripción por indicación, bajo esquema terapéutico
Todo lo cual es más factible de realizar cuando el terapeuta ha sido adiestrado en la técnica, supervisado sus casos durante la formación profesional y vivido la experiencia terapéutica personal, para el mejor cumplimiento de su responsabilidad social (Souza, 2009e, 2011a).
El logro se destina a paliar o compensar, los efectos psicológicos de la enfermedad, prevenir las recaídas y mejorar algunos aspectos interactivos personales.
Su éxito en términos de cambios menores, son clínicamente significativos, como el grado adaptación de los PaD a su disfuncionalidad y a la discapacidad y manejo de síntomas como en la esquizofrenia dual (Zubin y Spring, 1977; Zuckerman, 1999; Souza, 2008b).

* Modificado de Souza y MM. Utilidad de la psicoterapia y psicoanálisis en Patología Dual: complementariedad terapéutica. Revista APM Psiquiatría. 2014. Agosto Época 1, 2(2):30-44.

psicodinámico, trabajan la empatía (Pavlovi y Vlastelica, 2008) por el empleo de los fundamentos de la técnica, que discute las similitudes positivas en la interacción grupal; pretende la abstinencia e identifica las pautas y mecanismos de consumo, y otras conductas inadecuadas como las auto agresivas, de alto riesgo, irracionales, etc. (Souza, 2007b, 2015b) de estos trastornos (Gleeson *Et al.* 2008). El terapeuta expone, coordina y estimula la discusión, con el uso de una lista temática apegada al desarrollo de la PD; estimula la abstinencia vía autoconocimiento y el cambio actitudinal necesario (Souza, 2010a; 2015a).

En general este tipo de intervenciones descartan a los PaD psicóticos por su deterioro cognitivo que afecta el desempeño de la psicoterapia. Esta modalidad utiliza diferentes técnicas conductuales (Tarrier, 2002) incluyendo a quienes tienen buen ajuste social y recuperación moderada o total de su función cognitiva. Éstos, se benefician en especial de la terapia interaccional, que acelera su integración social y ocupacional, vía conciencia de “sí mismo y el otro” y del “aquí y ahora” (Souza 2015c). No así los PaD psicóticos, quienes pueden sentirse rebasados por la confrontación interpersonal. No obstante, pueden beneficiarse de un enfoque cognitivo de modificación conductual de apoyo estructurado. A través de refuerzos sociales y generalización a situaciones de la vida real, aprenden nuevas formas de comunicación, resolución de problemas y relación interpersonal, donde el uso adecuado del lenguaje es imprescindible (Souza, 2015f). Esta terapia puede iniciar en cualquier momento del proceso, respetando las modalidades de intervención según sea la fase del TM, grado de discapacidad y estabilidad clínica (Minuchin, 1985; Roder *Et al.* 2006).

- Enfoques psicodinámicos y psicoanalíticos.

La psicoterapia como modelo de abordaje está destinada a personas que cumplan los requisitos técnicos para su implementación efectiva y que no son necesariamente, indicados para población juvenil y adulta joven, han mostrado, no obstante, una amplia gama de pruebas sobre su utilidad tanto diagnóstica como rehabilitatoria para el TICC u otro TA con distintos TM. Su escasa evidencia en el marco de las ciencias positivistas, que sugería su descalificación, contrastó con algunas investigaciones sistemáticas, cuyos resultados son comparables a los de otros métodos terapéuticos (Levy y Ablon, 2009). No obstante, persisten algunos resultados inciertos en los abordajes psicoanalíticos en relación con ciertas enfermedades (Levy y Ablon, 2010; Auchincloss, 2002) aunque paradójicamente en ocasiones, son mejores incluso que otros abordajes, como en el caso de los T. de personalidad y otros muchos diagnósticos de TM donde no se requieren o no son útiles los psicofármacos, para modificar los comportamientos adictivos ni los TA (Souza, 2014l, 2016e). La oportunidad para el manejo terapéutico complementario y simultáneo de otros procedimientos ha sido demostrada en la praxis, pese a que la obtención de la evidencia siga siendo difícil de recoger y registrar, e incluso, que la resistencia - consciente o inconsciente- al manejo psicológico siga siendo una barrera significativa social (Chiesa *Et al.* 2004; Hersoug *Et al.* 2013) y entre ciertos profesionales. Carencia o prejuicio que es igualmente compartida con otras ciencias sociales (Wolberg e IPI, 2014; Roy-Byrne, 2014). Ello es debido principalmente a:

- a) La naturaleza a largo plazo de la terapia,
- b) La sutileza y complejidad de sus procedimientos,
- c) La aparente intangibilidad de sus objetivos
- d) Los resultados auto-declarados
- e) La incompatibilidad de la observación directa

- f) La necesidad de operar bajo confidencialidad absoluta (Leichsenring *Et al.* 2004; Levy y Ablon, 2010. Gabbard, 2010; Souza, 2014l; 2014m).

Pero este procedimiento puede estar indicado en pacientes controlados y en abstinencia, cuando se desea proseguir el camino de la autoobservación y el crecimiento psicológico. Asimismo, cabe mencionar que el desarrollo de la técnica para evidenciar sus métodos nunca fue su propósito, como se aprecia en la teoría y la técnica del procedimiento y sus resultados (Chiesa *Et al.* 2004). Además, la descalificación de la psicoterapia en general, partió de las presiones político-económicas en torno al costo de la investigación de los procedimientos terapéuticos y los escasos presupuestos institucionales de la salud, que obligaron a los involucrados a asimilarse -sin sustentarse en razones clínicas-, a la política de las compañías de seguros y sus intereses mercantiles, situación que dificulta aún más el trabajo del área, no siendo por tanto, fallas o razones intrínsecas a estos procedimientos. Su eficacia de hecho, se ajusta en muchos casos para dar más rápido y mejor apoyo (Weis, 1986; Weisz *Et al.* 1987; Kandel, 1999; Schredl *Et al.* 2000

Makari, 2008; Busch *Et al.* 2009; Souza, 2010a; Beutel *Et al.* 2014; Göttken *Et al.* 2014; Ole y Allan, 2014; Lindfors *Et al.* 2014).

El psicoanálisis y la psicoterapia orientada psicoanalíticamente no necesitan demostrar en el tenor positivista, su eficacia y eficiencia para seguir siendo útiles, si bien, es conveniente que enriquezca, diversifique y adecúe sus procedimientos para ampliar sus alcances, incluso fuera del campo médico. La ausencia de resultados de investigación psicoanalítica reside en la condición de incompatibilidad acerca de la visión del mundo adoptada por ésta, en su momento, como señaló E. Kandel, neuropsiquiatra Premio Nobel de Fisiología / Medicina 2000 (Kandel, 1999), ha sido aceptada por algunos practicantes, quienes iniciaron a movilizar su epistemología hacia otros paradigmas e incorporando la recolección de datos y métodos, más allá de lo anecdótico. Han enfocado sus constructos de lo global a lo específico, facilitando la recopilación de datos y la identificación de mecanismos psicológicos que explican el cambio producido por la terapéutica. Han iniciado así mismo, a considerar de rutina las alternativas para el comportamiento y las observaciones del cambio; incrementado su sofisticación respecto de las influencias sociales y del contexto en el comportamiento patológico y en especial, su respuesta al tratamiento. Así como su deseo de salir del aislamiento -dificultado en parte por su discurso metafórico- de otras actividades profesionales, mediante cambios en la forma de colaborar con otros científicos dentro y fuera de las disciplinas clínicas (Kandel, 1999).

Se han desplegado esfuerzos para reunir la base de conocimientos acumulados, para generar un tratamiento de enfoque innovador contra la resistencia al tratamiento. Pero tal integración de las participaciones psicoterapéuticas de otras disciplinas en un enfoque psicodinámico, requiere de identificar los grupos nosológicos para los cuales el psicoanálisis es particularmente eficaz, para adoptar una actitud científica que privilegie el valor de la repetición de las observaciones más que de su singularidad (Weis, 1986; Busch *Et al.* 2009). Además, debe incorporarse su visión única de cuidado intensivo a largo plazo, aceptando la rápida evolución las relaciones ocurridas en el proceso de conocimiento de los diferentes

niveles del estudio del cerebro y la conducta (Hofer y Sullivan 2008; Solms y Turnbull, 2011), tal como plantea la revisión de la Perspectiva Evolutiva del Desarrollo de Hofer (Hofer y Sullivan 2008), que evidencia la interacción entre el medio y la expresión génica, respecto del apego desorganizado, comportamiento social, neuroticismo y consumo de alcohol y otras conductas, datos que podrían apoyar la teoría psicoanalítica, a un lado de revisar sus formulaciones para mostrar la confiabilidad y validez de sus conceptos y el impacto sobre el tratamiento, en comparación con otros métodos y psicoterapias (Solms y Turnbull, 2011; Kaplan-Solms y Solms, 2000; Turnbull y Solms 2003). Cabe enfatizar sin embargo, que no se encuentran indicadas de primera instancia contra el TICC u otros TA con OTM, sino hasta el momento de su abstinencia y control, respectivamente; a solicitud del paciente y cuando se reúnan los requisitos que dichas técnicas solicitan para operar adecuadamente.

Por otro lado, los avances del psicoanálisis en su acercamiento a las neurociencias muestran que ambos campos abordan la misma tarea, aunque desde perspectivas diferentes. El “neuropsicoanálisis” -término utilizado desde 1999-, con base en sus raíces histórico-filosóficas y fundamentos científicos, pretende entender las complicaciones del funcionamiento mental, en un nuevo campo multi e interdisciplinario que cierra la antigua brecha dicotómica: mente-cuerpo (Solms y Turnbull, 2011; Kaplan-Solms y Solms, 2000).

La aparición de la tomografía computarizada en los años 70, identificó en vivo la ubicación exacta de una lesión cerebral. Después, métodos como la resonancia magnética funcional (fMRI), tomografía de emisión de positrones (PET) y la tomografía computada de la emisión de fotón único (SPECT), disponen de observación directa de los procesos neurodinámicos en personas con variadas condiciones de enfermedad y salud. Hoy, los métodos neurocientíficos que estudian la naturaleza dinámica de la mente, identifican la organización neuronal de la subestructura inconsciente y ubican las bases neurológicas del psicoanálisis (Bernstein, 2011; Corrigan y Wilkinson, 2003; Cozolino, 2002; Doidge, 2007; Northoff, 2011). E. Kandel mostró que la psicoterapia y el efecto de los psicofármacos, trabajan en el mismo nivel de los circuitos neuronales y las sinapsis, lo cual tiene implicaciones de investigación neurobiológica para la psicoterapia (Peled, 2008). Los fundamentos científicos aportados brindan apoyo al neuropsicoanálisis, al reconocer la complementariedad dialéctica de ambos campos, donde debe abandonarse la especulación a cambio de la corroboración y una deseable interdisciplina, cuya adquisición del conocimiento, nutrida en forma bidireccional, conserve el respeto por la experiencia subjetiva, sello distintivo del psicoanálisis (Northoff, 2011; Peled, 2008; Solms y Turnbull 2002).

De igual forma, la capacidad de detectar cambios funcionales en el cerebro después de vivir la experiencia de la psicoterapia, permiten evaluar objetivamente sus efectos. El papel fundamental de las sinapsis y fuerza sináptica del aprendizaje a corto y largo plazo; las implicaciones biológicas y sociales del mapa genómico humano para la medicina, la psiquiatría y la salud mental, y el desarrollo de nuevos métodos de evaluación, aportarán nuevas bases científicas que benefician a los PaD, en especial a los fármaco-resistentes (Kandel, 1998; Solms y Turnbull 2002; Kandel, 2008). Paralelamente, las técnicas de neuroimagen aplicadas a la investigación psicoterapéutica son sin duda relevantes, como bases neurobiológicas sobre la comprensión de los procesos psicoterapéuticos y los resultados de su manejo

con fines predictivos, a efecto de mejorar el tratamiento y la toma de decisiones clínicas (Kandel, 2008; Batalla *Et al.* 2013).

Ambas, psicoterapia y farmacoterapia convergen en un cambio de funciones neuronales cuya detección neuroimagenológica sugiere ser correlato de la mejoría clínica (Northoff, 2011; Peled, 2008; Solms y Turnbull 2002; Kandel, 1998; Forrest, 2007; Peterson y Peterson, 2008). De ahí que los pacientes en psicoanálisis experimentan un tipo específico de aprendizaje centrado en los procesos psicológicos internos, que produce significativamente mayor auto-regulación de estados afectivos y comportamiento, mayor creatividad y conocimiento de los estados mentales internos y modifica favorablemente los procesos de representación de la interacción entre uno mismo y otros (Peterson y Peterson, 2008; Auchincloss, 2009; Banon *Et al.* 2013).

Estudios ad hoc, indican cambio en las estructuras del cerebro que favorecen funciones auto reguladoras, incluyendo el aumento del volumen de la corteza prefrontal, la amígdala y el hipocampo, así como modificación de la activación de los circuitos auto-reguladores (Marano *Et al.* 2012). Pero en tanto el PaD no construya una mejor situación inmediata y a futuro (Stern, 1985) permanecerá lejos de la salud individual, vincular y psicosocial.

Terapia de Grupo para Adolescentes

Los adolescentes pueden participar en terapia de grupo y otros programas de apoyo de pares, durante y después del tratamiento para ayudar a lograr la abstinencia y mantenerla. Cuando está dirigido por personal médico y psicológico bien entrenado en la técnica, este tipo de abordaje, sus protocolos y grupos proporcionan un importante refuerzo social positivo, a través de la discusión entre pares, lo que facilita el cumplimiento de los incentivos para permanecer alejados del consumo de psicotrópicos en pos de una vida incompatible con el consumo de psicotrópicos. Sin embargo, el tratamiento grupal para adolescentes conlleva el riesgo de efectos adversos e indeseables, representados por la conducta de algunos de los miembros del grupo que pueden desviar la conversación terapéutica hacia la charla que glorifica o ensalza el consumo de drogas, autoeleva la necesidad autoafirmativa narcisista y socava las metas de la recuperación. Los terapeutas deben estar conscientes de esa posibilidad para neutralizar cuando sea necesario, las desviaciones que ocurrieran, con actividades grupales directas y discusiones en dirección positiva.

Enfoque de Refuerzo de la Comunidad Adolescente.

Se trata de una intervención que pretende ayudar al PaD juvenil a alcanzar y mantener la abstinencia productiva mediante la sustitución de influencias negativas que reforzaron el consumo de psicotrópicos con otros reforzadores sociales más saludables, educativos, vocacionales y familiares. Después de evaluar las necesidades del PaD y sus niveles de funcionamiento, el terapeuta elige los procedimientos para las habilidades de resolución de problemas, afrontamiento y comunicación de dirección y participación activa en actividades sociales y recreativas constructivas (NIDA, 2014).

- Manejo de Contingencias.

La investigación ha demostrado la efectividad del tratamiento con refuerzos inmediatos y tangibles para conductas positivas, destinadas a modificar problemas de conducta tanto como TA. Este método, ofrece al PaD juvenil una oportunidad de ganar incentivos de bajo costo, como premios o vales en efectivo (para alimentos, pases de películas y otros bienes personales), a cambio de participar efectivamente en su tratamiento por TICC u otros TA con OTM. El objetivo del manejo de contingencias es debilitar la influencia del refuerzo derivado del TICC u otros TA y sustituir con un refuerzo positivo, derivado de actividades más saludables y la abstinencia productiva del psicotrópico. Para los PaD juveniles, el manejo de contingencias se ofrece en una variedad de ajustes. A la vez, los padres del PaD pueden ser entrenados para aplicar este método en casa. El manejo de contingencias por lo general es combinado con un tratamiento psicosocial o un medicamento ad hoc bajo indicación y supervisión. La evidencia reciente también apoya el uso de esta modalidad para ayudar a los PaD juveniles a ganar dominio de sí mismos, por ejemplo, en el caso de tener deseso de dejar de fumar (Rosen y Maurer, 2008).

Terapia de Mejora Motivacional.

Es un enfoque de asesoría que ayuda a los PaD juveniles a resolver su ambivalencia sobre la participación en el tratamiento y dejar el consumo de drogas. El procedimiento se basa en una técnica llamada entrevistas motivacionales, que típicamente incluye una evaluación inicial de la motivación del PaD a participar en el tratamiento, seguido de una a tres sesiones individuales en que un terapeuta ayuda al paciente desarrollar un deseo de participar en el tratamiento proporcionando retroalimentación sobre las confrontaciones. Siendo empático y directiva, el terapeuta discute la necesidad de tratamiento y trata de obtener declaraciones motivacionales de los PaD para fortalecer su motivación y crear un plan para el cambio. Si el PaD se resiste, el terapeuta responde neutral en lugar de contradecir o corregir al paciente. Por lo general no se utiliza como tratamiento independiente en los PaD con TA pero se utiliza para motivarlos a participar en otros tipos de tratamiento (Waldron *Et al.* 2005; Stanger y Budney, 2010; Barnett *Et al.* 2012).

- Terapia Dialéctica Conductual.

Es una modalidad destinada a tratar las conductas suicidas y parasuicidas de adultos con T. Personalidad Límite (TPL), integra elementos de la TCC con elementos de Atención Plena y la Meditación Zen. El problema central del PaD con TPL es la disregulación emocional, que contribuye a la disregulación interpersonal, cognitiva y conductual, llevando al PaD a implicarse en conductas impulsivas y de alto riesgo, como el abuso de psicotrópicos, las relaciones sexuales indiscriminadas y sin protección o autolesiones (Souza, 2016f). Esta afectación ocasionada y mantenida por la interacción entre una persona emocionalmente vulnerable y un ambiente de crianza invalidante es característica. La terapia, se centra en la dialéctica o síntesis entre dos posiciones aparentemente opuestas (aceptación-cambio y dependencia-autonomía). Este tipo de terapia ha sido adaptada para adolescentes, integrando algunos de los elementos de la terapia familiar (Miller *Et al.* 2007) y ha sido probada desde hace años en PaD con OTM graves, en especial los relacionados con problemas de agresividad y pobre control de impulsos (Campbell *Et al.* 1995; Geller *Et al.* 1998; Leibenluft, 2011), la cual mejora el apego terapéutico y

disminuye la conducta suicida, hospitalizaciones y el consumo de psicotrópicos, entre otros problemas y complicaciones (Trupin *Et al.* 2002; Katz *Et al.* 2002; 2004; Cañas y Roca, 2007; Roncero *Et al.* 2013; Souza, 2016f). Puede ser continuada con acciones psicoterapéuticas de otras modalidades una vez que el PaD ha dejado su consumo (Gabbard *Et al.* 2000; 2002; Chiesa y Fonagy, 2003; Bateman y Fonagy, 2004; Chiesa *Et al.* 2004; Galanter y Kleber, 2010).

Grupo Psicoeducativo para Padres.

Es una variante usada para el tratamiento de adolescentes con TICC u otro TA con OTM comórbido, es habitual y deseable para realizar sesiones de psicoeducación y asesoramiento familiar en las que se explica a los padres los problemas que presenta su hijo, a efecto de disminuir su angustia, “desculpabilizar y desdramatizar”, procurando que entiendan las características del TICC y OTM que presenta su hijo y su gravedad real.

En ocasiones se ofrece a los padres información sobre las psicotrópicos 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 qué modo colaborar en el tratamiento. Para ello, se facilita que los hijos acudan a las visitas, realizando en el domicilio controles de orina -u otros-, bajo supervisión, etc.). También es frecuente llevar a cabo los entrenamientos en habilidades educativas para padres, en las que se les enseña cómo educar en valores, establecer normas y límites con claridad y coherencia, favorecer la comunicación afectiva con los hijos, fomentar la libertad y la responsabilidad progresivas, el uso del tiempo libre saludable, supervisión sin persecución e incluso evitar la habitual sobreprotección. Este tipo de intervenciones ha mostrado efectos significativos en programas de prevención de TC y TA, aunque en programas de tratamiento de PD se recomienda siempre como elemento complementario a otras estrategias (Kumpfer *Et al.* 2003; Mason *Et al.* 2003; O'Brien *Et al.* 2005).

- Intervención en Grupo en el PaD Juvenil.

Se ha considerado necesaria y útil tradicionalmente, debido a que la psicoterapia grupal ha sido y es una de las estrategias más utilizadas en el tratamiento de los problemas derivados del consumo de psicotrópicos como en el TICC u otros TA con OTM, tanto por razones de costo-efectividad como por sus intrínsecas ventajas terapéuticas (Livingston y Livingston, 2006). Desde el punto de vista del manejo, 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 -que sólo en ciertos casos se pueden predecir- (Secades-Villa *Et al.* 2015), sino también en la construcción de su identidad. La vinculación al grupo facilita también el apego de los jóvenes al programa de tratamiento, en tanto les permite aprender de las experiencias de otros y les ofrece la oportunidad de practicar nuevas habilidades interpersonales, las 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 para reducir las resistencias y provocar cambios favorables.

Al proponer al joven un abandono del consumo de psicotrópicos, 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 TA y TC podría tener efectos contraproducentes por la posibilidad de contagio de este tipo de conductas. Sin embargo, en el estudio Cannabis Youth Treatment se ha demostrado que esto no es así, y que los grupos de terapia para jóvenes con PD (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 TC o PaD con conductas muy disruptivas (Burleson *Et al.* 2006).

En general, es conveniente que los grupos para adolescentes con TICC u otros TA con OTM, integren componentes motivacionales, psicoeducativos y psicoterapéuticos acorde a la indicación en cada caso (Kandel, 2008; Leichsenring, 2009; Levy *Et al.* 2008; Makari, 2008; Busch *Et al.* 2009; Levy y Ablon, 2009; 2010; Göttken *Et al.* 2014; Lindfors *Et al.* 2014).

Cabe señalar que habitualmente, para participar en un grupo para adolescentes con TA no se requiere haber abandonado por completo el consumo, ya que éste es casi siempre un objetivo a mediano-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. Por otra parte, es básico que los jóvenes reciban información veraz sobre el TICC u otros TA, los efectos de los psicotrópicos y la condición esencial de los elementos de la dependencia en un TA como tolerancia y abstinencia, además de sus riesgos y consecuencias a corto y largo plazo. Para que la transmisión de esta información sea efectiva, su contenido debe ser claro, objetivo y estar basado en conocimientos científicos. Es importante no transmitir mensajes moralizantes o coercitivos, dado que se trata de fomentar la persuasión y 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/o alternativas de ocio más saludables.

Se debe asimismo, transmitir información sobre los síntomas típicos del OTM comórbidos al TICC u otros TA, los Factores de Riesgo, el curso y evaluación del tratamiento habitual. Los psicotrópicos suelen agravar los síntomas psiquiátricos e interaccionan con las medicaciones indicadas para disminuirlos, pudiendo ocasionar problemas graves. Pero tal información debe reservarse y transmitirse con precaución a los PaD cuando existe ideación suicida (Souza, 2016f). Por último, cuando los jóvenes ya tienen clara la meta de aprender a vivir sin psicotrópicos, se puede introducir en el grupo el aprendizaje de estrategias para rechazar la oferta de consumo, cómo tratar el manejo de la ansiedad por el consumo o D-NIC y su conducta de búsqueda y realizar una adecuada prevención de recaídas (Souza, 2015g).

Otro tipo de recurso que se emplea más específicamente para el PaD con TICC u otro TA y T. Bipolar como OTM (Weiss *Et al.* 2007) es el empleado en casos de abstinencia de opioides (Ebner *Et al.* 2004) donde se requiere de desintoxicación, deshabituación, rehabilitación y reintegración social, sin perder nunca de vista la estabilización de su patología psiquiátrica de base (II PADA 2002-2007; Souza, 2014e;

2014g) lo cual es siempre un reto de eficacia, paciencia y control del PS que enfrenta estos casos. Por lo tanto, en este y otros tipos de PaD juveniles, graves y/o complicados puede convenir su referencia a unidades de intervención de media o de larga estancia (Fishman *Et al.* 2010; Subramaniam *Et al.* 2011).

La utilización de comunidades terapéuticas es una opción viable y adecuada con eficacia comprobada para los casos graves de PD 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 (Jainchill *Et al.* 2005; SAMHSA., 2009).

El uso de escalas en pacientes PaD juveniles y adultos jóvenes ha sido de utilidad en el tratamiento, como la llamada Escala de Perfil de Riesgo de Uso de Sustancias (Substance Risk Profile Scale), para la detección precoz de marcadores endofenotípicos de temperamento y personalidad, que incluye la desesperanza, la sensibilidad a la ansiedad, la impulsividad o búsqueda pertinaz de sensaciones nuevas características de esta población, 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 abuso y dependencia de psicotrópicos (Conrod *Et al.* 2011; Krank *Et al.* 2011). Otros grupos utilizan de modo complementario la Escala autoaplicable sobre Efectos del Alcohol (Self-Rating Effects of Alcohol), realizada por un experto en el tema, que detecta a los individuos con alto riesgo para desarrollar Trastornos Inducidos por Consumo de Alcohol (Schuckit *Et al.* 2011).

- Grupos de Ayuda Mutua

Basados en la técnica de los 12 pasos (Alcohólicos Anónimos, Narcóticos Anónimos, etc.) no representan un proceso terapéutico formal en ninguna de sus modalidades, ni son adecuados para los PaD -en especial los portadores de psicosis-, por razones que van desde lo conceptual y estructural hasta su funcionalidad confrontante. Su enfoque moralista y su “metodología” sui generis no facilita la adecuada cumplimentación del indispensable manejo farmacológico-psicoterápico de los PaD (Souza, 2014m). No obstante, este tipo de abordajes e intervenciones han demostrado ser útiles en algunos casos de PD, en especial, para reforzar la abstinencia, el apego a tratamiento, la autoeficacia y la calidad de vida (Magura, 2008). Esos son aspectos importantes del manejo, pero no representan la modificación de los síntomas ni su trastorno de fondo, es decir, tal manejo resulta siempre insuficiente. Si bien algunos autores han adaptado este modelo para ser utilizado con adolescentes, se requiere de evitar indispensablemente, las connotaciones religiosas u otras posiciones fanáticas que no son necesarias, ni útiles, ni terapéuticas (Kelly y Myers, 2004). De hecho, algunos PaD no deberían de participar cuando son indoctrinados, sometidos o pudieran tener dificultades para vincularse a estos grupos, especialmente los que presentan síntomas psicóticos, debido a sus déficits en habilidades sociales (Bogenschutz, 2005). Algunos de tales grupos -que difieren notoriamente entre sí, ya que en la praxis no actúan de manera homogénea-, pueden ser útiles para los familiares, cuando el objetivo sea mantener la abstinencia, incrementar la calidad de los servicios prestados, ofrecer información y orientación práctica para el manejo del PaD en casa. Pero el asesoramiento para la mejora de los recursos personales a nivel individual-familiar-social,

tras el control de la sintomatología de la PD, es preferible recibirlo en sesiones de psicoeducación (Souza, 2010d) destinadas a ello y a manos de profesionales adiestrados.

- Actividades Psicoeducativas

Se destinan a trabajar la conciencia y aceptación del TICC u otros TA con OTM de sus alternativas terapéuticas. En el caso de las intervenciones dirigidas al PaD juvenil y adultos jóvenes en el que muchos autores coinciden, es la necesidad de incluir en los programas y guías sobre el manejo de TA en estos PaD, estrategias destinadas a la detección e intervención precoz (Frances, 2005; Goldstein y Bukstein, 2010; Díaz, 2009, Souza, 2016g). Según estudios de comorbilidad juvenil (Kendal y Kessler, 2002) en aproximadamente 90% de los casos el inicio del OTM precede al TICC u otros TA en al menos 5 o 10 años. Es por ello que un enfoque preventivo precoz en ese periodo se considera una buena oportunidad educativa. 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 premórbidos de psicopatología, consumo de psicotrópicos, historia familiar de TA (alcoholismo u otros psicotrópicos) y OTM comórbidos y Factores de Riesgo individuales o ambientales, con el fin de incorporarlos lo antes posible a programas de prevención selectivos o indicados (Kramer *Et al.* 2003 Hawkins *Et al.* 1992; Kaplow *Et al.* 2002; Kumpfer *Et al.* 2003; Ronen *Et al.* 2008; Sloboda *Et al.* 2012; Room *Et al.* 2013). En consecuencia, a efecto de alcanzar sus objetivos, se desarrollan programas llamados escalonados 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 PD (Gilmore *Et al.* 2000). Por ejemplo, se ha propuesto la aplicación de un “Índice de Desinhibición Neuroconductual” como indicador de riesgo neurobiológico para el desarrollo de PD. 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 pruebas que evalúan la capacidad de regulación afectiva, conductual y cognitiva (Tarter *Et al.* 2004; Vanyukov *Et al.* 2009).

En suma, los programas de tratamiento en comunidades terapéuticas resultan especialmente apropiados para los adolescentes con problemas graves; la respuesta terapéutica, en términos generales, es algo más pobre que la que se observa en adultos, lo que muy posiblemente está relacionado con un menor nivel de motivación por el tratamiento en ellos y la asignación por parte del PS que labora en algunas de tales instituciones. Se ha documentado desde hace varios años que los resultados finales están estrechamente relacionados con el cumplimiento de metas de los PaD el y tiempo de permanencia en el programa (McLellan *Et al.* 2005; Jainchill *Et al.* 2005; Foster *Et al.* 2010). Controlar el TICC u otro TA con OTM es imprescindible, pero ese será de logarse, el “inicio del camino”, insuficiente aún para auto producirse (Mahler, 1968; Winnicott, 1971), faltaría aún camino por andar (Souza, 2010a). Dice Cicerón en las “Filípicas” II, 37, 5: “Por nuestros propios medios, nuestros propios auspicios, a costa nuestra”.

Capítulo 8. Cannabis y su versatilidad de efectos

Todas las sustancias son venenos,
no hay ninguna que no lo sea,
La dosis correcta diferencia
a un veneno de un remedio.
Paracelso.

La versatilidad de efectos de la Cannabis y sus derivados sintéticos, ha producido un amplio espectro planteado con frenesí incomparable desde el siglo pasado y en los últimos años. En el campo clínico de la biomedicina, especialmente a nivel del plano experimental, ninguna otra de entre las muchas sustancias que se encuentran bajo investigación farmacológica, ha sido tan favorecida como ésta. Ello ha ocurrido en forma por demás consistente y con tanto interés, que llama la atención el deseo de encontrar alguna utilidad a tales productos, aún por encima de sus efectos colaterales indeseables y demás consecuencias conocidas de abuso y adictivas que los han detenido en su uso médico.

De los más de 100 CB documentados en la actualidad, existe uno mejor estudiado por la experimentación químico-clínica denominado Δ^9 -THC. Este compuesto, popularmente llamado mariguana (marihuana, marijuana) tiene efectos múltiples observados por clínicos e investigadores. Los más importantes actúan sobre el SNC y cuyo uso ampliamente diseminado en todas las sociedades, alcanza cualquier rincón de la tierra (Smith *Et al.* 2010).

Los efectos sobre el SNC dependen de la dosis, vía de administración, edad, expectativas de consumo, salud mental y física del usuario, entre otros importantes factores señalados en la triada agente-huésped-ambiente. Ver Capítulo 7. Abordaje terapéutico integral del TICC con OTM.

Debido a su gran disponibilidad social y a los prejuicios tenidos sobre él, este psicotrópico ilegal ocupa actualmente el primer lugar de consumo abusivo documentado entre todos los tipos de consumidores, y después de las drogas legales tabaco, alcohol y café o té, es el que más facilita el consumo posterior de otras sustancias, solas o combinadas. Su consumo se ha difundido entre la población juvenil y adulta joven a tal grado, que en el presente y aún frente a la evidencia documental nociva, aportada por diferentes estudios científicos internacionales, el número de personas que creen que su consumo no es dañino ha aumentado en forma considerable (Johnston *Et al.* 2014) en éste y otros muchos países. Se ha confirmado que se trata de la droga ilícita más comúnmente usada en EU (SAMHSA, 2014) y de forma muy similar en México, acorde a los datos oficiales (INPRF *Et al.* 2012a).

A menudo, los efectos obtenidos la primera vez que se fuma, influyen en el consumo posterior, a efecto de alcanzar los efectos esperados (expectativa de consumo). Existen factores personales y/o ambientales en cada caso, que influyen en sus efectos sobre el SNC -ya que no podría ser distinto-, y que no sólo dependen de la dosis y vía de administración, como mucha gente cree (Sloboda *Et al.* 2012; Souza, 2014d). Los estudios realizados sobre el Cannabis indican su acción fundamental sobre el cerebro, en especial sobre la corteza frontal, el complejo amigdalino temporal, los ganglios basales y otros núcleos profundos. Sus mecanismos de acción pueden ser a través de la inhibición de la síntesis

del RNA y de las proteínas, lo cual debe tener efecto en las bases neuroquímicas del almacenamiento mnémico del cerebro o bien, a nivel de la recaptura de los neurotransmisores, particularmente de la serotonina, alterando posiblemente la transmisión sináptica y la actividad enzimática. Además, se ha demostrado patentemente que este psicotrópico atraviesa la barrera placentaria y con ello causa daño sobre el producto gestacional.

Al ingresar al organismo los CB se transforman en compuestos hidroxilados activos. El cannabidiol, CBD, modifica los efectos de los componentes activos sobre la frecuencia cardíaca y la percepción del tiempo, disminuyendo el estado de euforia producido por este psicotrópico. En el hígado el Cannabis como compuesto, se convierte rápidamente en 11-hidroxi-THC, producto que también es psicoactivo, y en otros productos (se cree que pueden ser 20 o más), son desde el punto de vista farmacológico inactivos. Las concentraciones plasmáticas más altas, alcanzadas en los primeros 10 a 30 minutos después de su administración, producen sus efectos en el lapso de una hora, después de su incorporación al organismo. Cuando es ingerida el efecto máximo se alcanza dentro de las primeras horas, aunque la absorción gastrointestinal sea completa. Pero el Δ^9 -THC, como fue señalado anteriormente, es preferido por los consumidores en tanto es más potente al fumarlo que al ingerirlo (Souza, 2000, 2009c).

Los investigadores han documentado a lo largo de los años, que los jóvenes que lo consumen por primera vez afectarán sin darse cuenta, las neuronas dopaminérgicas de su cerebro de manera tal, que se producirán cambios irreversibles de larga duración, en respuesta al consumo reiterado (Pistis *Et al.* 2004). El resultado de ello se expresa habitualmente a través de distintas alteraciones del desarrollo cognitivo y su funcionamiento (Schweinsburg *Et al.* 2008; Squeglia *Et al.* 2009; Rubino *Et al.* 2009), a un lado de que tales cambios contribuyen a llevarlos a la adicción del psicotrópico, lo cual agravará su condición (Agrawal *Et al.* 2004). Incluso se ha descrito que en animales de experimentación, la exposición previa de Δ^9 -THC aumenta los efectos adictivos de la nicotina por mecanismos cruzados de sensibilización cruzada (Cadoni *Et al.* 2001; Levine *Et al.* 2011; Panlilio *Et al.* 2013).

El consumo y dependencia del Cannabis en la bibliografía científica, es tenido como una alteración de la capacidad del ajuste psicosocial esperado en el adolescente y en personas en adultez temprana (Fergusson y Horwood, 2002; Macleod *Et al.* 2004; Martin *Et al.* 2007), sin menoscabo de las alteraciones sobre el desarrollo posterior de la vida, a modo de desadaptación y otras secuelas psicosociales que afectan la personalidad (Gabbard *Et al.* 2000, 2002; Chiesa y Fonagy, 2003; Bateman y Fonagy, 2004; Chiesa *Et al.* 2004; Galanter y Kleber, 2010; Fergusson y Boden, 2008; Silins *Et al.* 2014).

La vía de administración más común es la fumada dado que es la forma en la que se asienta la “imitación” social del fumar cigarrillo, al margen de que los efectos se presentan más rápido (Hall y Degenhardt, 2009). En los fumadores “pesados”, estos efectos aparecen en los primeros 30 minutos de haber sido fumada, duran de 1 a 2 horas e incluyen variablemente en cada usuario, datos de euforia, distorsión en la percepción visual y auditiva, aumento del apetito, disminución o aumento de la náusea, hilaridad, ansiedad o relajación (Gruber *Et al.* 2003; Hall y Degenhardt, 2009).

El Cannabis se ha incorporado a alimentos para consumirla en forma de bizcochos, galletas pasteles, etc., e incluso preparada en infusiones como el té. Uno de los últimos métodos más populares para el consumo de Cannabis es la ingestión de diferentes formas de resinas ricas en Δ^9 -THC. Asimismo, extractos de Cannabis en forma de concentrados que continúan siendo utilizados por la población consumidora. Dichos concentrados pueden liberar cantidades extremas de Δ^9 -THC al cuerpo y su consumo difícil de dosificar y analizar, por las razones anteriormente señaladas, debido a sus consecuencias variables, ha enviado a muchas personas a las salas de urgencias (SAMHSA, 2013) u otros recintos quirúrgicos o forenses. Otro de los peligros sucede durante la preparación de estos concentrados, a raíz del consumo del gas butano. Algunas personas que han usado este gas para preparar los concentrados en casa, han causado explosiones, incendios e incluso han sufrido quemaduras graves (NIDA; NIH, SAMHSA, 2015).

En algunos informes científicos la evidencia señala que el Cannabis produce cierto grado de analgesia, e incluso que podría ayudar en el tratamiento de las crisis epilépticas (Greenwald y Stitzer, 2000; Correa *Et al.* 2005). Su posible aplicación terapéutica, aunque se basa en algunos de tales efectos, no se ha demostrado que sean mayores o más prolongados que los efectos de otros medicamentos indicados para ello por los profesionales.

Los efectos sobre el SNC se atribuyen al receptor CB1, localizado en las áreas cerebrales, precisamente en aquellas relacionadas con la toma de decisiones, solución de problemas, atención, flexibilidad cognitiva, respuestas inhibitorias, memoria de trabajo y memoria espacial (Correa *Et al.* 2005). Es por eso que al afectarse por el consumo de dosis desconocidas, se producen alteraciones patentes sobre la capacidad intelectual y la conducta.

La controversia acerca de si el Cannabis deviene tóxico para las neuronas o si tiene el potencial que las protege, proviene de informes de investigación: Pero aunque ciertos hallazgos han resultado contradictorios, la mayoría de los estudios e investigadores han informado consistentemente en los últimos años, sus efectos tóxicos (Downer y Campbell, 2010; Volkow *Et al.* 2014). En tal sentido existe la influencia de distintos factores a la vez (dosis, vía de administración, cronicidad de consumo, estado de madurez neuronal, condiciones fisiológicas y patológicas de consumidor, así como la localización de las neuronas y desde luego, del genoma neuronal (Reece, 2009; Downer y Campbell, 2010).

El consumo crónico de altas concentraciones de Δ^9 -THC se asocia con la aparición y agravamiento, demostrado por las alteraciones psiquiátricas como brotes de psicosis aguda, Esquizofrenia (Radhakrishnan *Et al.* 2014), Trastornos Depresivos en ocasiones resistentes a tratamiento convencional (Emslie *Et al.* 2010; Gleason *Et al.* 2012), Trastornos por Ansiedad (Lubman *Et al.* 2007) y Trastorno Bipolar (Leibenluft, 2011), entre otras importantes alteraciones de salud mental (Gruber *Et al.* 2003; Diamond *Et al.* 2006; Downer y Campbell, 2010; Goldstein y Bukstein, 2010; Birmaher, 2013).

Se han observado efectos sobre el SNC como percepciones alteradas, percibir colores más brillantes, tener una percepción alterada del tiempo, cambios en estado de ánimo, falta de coordinación motriz; dificultad al pensar o resolver problemas; alteraciones de la memoria reciente y mediata. Se sabe por una

investigación relativamente reciente que existen alteraciones en el nivel del GABA y el glutamato en los jóvenes fumadores crónicos de Cannabis (Prescot *Et al.* 2013). Pero lo más notorio es que sus efectos a largo plazo se caracterizan por afectar el desarrollo cerebral (Gruber *Et al.* 2003; Squeglia *Et al.* 2009; SAMHSA, 2015). Cuando las personas empiezan a consumir Cannabis en etapas infantojuveniles, la droga tiende a reducir las facultades mentales para pensar, memorizar, aprender y la forma cómo el cerebro construye las conexiones entre sus diferentes zonas necesarias para llevar a cabo tales funciones (Brook *Et al.* 2013). Debido a ello, los efectos del Cannabis sobre estas funciones pueden durar mucho tiempo, pueden ser prolongados e incluso permanentes (AAP, 2004; Volkow *Et al.* 2016). De ahí que los daños ocasionados por su consumo de han sido clasificados desde hace años, en un grupo de alteraciones del SNC por el orden de su gravedad e importancia clínica (Kolansky y Moore, 1971):

- a) Cambios bioquímicos, que se observan en personas en quienes se demuestra el uso poco frecuente de Cannabis y presentan una remisión clínica de los síntomas 6 meses después de suspender la droga.
- b) Cambios bioquímicos con sospecha de cambio estructural, situación que indica el uso crónico de Cannabis y que al suspender su consumo, tras de 6 a 9 meses se observa una remisión parcial de los cambios neurológicos provocados.
- c) Cambios bioquímicos con posible cambio estructural, que ocurren en personas que crónicamente han consumido la droga y que tras la suspensión de ésta, las alteraciones tardan más de 9 meses en desaparecer, sin haberse corroborado científicamente que dicha desaparición sea completa y total debido al daño cerebral ocasionado (Filbey *Et al.* 2014).

Un estudio ad hoc demostró que las personas que entraron en contacto con el Δ^9 -THC durante la edad juvenil y adulta joven, en forma constante e intensa, desarrollaron un TICC y perdieron un promedio de 8 puntos de coeficiente intelectual (IQ) al llegar a los 18 o hasta los 38 años de edad. Las capacidades mentales perdidas no se restauraron completamente en aquellas personas que dejaron de fumar la droga en la edad adulta. Pero aquellos que comenzaron a fumarla en la edad adulta no mostraron disminuciones significativas en su IQ (*Et al.* 2012).

Desde 1996 en EU, el Estado de Washington y otros 16 estados se promulgaron leyes para despenalizar el Cannabis y restringirla a uso médico (Clark, 2015). Se tienen informes acerca de que este psicotrópico es la droga (no alcohólica) más comúnmente detectada en los conductores de vehículos (Ramaekers, *Et al.* 2004) y sin embargo, su destacado papel en la causalidad de los accidentes sigue sin resolverse. Los meta análisis empleados para este conocimiento sugieren que el consumo de Cannabis por los conductores, está asociado frecuentemente con un aumento significativo del riesgo de involucrarse en accidentes de vehículo de motor (Li *Et al.* 2015). Llama la atención que en estudios forenses se ha observado que los casos más violentos de muerte por suicidio y los accidentes automovilísticos fueron los que se asociaron con el consumo de Cannabis (Khiabani *Et al.* 2007; Weinstein *Et al.* 2008; Ronen *Et al.* 2008; 2010; Reece, 2009; Souza, 2005d, 2007b, 2014c).

En un estudio referido realizado en Oceanía se informó de la prevalencia de iniciación temprana de fumar cigarrillos, con cifras de 15.7%, alcohol 13,8% y Cannabis 12.9%. Aquellos que informaron su iniciación

de consumo pre-adolescente de psicotrópicos tuvieron una frecuencia de entre 50 y 66% más frecuente de ideación suicida y tentativa de suicidio, comparados con sus controles no usuarios (Swahn *Et al.* 2012). El suicidio en población juvenil y adulta joven es un tema delicado al cual se deben dirigir más y mejores esfuerzos clínicos antes, durante y después de los atentados, por parte de la investigación del tema y el PS que los atiende (Petronis *Et al.* 1990; WHO, 2007; Souza, 2010c, 2016f). Esta situación era conocida desde hace muchos años, previa a su despenalización y no obstante su consumo crónico, ocurre en muchos de los casos asociado con alteraciones cognitivas, disminución de la memoria y falta de concentración (Reece, 2009). Pudiendo afectarse además las funciones ejecutivas como el juicio, planeación, abstracción, toma de decisiones y resolución de problemas (Rubino *Et al.* 2009). Estas últimas con mayores alteraciones cuando la edad de inicio es menor en el consumidor, debido a su falta de maduración de la corteza prefrontal (Del Bosque *Et al.* 2013). Los estudios forenses han observado que los casos más violentos de muerte por suicidio en accidentes automovilísticos fueron los que se asociaron con su consumo (Ronen *Et al.* 2008; Reece, 2009; Compton y Berning 2015). La relación entre el consumo problemático de alcohol y otros psicotrópicos, los delitos sexuales y distintos tipos de abusos sexuales bajo efectos de drogas es bien conocida en la bibliografía científica (Simpson y Miller, 2002), en especial en aquellas personas que presentan trastornos de la sexualidad como Egodistoria sexual o Disforia de Género (Souza, 2016e).

De hecho, esta patología relativamente frecuente en nuestro medio; propicia embarazos no deseados ocurridos en presencia de consumo de psicotrópicos (Finer y Zolna, 2011), Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS), incluido el VIH/SIDA (Woolridge *Et al.* 2005), la Hepatitis B y C, entre otras. (Meneses *Et al.* 2009; Meana, 2009; Lambert *Et al.* 2010; Hagan *Et al.* 2011). Dicha condición, lo mismo afecta la sexualidad normal, que la motivada por alteraciones psicopatológicas en sus portadores, e involucra por igual al victimario y a la víctima de delitos sexuales (Souza, 2011b).

Estudios ad hoc señalan que el consumo abusivo de psicotrópicos con base en su automedicación, constituyen también elementos facilitadores de la violación (Gálvez *Et al.* 2011). Véase al efecto, la violación en sus dos modalidades informadas, la violación en citas (date rape) y la de drogar para violar (drug rape), donde el victimario aprovecha los efectos del consumo de drogas elegidas de forma planeada, oportunista e intencional, respectivamente. Tales actividades ilícitas son repetitivas en las distintas sociedades (Hall y Moore, 2008; Bernadette y Jan, 2009; Souza, 2016e). En consecuencia, puede inferirse que el efecto desinhibitorio de unas drogas u otras que “facilita la socialización”, también propicia el inicio de la actividad sexual y la desprotección riesgosa durante las actividades sexuales e incrementa la oportunidad para los embarazos inesperados e infecciones, desde las banales hasta las Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS), que comprometen la vida. A pesar de que el delito sexual más conocido es la violación, en la que se pueden documentar el consumo de psicotrópicos (Beynon *Et al.* 2008; Xifró, 2008) se deben de atender a la par, el estupro, la pedofilia con y sin violencia y los abusos lascivos (Gálvez *Et al.* 2011).

Se ha documentado que un consumo muy intenso y prolongado de este psicotrópico se asocia aún después de periodos de 28 días de abstinencia, con disminuciones persistentes en el rendimiento

neurocognitivo. Es posible que tales decrementos se resuelvan sólo con la abstinencia permanente, pero se cree que podrían empeorar progresivamente si se regresa al consumo de igual magnitud y/o frecuencia (Bolla *Et al.* 2002), por lo que el sentido común indica la conveniencia de alejarse de tales efectos dañinos.

Mucho tiempo se creyó que el Cannabis era inocuo y así se repitió en incontables ocasiones en todo tiempo y lugar. También se afirmó que llegaba a producir cierto grado de dependencia psicológica “leve”, pero no adicción. Y si bien, “una mentira dicha mil veces tiende a tomarse por verdad”, hoy claramente documentada, se confirma el hecho de que aunque en ciertos casos, puede presentarse la adicción en forma menos intensa que con otras drogas (cocaína, morfina, etc.), según sean los elementos de la triada agente-huésped-ambiente, actuantes en cada persona, el daño y la dependencia son reales y contundentes, no sólo factibles. Además, todo ello refleja la compleja circunstancialidad que rodea al TICC u otros TA, en especial cuando se interrelacionan con Cannabis (Budney *Et al.* 2007; Volkow *Et al.* 2014). De hecho, ocurre lo mismo con otros psicotrópicos. Por ejemplo, quienes toman café o té -las drogas lícitas de uso corriente más diseminadas en el planeta-, tienden a tomarlo todos los días, a buscar el que más gusta y beberlo en cantidad indefinida y desde luego en forma auto administrada, provocan dependencia psíquica. Cuando esa persona no puede tomar su acostumbrada dosis en cierta ocasión, podrá sentirse adormilada, de mal humor o incluso con dolor de cabeza, como resultado de su dependencia física, más leve por cierto que la abstinencia a otras sustancias.

De igual forma, se ha documentado que de los usuarios de Cannabis que entran en algún programa de tratamiento, al menos 90% de ellos reincide por el deseo de consumirla (Souza, 2000b) y/o para evitar el Síndrome de Abstinencia (Souza, 2002c, 2007a; Cooper y Haney, 2008; Filbey *Et al.* 2009). De tal manera ocurre, que el deseo de continuar el consumo de la droga y la conducta de búsqueda, caracterizan la dependencia a través por su condición biológica fundamental, la presencia del D-NIC (Souza, 2000b) y su conducta de búsqueda.

Ahora bien, la multivariada cantidad de efectos del Cannabis, se conoce hace miles de años, pero su clasificación que data de varios decenios, consta en la documentación científica internacional. Hoy, que se puede constatar esta amplia variedad, se dispone por ejemplo, de pruebas de imágenes neurológicas en vivo, capaces de traducir el estado del cerebro tanto en su estructura como en su función, para efectos clínicos y de investigación (Souza, 2006c; Souza y Cruz, 2010e; Volkow *Et al.* 2016). Tales avances en el conocimiento, se aprovechan para detectar y comparar las alteraciones que ciertos psicotrópicos como el Cannabis, han dejado y tienen sobre el cerebro en vivo y en tiempo real (Batalla *Et al.* 2013; Feldstein *Et al.* 2014). Tómese por ejemplo, un estudio realizado en personas que cotidianamente consumieron Cannabis (N=38), observándose a través de Resonancia Magnética Funcional, que tras un periodo de abstinencia de 72 horas, las áreas cerebrales relacionadas con el condicionamiento del placer y la recompensa (área del tegmental ventral, tálamo, ínsula, amígdala y región anterior de cíngulo), se activaron luego de sólo tocar la droga con la mano, sin llegar a fumarla (Filbey *Et al.* 2009). Este experimento evidencia fehacientemente la existencia del fenómeno de D-NIC de

la dependencia a éste y a otros psicotrópicos (Souza, 2000b; Souza, 2012c; Batalla *Et al.* 2013; Feldstein *Et al.* 2014).

Por su parte el Síndrome de Abstinencia de Cannabis que junto con el fenómeno de tolerancia -aquella condición en la que se hace necesario aumentar la dosis para mantener los mismos efectos, en la dependencia psíquica y en la dependencia física (Cooper y Haney, 2008)-, forma parte de la dependencia y se caracteriza por irritabilidad, alteraciones del dormir (Cohrs *Et al.* 2004; Cooper, 2013), alteración de la escenas oníricas (Souza, 2010g) y conducta de búsqueda de la droga para reintentar el nuevo consumo (Cooper y Haney, 2008). Dicha condición se presenta ante la suspensión de la droga, como evidencia clínica del TICC, tanto por razones fisiopatológicas como de alteraciones psicológicas que a menudo lo acompañan. En experimentos realizados en animales de laboratorio, se ha observado que la suspensión de la administración endovenosa de Δ^9 -THC, produce un síndrome típico de abstinencia caracterizado por temblor, diarrea, estornudos, pilo erección, ptosis palpebral, etc., signos que desaparecen cuando se vuelve a administrar el Δ^9 -THC y reaparecen si se administra un antagonista del receptor CB1. Por tanto, estos experimentos demuestran ambas cosas a la vez, que hay dependencia física y que está mediada por dicho receptor (Cooper y Haney, 2008). Debido a la vida media larga de este psicotrópico, el Síndrome de Abstinencia de Cannabis en humanos, pueden presentarse en forma tardía, y cuya manifestación máxima ocurre después de varios días de haberlo suspendido, lo que hace que el usuario no lo asocie con su consumo, o lo interprete de cualquier otra forma y que lo aleje de la posibilidad de buscar tratamiento, defendiendo así su consumo (Cooper y Haney, 2008). Tal condición puede ser mejorada con la aplicación de sales de Litio (Cui *Et al.* 2001; Bowen *Et al.* 2005; Winstock *Et al.* 2009). Dado que el Cannabis produce además Tolerancia (Cooper y Haney, 2008), se ha corroborado que dicho fenómeno está mediado por los receptores CB1 (Martin *Et al.* 2004; Volkow *Et al.* 2014).

Otros efectos simultáneos documentados, son los que se presentan sobre el aparato respiratorio. En igualdad de condiciones de consumo, el humo de Cannabis es más fuerte, grave y dañino para los pulmones que el proveniente del humo del tabaco, si bien ambas producen cambios anormales significativos a largo plazo (Byrne, 2003). Cabe destacar que solo un tipo de consumo ocasional y leve no se asocia a efectos sobre la función pulmonar (Pletcher *Et al.* 2012; Tashkin, 2013), lo cual no es común entre los consumidores de este psicotrópico. El humo de Cannabis irrita los pulmones (Owen *Et al.* 2014) y los fumadores frecuentes de esta droga, pueden tener muchos de los mismos problemas respiratorios que experimentan los fumadores de tabaco (Beshay *Et al.* 2008) como tos, producción crónica de flema, mayor frecuencia de enfermedades respiratorias e incremento en el riesgo de infecciones pulmonares e incluso cáncer broncogénico (Hoffmann *Et al.* 1975; Hashibe *Et al.* 2006; Mehra *Et al.* 2006; NIDA; NIH, SAMHSA, 2015). Se ha señalado respecto de la proporcionalidad del daño potencial que puede causar, según su forja, que un cigarrillo de Cannabis de concentración promedio es equivalente a 15 o 20 cigarrillos de tabaco (Andrew, 2001; Collins *Et al.* 2004). A largo plazo este tipo de consumo crónico e intenso, se asocia a mayor cantidad de síntomas respiratorios (Howden y Naughton, 2011; Pletcher *Et al.* 2012; Owen *Et al.* 2014) sugestivos de enfermedad pulmonar obstructiva, EPOC (Tetrault *Et al.* 2007; Beshay *Et al.* 2008). Además, a causa de la inhalación crónica de Cannabis que produce inflamación y

bronquitis que no ceden fácil a tratamiento (Budney *Et al.* 2007) y facilitan la asociación con cáncer pulmonar, se ha tornado preocupante para la salud pública, desde su comprobación ocurrida hace varios años (Wu *Et al.* 1992; Tashkin, 2005; Mehra *Et al.* 2006; Hashibe *Et al.* 2006; Reece, 2009; Tashkin, 2013). En consecuencia, existe la necesidad urgente de realizar estudios metodológicamente bien diseñados, con el fin de especificar el verdadero papel terapéutico del Cannabis y su perfil de seguridad a largo plazo en las diferentes patologías aplicables.

La evidencia muestra que su uso llamado “recreacional”, además de efectos psicosociales deletéreos, induce sobre el sistema respiratorio la aparición de síntomas crónicos de la vía aérea, inflamación local y efectos inmunomoduladores y, dependiendo del tiempo y cantidad de exposición, efectos negativos sobre la función pulmonar, desarrollo de EPOC y cáncer pulmonar. Por tanto, debido al impacto negativo tanto personal como social que conlleva tal forma de consumo (OEA, 2013), no puede considerarse como una droga libre de riesgos para la salud, cuyo consumo debiera permitirse en forma “recreacional” (Monckeberg, 2014).

Los efectos cardiacos del Cannabis claramente elevan la frecuencia cardiaca, efecto que puede durar hasta 3 horas después de haberla fumado. Esto puede incrementar el riesgo de un ataque al corazón (Thomas *Et al.* 2014). Las personas de edad avanzada o aquellos con problemas cardiacos pueden tener un riesgo aún más alto (NIDA; NIH; SAMHSA, 2015), pero los jóvenes también pueden desarrollarlo (Auer *Et al.* 2016). Los efectos cardiovasculares dosis-dependientes y asociados a la cronicidad de su consumo, han sido señalados desde hace años en muchos informes, como caracterizados por una vasodilatación de corta duración. Sin embargo, la mayor parte de las publicaciones lo asocian con infarto en diferentes órganos (Mittleman *Et al.* 2001; Reese, 2002; Jones, 2002). De hecho, en un estudio realizado en EU años atrás (N=1,913) se observó que el consumo semanal de Cannabis se asoció con infarto de miocardio (Reece, 2009).

Las observaciones sobre el sistema óseo del consumo crónico e intenso de Cannabis, - como el conjunto de elementos que desarrollan interacciones y se mantienen interrelacionados entre sí-, se han relacionado con la pérdida de hueso a través de la acción del receptor CB1. Aunque en forma paradójica, la estimulación del receptor CB2 se asocia con crecimiento óseo, al bloquear la acción de los osteoclastos y estimular la función de los osteoblastos (Reece, 2009; Bab, 2009).

En el sistema inmunológico los receptores CB2 se encuentran distribuidos ampliamente (Tashkin, 1997). Su localización lleva un orden descendente de concentración de los leucocitos, células B, células “Natural Killer”, monocitos, neutrófilos, células T8 a las células T4. El Cannabis tiene el poder de deprimir la respuesta inmunológica a través de los receptores CB2 (Correa *Et al.* 2005). Lo que llama la atención es que en dicho sistema no sólo existen células especializadas para la inmunidad que responden al Cannabis sino que, además, algunas de ellas como los macrófagos y las células dendríticas, producen EDCB (anandamida y 2-araquidonilglicerol), de tal manera que la respuesta inmunitaria podría modularse, al menos en parte, a través de retroalimentación endógena de tipo Endocannabinoide (Correa *Et al.* 2005). Tal investigación aún inconclusa, continúa su curso.

Otro tipo de problemas derivados del consumo de Cannabis son los efectos endocrinológicos en los que se puede observar disminución de la secreción de la hormona folículo estimulante (FSH), luteotrófica (LH) y la prolactina (Hardisson *Et al.* 2002). En la función ginecobstétrica se ha observado persistencia de los efectos sobre el desarrollo del producto durante y después del embarazo (Finer y Zolna, 2011) los cuales se han informado a la bibliografía científica en forma periódica, en múltiples ocasiones (Fried y Makin, 1987; Goldschmidt *Et al.* 2000; Richardson *Et al.* 2002; De Moraes *Et al.* 2008; Trezza *Et al.* 2008; Daling *Et al.* 2009; Lacson *Et al.* 2012). Dependiendo del momento del embarazo en que ocurra la exposición a esta droga, se pueden considerar los efectos dañinos. En el primer trimestre, se ha descrito que la droga provoca una disminución de los niveles de testosterona fetal durante la época de diferenciación sexual (Kolodny *Et al.* 1974). Si ocurre en los siguientes trimestres, se ha documentado un retraso en el crecimiento físico del feto así como daño teratogénico al encéfalo, afectando el desarrollo neurológico, el cual se expresa como una disminución importante del perímetro cefálico al nacimiento y, posteriormente, otras manifestaciones en la niñez y en la adolescencia, como depresión, ansiedad, problemas en la memoria, TDA/H y delincuencia en la etapa juvenil, aunque no siempre en la vida adulta (Trezza *Et al.* 2008; Schempf y Strobino, 2008; El Marroun *Et al.* 2009). El consumo de Cannabis durante el embarazo también se ha relacionado con un riesgo más alto de problemas de conducta y problemas con el desarrollo cerebral del producto. Se sabe que cuando una mujer gestante consume Cannabis, la droga puede afectar el desarrollo de ciertas partes del cerebro de su hijo. Entre las deficiencias que pueden ser causadas al producto están: el tener dificultad para prestar atención, problemas con la memoria y con la habilidad de resolver problemas. Además, se ha documentado que el consumo frecuente e intenso de Cannabis altera las hormonas masculinas y femeninas a través de la elevación del cortisol sanguíneo y la disminución de la prolactina (Klumpers *Et al.* 2012) y la afectación de los ciclos menstruales haciéndolos irregulares (NIDA, 2014).

Por otra parte, debe considerarse que a menudo la futura madre no solamente se expone al Cannabis, sino que también en muchas ocasiones consume tabaco y alcohol. El tabaquismo por su parte, documentado ampliamente, altera en forma negativa el crecimiento fetal, aunque parece que dicho efecto en este aspecto, suele ser más grave que el del tabaco (Lux *Et al.* 2000).

En el individuo afectado de población infanto-juvenil, el inicio de la pubertad puede retrasarse, alterando la producción de esperma (Nudell *Et al.* 2002; AAP, 2004). En ocasiones, de acuerdo con informes ad hoc, algunos de los efectos cerebrales descritos tienden a revertirse con la administración de Pregnenolona (Vallé *Et al.* 2014). Además, en mujeres gestantes, el consumo de Cannabis también produce alteraciones en el feto, entre las que destacan bajo peso y talla al nacimiento y alteraciones cognitivas durante el crecimiento y desarrollo, existiendo problemas, sobre todo en funciones ejecutivas, atención, control de impulsos y agresividad en etapas posteriores de la vida adulta (Wu *Et al.* 2011).

Como se ha demostrado que este psicotrópico atraviesa la barrera placentaria, no ha sorprendido el hecho de que se hayan encontrado cantidades moderadas de Cannabis en la leche materna de las madres que amamantan. Los efectos que esto puede tener en el desarrollo del cerebro del producto

todavía no se conocen, pero con la información disponible, no se espera que sean inocuos (NIDA; NIH; SAMHSA, 2015).

Es sabido que en los adolescentes su consumo regular daña la función mnésica, y que su concentración afecta el aprendizaje, lo cual se liga a disminuir las probabilidades de terminar la escuela secundaria y más aún, a la obtención de un título universitario. Este tóxico puede alterar el control motor, la coordinación y el juicio, que contribuyen a todo tipo de lesiones muertes no intencionales. También se asocia este tipo de consumo, con problemas psicológicos, salud respiratoria deficiente y una mayor probabilidad de dependencia de otras drogas, inmediata o en la edad adulta. En tal contexto, en la última declaración de la Academia Americana de Pediatría, AAP (2015), se señaló que ya está documentado el hecho de que el Cannabis puede ser muy perjudicial para la salud de los niños y jóvenes por estar en fase de desarrollo. Al hacerla más asequible a los adultos, aumentará el deseo de acceso y consumo de la droga de los adolescentes. Las campañas para legalizar este producto, podrían tener el efecto de persuadir a la población juvenil y adulta joven acerca de que ésta no es una droga peligrosa, lo cual puede tener un impacto devastador en su salud y desarrollo a lo largo de sus vidas (Svrakic, 2012). Al efecto, esta academia cuya opinión representa la organización de 62.000 médicos (pediatras de atención primaria, subespecialistas médicos pediátricos y especialistas quirúrgicos pediátricos dedicados a la salud, seguridad y bienestar de bebés, niños, adolescentes y adultos jóvenes), refrendó su oposición al consumo de cualquier tipo de consumo de Cannabis o CB en población infanto-juvenil dado que no existe ningún estudio al efecto, publicado de en niños (AAP, 2015).

En relación con los productos derivados del Cannabis, el Cesamet (Sativex^R), fármaco sintético que tiene un ingrediente activo con una estructura química similar al Δ^9 -THC, es un aerosol para su absorción por la mucosa bucal, aprobado en Canadá, Reino Unido y otras partes de Europa, destinado al tratamiento de la espasticidad producida por la Esclerosis Múltiple (Oreja-Guevara, 2012) y para el dolor por cáncer. No obstante, continúa bajo investigación para ser aprobado por la FDA de EU. Su posible aplicación parte de la combinación de Δ^9 -THC y un CB que proporciona presumiblemente beneficios terapéuticos, sin alterar el estado mental (Mehmedic *Et al.* 2010; Barceloux, 2012). Se ha utilizado también como sustitución agonista durante la abstinencia de Cannabis.

Cabe destacar al efecto, que los fenómenos de “recompensa y la motivación del consumo”, factores que se han estudiado ampliamente para entender la fisiopatología del TICC u otros TA debido a sus mecanismos de acción por las vías neuronales y sus neuromediadores, se han relacionado con la dependencia psíquica a la comida y al sexo. Ello es debido a que ambos fenómenos se caracterizan por disponer de hábitos aprendidos y preferencias adquiridas que se “imprimen en el cerebro” a través de refuerzos en la conducta de “búsqueda de recompensa” (Gladwin *Et al.* 2011). Asimismo, los circuitos cerebrales asociados con el placer, como recompensa natural de la ingesta alimenticia y la realización del sexo, se han vinculado también con los fenómenos de tolerancia, dependencia física y recaída que se presentan como componentes fundamentales en el TICC y demás TA (Lupica *Et al.* 2004; Cota *Et al.* 2006; Ritsner, 2014).

Entre los muchos mediadores químicos participantes en las funciones de estos circuitos se encuentran los conocidos neurotransmisores: dopamina, serotonina y los opioides endógenos (Cota *Et al.* 2006; Rothman *Et al.* 2008; Garfield y Heisler, 2009; Blum *Et al.* 2013), que forman una estructuración funcional muy compleja en la salud y especialmente, en las manifestaciones patógenas, como en los TA (Volkow *Et al.* 2014). Investigaciones realizadas en laboratorio con ratones genéticamente deficientes en dopamina, han mostrado que éstos tienden a morir de inanición, pero si a estos animales, bajo el contexto experimental, se les administra dopamina en el núcleo caudado, comen y ganan peso. Cuando la administración se hace en el Núcleo Acumbens, los ratones prefieren los alimentos dulces (Cota *Et al.* 2006). Paralelamente, los resultados en estudios de humanos arrojan semejantes resultados. Por ejemplo, los PaD portadores de Anorexia Nervosa presentan aumento de la enzima catecol-o-metiltransferasa, que degrada la dopamina (Cota *Et al.* 2006). En el caso de la serotonina, la relación ocurre en forma inversa entre la ingesta de alimentos y la disponibilidad de ésta en ciertas regiones cerebrales. De tal manera que se han diseñado fármacos que aumentan la serotonina y disminuyen el apetito. Sin embargo, como la serotonina tiene otras funciones en el organismo, estos fármacos han tenido que retirarse del mercado por sus efectos colaterales, en particular aquellos de tipo cardiovascular (Jones, 2002; Garfield y Heisler, 2009; Bedi *Et al.* 2013). La experimentación con roedores, también ha demostrado en forma complementaria, que éstos pueden hacerse adictos al azúcar y que en ese TA provocado, participan además de la dopamina los opioides endógenos (Avena *Et al.* 2008a; Avena, 2008b).

Se ha documentado que las neuronas dopaminérgicas actúan sobre los receptores CB1 que co-localizan los receptores dopaminérgicos D1 y D2 por lo que puede suponerse que los EDCB estimulen la liberación de dopamina en ese tipo de neuronas, a través de la activación de circuitos opioides (Cota *Et al.* 2006 Fadda *Et al.* 2006; Bossong *Et al.* 2009). Por otro lado, la participación de los receptores CB1 en la ingestión de alimentos se demuestra porque la administración crónica de $\Delta 9$ -THC en ratas experimentales, aumenta el consumo de alimentos dulces y grasos llevando la ingesta más allá de la saciedad, estableciendo un patrón conductual. Esta condición, en los últimos años ha podido bloquear con la síntesis de antagonistas CB1, debido a que la administración de este antagonista, hace que disminuya el peso en animales que rápidamente se hacen obesos. Además los ratones en los que se ha bloqueado el gen que codifica el receptor CB1 sufren de inanición e hipofagia, mostrando bajo peso corporal, disminución de la grasa lo mismo que la ingestión de alimentos (Cota *Et al.* 2006).

A partir de este antecedente, se diseñaron diversos estudios que documentaron que el bloqueo del receptor CB1 disminuye la ingesta de alimentos y se pierde peso, lo cual llevó a la conclusión esperada de diseñar una estrategia para el control de peso del paciente obeso. Fue así como se diseñó el medicamento Rimonabant[®], antagonista del receptor CB1, que prometía ser un tratamiento efectivo en pacientes con sobrepeso. En múltiples estudios preclínicos se demostró su eficacia en la sintomatología del Síndrome Metabólico, observándose que este medicamento no sólo disminuía el peso corporal, sino que reducía la grasa visceral y la oxidación de lípidos, como condiciones asociadas con el hígado graso y las hiperlipidemias del paciente obeso (Jourdan *Et al.* 2010; Luft, 2013). No obstante, pese a todos los

estudios preclínicos y algunos ensayos clínicos favorables, el Rimonabant^R no fue aceptado para su comercialización en EU, y después de haber sido aceptado en la Comunidad Económica Europea, fue retirado del mercado bajo la premisa preventiva de que su rechazo era justificado por la alta incidencia de efectos psiquiátricos indeseables, aun cuando se busque disminuir los efectos del Cannabis en las personas que lo fuman (Huestis *Et al.* 2007). Por otra parte, se observó un hallazgo importante en relación a que en los estudios clínicos realizados, a pesar de excluir a los PaD con Trastorno Depresivos (Birmaher, 2013), se produjo un aumento de la tasa de suicidio (Christensen *Et al.* 2007; Huestis *Et al.* 2007).

Para finalizar esta breve descripción y para entender más fácilmente la acción del Sistema Endocannabinoide y los receptores CB1 y CB2 y su farmacocinética, se presenta a continuación una revisión sintética del sistema endógeno, constituido por receptores, ligandos endógenos y enzimas participantes en la síntesis y degradación de EDCB (Casadiego y Lastra, 2015) que contribuyen en su conjunto, a la regulación de diversas funciones entre las que se encuentran el aprendizaje y la memoria, la respuesta al estrés y el dolor, la regulación del sueño, los mecanismos de recompensa, la ingesta de alimentos, los movimientos y el control de la postura, además de servir como modulador en distintos sistemas como el inmunológico, cardiovascular, gastrointestinal y reproductivo (Rodríguez Carranza, 2012) e incluso en el desarrollo neuronal (Berrendero, 2009).

En este sistema, se han descrito principalmente dos receptores CB1 y CB2, los cuales pertenecen a la extensa familia de receptores acoplados a una proteína G (Grotenhermen, 2006). El primero, se encuentra en mayor abundancia en áreas del SNC, relacionadas con la actividad motora (ganglios basales y cerebelo), de memoria y aprendizaje (hipotálamo), de las emociones (amígdala) y endocrinas (hipotálamo y médula espinal) (Guzmán y Galve-Roperh, 2009); aunque se han encontrado también en órganos y tejidos periféricos. El segundo, el receptor CB2, tiene una presencia mayor en las células de los sistemas inmune y hematopoyético (Benito-Sastre, 2010).

La expresión del receptor CB1 es mayormente presináptica en axones y terminales nerviosos, si bien también puede localizarse en dendritas y somas de las neuronas (Benito-Sastre, 2010). Su presencia en el hipocampo, se ha relacionado con los efectos negativos que tienen sus agonistas en la memoria, cognición y aprendizaje. Por su parte, su presencia en los ganglios basales podría tener un papel importante en la regulación motora, como se evidencia en algunos casos de la Enfermedad Parkinson, en los cuales existe una disminución en la unión de los EDCB con los receptores CB1 (Pertwee, 2006; Callén-Herrero, 2012). Además, su activación en el núcleo Accumbens, activa el circuito de recompensa dopaminérgico, por lo que el uso de antagonistas selectivos parece prometedor en el tratamiento de las adicciones (Callén-Herrero, 2012). Estos efectos son posibles debido a que la activación del receptor CB1 modula la liberación de otras sustancias endógenas tan diversas como la acetilcolina, noradrenalina, serotonina, glutamato, dopamina, GABA y D-aspartato (Pertwee, 2006).

Por otra parte, el uso de agonistas CB2 como HU-308 o JWH-133 ha dado evidencia de que estos receptores tienen un papel mediador en los procesos como la reducción de la presión sanguínea, la

inhibición de la motilidad intestinal, las acciones antiinflamatoria y analgésica a nivel periférico (Fernández-Ruiz *Et al.* 2001). Dichas propiedades antiinflamatorias han sido estudiadas en procesos isquémicos, en los cuales se ha visto que reduce la ex-citotoxicidad al disminuir la producción de moléculas antiinflamatorias en las células microgliales y astrocitos (Callén-Herrero, 2012). En cuanto a su acción analgésica, parece actuar de forma similar a cuando se utilizan ciertos agonistas opioides (Florido-García, 2009). Sin embargo, se debe tener en cuenta que los efectos de la activación de este receptor aún tienen muchas incógnitas, debido a que su estudio ha sido menor que el del receptor CB1 (Callén-Herrero, 2012), por lo que se requiere de mayor investigación al respecto.

Ahora en torno de los Ligandos fitocannabinoides (CB), se proponen tres categorías para los ligandos que han sido denominados:

1) Endocannabinoides (EDCB), compuestos lipídicos derivados de la degradación de fosfolípidos de membrana (Aso y Ferrer, 2014), que se sintetizan y liberan bajo demanda. Entre ellos se encuentran principalmente la anandamida o N-araquidonil-etanolamida, (AEA), que actúa sobre ambos receptores, y el 2-araquidonil-glicerol (2-AG), también agonista CB1 y CB2, aunque en menor potencia que AEA. Además de estos dos, existen otros compuestos que, si bien no actúan directamente sobre los receptores CB, son potenciadores de AEA y 2-AG, por lo que se les considera en algunos casos como EDCB. Algunos de éstos son la palmitoiletanolamida (PEA), estearoil-etanolamida (SEA), oleoiletanolamida (OEA), araquidonilglicina, 2-lineoilglicerol y oleamida (Benito-Sastre, 2010).

2) Fitocannabinoides o Cannabinoides naturales (CB), son un grupo de 60 de los 400 compuestos que han sido descritos en la planta Cannabis Sativa, entre los cuales el más conocido es el Δ^9 -THC, que actúa sobre los dos receptores antes descritos. Otros, como el cannabinol (CBN), tienen una mayor afinidad con los receptores CB2, o con ninguno de ellos, como en el caso del cannabidiol (CBD), por lo que sus efectos psicoactivos son hasta 10 veces menores a los que produce el Cannabis. Así pues, son sustancias que se encuentran sólo en esta planta y que son capaces de estimular los receptores del Sistema EDCB (Benito-Sastre, 2010). Estos fitocannabinoides, han sido algunos de los más estudiados, debido a que han contribuido a comprender el funcionamiento de los Cannabinoides exógenos en el Sistema EDCB y sus posibles usos terapéuticos. Con respecto al Δ^9 -THC (Pertwee, 2008) se estima que posee una afinidad natural tanto con los receptores CB1 y CB2, lo que en parte explica los efectos asociados a este compuesto (Pertwee, 2008). Por ejemplo, la disminución de la actividad motora, la hipotermia, la reducción del dolor y las acciones psicoactivas del Cannabis. Y si bien el CBD posee menor afinidad con los receptores EDCB, actúa indirectamente sobre ellos (Pertwee, 2008). Esto podría traer a su vez grandes beneficios terapéuticos, aplicados como acciones antiinflamatorias, posibles efectos anticonvulsivos, antipsicóticos, ansiolíticos y antieméticos, pero se requieren estudios más exhaustivos para demostrarlo. El CBN, al tener mayor afinidad con el receptor CB2 que con el CB1, actúa reduciendo la actividad de la proteína quinasa A, lo que podría explicar el papel en la regulación inmunológica de este compuesto, ya que dicha proteína participa en la regulación de la actividad inmune (González *Et al.* 2009).

3. Los Cannabinoides sintéticos (CBs) (Benito-Sastre, 2010; Reguero-Acebal, 2012) incluyen a los agonistas clásicos, que mantienen la estructura de los fitocannabinoides (HY-210, DHM-cannabidiol, nabilona, dronabinol y ácido ajulémico), los agonistas no clásicos, que son análogos bicíclicos y tricíclicos del Δ^9 -THC (CP-55244, CP-47497 y levonantradol); los aminoalquilindoles, que difieren bastante de los anteriores (WIN-55212) y los eicosanoides, derivados principalmente de la estructura de AEA, pero más estables a la hidrólisis enzimática metanandamida (ACEA, el ACPA y el O-1812). Como antagonistas se encuentran los selectivos CB1, AM251, AM281 y SR141716A también conocido como Rimonabant[®] y los antagonistas selectivos CB2 como el SR144528, AM630 y JTE907 (Benito-Sastre, 2010). Al efecto cabe destacar, que gran parte de la acción neuromoduladora que llevan a cabo estos receptores se realiza de forma presináptica. Esto es, que cuando se activan los receptores de la membrana postsináptica, ésta sintetiza precursores EDCB y los libera en el espacio sináptico. Así, éstos se acoplan a los receptores en la membrana presináptica, bloqueando la entrada de iones de calcio, facilitando la salida de iones de potasio e impidiendo la despolarización de la célula y, en consecuencia, la liberación de neurotransmisores como el GABA o Glutamato, efectos que son mimetizados por algunos de estos fitocannabinoides y los CB (Guzmán y Galve-Roperh, 2009).

Capítulo 9. Posibles usos médicos del Cannabis y sus derivados

El Cambio de status legal del Cannabis y sus derivados no debería ser visto como una aprobación de programas con uso medicinal, sin que exista evidencia científica sobre su uso terapéutico, y habiendo cumplido las normas vigentes requeridas para la prescripción de cualquier fármaco.
American Medical Association, AMA.

Existen en la actualidad más de 100 Cannabinoides conocidos, aunque no todos bien estudiados. Algunos de ellos son extremadamente poderosos y han llevado a efectos graves contra la salud por su abuso indiscriminado, en especial cuando han sido “auto prescritos”. Sus efectos se centran en la regulación del placer, la memoria, el pensamiento, la concentración, el movimiento del cuerpo, la conciencia del paso del tiempo, el apetito, el dolor y sobre los cinco sentidos.

La referencia que ha sido el argumento más fuerte respecto de la conveniencia de usar ad libitum el Cannabis en la sociedad, deriva entre otras interpretaciones, de la incorrecta comprensión de la aprobación que la FDA, otorgó al uso de derivados sintéticos del Cannabis, para su prescripción legal, es decir, por los médicos y solo en ocasión paliativa de casos especiales de enfermedad. Pero esta autorización de los compuestos sintéticos químicamente semejantes al Δ^9 -THC del Cannabis como el Dronabiol (Marinol[®]) y la Nabilona (Cesamet[®]), se destinó en ambos casos, para tratar ciertas condiciones fisiopatológicas como náusea e hipo/anorexia ocurridas en algunos pacientes bajo quimioterapia contra el cáncer o el tratamiento para el VIH-SIDA, etc., Pero en ningún caso se aprobó para su dispensación social a voluntad, sin mediar enfermedad alguna que paliar (NIDA; NIH; SAMHSA, 2015).

Cabe destacar que uno y otro producto pueden causar efectos secundarios desde leves hasta graves, como náusea, epigastralgia; debilidad, sensación de calor repentino, emesis, pérdida de memoria, ansiedad, confusión, mareos, ataxia o inestabilidad para caminar, sensación de estar fuera del cuerpo, elevación del estado ánimo (locuacidad) y alucinaciones visuales o auditivas, somnolencia inusual, pensamientos raros, desconocidos por el sujeto. En otros casos, causan convulsiones y taquicardia o taquiarritmia, por lo que es conveniente, consultar al médico de inmediato (NIDA; NIH; SAMHSA, 2015).

El otro producto sintético llamado Nabiximols (Sativex[®]) cannabidiol que se combina con el Δ^9 -THC, ingrediente activo del (Collin *Et al.* 2007; 2010; Kavia *Et al.* 2010; Sastre-Garriga *Et al.* 2011; Novotna *Et al.* 2011; (Cannabis como Portenoy *Et al.* 2012). Su presentación en aerosol se diseñó para ser absorbido por la mucosa bucal, facilitando su administración. Su distribución fue aprobada en Canadá, Reino Unido y otros países de Europa para el tratamiento de la espasticidad producida por la Esclerosis Múltiple (Smith, 2010; Oreja-Guevara, 2012) y el dolor secundario a cáncer (Kahan *Et al.* 2014). Este producto presumiblemente, proporciona beneficios terapéuticos sin alterar el estado mental habitual del paciente. En investigaciones preliminares se indicó además, para el paciente con dolor neuropático (Ware *Et al.* 2010; (Wilsey *Et al.* 2013), espasticidad y vejiga hiperactiva (Lakhan *Et al.* 2009; Iuvone *Et al.* 2009; Portenoy *Et al.* 2012; Johnson *Et al.* 2013; Koppel *Et al.* 2014; Lynch *Et al.* 2014). Es lamentable que la lista de síntomas colaterales observados e informados al System Organ Classes (SOC) través de Yellow

Card Scheme del Reino Unido, uno de los más completos y sistematizados que existen al efecto (MHRA, 2016), compilados a través de la investigación y el uso del producto a corto y largo plazo, haya puesto en duda su utilidad, lo cual limita su uso y afecta las expectativas de los pacientes bajo tales condiciones.

Entre los más importantes síntomas figuran las infecciones faríngeas, anorexia, incluida la disminución del apetito o el incremento de éste; la depresión, desorientación, disociación mental, euforia y alteraciones en la estabilidad del estado de ánimo. En otras ocasiones, alucinaciones auditivas o visuales no especificadas, ilusiones, paranoia, ideación suicida, percepción delirante. Asimismo, mareos, amnesia, alteraciones de la atención, disartria, letargo afectación de la atención, trastornos de la atención, letargo, alteraciones de la memoria, somnolencia, letargo en ocasiones síncope, visión borrosa y vértigo; palpitaciones y taquicardia o taquiarritmias. Irritación faríngea, constipación y/o diarrea, boca seca; estomatitis, glosodinia, alteraciones de la mucosa oral, úlceras bucales, náusea, malestar bucal o dolor y vómito, epigastralgia, decoloración de los dientes. Además, dolor en la zona de la aplicación de la psicotrópico, astenia, sensación de algo anormal y dolor abdominal; fatiga, sensación de borrachera, sensación de sentirse mal, sin descubrir el propiamente el malestar (MHRA, 2016).

Otro producto sintético con presentación en forma líquida de jarabe llamado Epidiolex^R, es un derivado o CB, destinado a para tratar ciertas formas de epilepsia infantil (Gloss y Vickrey, 2014). Este producto se presentó durante la 69 Reunión Anual de la American Epilepsy Society, AES (Philadelphia, 2016), para el tratamiento de casis de epilepsia infantil resistente al tratamiento, pero no habiendo sido aprobado por la FDA para su uso y comercialización, aún se esperan más pruebas clínicas.

La investigación contemporánea, al evidenciar la potencialidad del Δ^9 -THC para ser utilizado en forma paliativa y reforzar la terapéutica (Ben Amar, 2006), logró que fuera legalizado con fines terapéuticos en varios países de Europa y en EU (Burns e Ineck, 2006; Hoffmann y Weber, 2010). Hoy, su venta en algunos de ellos se ha extendido hasta una comercialización prácticamente indiscriminada, como en el caso del Estado de Colorado, EU, donde se desdeñaron los riesgos conocidos y sus consecuencias, en contraste, no tardaron en aparecer. La policía de Denver aseguró en un comunicado, que ha disminuido la criminalidad en la ciudad por ese concepto (Hooton, 2015). Pero a la vez, una organización periodística de esa ciudad publicó en Internet recientemente, un nuevo estudio acerca del consumo de Cannabis en Colorado, en el que se señala que existe un considerable aumento en el número de accidentes mortales de tráfico relacionados con el consumo de esta droga, así como un incremento notorio de las consultas hospitalarias, suspensiones escolares, explosiones de laboratorios y envenenamientos de mascotas.

El estudio, realizado por un programa del gobierno federal, en su informe de 166 páginas difundido en Septiembre de 2015, analiza y discute los efectos de la legalización del Cannabis para uso médico y el consumo mal llamado “recreacional” -acorde con la descripción de la OMS (WHO, 1994)-, en Colorado entre 2006 y 2016. Este Estado junto con el de Washington, se consideran una especie de “laboratorio” en el que se pueden estudiarse los efectos de la legalización de este psicotrópico. El estudio mostró que el número de conductores que resultaron positivos a Cannabis en el antidoping, aumentó 100% entre los años 2007 a 2012. Las muertes relacionadas con el consumo de Cannabis se duplicaron de 37 a 78 en el lapso citado. Los accidentes mortales de tráfico en total, en dicho periodo y en todo el estado, ascendió a

500 casos al año. En consecuencia los resultados de un nuevo estudio sobre el impacto juvenil de la legalización de esta droga en Colorado, está levantando una ola de cuestionamientos inquietantes (Weird, 2015).

De manera complementaria, las medidas sociales que favorecen el tipo de consumo “recreativo” -cuya toxicidad lo priva ipso facto de ser inocuo -, han hecho que la Massachusetts Medical Society Physicians (MMSP) se oponga actualmente a la legalización “recreacional” en su Estado y pretende diseminarla a todo el país.

La declaración periodística concedida a la agencia Associated Press fue hecha a través de 25,000 médicos que forman su organización, dado que consideraron que tales medidas legales pueden empeorar la educación social de las personas que aún no están bien informadas, respecto de los daños que provoca la droga (AP, 2015) A la par, la MMSP advierte a las mujeres en edad reproductiva de los riesgos documentados en la bibliografía científica, que enfrentará el feto por el consumo de Cannabis de la madre durante la gestación, así como los problemas inmunológicos posteriores derivados de no poder amamantar adecuadamente al producto, entre otros daños ligados a los efectos de tal consumo (MMSP, 2015).

En relación al uso médico más conocido del Cannabis para la inhibición de la náusea (Nicolson *Et al.* 2012) y el vómito de los pacientes bajo quimioterapia anticancerosa (Guzman, 2003; Ben Amar, 2006; Nicolson *Et al.* 2012), hay que señalar que tal efecto no se presenta en todos ellos, aún bajo la relativa igualdad de condiciones. En algunos, el psicotrópico puede, en forma paradójica, aumentar la náusea y el vómito producidos por la quimioterapia recibida. El efecto antiemético de esta droga en ocasiones se acompaña además, de aumento de la ingesta de alimentos y de sensación de bienestar (Guzman, 2003; Machado *Et al.* 2008). En un meta análisis realizado en EU se analizaron las publicaciones existentes hasta 2006, en las que se evaluaron los efectos de los CB en pacientes que recibieron quimioterapia antineoplásica (Machado *Et al.* 2008.) Después de analizar más de 1,000 estudios se seleccionaron sólo 30 de ellos que fueron los que alcanzaron a reunir los estándares de calidad establecidos en el meta análisis. Los estudios aglutinaron los resultados de los pacientes (N=2,119) y su conclusión fue que los CB eran superiores a los medicamentos antieméticos utilizados en pacientes que reciben quimioterapia antineoplásica (Machado *Et al.* 2008). De ahí la razón para recomendar su uso para ese tipo de pacientes, dado su potencial (Grotenhermen *Et al.* 2012). No obstante, no dejaron de presentar efectos psicotrópicos diversos e interpretados como indeseables o lesivos, por lo que se podría desaconsejar su uso en muchos de ellos tras una evaluación adecuada, aún si es éste es de tipo paliativo.

Otro uso médico del Δ^9 -THC que aplica a la terapéutica en humanos es el derivado de una muy amplia distribución de los receptores CB1 en el SNC a causa de que los CB activan ciertas vías de señalización cerebrales relacionadas con la plasticidad neuronal y su neuroprotección, así como sus efectos antiinflamatorios e inmunosupresores (Naftali *Et al.* 2014). De ahí que se ha postulado su posible aplicación tanto del Cannabis como de los CB en algunos de los padecimientos neurodegenerativos (Bahr *Et al.* 2006; Benito *Et al.* 2007; Koppel *Et al.* 2014).

Existen evidencias experimentales, aunque pocos estudios en humanos y de meta análisis, que sugieran la posible aplicación de tales compuestos en estos padecimientos, si bien continúa su experimentación

en muchos laboratorios del mundo. Por ejemplo en la Enfermedad de Parkinson, un padecimiento crónico degenerativo, caracterizado por la muerte progresiva de neuronas que liberan dopamina en la sustancia nigra cerebral y que altera el movimiento y funciones cognitivas, lo que lleva a la incapacidad progresiva del paciente. En diferentes estudios experimentales realizados en modelos animales de Parkinson se ha observado que los CB agonistas del receptor CB1 protegen de los cambios neuronales y del movimiento (Stokes *Et al.* 2009). Sin embargo, los estudios realizados en pacientes a los que se les ha administrado Cannabis por vía oral, no han arrojado los resultados de mejoría esperados (Sarne y Mechoulam, 2005; Ben Amar, 2006), lo que da pie a esperar otros resultados de nuevos estudios de investigación aplicada en el futuro cercano, para su revaloración (Washington *Et al.* 2012).

La Academia Americana de Neurología ha realizado revisiones sistemáticas de la literatura médica en torno a la eficacia del uso medicinal del Cannabis y sus derivados en relación con algunas enfermedades neurológicas y sus recomendaciones incluyen descripciones acerca de su potencial terapéutico (Koppel *Et al.* 2014). En la Enfermedad de Alzheimer, por ejemplo, un padecimiento crónico degenerativo caracterizado por el deterioro progresivo de la conducta y funciones cognitivas, se manifiesta una pérdida progresiva de la memoria y otras funciones mentales. En forma insidiosa y progresiva, el cerebro de estos pacientes se va atrofiando y a la par, se acumula un péptido llamado Beta-amiloide. En estudios realizados en animales de experimentación se ha observado que este péptido tiene efectos neurotóxicos y que esto tiende a disminuirse con el uso de CB. Se ha documentado tanto la disminución de receptores CB1 en las áreas cerebrales dañadas (Sarne y Mechoulam, 2005) como la presencia de inflamación crónica (Benito *Et al.* 2007; Aso y Ferrer, 2014), lo que sugiere que los CB, de actuar en el receptor CB1 con su efecto antiinflamatorio, podrían brindar protección a los pacientes con este trastorno (Naftali *Et al.* 2014). Su uso se ha sugerido también en la Enteritis Regional denominada Enfermedad de Cröhn y la artritis (Klein, 2005; Benito *Et al.* 2007). Sin embargo, no se conoce con precisión el mecanismo por el cual los CB disminuyen la inflamación, aunque se han propuesto diferentes vías, tales como la supresión del sistema inmune, la disminución de la cascada inflamatoria a nivel de la inhibición de la activación del factor nuclear κ -B, la inhibición de la ciclooxigenasa-2, enzima que media la inducción de prostaglandinas inflamatorias, entre otros (Klein, 2005; Burstein y Zurier, 2009; Naftali *Et al.* 2014). Pero como en otros casos, los estudios clínicos en pacientes con procesos inflamatorios diversos se han limitado a causa de los efectos psicotrópicos indeseables de los CB. De hecho, la investigación de los últimos años, ha reforzado el hecho de que los efectos psicotrópicos de los CB han ido limitando su consumo, no sólo en relación con un trastorno como Alzheimer en particular, sino en otros padecimientos donde se ha probado (Benito *Et al.* 2007). Por ejemplo, un meta análisis llegó a la conclusión de que no se ha comprobado fehacientemente a la fecha, que los CB mejoren la evolución o la sintomatología de los pacientes que sufren la patología neurodegenerativa que caracteriza la Enfermedad de Alzheimer (Krishnan y Cairns, 2009).

Otros pacientes portadores este tipo de trastornos crónicos como en la Enfermedad de Huntington (Corea), en la que sus cerebros presentan disminución masiva de los receptores CB1 a nivel de la sustancia nigra, se ha postulado la posibilidad de la aplicación supervisada de CB. Sin embargo, los resultados obtenidos en modelos experimentales realizados en este padecimiento han sido

contradictorios. Unos, han señalado cierta relativa mejoría, en tanto en otros se aprecia un agravamiento (Sarne y Mechoulam, 2005), por lo que habrán de continuarse las investigaciones con resultados adecuados hasta encontrar la posible utilidad.

Otro padecimiento crónico degenerativo que se inicia en adultos jóvenes y representa una desmielinización progresiva de las terminales nerviosas, es la Esclerosis Múltiple. Este padecimiento se caracteriza clínicamente por producir fatiga, debilidad muscular, incontinencia de esfínteres, dolor y espasticidad de los músculos (Oreja-Guevara, 2012). Debido a la inflamación característica, se piensa que este trastorno podría ser de origen inmunológico de tipo Autoinmune, y en consecuencia, el tratamiento habrá de basarse en aquellos medicamentos inmunosupresores, inmunomoduladores y antiinflamatorios (Naftali *Et al.* 2014), los cuales tienen varios efectos colaterales y no han dado a la fecha, los resultados satisfactorios esperados (Kalachnik, 2001; Oreja-Guevara, 2012). Debido a que los CB modulan la liberación de algunos neurotransmisores y tienen efecto inmunosupresor, se pensó que podrían aplicarse a la mejoría de este trastorno. De hecho, en modelos animales experimentales de la enfermedad, se observó que los CB pueden controlar la espasticidad y el temblor, por lo que se pensó en la posibilidad de que éstos que tienen menor efecto psicotrópico y por tanto, podrían utilizarse como una modalidad terapéutica (Malfitano *Et al.* 2005). Asimismo, diferentes estudios clínicos realizados en estos pacientes han informado la presencia de una disminución significativa de la espasticidad. Sin embargo, los estudios fueron criticados por razones metodológicas ya que se basaron en escalas subjetivas para medir el grado de espasticidad, por lo que se ha sugerido que se realicen estudios doble ciego, en los que los CB se comparen con los medicamentos que actualmente se utilizan, de tal forma que se compruebe su efectividad y se pueda evaluar el riesgo de los efectos psicotrópicos comparados con la referida mejoría de la espasticidad (Ben Amar, 2006; Chong *Et al.* 2006; Smith, 2010).

El efecto analgésico del Cannabis y los CB ha sido estudiado con fines de la disminución de las molestias de los padecimientos álgidos en general, como consta en México a nivel popular por los tradicionales preparados de mezcla de Cannabis y alcohol para aplicación tópica para ciertos malestares de tipo reumático. Un estudio al respecto, refirió que el dolor crónico afecta a 86 millones de personas en EU, podía controlarse con CB en al menos una mitad de ese malestar, debido tanto a las características antiálgicas como a sus efectos colaterales analgésicos (Greenwald y Stitzer, 2000; Burns e Ineck, 2006; Kahan *Et al.* 2014).

El consumo empírico de Cannabis para controlar el dolor, así como la presencia de receptores CB1 en las vías del SNC y periférico para el dolor, condujo también al estudio de la participación de estos CB en la transmisión del impulso doloroso (Ben Amar, 2006). En efecto, en diferentes estudios preclínicos se ha comprobado la analgesia producida por tales productos (Burns e Ineck, 2006). Sin embargo, aunque existen estudios alentadores practicados en humanos, todavía no se ha podido establecer la aplicación de Cannabis o de sus CB en la analgesia de la infinidad de padecimientos que cursan con dolor en la práctica clínica (Burns e Ineck, 2006; Pittler y Ernst, 2008; Foreman, 2014).

Otro trastorno álgido y crónico es la Fibromialgia, síndrome caracterizado por su presentación difusa en todo el cuerpo con alodinia, es decir, presencia de dolor ante estímulos que normalmente no causan dolor, como cambios pequeños en la temperatura o presión leve (Mayero, 2014). Este síndrome afecta principalmente a mujeres y aunque su fisiopatología no se conoce, se ha postulado la participación de neurotransmisores que integran la sensación dolorosa (dopamina, serotonina y ácido glutámico). También se piensa que participa la disfunción del sistema nervioso autónomo, por lo cual se ha denominado Disautonomía. Además del dolor, los pacientes con Fibromialgia presentan otros síntomas que afectan su bienestar, como Trastorno Depresivos, fatiga e insomnio. De manera paradójica, algunos autores consideran que el trastorno como tal no existe y que se trata posiblemente de: La consecuente “somatización” en un Trastorno Depresivo con rasgos conversivos, producidos por un trauma físico y/o emocional; respuesta anormal al dolor derivada de reacciones distintas de las áreas en el cerebro que controlan el dolor, alteraciones del sueño, o virosis no identificadas. Su curso clínico puede acompañarse de Síndrome del Intestino Irritable, problemas de memoria y concentración, entumecimiento y hormigueo en manos y pies, disminución de la capacidad para el ejercicio y jaquecas o migrañas tensionales. Debido a esa complejidad clínica, su diagnóstico requiere de por lo menos tres meses de evolución con dolor generalizado, además de uno o más de los síntomas descritos. Dadas las características de estos cuadro complejos, los fármacos utilizados con mayor frecuencia para su manejo son diversos (Duloxetina, Pregabalina y Milnacipran), útiles y específicos o en su defecto, se pueden adicionar otros complementarios (Gabapentina, Amitriptilina y Ciclobenzoprina (Wolfe *Et al.* 2008; 2011; Arnold y McCarberg, 2011; Wolfe y Rasker, 2012; Bennett, 2016).

En esa misma dirección, se ha documentado que el cannabinoide sintético Nabilona (Cesamet[®]) disminuye el insomnio en pacientes con dolor crónico. Un estudio ad hoc en pacientes con fibromialgia (N=29) en los que se comparó el CB con antidepresivos tricíclicos (fármacos utilizados para tratar el insomnio del paciente con fibromialgia u otros trastornos), se observó que fue superior su respuesta a la de los antidepresivos, aunque no hubo diferencia estadísticamente significativa. Los autores sugieren la realización de más estudios específicos para comprobar el supuesto uso analgésico de los CB en esta entidad clínica (Ware *Et al.* 2010, Foreman, 2014).

Algunos investigadores sugieren que estos CB sintéticos podrían ser utilizados en el tratamiento del cáncer (Scott *Et al.* 2014). Este postulado se basa en diferentes estudios in vitro e in vivo en los que se ha demostrado que los CB inhiben el crecimiento de células tumorales y de tumores a través de la inhibición del ciclo celular, la angiogénesis y la formación de metástasis (Guzman, 2003). Al efecto, es importante destacar que todas estas investigaciones han sido a nivel experimental en animales con cáncer o en cultivo de células cancerosas (Kramer, 2014). Los resultados podrían ser prometedores pero no se han comprobado fehacientemente en humanos, de modo que la experimentación clínica como en otros casos, se ve limitada todavía, por los efectos psicotrópicos ya comentados, de estos productos (NCI, 2015). Algunos casos de dolor derivados del cáncer y tratados con poca eficacia con opiodes se han visto beneficiados con el uso de Nabiximols (Sativex[®]) (Portenoy *Et al.* 2012).

Se ha documentado que la mezcla Δ^9 -THC y CB favorece los efectos anticáncer de la radiación en cierto tipo de glioma (Scott *Et al.* 2014). Los tumores sensibles a la inhibición del crecimiento por CB son el carcinoma pulmonar, el glioma, el epiteloma tiroideo, algunos tipos de linfoma y leucemia, el carcinoma de piel, el carcinoma de útero, el carcinoma de mama, el carcinoma de próstata, el astrocitoma y el neuroblastoma (Guzman, 2003; Cudaback y Stella, 2007; Velasco *Et al.* 2007; Ware *Et al.* 2010; Nabissi *Et al.* 2012; Johnson *Et al.* 2010, 2013; NCI, 2014).

En el mismo tenor, por el efecto que éstos ejercen sobre la estructura ósea, se ha considerado que pudieran detener el progreso de la enfermedad llamada Osteoporosis (Maccarrone *Et al.* 2015). De hecho, en modelos experimentales con animales osteoporóticos debido a ooforectomía bilateral, así como en animales en los que se ha bloqueado la expresión del gen que codifica el receptor cannabinoide CB2, se ha observado que la pérdida de hueso se evita con la administración de estos productos sintéticos (Bab *Et al.* 2009). La investigación de los CB en humanos, es aún inconclusa debido a los efectos psicotrópicos que han limitado incluso otros campos de investigación, se ha dirigido al estudio de los genes que codifican los receptores Cannabinoides. Así, distintas investigaciones realizadas en diferentes poblaciones han detectado variantes polimórficas del gen que codifica CB2 y que se relacionan con el riesgo de padecer este trastorno (Bab *Et al.* 2009), lo cual traduce que ciertas variaciones de ese gen podrían predisponer a padecer la enfermedad osteoporótica. Este descubrimiento resulta interesante porque abre las puertas tanto a la detección de la susceptibilidad como al diseño de estrategias de prevención y tratamiento que incluyan algún CB, una vez que se bloqueen, limiten o eliminen los efectos psicotrópicos señalados (De Petrocellis y Di Marzo, 2010).

Otro efecto buscado para estos productos sintéticos derivados del Cannabis es su aplicación terapéutica del Glaucoma -padecimiento oftalmológico en el que progresivamente aumenta la presión intraocular y cuya progresión conduce a la lesión del nervio óptico responsable de la ceguera-, se ha explorado la utilidad de los CB. Si bien los defensores del uso medicinal del Cannabis citan testimonios y anécdotas sobre la utilidad de sus productos derivados para disminuir la presión intraocular en ciertos pacientes, resultan menos eficaces que los medicamentos prescritos por los oftalmólogos (NIH. Group of Experts, 2012). Tómese en cuenta que la alta dosis de Cannabis necesaria para producir un efecto clínicamente relevante a corto plazo en el glaucoma, requiere una inhalación de Cannabis diaria constante y de al menos cada 3 horas. En consecuencia, el número de efectos secundarios significativos generados por el uso oral prolongado de Cannabis o en su caso, de la inhalación de ese humo a largo plazo, hacen de ésta una mala elección terapéutica para el glaucoma, ya que se trata de una enfermedad crónica que no debe prolongarse en tiempo sin diagnóstico corroboratorio y cuya actuación terapéutica eficaz debe ser asignada lo más pronto posible, so pena de causar ceguera (Theoharides *Et al.* 2006; McKinnon *Et al.* 2008; NIH. Group of Experts, 2012).

El uso médico de Dronabiol (Marinol[®]) forma sintética de Δ^9 -THC, fue desarrollado como antiemético ya que puede tomarse por vía oral en forma de cápsula, pero sus efectos en el glaucoma no son suficientemente significativos. Los estudios médicos realizados a la fecha, no han demostrado que el Cannabis o cualquiera de sus aproximadamente 400 componentes químicos, puedan disminuir con

seguridad y eficacia la presión intraocular, mejor que la variedad de drogas disponibles para ello. De hecho no existe investigación alguna o estudio publicado en la actualidad del National Eye Institute, NEI, de EU sobre el uso de Cannabis o CB para tratar el glaucoma (GRF, 2016).

Ha habido muchas opiniones en torno al uso médico de derivados del Cannabis y de éste mismo y sin embargo la bibliografía científica no asume todavía una posición en su favor, no obstante que reconoce la posible utilidad que pudieran representar cuando se demuestre su eficacia y aval por las agencias encargadas. Por ejemplo, la American Society of Addiction Medicine, ASAM, una de las más especializadas en la materia, señala que el proceso de legalización del Cannabis hasta ahora no ha sido adecuado, por haber sido autorizado por individuos no calificados para tomar esas decisiones. A su vez, la American Cancer Society, ACS, también impugna el consumo de Cannabis inhalada o su legalización y señala la necesidad de más investigaciones acerca de los beneficios de la droga y sus derivados, para poder ser utilizados como fármacos apropiados para el tratamiento del cáncer o en su caso, del dolor neuropático referido en la bibliografía (Wilsey *Et al.* 2015).

Por su parte, la American Glaucoma Foundation, AGF, reclama asimismo, más investigación acerca del posible daño al nervio óptico por el uso crónico de Cannabis o sus productos, no obstante que puede disminuir la presión intraocular. Sus efectos secundarios y su corta duración junto con la falta de evidencia acerca de mejoría sobre el curso del glaucoma, impiden recomendar este fármaco en el momento actual, para el manejo de esta patología.

La National Multiple Sclerosis Society, NMSS, afirma que aunque está claro que los CB tienen potencial para el manejo de los síntomas de esta enfermedad, como el dolor, la espasticidad (Oreja-Guevara, 2012; Torres *Et al.* 2013; Fernandez *Et al.* 2012; Feliú *Et al.* 2015) y el favorecimiento de la neuroprotección, no se puede en el momento actual recomendar el Cannabis o sus derivados para el control de los síntomas de esta patología. Los estudios disponibles a la fecha señalan, que no muestran un beneficio claro en comparación con los tratamientos sintomáticos actuales, sin contar que los asuntos relativos a los efectos secundarios, sistémicos y a largo plazo todavía no están claros.

De igual forma, la American Academy of Pediatrics, AAP, considera que un cambio de status legal del psicotrópico, aunque esté limitado a los adultos, podría afectar la prevalencia de uso entre la población juvenil y adulta joven por lo que se opone a su legalización. También la American Medical Association (AMA) ha señalado que la legalización del Cannabis y sus derivados no debería ser vista como una aprobación de programas con uso medicinal, sin que exista evidencia científica sobre el uso terapéutico, y habiendo cumplido las normas vigentes requeridas para la prescripción de cualquier fármaco. El Dr. John Knight, Director del Centro para la Investigación de Abuso de Adolescentes del Hospital Infantil de Boston, EU, señaló que la droga ha conseguido borrar las diferencias de clase entre el público, que ahora la ven como no adictiva y menos perjudicial que otras drogas. Sin embargo, la ciencia refiere lo contrario. El Dr. Christian Thurstone, Profesor Asociado de Psiquiatría de la Universidad de Colorado y Director Médico del Programa de Tratamiento del Abuso de Psicotrópicos en Adolescentes de Colorado, puntualizó que a falta de datos verídicos, este debate está siendo dominado por intereses ajenos a la

salud y desinformación, en las personas interesadas en su uso supuestamente medicinal (Clark, 2015). Tal como ocurrió, previo a la legalización de su consumo “recreativo”, que no cumple las disposiciones de la OMS para serlo (WHO, 1994). Es decir, el tipo de consumo de un psicotrópico -a dosis variables por automedicación-, en situaciones sociales o relajantes, en el que se presupone la inocuidad del producto y se niega la posibilidad de que genere dependencia y a cambio, puede producir un estado de alteración mental variable, complicaciones y otras diversas consecuencias (Carroll *Et al.* 2006; Stanger *Et al.* 2009, 2010; NIDA; NIH; U.S. Department of Health and Human Services, 2015).

Esta situación, que claramente pasa por alto el proceso de aprobación de la FDA, crea además un caos que afecta especialmente a la población juvenil y adulta joven, que es la más expuesta a los efectos tóxicos de la droga. En esta población es precisamente en la que se apoya la publicidad, siendo precisamente, la más vulnerable para desarrollar TICC y sus consecuencias físicas y psicosociales a largo plazo.

Resumen y conclusiones

El cambio sólo ocurrirá:
Si sufrimos y nos damos cuenta de ello,
Si reconocemos el origen de nuestro malestar,
Si reconocemos que existe una manera de aliviarlo,
Si reconocemos que para aliviarlo
debemos seguir ciertas normas de vida
y cambiar nuestra conducta.
E. Fromm.

Este libro muestra el punto de vista médico acerca del Cannabis. Su revisión reúne estudios publicados en los últimos 45 años, amplio margen de conocimiento documental. Se basa en el Lexicón de la OMS y une los Trastornos Adictivos (TA) con los Trastornos Mentales TM que conforman la visión actual de la Patología Dual (PD), que en alta proporción desarrollan los consumidores de esta droga.

La revisión contiene información selecta tomada de fuentes de alta credibilidad técnica y científica, nutrida por estudios e investigaciones provenientes de autoridades profesionales en la materia, investigadores y clínicos con experiencia, que brindan una opinión fundada para este complejo asunto.

Se han documentado múltiples daños físicos, psíquicos, de desarrollo y sociales a causa del consumo de Cannabis. La población más vulnerable a sus efectos es la infanto-juvenil y en ella, es precisamente en la que más daño causa este psicotrópico.

Los daños clasificados por las alteraciones que producen sobre el SNC son: a) Cambios bioquímicos, que se observan en quienes se demuestra el uso poco frecuente de Cannabis y presentan una remisión de los síntomas 6 meses después de suspender la droga. b) Cambios bioquímicos con sospecha de cambio estructural, que indica uso crónico de Cannabis y que al suspenderlo tras de 6 a 9 meses se observa una remisión parcial de los cambios neurológicos. c) Cambios bioquímicos con posible cambio estructural, ocurridos en quienes consumieron crónicamente la droga, y que tras la suspensión de ésta, las alteraciones tardan más de 9 meses en desaparecer, sin haberse corroborado científicamente que la desaparición sea completa y total.

En su abordaje debe considerarse la participación de los antecedentes o vivencias de TA con OTM en los padres: a) Separación (física/funcional) en ellos; b) Conflictos familiares, c) Violencia intradomiliaria, Abuso psicofísico o sexual en el hogar; d) Pobreza y/o desorganización; e) Enfermedades graves y/o crónicas y catástrofes ya naturales o de guerra, entre otros.

La percepción familiar acerca de la “inocuidad del efecto de las drogas” durante la etapa infanto-juvenil de los hijos y los elementos estresantes en la vida (cambio de escuela, casa, ciudad, amistades, etc.), requieren un periodo de adaptación adecuado para lograr estabilidad, la cual de no lograrse tiende a incrementar la psicopatología de esta población, así como el consumo inicial de psicotrópicos.

Los estudios epidemiológicos, clínicos y de laboratorio realizados en los últimos decenios han establecido una asociación entre el consumo de Cannabis y múltiples resultados adversos a la salud, muchos de los

cuales repercuten en la salud pública, como: a) El Síndrome de Dependencia, b) Mayor riesgo de accidentes de vehículos de motor, c) Deterioro y afectación de la función respiratoria, d) Enfermedad cardiovascular y e) Alteraciones en el desarrollo de las funciones físicas, psicológicas y sociales de los adolescentes y adultos sobre su salud mental.

La información sobre las diversas alteraciones son mayores, cuanto menor es la edad de inicio del consumo, debido a la falta de maduración de corteza prefrontal cerebral. La evidencia científica indica que el Cannabis crudo o fumado, lejos de ser inofensivo y medicinal, es nocivo, merced a su carácter neurotóxico y adictivo para el cerebro humano. En la medicina moderna, ninguna sustancia fumada se considera medicamento.

El término Cannabis (marihuana, marijuana, mariguana) designa al cáñamo psicoactivo de la planta “Cannabis sativa” definido por la OMS como: “Los brotes floridos o con fruto del Cannabis -excepto las semillas y las hojas no unidas a las sumidades-, de las cuales no se ha extraído la resina; aquella “separada, en bruto o purificada, obtenida de la planta”.

El efecto de esta planta no es ni ha sido nunca inocuo. En la mayor parte de los casos el consumidor ignora su condición psicofísica al momento de consumirlo, solo o con otros psicotrópicos lo cual le hace exponerse y correr un riesgo creciente en cada ocasión. Los derivados sintéticos del Cannabis (Cannabinoides, CB) Dronabiol (Marinol[®]) y la Nabilona (Cesamet[®]), interaccionan con los receptores cerebrales (CB1 y CB2 o endocannabinoides EDCB), que el organismo produce en forma natural.

El Cannabis es la droga ilegal más consumida en todo el mundo, su componente principal el Δ^9 -THC, no es un sedante clásico ni un psicodisléptico como tal aunque tiene algunos de tales efectos, por lo que se trata de un psicotrópico con distintas propiedades, pero con mayores riesgos que aquellos.

Para entender los efectos de cualquier sustancia psicoactiva, medicamento, droga o psicotrópico, se deben conocer los elementos y su interacción, que propician la respuesta del organismo: a) Agente (Procedencia, pureza, calidad, contaminación con fertilizantes, tipo de sustancia, dosis, vía de administración, frecuencia de aplicación, mezcla con otras sustancias, costo, etc.), b) Huésped (Antecedentes de patología adictiva y mental; patrón de consumo, expectativas sobre el efecto e impacto esperado, intensidad y duración, comorbilidad psiquiátrica personalidad, diagnósticos médico-psiquiátricos y manifestaciones residuales, etc.), c) Ambiente (Dónde y con quién vive el consumidor, tipo de reuniones para el consumo, con quién se asocia, recursos destinados, lugares, situaciones, circunstancias, etc.).

Los efectos de este psicotrópico suelen presentarse de 30 a 60 minutos después de su consumo. Pero si se ingiere, el efecto máximo se alcanza entre 2-3 horas; siendo el Δ^9 -THC tres veces más potente fumado que ingerido. La concentración de Δ^9 -THC varía según la parte de la planta de donde proceda, aun cuando se trate de la misma planta. Un “porro” o cigarrillo nunca será igual a otro, ya que el contenido varía entre 2.5 y 5 mg de Δ^9 -THC. La dosis del consumo personal autorizada en México (5 gr.) nunca será regular como la de cualquier medicamento registrado, por lo que el consumidor no tiene posibilidad de estar seguro de la cantidad que inhala o ingiere en cada ocasión, por cuanto a la dosis ni a

sus consecuencias. El desconocimiento del individuo sobre su propio estado de salud, podría llevarlo más allá de un estado de alteración mental, a complicaciones y otras muy diversas consecuencias.

Frente al posible cambio de status legal del Cannabis, precisa esclarecer los conceptos “Legalización, Despenalización y Comercialización indiscriminada o libre”, que aún no son bien comprendidos. Asimismo, el concepto de Consumo “Recreativo” señalado por la OMS, no aplica al consumo de drogas ilegales, en tanto que se consumen a dosis variables por automedicación, aunque se usen en situaciones sociales o “relajantes”, se asuma su “inocuidad” o se niegue la posibilidad de que se genere dependencia. El “Uso Lúdico” al que se refieren los medios y demás personas no familiarizadas con la salud y los TM, es ajeno a la consideración de la OMS.

La terminología técnica deviene necesaria para abordar la problemática derivada del consumo de Cannabis e incluye la descripción de los principales términos relacionados y seleccionados por quienes están a cargo del emitir al mundo, las recomendaciones pertinentes ante este fenómeno. Algunos términos básicos son: Predisposición y Potencial de Abuso del Consumo; Psicotrópico y Psicotrópicos Controlados; Droga; Consumo Experimental y Perjudicial; Patrón de Consumo; Consumo de una Droga “de Inicio”; Potencial de Dependencia y Dependencia; Deterioro del Control de Consumo; Trastorno Inducido por Consumo de Cannabis (TICC); Otros Trastornos Mentales (OTM); Compulsión; Deseo-Necesidad Imperiosa de Consumo (D-NIC); Consumo Múltiple de Drogas; Intoxicación Aguda; Tolerancia; Síndrome de Dependencia; Síndrome de Abstinencia; Abstinencia de Estimulantes y sedantes; Reacción de Flashback; T. Delirante por Cannabis; Consumo Ilegal; Fenómeno de Reversión; Reinstauración Rápida; Reinstalación del Consumo o Recaída; Antidoping; Reducción de Daños; Reducción de la Oferta; Reducción de la Demanda; Programa de Reinserción, de Tratamiento o de Reeducción; Rehabilitación; Remisión Espontánea o Natural; Sedante/Hipnótico, Estimulante; Alucinógeno (psicodélico, psicodisléptico, psicotomimético); T. Depresivo residual relacionado con el alcohol o las drogas; Síndrome Amotivacional; Tratamiento de Mantenimiento, Consumo Funcional.

Otros términos complementarios utilizados en la terapéutica y aplicados a modo de contextualización, son: Resiliencia, Invulnerabilidad, Empoderamiento, Factores de Protección. Los elementos involucrados en la defensa del individuo frente a los TA con OTM, así como la Vulnerabilidad y los Factores de Riesgo lo son también para la producción del Trastorno Inducido por Consumo de Cannabis, TICC con OTM.

Información reciente indica que el inicio del consumo de psicotrópicos continúa ocurriendo cada vez más precozmente, entre las edades promedio de 13-15 años, habiéndose relacionado el inicio precoz del consumo con mayor riesgo de problemas futuros. Dichas tendencias en población infanto-juvenil y adulta joven podrían relacionarse con una mayor disponibilidad social de psicotrópicos, en especial con la transmisión interpersonal o por los medios, de mensajes dirigidos a minimizar el riesgo del consumo mal llamado “inocuo” de Cannabis. La inadecuada normalización conceptual en la comunidad podría estar afectando de modo especial, a los adolescentes con problemas emocionales y conductuales, confiriéndoles una especial vulnerabilidad para el desarrollo de TICC u otro TA con OTM.

La dependencia de Cannabis está incluida como trastorno en la Décima Clasificación Internacional de Enfermedades, CIE-10, OMS y otros manuales de clasificación de trastornos mentales como el DSM-V, APA. Investigaciones contemporáneas demuestran que casi 1 de cada 11 personas que lo consumen se vuelven adictas (9% de esa población). En EU casi 12% de las personas de 12 años o más refieren su consumo durante el año anterior, con altas cifras entre los jóvenes. Riesgo que aumenta hasta 17%, en aquellos que inician consumo durante la adolescencia (1 de cada 6 personas) y en quienes la consumen a diario tal riesgo se incrementa entre 25 y 50% por lo que 1 de cada 300 personas es adicta y en 30% de los jóvenes con dependencia.

Los varones adolescentes con T. Depresivos, en comparación con las mujeres, tienden a mostrar más síntomas internalizantes como depresión, ansiedad, baja autoestima, con frecuencia relacionados con experiencias traumáticas. Los síntomas externalizantes como agresividad, oposicionismo antisocial, son factor común para ambos sexos.

. La asociación de Cannabis con OTM y su extensión poblacional documentada va en aumento en EU y el refuerzo de la dependencia agravará su condición y la afectación de la capacidad de ajuste psicosocial esperado del adolescente en la adultez temprana y posterior.

En México la Encuesta Nacional sobre drogas ilícitas, indica que el Cannabis es el psicotrópico de mayor consumo, con 80% del consumo total de todos los psicotrópicos ilegales. Los hombres adolescentes tienen las cifras más altas de consumo con 4.2 por cada mujer. En las mujeres adolescentes el consumo de Cannabis y cocaína es mayor al reportado en las adultas. El de Cannabis es 3.3 veces más frecuente en ellas, pero el consumo de cocaína en uno y otro sexo es similar. Ambas son las drogas de mayor consumo en el país, con cifras de 2.4 usuarios de Cannabis por 1 de cocaína. Pero sólo 20% de los adictos ha asistido a tratamiento (2.2 hombres por 1 mujer) y la suma de tratamientos completos y parciales no llega al 50% de los casos.

Los efectos identificados por el consumo de Cannabis en la población infanto-juvenil y adulta joven son: deterioro de la atención, juicio y otras funciones cognitivas, en especial sobre la coordinación corporal y el equilibrio, según sea el estado de madurez cerebral que tenga al consumidor en esa época.

Existe una relación directa entre el abuso de drogas y el maltrato psicofísico durante la niñez, identificada como uno de los factores psicopatológicos imbuidos en el consumo de drogas a esta edad.

La población juvenil o adulta joven que recibe tratamiento para un TICC con OTM va en aumento en muchos otros países. Los OTM que muestran mayor posibilidad comórbida con TA, incluido el TICC en adolescentes, son el T. de conducta disruptivo, TDA/H, T. Depresivos y los T. de Estrés Postraumático. La comorbilidad TA con OTM indican una asociación de 70 y 80% en PaD con esquizofrenia; más de 60% en PaD con T. Bipolar, más de 70% en los T. de Personalidad graves, presenta cifras de entre 30 a 50% en T. Depresivos y en T. por Ansiedad y en el TDA/H resulta superior a 35% El consumo de Cannabis suele asociarse al de otras drogas ilegales solas o combinadas como nicotina, cafeína, cocaína, anfetaminas y drogas de diseño, metadona, heroína, entre otras, incluidos los medicamentos.

Se ha establecido la combinación de alcohol y consumo de drogas ilegales como el Cannabis, y cocaína en distintos tipos de violencia.

La evidencia sustenta que el consumo de Cannabis actúa como un componente en la causa de la psicosis y en la producción de episodios psicóticos. El incremento de riesgo se observa más claramente en personas con cierta vulnerabilidad genética o ambiental. La exposición al cannabis durante la adolescencia, su frecuencia de consumo y el uso de altos niveles de la droga disminuye el umbral para los síntomas de la esquizofrenia. En pacientes diagnosticados con ese trastorno, tal consumo produce sinergia que agrava la PD.

El antecedente de consumo de Cannabis se descubre por el impacto sobre los lóbulos frontales cerebrales, implicados en funciones de comportamiento social, motivación o capacidad de razonamiento.

La mezcla de consumo de psicotrópicos legales e ilegales agrava los comportamientos y genera suspicacia, y en casos severos o prolongados, paranoia y cuadros de psicosis delirante, T. por Ansiedad y T. Depresivos, T. Despersonalización y alteración de la capacidad de ajuste psicosocial esperado del adolescente en periodos posteriores de su vida, sin menoscabo de secuelas psicosociales de desadaptación, que deja huellas sobre la personalidad.

Cuando el consumo es crónico se asocia con muchos trastornos, como: disminución de memoria y su deterioro progresivo, fallas en el aprendizaje asociadas a la falta de concentración, alteración de las funciones ejecutivas como juicio, planeación, abstracción, toma de decisiones, resolución de problemas; T. del Dormir con alteraciones oníricas desagradables, infecciones pulmonares, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, EPOC, Enfermedad Bulosa Pulmonar, cáncer broncogénico. Arritmias cardiacas y otros trastornos asociados al consumo simultáneo de tabaco, que es frecuente entre PaD consumidores intensos. Tal cronicidad se asocia al Síndrome Amotivacional, caracterizado por pasividad, apatía, conformismo, aislamiento, introversión, pérdida de ideales, falta de emoción, indiferencia, tristeza, falta de afecto, pérdida del cuidado personal, deterioro de las habilidades sociales, inhibición o disminución del impulso sexual, incapacidad de desarrollar planes para el futuro, disminución de la atención, disminución de la concentración, disminución de la capacidad de cálculo, disminución de la capacidad de juicio, disminución de los reflejos, lentitud de movimientos). El cuadro puede confundirse con depresión y en ocasiones no remite fácilmente, aún bajo tratamiento especializado, requiriendo varios meses para su recuperación.

Otras alteraciones documentadas son los productos de mujeres gestantes que mantienen consumo de Cannabis durante su embarazo: bajo peso y talla al nacer y alteraciones cognitivas durante el crecimiento y desarrollo, responsables de problemas en las funciones ejecutivas, atención, control de impulsos y agresividad.

El manejo hospitalario de tales problemas facilita una abstinencia menos severa que favorece el abandono del consumo de la droga y el buen manejo de la constelación sintomática del síndrome de abstinencia. El uso apropiado de psicofármacos en combinación con hábitos saludables, psicoeducación

y buena calidad de sueño son útiles para minimizar molestias y riesgos asociados con la cesación de su consumo. Lo cual prepara para el abordaje psicológico posterior.

Estudios forenses indican que los casos más violentos de muerte por suicidio y muchos de los accidentes automovilísticos fueron aquellos que se asociaron con el consumo de Cannabis. Se trata de la droga no alcohólica más comúnmente detectada en conductores de vehículos. Estudios de meta análisis sugieren que el consumo de Cannabis por los conductores de vehículos, se asocia con un aumento significativo del riesgo de involucrarse en accidentes de vehículos de motor.

El consumo de Cannabis en población juvenil y adulta joven con alta frecuencia se comete a lo largo de la adolescencia y se asocia de igual forma, con la perpetración y/o victimación por violencia de pareja en la adultez temprana. Los estudios sobre violencia asocian los actos a su consumo y en su caso, con alcohol, cocaína y otros psicotrópicos legales o ilegales. Su consumo crónico induce cambios de la personalidad y la conducta como impulsividad, agresividad, irritabilidad y desconfianza que generan distintos cuadros de conducta violenta. El crecimiento personal en la adultez de los PaD supervivientes de violencia interpersonal, ocurrida en familias disfuncionales, muestra deficiencias de la personalidad que afectan su capacidad para relacionarse y vivir con éxito distintas áreas de la vida. Tal consumo debe ser estimado un objetivo de la intervención temprana contra la violencia en la pareja y de tratamiento oportuno y adecuado.

La evaluación de los casos requiere acciones clínicas sistematizadas y comparativas de forma que se consolide una base de datos al servicio de la investigación clínica aplicada. La actual terapéutica nacional emplea en algunos casos, los avances de las neurociencias por su carácter científico y promoción de mejores técnicas diagnóstico-curativas. Pero su deficiente uso institucional en el país, posiblemente relacionado con una escasa supervisión médica y administrativa, ha apoyado una modalidad clínica que no suele reunir todavía el TICC u otros TA con OTM como PD para su diagnóstico y tratamiento.

En la praxis clínica diaria, es aún prevalente la falta de aplicación de instrumentos codificados y de tamizaje, por lo que las actividades clínicas en las unidades de salud del país que no están uniformemente dotadas en recursos ni son homogéneas en sus acciones, tampoco lo son en el empleo de tales instrumentos. La corrección de tales condiciones debe eliminar la omisión de historias clínicas especializadas y en su caso, la ilegibilidad de los documentos, la injustificada modificación de medicamentos en el expediente, entre otros, que demerita la atención ofrecida. El procedimiento incluye:

- a) Enfoque motivacional.
- b) Historia clínica especializada para el TICC u otros TA con OTM.
- c) Uso de cuestionarios ad hoc y entrevistas semiestructuradas que faciliten la sistematización de la obtención de la información y aporten facilidades para el análisis de las evaluaciones a los PaD de esa y otras unidades clínicas del sector de la salud.
- d) Evaluaciones clínicas por los distintos participantes del Programa de Tratamiento.
- e) Análisis de laboratorio y gabinete (pruebas de antidoping y cuestionarios psicométricos y/o test neuropsicológicos, electroencefalograma, simple o con Mapeo cerebral, Tomografía por Emisión de Positrones, Resonancia Magnética y Eco encefalografía o espectroscopia), cuando se requiera.

Los objetivos de manejo deben plantearse al inicio del procedimiento: a) Abstinencia como meta preferente ante la reducción del consumo, b) Las acciones dirigidas a todos los psicotrópicos sin excepción, c) El enfoque que atañe a la psicopatología del OTM acorde con su protocolo de abordaje y tratamiento y d) El abordaje específico de los Factores de Riesgo en cada caso: cambios ambientales y el estilo de vida.

El abordaje terapéutico de los PaD infanto-juveniles considerar: a) Los adolescentes son más sensibles al efecto del estigma que supone ser etiquetado como “adicto” o “enfermo mental”, b) Dificilmente acuden por sí mismos a consulta y tienden a desertar y desvincularse de las unidades asistenciales debido a su falta de conciencia de sus problemas y de enfermedad mental, c) Pobre autoconsciencia y baja autoestima, d) Baja percepción de riesgos, e) Rebeldía, desconfianza hacia los adultos e incluso por su sensación de omnipotencia y supuesto “control” sobre los efectos de los psicotrópicos que consumen.

El Síndrome de Abstinencia requiere una revisión clínica y el manejo más adecuado y rápido posible, para impedir que se torne en una barrera para el logro y mantenimiento del tratamiento. En algunos PaD dependientes de Cannabis la reducción gradual del consumo facilita la abstinencia del psicotrópico y su abandono posterior. Durante el curso clínico del Síndrome de Abstinencia suelen presentarse diversas alteraciones, por lo que en todos los casos debe sopesarse el riesgo de la interacción entre el Cannabis, las otras drogas consumidas y sus efectos actuales en el cuerpo o solamente las manifestaciones del Síndrome con el fármaco que se prescribe para los síntomas del TICC con OTM por tratar. Cuando se logra la participación del PaD, se debe adoptar una perspectiva de reducción de daños, porque no tienen suficiente motivación para abandonar el consumo por sí mismos.

La habitual situación de consumo en ellos es policonsumo y su efímera participación en el modelo de monoconsumo, que hace que prueben otros psicotrópicos, como en el caso del TICC, que dificulta el abordaje farmacológico y la terapia inmediata y a largo plazo. La agregación de factores de mal pronóstico es común en esta población (capacidad de introspección disminuida, pobre apego al tratamiento, entorno familiar poco colaborador y en especial, la vinculación con grupos de alto riesgo social o francamente delincuenciales).

La presencia de un TICC u otro TA con OTM y demás problemas psicosociales dentro de estas familias, suele aumentar la resistencia a las acciones que conforman la intervención terapéutica. En especial cuando el caso es grave, suele ser necesario ayudar a los padres con alguna orientación sobre sus propios problemas, para que puedan ejercer adecuadamente su autoridad, practicar normas de comportamiento adecuadas y procurar el tratamiento obligatorio si es necesario.

La relación médico-paciente, la AT y el apego al tratamiento son esenciales en cualquier forma de tratamiento, en especial cuando la acción se dirige a la rehabilitación y la reinserción social de los afectados con TICC u otros TA con OTM en el PaD.

La psicoterapia, procedimiento efectivo coadyuvante del manejo a corto y largo plazo del PaD, ha de ocurrir en conjunción con la farmacoterapia indicada para cada caso. La eficacia de la labor conjunta de ambos procedimientos -siempre complementarios-, es preferible sobre uno u otro actuando en forma

aislada. La psicoterapia se considera grosso modo, un elemento estructural del procedimiento técnico destinado al: a) Control del Consumo, b) Desarrollo de habilidades de prevención de recaídas, c) Reinserción Social de los PaD como meta final. Sus objetivos son: a) Toma de conciencia de enfermedad y asunción de las responsabilidades correspondientes, b) Descubrir y aprender a manejar los mecanismos defensivos habituales, c) Desarrollar alternativas sanas y realistas para enfrentar las presiones internas y externas que conducen al TICC u otros TA con OTM, d) Desarrollar tolerancia a la frustración, a la demora y el control de los impulsos, en forma suficiente para la adaptación a su condición individual, e) Lograr la modificación conductual necesaria en cada caso, f) Aumentar la competencia percibida, g) Incrementar la autoestima, h) Aprender y emplear técnicas de autocontrol, i) Vigilar la permanencia en las acciones correctivas y preventivas a largo plazo, j) Participar en Relación médico-paciente efectiva y duradera, k) Comprender y aprender a manejar las explicaciones habituales utilizadas por los pacientes y asociadas a la recaída, reforzando el D-NIC y su conducta de búsqueda, l) Reforzar el Apego Terapéutico, m) Promover el buen manejo de la PD a largo plazo.

La rehabilitación es la cúspide de todo el manejo brindado al PaD con TICC u otros TA con OTM, debido a los tratamientos farmacológicos y psicoterapéuticos que la integran. Una vez que se aplica la etiqueta de “enfermo mental” o de “adicto” a los PaD, éstos involuntariamente asumen los estereotipos negativos, esperando ser rechazados, despreciados o discriminados. En los últimos decenios se ha incrementado el interés científico por la perspectiva de los individuos estigmatizados a quienes es necesario evitar su desmoralización, disminución de la calidad de vida, la falta de trabajo y la reducción del uso de las redes sociales.

Las personas que mantienen contacto con PaD con TICC u otro TA con OTM muestran una actitud más positiva que les permite reducir toda la carga de la distancia social, lo que representa un sólido esfuerzo a favor de las acciones comunitarias de la especialidad. Todo manejo profesional debe considerar el concepto de discapacidad psicofísica como una restricción o pérdida de una o varias habilidades, que representan un déficit funcional psicofísico. La minusvalía, consecuencia social de la discapacidad traduce desventajas, que impiden o limitan el desempeño de un papel o tarea social, por lo que la reinserción social del PaD busca la reincorporación, activa y permanente en sus papeles y ambiente comunitario, a través de la participación social, que le permita, contar con un ambiente favorable, usar sus “nuevas” capacidades y recursos personales para asumir sus responsabilidades y enfrentar con mayor éxito las situaciones de su vida cotidiana. Una rehabilitación real y exitosa requiere de la conjunción operacional de los procesos individual y comunitario. Su integración es capital para un programa activo, gradual y claro con respecto a las necesidades y posibilidades de cada persona.

Crear que el Cannabis es una droga “blanda”, libre de riesgos para la salud y cuyo consumo libre puede y debe permitirse, constituye un grave error contra la salud pública, que contraviene los resultados de la investigación científica. Se trata de un psicotrópico sedante/psicodisléptico sui generis, que muestra una farmacodinámica en el organismo, semejante a la de algunos otros psicotrópicos, que no siempre son predecibles.

La legalización del Cannabis hoy, es motivo de gran controversia, de la misma manera que el uso irrestricto de psicotrópicos legales (alcohol y tabaco), usados bajo patrones de auto administración que continúan produciendo grandes problemas sociales por su prevalencia informada a lo largo de los años.

En el debate actual, el derecho a opinar no asigna veracidad sobre lo que se opina. Es deseable que cada punto de vista tenga su propia discusión, defina prioridades y facilite el orden respectivo, a efecto de arribar a las mejores conclusiones. Los fines de un bando y otro son distintos porque obedecen a intereses diferentes. No confundir consumo de Cannabis (demanda de consumo de drogas) con narcotráfico (oferta y disponibilidad social de drogas). Menos aún al inicio de una discusión que requiere del análisis profundo y cuidadoso ante de iniciarse.

“Narcotráfico” refiere específicamente a tráfico de narcóticos (sustancias que provocan narcosis, sueño), lo que no siempre ocurre en el caso del Cannabis. Pero como en tal denominación se incluye regularmente a los estimulantes y a sus precursores, sería más conveniente hablar de tráfico de drogas ilícitas, dado que no todas son, en sentido estricto, narcóticas ni estupefacientes (sustancias que provocan estupor).

En el tema de la legalización de esta droga deben de incluirse sus posibles efectos terapéuticos y el impacto de los daños para tener datos verídicos, sobre los efectos a largo plazo. Cuando ocurre en etapas tempranas de la vida, facilita mayor posibilidad de afectar las neuronas dopaminérgicas cerebrales con cambios irreversibles de larga duración en respuesta al consumo reiterado producirán alteraciones del desarrollo cognitivo.

La bibliografía mundial apoya la legislación de este psicotrópico para aprovechar el “uso médico” que pudiera tener, así como de sus derivados, en beneficio de la salud colectiva como un derecho humano. Ello se ha sustentado por la opinión de especialistas reconocidos y autores nacionales y extranjeros. Pero el argumento más fuerte para su uso ad libitum, es la incorrecta interpretación de la aprobación que la FDA otorgó al uso de Cannabis y sus derivados sintéticos, para su prescripción legal por los médicos, con propósitos paliativos y en ocasión de algunos casos de enfermedad especiales.

En el caso de aceptarse tal “uso médico” se recomienda a la sociedad que esté segura del potencial adictivo que puede producir el uso terapéutico de sus dosis controladas por mecanismos o sistemas no tóxicos; que considere el proceso de aprobación de drogas en el contexto de la salud pública, no solo para la droga y sus derivados, sino todos los medicamentos y en particular para psicotrópicos controlados, los cuales son fármacos en los que se ha reconocido un alto potencial de abuso y dependencia.

La autorización del consumo de los compuestos sintéticos químicamente semejantes al Δ^9 -THC del Cannabis: Dronabiol y Nabilona (no es lo mismo que fumar Cannabis como tal), se destinó a tratar ciertas condiciones fisiopatológicas de algunos pacientes bajo quimioterapia, SIDA, etc., pero no para su dispensación social a voluntad. En tales casos, se trataría de un uso médico-legal de las patologías donde pueda demostrarse utilidad superior o más conveniente, que los recursos farmacológicos empleados en la actualidad.

La decisión sobre el posible uso médico que pueda otorgarse a la droga y a sus derivados, atañe directa y específicamente a las Academias, Consejos, Colegios de las Especialidades médicas y a las autoridades sanitarias del país, quienes habrán de ser las que otorguen en su caso, tal aprobación.

En su caso, esta condición no deberá confundirse con la extensión, validación y comercialización de su consumo en el marco de un consumo “lúdico o recreativo”, dado que se trata de un tóxico ampliamente documentado. No se contempla para jóvenes que buscan intoxicarse, corriendo riesgos contra la salud o que exhiben conductas antisociales o gustan del divertimento riesgoso en términos de “a ver qué pasa”...

La resolución de la Suprema Corte de Justicia del país: “Cada persona puede decidir y optar por aquello que le concierna a su propia vida”, teóricamente es adecuada. Pero el deseable y conveniente “Derecho a decidir sobre el desarrollo sano de la personalidad”, requiere para hacerse real de que cada individuo disponga de: Individuación, independencia, autonomía, conocimiento, voluntad, autocrítica, buen juicio y uso efectivo de tales recursos. En su defecto, ese derecho será in consolidable al no alcanzar su propósito, en tanto no faculte a la persona para obtener la capacidad de decidir con acierto en temas de salud, aunque sea ésta la propia.

Cuando no se sabe que no se sabe, la ignorancia no impide expresar opinión; el simple derecho a opinar no otorga veracidad sobre lo que se opina. En tales condiciones el debate deberá elegir entre toxicidad y daño versus prevención y salud.

En este delicado asunto como en otros tópicos de salud pública, se tiende a generalizar inadecuadamente los conceptos y a sobre simplificar las conclusiones, por lo que habrá de llevarse un adecuado control de la discusión por personal profesional capacitado y ad hoc. Tal legalización habrá de considerar la amplia variedad de efectos que puede producir -algunos de ellos permanentes-, asociados con su consumo en edades tempranas.

La comercialización de esta droga -si esa es la intención subrepticia-, no debe de aprobarse en tanto el “libre mercado” no sea capaz de preservar la salud pública. Se debe proteger a los jóvenes impidiendo su acceso, bajo la premisa de sentido común de que “siempre será mejor que no la usen”. La medida de salud pública más eficiente por tanto, será limitar su comercialización.

En su momento, el interés popular centrado en iniciativas de Estado y demás legislación, legalizó el consumo de Cannabis fumado y de aprobarlo el Congreso mexicano (Mayo 2016), se incrementará la cantidad permitida para el consumo individual (de 5 a 28 gramos) por la iniciativa del presidente de México.

Los médicos y el PS son los guardianes del acceso de los pacientes al Cannabis, por lo que ambos han de tener información verídica sobre la calidad y composición de los materiales con Cannabis y datos sobre su eficacia y seguridad.

La Disonancia cognoscitiva, reflejo de ambivalencia social respecto de su uso, preocupa a los científicos y educadores por sus riesgos y daños a salud pública, como en el caso de la adicción a la nicotina u otros

psicotrópicos. Ello debe instar a la población infanto-juvenil y adulta joven a abstenerse de su consumo, como en el caso de los anabólicos.

Un hecho de observación y experiencia clínica, señalado a través de un hecho que apoya la idea de que la gente “no sabe lo que hace”, es que la mayor parte de los consumidores de Cannabis no saben por qué la consumen y las razones que esgrimen -plenas de subjetividad-, muestran ignorancia y falta de reflexión. Observado desde la experiencia clínica, el consumo mundial de Cannabis en la población infanto-juvenil y adulta joven parece obedecer: a) La ignorancia acerca de su origen como una “necesidad”; b) La búsqueda de sensaciones diversas que desean obtenerse al momento del consumo; c) El logro de una sobrevalorada gratificación inmediata; d) El escapismo existencial y de los problemas cotidianos; e) La escasa percepción tenida acerca del daño que provoca en la salud y el desempeño, f) Al hecho de considerarla “natural y por tanto “no adictiva”, entre otras motivaciones.

“Mientras lo inconsciente no sea haga consciente, dijo Jung, el subconsciente dirigirá la vida y se le llamará destino... Muchos de los consumidores -ignorantes de ello-, lo fuman como parte de un mecanismo necesario para ingresar, pertenecer y mantenerse activos en su grupo de pares. En esta condición parecen subyacer respuestas afectivas que impulsan su participación, ya sea a modo de obediencia o de colaboración.

La práctica de la medicina, cada vez más exigente con sus estándares en todas las especialidades, tiende a basarse en la evidencia científica. Sin embargo, algunos médicos hacen caso omiso y toleran ambivalentes este consumo bajo el impreciso término de “uso personal”.

Al igual que los PaD, mucha gente no dispone de información veraz sobre la droga (procedencia, composición, calidad, dosis y efectos a corto y largo plazo, su comorbilidad, gravedad y complicaciones) y se muestran tolerantes y preocupados a la vez, con su consumo e indeseable automedicación.

El Cannabis produce adicción y es uno de los psicotrópicos que encabezan la lista de productos ilegales, de los que se abusa ampliamente en su carácter autoadministrable y consumo no supervisado.

El motivo de su uso es alcanzar estados mentales alterados que afectan al cerebro y a la conducta, siendo una de las principales causas de dependencia de drogas en muchos otros países del orbe. Los productos a base de Cannabis han de cumplir con los mismos estándares exigentes de supervisión que se aplican a otros medicamentos.

Los médicos que decidan el destino de tal consumo y la prescriban, habrán de adherirse a los principios éticos y profesionales establecidos para el cuidado de los pacientes; a) Análisis cuidadoso del caso y sus condiciones; b) Desarrollo de un plan de tratamiento con objetivos específicos; c) Consentimiento informado, incluyendo la discusión de los efectos secundarios; d) Revisión periódica de la eficacia del tratamiento según sea necesario, registro adecuado que soporte la decisión de prescribir ese producto.

En México el comité nacional de autoridades sanitarias y los expertos en la materia deben vigilar que se cumpla con la normatividad en cualquier uso clínico que pretenda darse a este psicotrópico, para que se

cumplan los estándares que protejan a todo aquél que lo consuma, sea portador de otro trastorno mental o no, y a la sociedad.

Hoy, el uso permitido de la marihuana ni su uso médico cumplen esta norma. Hasta que dichos productos y dispositivos hayan recibido la aprobación de comercialización de FDA y COFEPRIS, debe rechazarse su consumo y ayudar al paciente con ambos trastornos que conforman la PD.

Los individuos encargados de aprobar este tipo de consumo deben ser personas calificadas para tomar tales decisiones y basarse en una cuidadosa revisión de los datos científicos en tanto seguridad, eficacia, normalización y formulación de dosificación requerida para evitar que el psicotrópico cause abuso y dependencia, entre otras de las consecuencias referidas.

La ciencia es responsable al igual que la sociedad, de realizar todo aquello que mejore a la colectividad y a su vez, desde la ética humanista, de apoyar la producción y disseminación del conocimiento científico para lograr el bienestar de todos. Se requiere una de organización política efectiva e imparcial. ¿Estarán nuestros representantes sociales preparados para ello? ¿La Ciencia al servicio de la Política o la Política al servicio de la Ciencia?

Conclusiones

CANNABIS Y SALUD: DEL MITO A LA EVIDENCIA, es un texto que muestra el punto de vista científico acerca del Cannabis, a través de la evidencia documental de los últimos 452 años; abarca 293 páginas (Arial 10 pts. renglón de 1.5 y márgenes de 2 y 2.5 cm, arriba, abajo y a ambos lados, respectivamente), dos anexos y una amplia bibliografía de 977 referencias. Basado en el Lexicón de la OMS, une los Trastornos Adictivos con los Trastornos Mentales, bajo la visión de la Patología Dual, que en alta proporción desarrollan los usuarios de este psicotrópico u otras drogas y medicamentos como los anabólicos.

Contempla al Cannabis y a sus derivados desde su farmacocinética, farmacodinamia y efectos nocivos, en especial sobre la población infanto-juvenil, la más vulnerable de todas las que lo consumen. Y en quienes tienen antecedente familiar de Patología Dual o viven en presencia de Trastornos Adictivos con otros Trastornos Mentales en los padres. La separación (física o funcional) de ellos, sus conflictos familiares como violencia, abuso psicofísico o sexual, pobreza y/o desorganización; Enfermedades graves y/o crónicas, o catástrofes. Desmiente la percepción familiar tenida acerca de la “inocuidad del efecto de las drogas” durante la etapa infanto-juvenil. Reconoce la necesidad de ayuda a quienes han pasado por periodos de estrés (cambio de escuela, casa, ciudad, amistades, etc.) que requieren un periodo de adaptación, so pena de incrementar la psicopatología, como el consumo inicial de psicotrópicos.

Enfatiza el efecto de toda sustancia a la luz de la triada agente-huésped-ambiente, que contrasta con la reducida visión popular basada en mitos. Comenta los efectos documentados de la droga y algunos de sus posibles usos médicos, bajo la premisa de que su legalización debe incluir además a las Academias,

Consejos, Colegios de las Especialidades médicas y las autoridades sanitarias del país, para ser parte de las voces autorizadas que decidan la aprobación o no, de su uso legal.

Parte de descripciones clínicas y datos epidemiológicos, a través de cuya visión revisa los cuadros clínicos clasificados en la CIE-10, para fundar así las opciones terapéuticas relacionadas con algunos motivos que condicionan el tipo de consumo -del inicio experimental a la dependencia-, sus nocivas consecuencias individuales y sociofamiliares a diferentes niveles, como la psicopatología asociada como PD y la violencia derivada de ésta. Plantea la indispensable evaluación clínica del Trastorno Inducido por Consumo de Cannabis y otros Trastornos Mentales, objetivos y metas para su manejo, que corroboran la presencia de PD en la mayor parte de los consumidores. Puntualiza la importancia de la aplicación de instrumentos codificados y de tamizaje que pretenden unificar las acciones clínicas, para la comparación bioestadística entre las unidades del sector, con base en historias clínicas especializadas, completas, legibles y adecuadas.

Enfatiza la relación médico-paciente, la AT y el apego al tratamiento, como elementos esenciales de toda terapéutica. Su visión y experiencia en el marco de tal complementariedad, apoya el manejo farmacológico y psicoterapéutico combinado, a efecto de que las acciones curativo-rehabilitatorias posibiliten la reinserción social de los pacientes, que refuerza simultáneamente los esfuerzos preventivos. Desmitifica las afirmaciones conminatorias respecto de la inocuidad del Cannabis y concluye con reflexiones sobre la legalización y su inconveniencia a la luz de las recomendaciones internacionales. Clarifica los conceptos de “Legalización, Despenalización y Comercialización indiscriminada o libre”, Consumo Recreativo, “Uso Lúdico”, etc., con base en la terminología internacional.

Cuestiona la utilidad fáctica del “Derecho individual a decidir sobre el desarrollo sano de la personalidad”, en tanto cada individuo no disponga de: Individuación, independencia, autonomía, conocimiento, voluntad, autocrítica, buen juicio y uso efectivo de tales recursos. Tal incapacidad tiende a abandonar el espíritu legislativo y lo confinará a ser letra muerta. Concluye con reflexiones éticas, desde el punto de vista humanista de la medicina.

ANEXO 1.

Manual de la Historia Clínica Psiquiátrica Codificada para Adicciones, HCPCA

La Historia Clínica Psiquiátrica Codificada para Adicciones, HCPCA (Souza, 1998; 2009; 2014) fue diseñada con espíritu académico, a partir del conocimiento de necesidades reales de atención en nuestro país, cuyo apego a la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10, valida los criterios para el manejo de los casos, al aportar un contenido útil al personal médico especializado y general de hospitales, clínicas y salas de urgencias de instituciones públicas y privadas del Sector.

Este grave problema psicosocial en el concierto actual de las naciones, se encuentra referido al campo donde fue concebido: Trastorno Adictivo, TA en el seno de la psiquiatría. De una práctica cada vez más especializada y fina, cuya condición por sí misma abre una subespecialidad profesional, en virtud de la profundidad y extensión que requieren sus habilidades y conocimientos. Una historia clínica es una investigación dirigida, breve y detallada del examinado; actividad que requiere de cierta experiencia y acuciosidad, pero sobre todo de pasión por el conocimiento y su utilidad.

Se consideran los Factores de comorbilidad psiquiátrica como TM (CSAT, 2005), que se encuentran a su vez, íntimamente ligados a la estructura de la personalidad premórbida del paciente y a su habitual capacidad fallida de adaptación. Dichas características se encuentran en todo momento relacionadas con 3 principales grupos causales:

- a) Etiogénicos,
- b) Concomitantes y
- c) Consecuentes

los cuales se encuentran descritos en el rubro de consumo de psicotrópicos en la nosografía mundial.

Descripción general. La HCPCA es un instrumento clínico y no un cuestionario o cédula de investigación. Ha sido previamente semiestructurada y su diseño ex profeso obedece a la concentración de información en orden prioritario, de los antecedentes, condiciones y alteraciones médicas y psiquiátricas del PaD consumidor de psicotrópicas y otros fármacos de abuso y su comorbilidad por OTM (CSAT, 2005).

* Modificado de Souza y Machorro. Evaluación clínica del PaD adicto comórbido. Revista Electrónica de Medicina Neuropsicológica. REMN. Órgano oficial de la Federación Iberoamericana de Medicina Neuropsicológica. Febrero 2013; 14(2): 455-68

Dicha estructuración para la elaboración del diagnóstico nosológico y la propuesta terapéutica correspondiente, es resultado de un minucioso trabajo hecho con experiencia en normatividad, que permite el estudio específico de los antecedentes del consumo de psicotrópicos y su consumo en el último año; sus repercusiones y consecuencias concomitantes, por lo que a través de los datos obtenidos

en los diferentes capítulos que la conforman, es posible arribar a un diagnóstico nosológico apropiado del paciente que permita elegir otras acciones terapéuticas a seguir. Así mismo al conjuntar la información de varios casos es factible el establecimiento de comparaciones con fines de estudio especializado y de aplicación bioestadística, que nutran la retroalimentación en favor del desarrollo programático de contenidos y su respectiva planeación conductual operativa de los servicios asistenciales.

Diseño. Desde la aparición en el mundo hace más de 4 decenios, de instrumentos codificados en el campo clínico, se ha mostrado una alta eficacia diagnóstica con ellos y el favorecimiento de los estándares programáticos de costo-beneficio en las instituciones de salud. Hoy día, la bibliografía científica documenta un respaldo favorable al diagnóstico con tales instrumentos debido a que resulta en un menor número de fallas y omisiones que con el uso de la historia clínica tradicional -que no es especializada-, tanto en el tratamiento de problemas de salud general como en los relativos a TA con OTM comórbidos. La HCPCA fue estructurada en forma de cuestionario, para ser resuelta con base en una codificación que mantiene una secuencia numérica necesaria. Se ha confeccionado siguiendo un orden sistemático que va de lo general a lo particular, de lo sencillo a lo complejo y de lo sano a lo patológico, para integrar la información básica, necesaria y suficiente de las áreas que a través de ella se exploran. Los 329 reactivos que la conforman, en su mayoría de opción múltiple, han sido ordenados secuencialmente por capítulos. Estos contienen reactivos que combinan la opción múltiple y la especificación, para dar cabida a la descripción y en su caso a la interpretación de la información obtenida.

De los 19 capítulos que la contienen, los primeros 15 se consideran de exploración y están divididos en secciones para identificar situaciones concretas y específicas tanto para cada área como para cada situación. Dichos capítulos contemplan los aspectos más relevantes de cada área. Los siguientes 4 capítulos son de integración y conclusión para auxiliar al clínico a identificar acciones concretas a seguir, una vez que se han detectado datos sobre la presencia de conductas adictivas, el consumo de psicotrópicos; sus antecedentes; las consecuencias, y las alteraciones físicas y mentales producidas. Dada la secuencia del registro, aunque está basada en el modelo médico tradicional, requiere ser aplicado por personal capacitado ex profeso, en vista del objetivo clínico que se pretende obtener con sus resultados.

Ventajas. Se trata de un instrumento codificado que resume la condición biopsicosocial humana y guía el llenado sin omisiones y con escasa redacción. Es educativa para el paciente y el explorador, facilita la secuencia exploratoria, conduce a conclusiones diagnósticas, tiene alto valor semiológico, propedéutico y nosológico. Como es una entrevista programada y semiestructurada permite realizar una comparación bioestadística de la clínica adictiva. Además, elimina cambios, errores y omisiones entre un explorador y otro, y permite desarrollar una tendencia a la uniformidad exploratoria. Facilita la conceptualización, diagnóstica, pronóstico y considera la comorbilidad adictiva y psiquiátrica, por ello posibilita cierta clase de investigación clínica y epidemiológica. Asimismo, optimiza los recursos humanos y materiales existentes y favorece la actuación profesional.

Descripción y contenido. La HCPCA consta de 19 capítulos. Es un instrumento moderno aplicable en diferentes ambientes clínicos de atención al TA con OTM comórbido. Está diseñada para aplicarse a todos los sujetos que soliciten consulta por consumo de psicotrópicos dentro de las instalaciones de la Unidad Clínica sin importar su edad, lugar de residencia, estrato socioeconómico, estado civil u otros, para determinar si el entrevistado es portador o no del problema actual de PD, además de alguna otra afectación médico-psiquiátrica adicional. Su completud y uniformidad permiten visualizar ampliamente el problema que pretende enfocar y su contenido facilita la corroboración de algunas respuestas ya que una valida a la otra.

Procedimientos generales de aplicación y llenado. La HCPCA la aplicará el médico psiquiatra o el médico general -previamente adiestrados-, durante el primer contacto con el paciente.

1. El registro de la información se marcará en él(los) cuadro(s) correspondiente(s) a cada reactivo, con el número respectivo a las categorías estipuladas, es decir, el número de la(s) opción(es) de respuesta que se presentan a continuación de cada reactivo.
2. Se anotará solo un número por casilla.
3. Cuando existan 2 casillas y la respuesta requiera solo el empleo de una de ellas, se cancelará la casilla izquierda con el símbolo "0".
4. No se harán otras marcas en las casillas, a excepción de los espacios destinados a anotar Número de Paciente de Primera Vez, Número de Expediente y Unidad Operativa. Estos espacios se reservan para anotar los datos correspondientes de cada Unidad en que se aplique.
5. Algunas de las preguntas que solicitan información cualitativa, se responderán de manera descriptiva en las líneas que aparecen a continuación de ellas.
6. Algunos de los reactivos contemplan las categorías: Otra, Especificar, Ambos y/o No Procede. En el primer caso, es decir, la categoría Otra, Esp. _____, está destinada para consignar una respuesta no contemplada en las opciones dadas, por lo que, en la(s) casilla(s) del(los) reactivo(s) se anotará el número de esta categoría y en la línea a continuación, la respuesta que haya dado el paciente. La categoría Ambos, Esp. _____, se destina para consignar más de una opción de respuesta. En este caso, en la(s) casilla(s) se anotará el número de esta categoría y en la línea, los números de todas las respuestas posibles separando cada número con una ", " (coma). La categoría No procede, se destina para aquellos reactivos o áreas en las que se ignoran los datos o bien las preguntas corresponden a situaciones no propias de la edad, sexo y/o circunstancias actuales del paciente.
7. Al inicio de la entrevista se recomienda realizar un saludo que induzca un "rapport" adecuado. Es decir, implica la creación de un ambiente de confianza y colaboración, donde se perciba el interés del entrevistador hacia el paciente. Para ello se sugieren algunas pautas o aproximaciones:
 - a) sea siempre respetuoso,
 - b) sea cálido,

- c) haga contacto visual,
- d) invítelo a sentarse o a que esté lo más cómodo posible,
- e) use una entonación amable y cordial,
- f) use un lenguaje claro y sencillo,
- g) Exponga clara y directamente los objetivos de la aplicación.

Aplicación e instrucciones particulares por capítulos:

Capítulo I Ficha de Identificación. Consta de 15 reactivos (1 a 15) que exploran aspectos sociodemográficos básicos para ubicar la identidad del paciente a través de los datos de interrogatorio más relevantes. 1. Unidad de servicio. Se refiere al servicio ya sea consulta externa u hospitalización en donde se aplica la historia. 2. Fecha. Se refiere al momento de la aplicación de la HCPCA. Consigne en el espacio siguiendo el orden: día, mes y año con números del 01 al 31 para los días; del 01 al 12 para los meses y los dos últimos dígitos que corresponden a la nomenclatura del año. 3. Nombre. Anote claramente indicando el apellido paterno, el materno y él(los) nombre(s) propio(s) del paciente. 4. Sexo. Registre con X en la casilla correspondiente M para masculino y F para femenino según corresponda. 5. Domicilio. Anote los datos correspondientes 6. Teléfono Anote el número correspondiente 7. Tiempo de residencia. Anote el número en años aproximados. 8. Edad. Consigne anotando con número la edad en años cumplidos a la fecha de la entrevista. 9 Fecha de nacimiento. Anote en las líneas correspondientes empezando por el día y continuando con el mes y año 10. Lugar de origen. Anote en la casilla el número que corresponde. Las opciones 2. Estado y 3. Otro Esp. _____; tienen una línea para anotar el nombre del lugar de origen. 11. Religión registre según respuesta la que el paciente profese(al momento de la entrevista) 12. Estado Civil. Registre la categoría, según la situación en que se encuentre el paciente a la fecha de la entrevista. La categoría Otro, Esp., _____ se refiere a la proveniencia del estado civil actual. Por ejemplo, ∴ Viudo y en la actualidad soltero o en unión libre, divorciado o viudo y actualmente separado. 13. Escolaridad. La categoría “analfabeta” se refiere a la persona que no sabe leer o escribir. Aquellos que lo saben sin haber cursado educación formal se colocarán en la categoría 2 sabe leer y escribir; el resto de las categorías se marcarán según lo estipulado. Registre la que corresponda a la fecha de la entrevista. En caso de tener varias ocupaciones anote la que el encuestado considere más importante en función del sustento y en el lapso de los últimos 6 meses. 14. Ocupación. Registre la ocupación que mencione el paciente que corresponda al listado. 15. ¿Con quién Vive? Registre con quien(es) vive el paciente al momento de la consulta, siempre y cuando tenga(n) en tal condición por lo menos 6 meses.

Capítulo II Identificación de la Entrevista. Consta de 1 reactivo (16) destinado a identificar si el paciente es la primera vez que acude a la institución o es subsecuente con la finalidad de ubicar la situación de la entrevista y la forma de aplicación.

Capítulo III Motivo de la Consulta. Consta de 5 reactivos (17 a 21) que sondean las condiciones de asistencia, voluntaria o no; si desea tratamiento, si le afecta el consumo y el lugar de donde procede, en caso de haber sido referido por alguna Institución. Anote la categoría en la casilla correspondiente.

Capítulo IV Antecedentes Terapéuticos y de Consumo de Psicotrópicos. Consta de 12 reactivos (22-32) que exploran datos con relación al manejo de actitudes familiares y de otros, así como los antecedentes de interrupción y reanudación de consumo, además de los posibles tratamientos recibidos y sus resultados. Además de las conductas violentas derivadas del consumo de psicotrópicos y las consecuencias de estas. Responda de acuerdo con las categorías. Siga las indicaciones ya dadas para las opciones.

Capítulo V Patrón de Consumo. Consta de 117 reactivos divididos en 3 secciones. La integración de la información de las secciones de este capítulo aporta un panorama amplio acerca de la situación adictiva general y particular del paciente y es posiblemente la parte más rica del instrumento. (A). Circunstancias del Consumo en esta sección de 3 reactivos (33-35) se exploran las situaciones habituales del consumo de psicotrópicos en los últimos 5 años. Psicotrópico Habitual del Consumo explora las psicotrópicos consumidas en el periodo indicado. Cabe señalar que se consideran las psicotrópicos de las que el sujeto ha abusado en este intervalo debido a que los criterios utilizados para la captación del instrumento de un tiempo mayor, haría aún más compleja la información y podría además no ser relevante para el diagnóstico actual y su tratamiento; pero en su caso habrá de explorarse posteriormente. (B). Efecto de la Intensidad y Duración del Consumo, (reactivo 36) esta sección con un único reactivo cualitativo, se incluye para indagar las situaciones más relevantes en torno a la dosis, efectos y tolerancia, que nos dará una orientación de la gravedad del consumo (se refiere al abuso o dependencia). (C. Dosis Habitual del Consumo y Periodo Máximo de Abstinencia de Psicotrópicos. Consta de 117 reactivos divididos en 3 secciones que indagan el tipo de psicotrópico, el consumo previo, es decir los últimos 5 años, y especialmente el consumo en el último año. La integración de la información de las 3 secciones de este capítulo aporta un panorama amplio acerca de la situación adictiva general y particular del paciente.

Dosis Habitual de Consumo y Periodo Máximo de Abstinencia de Psicotrópicos: Esta sección que comprende los reactivos P1 a P117, e incluye el consumo anterior y actual de cada una de las psicotrópicos; el tiempo de consumo y la abstinencia. En esta sección, se incluyen todas las psicotrópicos posibles de consumo, por lo que todo reactivo que no proceda se cancela con el símbolo “O”. Las psicotrópicos se encuentran numeradas con los incisos del 1) al 13), donde se requiere el llenado de la fila (horizontal) con información relativa a ese tipo de psicotrópico. los datos referidos sobre alcohol se llenarán en los reactivos P1 a P3, y P40 a P45. La fila correspondiente al inciso 13) se refiere a la identificación de psicotrópicos no incluidas en las categorías anteriores, especificándola en “Otra, Esp. _____,” que aparece en la parte inferior de la hoja. A continuación se definen y especifican los diversos conceptos de esta sección para su mejor llenado:

- Uso Previo - En este apartado que abarca: Año del Primer Consumo ; Edad y Consumo Regular, tome en cuenta las siguientes indicaciones:

- Año del Primer Uso. Anote los 2 últimos dígitos que corresponden a la nomenclatura del año en que se inició el consumo de cada psicotrópico.
- Edad. Anote ésta en años cumplidos.
- Consumo regular. Considere las categorías que aparecen anotadas en la parte superior izquierda de esta Cuadro, tomando en cuenta los últimos 5 años, incluido el último año.
- Uso en el Último Año - Este apartado de la Cuadro abarca 4 aspectos:
- Dosis y Período Máximo del Consumo para consignar tanto el número de veces en que se consume cada psicotrópico por día, como el número de veces en determinado tiempo (día/semana/mes).
- Abstinencia Máxima y Actual (Número máximo de días y/o meses en que no hubo consumo de la(s) psicotrópico(s).
- Vía de Uso (forma de administración de la(s) psicotrópico(s).
- Fecha del Último Consumo, que se llenarán de acuerdo con lo siguiente:
- Dosis y Período Máximo del Consumo (No. de veces por Día/Semana/Mes). Para consignar el número de veces y el período máximo de consumo, consulte el cuadro de la parte inferior izquierda de la Cuadro. Considere estas categorías de acuerdo con las diferentes psicotrópicos tal y como se indica:
- Unidades /día. Anotar la cantidad de unidades correspondiente a cada psicotrópico consumida en un día. Cuando las unidades sugeridas en la Cuadro no cumplan con la posibilidad de respuesta, anotar la(s) unidad(es) correspondiente(s).
- Veces por día. Anote en cada cuadro el número de veces por día, y el tipo de unidades, que se encuentran anotadas a la izquierda (Copas, botellas, ampolletas, etc.) Ejemplos: 3 copas, 1 botella, 2 ampolletas, etc.). Para Nicotina, las categorías de Cigarrillos / día aparecen en la sección inferior derecha.
- Período. Anote el número de la categoría en el cuadro de cada psicotrópico. El 1) Alcohol; la 7) Cafeína y la 10) Nicotina, tienen categorías específicas que se detallan en la sección inferior izquierda de la Cuadro. En el resto de las psicotrópicos las categorías son similares e incluyen la opción 11 Otro, Esp. _____; en caso de registrar esta categoría, anote el número de la categoría (11) en el espacio de la psicotrópico y registre la especificación en la línea. Escriba sobre la línea, el inciso de la psicotrópico, seguida del período. Ejemplo: 6) 5/Mes. En caso de que esta categoría sea válida para más de una psicotrópico, siga las mismas indicaciones. Separe con “ , ” (coma) las diversas psicotrópicos. Ejemplo: 11 Otro, Esp. 5) 6/mes, 7)12/día, 10) 2 meses. Cuando la psicotrópico sea 10 Nicotina, tome en cuenta los últimos años.
- Abstinencia. Se divide en dos: Máxima y Actual. La Abstinencia como antecedente (Abstinencia Máxima) se refiere al período máximo en que el sujeto dejó de consumir la(s) psicotrópico(s) en el último año. La Abstinencia Actual, (durante el último año) se refiere a cuánto tiempo se ha suspendido el consumo de la(s) psicotrópico(s) al momento de la entrevista. En ambos reactivos se considera el tiempo que opera como criterio de la CIE-10.

- En el caso de que un individuo no haya consumido ninguna psicotrópico en el año anterior a la entrevista, la abstinencia máxima y actual será la misma. En este caso, registre la abstinencia máxima con la categoría 8(más de un año de abstinencia) y la actual con la categoría 5 (No procede).
- Para el llenado de la Abstinencia Máxima y Actual, consulte las categorías en el cuadro que aparece en la sección inferior derecha de la Cuadro. Anote en el cuadro de cada psicotrópico el número de la categoría que corresponda.
- Vía de Uso. Se refiere a la ruta de administración de la(s) psicotrópico(s). Se incluyen categorías específicas para Cocaína. Para el llenado de esta sección consulte la sección inferior derecha de la Cuadro. Siga las mismas indicaciones cuando elija la categoría Otro, Esp. _____, anotando la ruta de administración en la línea precedido del inciso que identifica a la psicotrópico (Por ejemplo, . vía intravenosa).
- Fecha de Último Consumo. Anote con números el día, mes y año, en cada espacio. Ejemplo 01/11/00. En caso de no conocer el día exacto anote 00 en los días y especifique mes y año. Ejemplo 00/11/00.

Capítulo VI Antecedentes Familiares Patológicos, consta de 12 reactivos (37-48) que exploran los datos de afectación familiar más importantes relacionados al consumo de psicotrópicos y otras psicotrópicos de abuso. Consigne la respuesta de acuerdo con las categorías presentadas. Especifique en cada caso lo más detalladamente posible los datos que arroja el paciente ante la pregunta del entrevistador. Cuando se especifique la existencia de un trastorno señale el parentesco correspondiente.

Capítulo VII Antecedentes Personales Patológicos, consta de 17 reactivos (49-65) que exploran los datos de afectación individual más importantes relacionados al consumo de psicotrópicos; consignando además otros antecedentes que fueran de importancia. Indague todos los antecedentes mencionados y consigne la respuesta de acuerdo con las categorías. Especifique lo más detalladamente posible los datos que arroje el entrevistado en cada uno de los casos. En caso de requerir ampliar la información, remítase al Capítulo XIX. Observaciones generales.

Capítulo VIII Antecedentes Psiquiátricos. Este capítulo es de relevante importancia, ya que sé en estudios sobre comorbilidad se ha demostrado que en cierto casos, casi 90% de los pacientes con TA presentan un TM comórbido. En vista de esto es necesario explorar cada una de las secciones contenidas en este capítulo en forma cuidadosa y detallada. De esta manera además de registrar el o los posibles antecedentes psiquiátricos del paciente, servirá de guía para hacer los diagnósticos psiquiátricos correspondientes al reactivo 203 (Comorbilidad Psiquiátrica).

Se utiliza el listado correspondiente a los TM de la Clasificación CIE-10, OMS (WHO, 1993) y consta de 11 reactivos (66-75), que se divide en:

F00 -F09 T. Mentales orgánicos, incluidos los sintomáticos. Esta sección incluye el delirium, las demencias, los T. Amnésicos y los T. Cognoscitivos no especificados. La alteración predominante es un déficit clínicamente significativo de las funciones cognoscitivas o la memoria que representa un cambio del nivel previo de actividad. En esta sección cada trastorno se debe a una enfermedad médica (aunque

no se haya identificado de un modo específico) o al consumo de una psicotrópico (drogas, medicamentos o tóxicos), o a una combinación de estos factores. El delirium se caracteriza por una alteración de la conciencia y un cambio de las cogniciones que se desarrollan a lo largo de un breve período de tiempo. La demencia se caracteriza por déficits cognoscitivos múltiples que implican un deterioro de la memoria. Las demencias son también enumeradas de acuerdo con su presumible etiología: demencia debida a una enfermedad médica, demencia inducida por psicotrópicos (debida a abuso de drogas, a medicamentos, o a la exposición a un tóxico), demencia debida a etiología múltiple o demencia no especificada (sí la etiología es indeterminada). El T. Amnésico se caracteriza por el deterioro de la memoria en ausencia de otros deterioros cognoscitivos significativos. Los trastornos en el apartado “T. amnésicos” se enumeran de acuerdo con su etiología presumible: T. Amnésico debido a una enfermedad médica, T. Amnésico persistente inducido por psicotrópicos o T. Amnésico no especificado. El T. cognoscitivo no especificado se reserva para los cuadros clínicos que se caracterizan por alteraciones cognoscitivas presumiblemente debidas a una enfermedad médica, o bien inducidas por psicotrópicos.

F10-F19 T. mentales y del comportamiento debidos al consumo de psicotrópicos psicotrópicas. Los T. relacionados con psicotrópicos psicotrópicas incluyen los trastornos relacionados con la ingestión de una droga de abuso, los efectos secundarios de un medicamento y la exposición a tóxicos. Los T. Relacionados con Psicotrópicos se dividen en dos grupos:

- 1) Trastornos asociados a consumo de Psicotrópicos: dependencia y abuso; y
- 2) Trastornos Inducidos por Psicotrópicos: Intoxicación, abstinencia, delirium inducido por psicotrópicos, demencia persistente inducida por psicotrópicos, T. Amnésico inducido por psicotrópicos, T. Psicótico inducido por psicotrópicos, T. del Estado de ánimo (Depresivo) inducido por psicotrópicos, T. por Ansiedad inducido por psicotrópicos, Disfunción Sexual inducido por psicotrópicos y T. del Sueño (dormir) inducido por psicotrópicos.

F20-F29 Esquizofrenia, T. Esquizotípico y T. de ideas delirantes. Todos los trastornos incluidos en esta sección tienen síntomas psicóticos como característica definitoria. La definición más restrictiva del término psicótico se refiere a las ideas delirantes y a las alucinaciones manifiestas, debiendo presentarse estas últimas en ausencia de conciencia de su naturaleza patológica. Ampliando más la definición se incluyen otros síntomas positivos de la esquizofrenia (lenguaje desorganizado, comportamiento gravemente desorganizado o catatónico). En esta sección se incluyen los siguientes trastornos: Esquizofrenia, T. Esquizofreniforme, T. Esquizaafectivo, T. Delirante, T. Psicótico breve, T. Psicótico compartido, T. Psicótico debido a enfermedad médica, T. Psicótico inducido por psicotrópicos y Trastorno Psicótico no especificado.

F30-F39 T. del humor. La sección de los T. del Estado de Ánimo (depresión) incluye los trastornos que tienen como característica principal una alteración del humor. El T. Depresivo mayor se caracteriza por uno o más episodios depresivos mayores (al menos 2 semanas de estado de ánimo depresivo o pérdida de interés acompañados por al menos otros 4 síntomas de depresión). El T. Distímico se caracteriza por al menos 2 años en los que ha habido más días con estado de ánimo depresivo que sin él, acompañado

de otros síntomas depresivos que no cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor. El T. Depresivo no especificado se incluye para codificar los trastornos con características depresivas que no cumplen los criterios para un T. Depresivo Mayor, T. Distímico, T. Adaptativo con estado de ánimo depresivo o T. Adaptativo con estado de ánimo mixto ansioso y depresivo (o síntomas depresivos sobre los que hay una información inadecuada o contradictoria). El T. Bipolar I se caracteriza por uno o más episodios maníacos o mixtos, habitualmente acompañados por episodios depresivos mayores. El T. bipolar II se caracteriza por uno o más episodios depresivos mayores acompañados por al menos un episodio hipomaniaco. El T. Ciclotímico se caracteriza por al menos 2 años de numerosos períodos de síntomas hipomaniacos que no cumplen los criterios para un episodio maníaco y numerosos períodos de síntomas depresivos que no cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor.

El T. Bipolar no especificado se incluye para codificar trastornos con características bipolares que no cumplen criterios para ninguno de los T. Bipolares específicos definidos en esta sección (o síntomas bipolares sobre los que se tiene una información inadecuada o contradictoria). El T. del Estado de Ánimo debido a enfermedad médica se caracteriza por una acusada y prolongada alteración del estado de ánimo que se considera un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica. El T. del estado de ánimo (depresión) inducido por psicotrópicos se caracteriza por una acusada y prolongada alteración del estado de ánimo que se considera un efecto fisiológico directo de una droga, un medicamento, otro tratamiento somático para la depresión o la exposición a un tóxico. El T. del Estado de Ánimo (depresión) no especificado se incluye para codificar los T. con síntomas afectivos que no cumplen los criterios para ningún T. del Estado de Ánimo y en los que es difícil escoger entre un T. Depresivo no especificado y un T. Bipolar no especificado (una agitación aguda).

F40-F48 T. Neuróticos, secundarios a situaciones estresantes, y somatomorfos. Esta sección incluye los T. por Ansiedad, los somatomorfos y los disociativos. Se describen los siguientes T. por Ansiedad: T. de angustia sin agorafobia, T. por Angustia con agorafobia, agorafobia sin historia de T. por Angustia, fobia específica, fobia social, T. obsesivo-compulsivo, TEPT, T. Estrés agudo, T. por Ansiedad Generalizada, T. por Ansiedad debido a enfermedad médica, T. por Ansiedad inducido por psicotrópicos y T. por Ansiedad no especificado. La crisis de angustia se caracteriza por la aparición súbita de síntomas de aprensión, miedo pavoroso o terror, acompañados habitualmente de sensación de muerte inminente. Durante estas crisis también aparecen síntomas como falta de aliento, palpitaciones, opresión o malestar torácico, sensación de atragantamiento o asfixia y miedo a «volverse loco» o perder el control. La agorafobia se caracteriza por la aparición de ansiedad o comportamiento de evitación en lugares o situaciones donde escapar puede resultar difícil, o bien donde sea imposible encontrar ayuda en el caso de que aparezca en ese momento una crisis de angustia o síntomas similares a la angustia. El T. por Ansiedad (angustia) sin agorafobia se caracteriza por crisis de angustia recidivantes e inesperadas que causan un estado de permanente preocupación al paciente. El T. por Ansiedad (angustia) con agorafobia se caracteriza por crisis de angustia y agorafobia de carácter recidivante e inesperado. La agorafobia sin historia de T. por Ansiedad (angustia) se caracteriza por la presencia de agorafobia y síntomas similares a la angustia en un individuo sin antecedentes de crisis de angustia inesperadas. La fobia específica se

caracteriza por la presencia de ansiedad clínicamente significativa como respuesta a la exposición a situaciones u objetos específicos temidos, lo que suele dar lugar a comportamientos de evitación. La fobia social se caracteriza por la presencia de ansiedad clínicamente significativa como respuesta a ciertas situaciones sociales o actuaciones en público del propio individuo, lo que suele dar lugar a comportamientos de evitación. El T. Obsesivo-compulsivo se caracteriza por obsesiones (que causan ansiedad y malestar significativos) y/o compulsiones (cuyo propósito es neutralizar dicha ansiedad). El TEPT se caracteriza por la re-experimentación de acontecimientos altamente traumáticos, síntomas debidos al aumento de la activación y comportamiento de evitación de los estímulos relacionados con el trauma. El T. por Estrés Agudo se caracteriza por síntomas parecidos al TEPT que aparecen inmediatamente después de un acontecimiento altamente traumático. El T. por Ansiedad Generalizada se caracteriza por la presencia de ansiedad y preocupaciones de carácter excesivo y persistente durante al menos 6 meses. El T. por Ansiedad debido a enfermedad médica se caracteriza por síntomas prominentes de ansiedad que se consideran secundarios a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad subyacente. El T. por Ansiedad inducido por psicotrópicos se caracteriza por síntomas prominentes de ansiedad que se consideran secundarios a los efectos fisiológicos directos de una droga, fármaco o tóxico. La característica común de los T. Somatomorfos es la presencia de síntomas físicos que sugieren una enfermedad médica (de ahí el término somatomorfo) y que no pueden explicarse completamente por la presencia de una enfermedad, por los efectos directos de un psicotrópico o por otro TM (T. por Ansiedad). Estos trastornos se observan con bastante frecuencia en los centros hospitalarios. Los principales T. Somatomorfos son: El T. de Somatización, el T. Somatomorfo indiferenciado, el T. de Conversión, el T. por Dolor, la hipocondría, y el T. Dismórfico corporal. La característica esencial de los T. Disociativos consiste en una alteración de las funciones integradoras de la conciencia, la identidad, la memoria y la percepción del entorno. Esta alteración puede ser repentina o gradual, transitoria o crónica. En esta sección se incluyen los siguientes trastornos: Amnesia Disociativa, Fuga Disociativa, T. de identidad disociativo (antes personalidad múltiple), T. de Despersonalización y T. Disociativo no Especificado.

F50-F59 Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos. Se incluyen los T. de la Conducta Alimentaria, los T. del sueño y las Disfunciones Sexuales. Los T. Alimentarios se caracterizan por alteraciones graves de la conducta alimentaria. En este capítulo se incluyen dos trastornos específicos: Anorexia Nervosa y Bulimia Nervosa. La Anorexia Nervosa se caracteriza por el rechazo a mantener el peso corporal en los valores mínimos normales. La Bulimia Nervosa se caracteriza por episodios recurrentes de voracidad seguidos por conductas compensatorias inapropiadas como el vómito provocado, el abuso de fármacos laxantes y diuréticos u otros medicamentos, el ayuno o el ejercicio excesivo. Una característica esencial de la Anorexia Nervosa y de la Bulimia Nervosa es la alteración de la percepción de la forma y el peso corporales. Los T. del Sueño están divididos en 4 grandes apartados según su posible etiología. Los trastornos primarios del sueño son aquellos que no tienen como etiología ninguna de los siguientes trastornos: otra enfermedad mental, una enfermedad médica o un psicotrópico. Estos trastornos aparecen presumiblemente como consecuencia de alteraciones endógenas en los mecanismos del ciclo sueño-vigilia, que a menudo se

ven agravadas por factores de condicionamiento. A su vez, estos trastornos se subdividen en Diseminadas (caracterizadas por trastornos de la cantidad, calidad y horario del sueño) y en Parazonias (caracterizadas por acontecimientos o conductas anormales asociadas al sueño, a sus fases específicas o a los momentos de transición sueño-vigilia). El T. del Sueño relacionado con OTM comórbido consiste en alteraciones del sueño debidas a una alteración mental diagnosticable (a menudo T. del Estado de ánimo -depresión-, o T. por Ansiedad), que es de suficiente gravedad como para merecer atención clínica independiente. El T. del Sueño debido a una enfermedad médica consiste en alteraciones del sueño como consecuencia de los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica sobre el sistema sueño-vigilia. El T. del Sueño inducido por psicotrópicos -en especial Cannabis-, consiste en alteraciones del sueño como consecuencia del consumo o del abandono de un psicotrópico en particular (fármacos incluidos). Las disfunciones sexuales se caracterizan por una alteración del deseo sexual, por cambios psicofisiológicos en el ciclo de la respuesta sexual y por la provocación de malestar y problemas interpersonales. Las Disfunciones Sexuales comprenden los T. del Deseo Sexual (deseo sexual hipoactivo, T. por Aversión al sexo), T. de la excitación sexual (T. de la Excitación Sexual en la mujer, T. de la Erección en el varón), T. del Orgasmo (disfunción orgásmica femenina, disfunción orgásmica masculina, eyaculación precoz), T. Sexuales por Dolor (Dispareunia y Vaginismo), Disfunción Sexual debida a una enfermedad médica, Disfunción Sexual inducida por psicotrópicos y Disfunción Sexual no Especificada.

F60-F69 Trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto. En esta sección se incluyen los T. específicos de la Personalidad, los T. de los hábitos y del control de los impulsos, los T. de la identidad sexual así como los T. de las inclinaciones sexuales (Parafilias). Un T. de personalidad es un patrón permanente e inflexible de experiencia interna y de comportamiento que se aparta acusadamente de las expectativas de la cultura del sujeto, tiene su inicio en la adolescencia o principio de la edad adulta, es estable a lo largo del tiempo y comporta malestar o perjuicios para el sujeto. Los T. de la Personalidad incluidos en esta sección se exponen a continuación: El T. Paranoide de la Personalidad es un patrón de desconfianza y suspicacia que hace que se interpreten maliciosamente las intenciones de los demás. El T. Esquizoide de la Personalidad es un patrón de desconexión de las relaciones sociales y de restricción de la expresión emocional. El T. Esquizotípico de la personalidad es un patrón de malestar intenso en las relaciones personales, distorsiones cognoscitivas o perceptivas y excentricidades del comportamiento. El T. Antisocial de la personalidad es un patrón de desprecio y violación de los derechos de los demás. El T. Límite de la Personalidad es un patrón de inestabilidad en las relaciones interpersonales, la autoimagen y los afectos, y de una notable impulsividad. El T. Histriónico de la Personalidad es un patrón de emotividad excesiva y demanda de atención. El T. Narcisista de la Personalidad es un patrón de grandiosidad, necesidad de admiración y falta de empatía. El T. de la Personalidad por evitación es un patrón de inhibición social, sentimientos de incompetencia e hipersensibilidad a la evaluación negativa. El T. de la personalidad por Dependencia es un patrón de comportamiento sumiso y pegajoso relacionado con una excesiva necesidad de ser cuidado. El T. Obsesivo-compulsivo de la Personalidad es un patrón de preocupación por el orden, el perfeccionismo y el control. T. del Control de los Impulsos; su característica esencial es la dificultad para resistir un impulso, una motivación o una tentación de llevar a cabo un acto

perjudicial para la persona o para los demás. En la mayoría de los trastornos de esta sección, el individuo percibe una sensación de tensión o activación interior antes de cometer el acto y luego experimenta placer, gratificación o liberación en el momento de llevarlo a cabo. Tras el acto puede o no haber arrepentimiento, auto reproches o culpa. En esta sección se incluyen los trastornos siguientes: T. Explosivo Intermitente. Se caracteriza por la aparición de episodios aislados en los que el individuo no puede controlar los impulsos agresivos, dando lugar a violencia o a destrucción de la propiedad. Cleptomanía. Se caracteriza por una dificultad recurrente para resistir el impulso de robar objetos que no son necesarios para el consumo personal o por su valor monetario. Piromanía. Se caracteriza por un patrón de comportamiento que lleva a provocar incendios por puro placer, gratificación o liberación de la tensión. Juego patológico. Se caracteriza por un comportamiento de juego desadaptado, recurrente y persistente (Caillon *Et al.* 2012) Tricotilomanía. Se caracteriza por un comportamiento recurrente de arrancarse el propio cabello por simple placer, gratificación o liberación de la tensión que provoca una perceptible pérdida de pelo. Parafilias: La característica esencial de la parafilia es la presencia de repetidas e intensas fantasías sexuales de tipo excitatorio, de impulsos o de comportamientos sexuales que por lo general engloban: Objetos no humanos. El sufrimiento o la humillación de uno mismo o de la pareja, o Niños(as) u otras personas que no consienten, y que se presentan durante un período de al menos 6 meses. Para algunos individuos, las fantasías o los estímulos de tipo parafilico son obligatorios para obtener excitación y se incluyen invariablemente en la actividad sexual. En otros casos las preferencias de tipo parafilico se presentan sólo episódicamente (durante períodos de estrés), mientras que otras veces el individuo es capaz de funcionar sexualmente sin fantasías ni estímulos de este tipo. El comportamiento, los impulsos sexuales o las fantasías provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo. Los parafilicos pueden intentar la representación de sus fantasías en contra de la voluntad de la pareja, con resultados peligrosos para ella (como en el sadismo sexual o en la paidofilia). Como consecuencia de lo anterior, el individuo puede ser detenido y encarcelado. Las ofensas sexuales hacia los niños(as) constituyen una proporción significativa de todos los actos sexuales criminales documentados, y los individuos que padecen exhibiciones, paidofilia y voyeurismo comprenden la mayoría de los procesados por delitos sexuales. En algunas situaciones la representación de fantasías de tipo parafilico puede conducir a auto lesiones (como el masoquismo sexual). Las parafilias incluyen el exhibicionismo (exposición de los genitales), el fetichismo (empleo de objetos inanimados), el frotteurismo (contactos y roces con una persona en contra de su voluntad), la paidofilia (interés por niños(as) en edad prepuberal), el masoquismo sexual (recibir humillaciones o sufrimientos), el sadismo sexual (infligir humillaciones o sufrimientos), el fetichismo transvestista (vestirse con ropas del sexo contrario) y el voyeurismo (observación de la actividad sexual de las otras personas). Los T. de la Identidad Sexual se caracterizan por una identificación intensa y persistente con el otro sexo, acompañada de malestar persistente por el propio sexo.

F70-F79 Retraso mental. La característica esencial del retraso mental es una capacidad intelectual general significativamente inferior al promedio que se acompaña de limitaciones significativas de la actividad adaptativa propia de por lo menos 2 de las siguientes áreas de habilidades: comunicación, cuidado de sí mismo, vida doméstica, habilidades sociales e interpersonales, utilización de recursos

comunitarios, autocontrol, habilidades académicas funcionales, trabajo, ocio, salud y seguridad. Su inicio debe ser anterior a los 18 años de edad. El retraso mental tiene diferentes etiologías y puede ser considerado como la vía final común de varios procesos patológicos que afectan el funcionamiento del SNC. La capacidad intelectual general se define por el coeficiente de inteligencia (CI o equivalente de CI) obtenido por evaluación mediante uno o más Tests de inteligencia, administrados individualmente. Una capacidad intelectual significativamente inferior al promedio se define como un CI situado alrededor de 70 o por debajo de 70. Pueden especificarse 4 grados de intensidad, de acuerdo con el nivel de insuficiencia intelectual, leve (o ligero) moderado, grave (o severo) y profundo. F70. 9. Retraso mental leve: CI entre 50-55 y aproximadamente 70. F71. 9 Retraso mental moderado: CI entre 35-40 y 50-55. F72. 9. Retraso mental grave: CI entre 20-25 y 35-40. F73. 9. Retraso mental profundo: CI inferior a 20 o 25. F79. 9. Retraso mental de gravedad no especificada, es una categoría que puede utilizarse cuando exista una clara presunción de retraso mental, pero no sea posible verificar la inteligencia del sujeto mediante los Tests usuales (en individuos excesivamente deficitarios o no cooperadores, o en el caso de los niños(as) pequeños).

F80-F89 Trastornos del desarrollo psicológico. Se incluyen los T. específicos del desarrollo del habla y del lenguaje, los T. específicos del desarrollo del aprendizaje escolar, el T. específico del desarrollo psicomotor y los T. generalizados del desarrollo y T. de la comunicación. Estos trastornos se caracterizan por deficiencias del habla o el lenguaje, e incluyen T. del lenguaje expresivo, T. mixto del lenguaje receptivo-expresivo, T. fonológico, Tartamudez y T. de la comunicación no especificado. T. generalizados del desarrollo. Estos trastornos se caracterizan por déficit grave y alteraciones generalizadas en múltiples áreas del desarrollo. Se incluyen alteraciones de la interacción social, anomalías de la comunicación y la presencia de comportamientos, intereses y actividades estereotipados. Se diagnostican T. del aprendizaje cuando el rendimiento del individuo en lectura, cálculo o expresión escrita es inferior al esperado por edad, escolarización y nivel de inteligencia, según indican pruebas normalizadas administradas individualmente. Los problemas de aprendizaje interfieren significativamente el rendimiento académico o las actividades de la vida cotidiana que requieren lectura, cálculo o escritura. Los T. del aprendizaje pueden asociarse a desmoralización, baja autoestima y déficit en habilidades sociales. T. de las habilidades motoras. Incluye el T. del desarrollo de la coordinación, caracterizado por una coordinación motora que se sitúa por debajo de lo esperado dado la edad cronológica del sujeto y la medición de la inteligencia. Los T. específicos incluidos en este apartado son T. autista, T. de Rett, T. desintegrativo infantil, T. de Asperger y T. generalizado del desarrollo no especificado.

F90-F98 Trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia. En esta sección se incluyen los siguientes trastornos: TDA/H y comportamiento perturbador. Este apartado incluye el TDA/H que se caracteriza por síntomas manifiestos de desatención y/o de impulsividad-hiperactividad. T. de la ingestión y de la conducta alimentaria de la infancia o la niñez. Estos trastornos se caracterizan por alteraciones persistentes de la conducta alimentaria y de la ingestión de alimentos. Los T. específicos incluidos aquí son: pica, T. de rumiación y T. de la ingestión alimentaria de la infancia o la niñez. T. de tics. Estos trastornos se caracterizan por tics vocales y/o motores. Se han

incluido los siguientes T. específicos: T. de la Gills de la Tourette, T. de tics motores o vocales crónicos, T. de tics transitorios y T. de tics no especificado. T. de la eliminación. Se incluye la encoréis, la deposición repetida de heces en lugares inadecuados, y la enuresis, la emisión repetida de orina en lugares inadecuados. Otros T. s de la infancia, la niñez o la adolescencia. Este grupo se dedica a trastornos no incluidos en los anteriormente citados. El T. por ansiedad por separación, el mutismo selectivo y el T. reactivo de la vinculación. F99 T. mental sin especificación.

IX Antecedentes Ginecoobstétricos, que consta de 5 reactivos (77 a 81) en los que se indagan ciclo menstrual y antecedentes gestacionales. Considere lo siguiente para las categorías que se indican: Registre la edad de la menarca en la línea correspondiente. Es decir el número de años cumplidos, al momento del primer sangrado menstrual. Considere número de embarazos, partos, abortos, cesáreas, muerte fetal in útero y muerte perinatal, así como el número de hijos procreados. Fecha de última menstruación: Registre la fecha comenzando por el día, posteriormente el mes y el año. Eumenorrea. Se refiere a ciclos regulares de 28 a 30 días con duración de 3 a 5 días por ocasión. Amenorrea Es la ausencia de más de una menstruación. Dismenorrea Es la alteración como dolor e irregularidad menstrual o reglas con mayor intensidad. Climatérica. Se aplica a la ausencia fisiológica de menstruación. Para la segunda parte de este reactivo, señale con número los datos ginecoobstétricos. 78. Relación sexual durante el embarazo. La categoría “si especificar” se designa para el conocimiento de la frecuencia coital y la edad (trimestre del embarazo) en la que ocurre. 79. ¿Consumió psicotrópico durante el embarazo? En este reactivo existe la categoría: Si Esp. _____ considerada para anotar la psicotrópico utilizada y la edad (trimestre del embarazo. Aunque interesa investigar especialmente el consumo de psicotrópicos, es de utilidad señalar otras psicotrópicos no psicotrópicos consumidas. 80. ¿Cuántas parejas ha tenido? Registre el número de parejas que ha tenido el paciente en los últimos 5 años, 81 ¿Cuántos hijos ha tenido? En este reactivo es importante registrar el número total de hijos que ha tenido el paciente, con relación al número de parejas que haya tenido.

Capítulo X Otros Antecedentes Personales, consta de 6 reactivos (82 a 87) en los que se exploran los datos higiénicos, alimentarios y recreacionales. Consigne la respuesta de acuerdo con las categorías en la inteligencia de que tanto la higiene personal, la habitacional y la deficiencia alimentaria, son difíciles de evaluar objetivamente y quedan a la apreciación del clínico, a efecto de completar el estudio, ya que en algunos casos son definitivos para el conocimiento global del paciente.

Capítulo XI Antecedentes del desarrollo y otros. Comprende 3 reactivos (88 a 90), en el primero de los cuales se investiga sobre perinatales; en el segundo sobre antecedentes anormalidades del desarrollo y, en el tercero de maltrato físico y emocional en la Infancia. Los antecedentes perinatales abarcan el periodo de gestación y un mes más después del nacimiento. Considere cualquier problema comprendido en este periodo. T. del desarrollo: Explore la presencia de trastornos más importantes, tales como: T. del crecimiento, de la alimentación, del lenguaje, del sueño, de la eliminación, de la locomoción y juego; las relaciones con los padres, noción del no, ansiedad de separación, fobia escolar, etc. Maltrato Psicofísico en la Infancia: Indague y registre cualquier forma indicativa de maltrato. Explore la presencia de golpes, castigos descalificación, o amenazas o injurias.

Capítulo XII Antecedentes de conducta sexual actual y de alto riesgo, consta de 3 secciones en las que se distribuyen 19 reactivos (91 a 109); la primera parte, A. Conductas Sexuales y de Alto riesgo, comprende 8 reactivos sobre la educación sexual, prácticas masturbatorias, presencia de temores y otras condiciones relacionadas a la vida sexual de los pacientes, por su parte, el uso regular de condón en los últimos 5 años es un reactivo preventivo importante también. La segunda sección B. Incorpora a sus prácticas, consta de 2 reactivos dirigidos a detectar algunas prácticas sexuales de alto riesgo como indicadores indirectos de posibles conductas de riesgo a la salud que hacen necesaria la tipificación de la infección por VIH, en caso de que la respuesta fuera positiva. Por último C. En Síndromes Específicos de la Sexualidad, se incluyen 9 reactivos que exploran la patología sexual por áreas.

A. Conductas sexuales y de alto riesgo. Esta sección comprende 8 reactivos (91 a 98). Consigne las respuestas según las categorías. En los reactivos que se soliciten edades, anótelas en número de años cumplidos. Si el reactivo tiene más casillas de las necesarias, siga las mismas indicaciones dadas con anterioridad para cancelar las casillas de la izquierda que no se utilizan. Recuerde cancelar con el símbolo "0". Dado que en esta sección se manejan diversas situaciones de la conducta sexual, a continuación se definen y especifican los criterios para los reactivos. 91. Abuso sexual en la infancia. Al explorar este reactivo, considere situaciones como acoso, abuso, estupro, incesto y violación. 92. Recibió información. Registre según respuesta de acuerdo con las categorías. Para el caso "ambos, especificar" anote en secuencia según en el orden cronológico aproximado en el que sucedió la información recibida sobre la sexualidad. 93. Edad de la primera eyaculación. Registre la edad en años cumplidos en la casilla correspondiente. 94. Edad Primera Experiencia Coital. Registre la edad en años cumplidos en la casilla correspondiente. Elija la categoría "No procede" cuando no exista experiencia sexual ninguna. 95. Fisiología sexual habitual. 96. Número de parejas sexuales en los últimos 5 años 97. Consumo de drogas y actividad sexual Registre según respuesta de acuerdo con las categorías cuando el entrevistado en el pasado o actualmente consuma psicotrópicos de manera regular como parte de su actividad sexual. Este reactivo es decisivo para la aplicación del formato de tipificación de riesgo de infección por VIH. 98. ¿Con qué frecuencia utiliza condón en sus relaciones sexuales? Se solicita la especificación de las conductas de alto riesgo para la salud cuando existe la irregularidad en el uso del condón.

B. Incorpora a sus prácticas, es una pequeña parte de la sección que contiene 2 reactivos (99 y 100) 99. Uso Anticonceptivos Regular. Por dependiente del coito se entiende la técnica o método supeditada a la actividad sexual, como el uso de diafragmas, condones, jaleas. 100 Tipo de Práctica Sexual.

C. Síndromes específicos. Este apartado contiene 9 reactivos (101 a 109) que exploran los síndromes de la patología sexual tales como

a) T. de la Identidad,

b) Disfunciones sexuales de origen no orgánico y

c) Otros T. de las inclinaciones sexuales, los T. psicológicos y de la conducta sexual, la orientación sexual egodistónica y los T. de la relación sexual.

Registre según respuesta de acuerdo con las categorías, siempre y cuando hayan sucedido en el curso de los últimos 2 años de la vida del paciente. En estos reactivos se considera la categoría No procede, dada la prevalencia de edad, sexo o circunstancia de cada una de las situaciones que se investigan. 101. ¿Malestar o inadecuación con su sexo anatómico? Explora la condición del paciente independientemente de que su malestar ocurra fuera de la actividad (sexual) coital. Es decir, el individuo no tiene que realizar actividad sexual ninguna para manifestarlo. Aunque de hecho no es raro que tal malestar se dé indistintamente dentro y fuera de ella, pero si solo se manifiesta durante la ausencia de actividad sexual, la respuesta se considera aún más valiosa, ya que tipifica mayormente la condición que se explora. 102. ¿Usa ropa del sexo complementario? Explora el posible vínculo existente o inexistente del uso de ciertas ropas con o sin actividad coital, por lo tanto habrá de especificarse bajo cuál de las circunstancias ocurre. 103. ¿Exposición genital ha desconocidos? Tal especificación se refiere al sexo y edad de las víctimas y cabe mencionar que muy raramente ocurre vínculo sexual entre el expositor y su(s) víctima(s). 104. Observa relación de otros. La especificación se refiere al sexo, circunstancias y vínculo personal con los individuos observados. Como en el reactivo anterior destacar que muy raramente ocurre vínculo sexual entre el observador y su(s) observado(s). 105. ¿Falta de deseo de más de un año de duración? Este reactivo es muy importante ya que relaciona la disminución del deseo sexual y el consumo de psicotrópicos. 106. ¿Relación sexual con sufrimiento o malestar? La especificación se refiere a la condición de si el sujeto experimenta malestar o sufrimiento emocional (angustia, miedo, etc.) durante la relación sexual. 107. ¿Relaciones sexuales inusuales? Se refiere a aquella variedad de inclinación sexual anormal y rara, como las llamadas telefónicas obscenas, el frotteurismo (frotar los genitales o hacer tocamientos en el cuerpo de una persona desconocida, en lugar inapropiado P él, el camión, la calle, etc.). 108. ¿Relación sexual con prepúberes? La especificación se refiere al sexo, número de parejas y frecuencia de relaciones tenidas. 109. ¿Alguna repercusión sexual por consumo de psicotrópicos? Especificar la circunstancia y la conducta sexual tenida.

Capítulo XIII Interrogatorio por Aparatos y Sistemas, consta de 11 reactivos (110 a 120) que exploran de modo general los datos más relevantes de la sintomatología relacionada a las adicciones existente en el último año. Registre las respuestas de acuerdo con las categorías y enuncie las alteraciones encontradas de acuerdo con su importancia. En caso de tener información adicional o más específica. Por ejemplo, . en presencia de alguna enfermedad aguda, operación o tratamiento sucedido en el lapso estipulado, considere esta información para ampliarla en el capítulo XIX. Observaciones generales.

Capítulo XIV Exploración Mental, consta de 6 secciones que incluyen 29 reactivos (121 a 149) que exploran las alteraciones más destacadas del estado mental del individuo al momento de la entrevista. Considere aspectos del habitus exterior como tipo de paciente, aseo y aliño, postura, actitud hacia la entrevista y edad aparente con relación a la cronológica. 126. Disártrico. Alteración en la articulación de la palabra. 127. Dislálco. Alteración en la emisión de la palabra (fonema). Registre también si el discurso es espontáneo, coherente y congruente o reiterativo, esta sección es importante ya que nos da información sobre el estado del paciente (intoxicación, abstinencia, cuadro orgánico etc.). 132. Alteración de la conciencia. Registre según el listado. 133. Atención. Es la capacidad voluntaria e involuntaria del

individuo que le hace sostener su interés en un asunto particular para distraerse. Hiperprosexia. Es el aumento en la vigilancia o la atención volitiva. Hipoprosexia. Es la disminución en la vigilancia o la atención volitiva. Registre también la capacidad de concentración y el estado de orientación. Los anteriores reactivos son muy importantes para descartar un cuadro de intoxicación aguda o cuadros de abstinencia graves como el delirium Tremens. 137. Ilusiones. Son las percepciones falsas con la presencia de un objeto. Por ejemplo, . él paciente puede percibir a un lápiz como un cuchillo que lo amenaza. 138. Alucinaciones. Se refiere a la percepción falsa sin estímulo.

Alteraciones del pensamiento y juicio: Al pensamiento se le estudian 3 aspectos: La forma, el curso y el contenido. Dentro de la forma codifique de acuerdo con el tipo de pensamiento que exprese el paciente durante su discurso. La velocidad del pensamiento nos orienta en adicciones al tipo de droga que el paciente este ingiriendo si está en el momento de la entrevista se encuentra intoxicado. Por ejemplo, . una persona que ingiere crónicamente benzodiazepinas presenta bradipsiquia (velocidad lenta del curso del pensamiento), así como un paciente que ingiere estimulantes generalmente presenta taquipsiquia (aumento de la velocidad del curso del pensamiento). Dentro del contenido del pensamiento se exploran los tipos de ideas que pueden ser dos: obsesivas y delirantes. Las obsesivas son aquellas que el paciente la refiere como “parásita”, irracional, causante de ansiedad, pero hace un juicio de realidad en torno a ella, en cambio en la idea delirante el paciente a pesar de que esta idea es irracional, fuera del contexto de realidad, el paciente no la enjuicia. Registre en las preguntas 142, 143 y 144 de acuerdo con los hallazgos que encuentre durante la entrevista. Alteraciones del estado afectivo (Reactivos 145 a 149). 145. El T. depresivo mayor se caracteriza por uno o más episodios depresivos mayores (al menos 2 semanas de estado de ánimo depresivo o pérdida de interés acompañados por al menos otros 4 síntomas de depresión). 146. La distimia se caracteriza por al menos 2 años en los que ha habido más días con estado de ánimo depresivo que sin él, acompañado de otros síntomas depresivos que no cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor. 147. T. bipolar. El T. bipolar I se caracteriza por uno o más episodios maníacos o mixtos, habitualmente acompañados por episodios depresivos mayores. El T. bipolar II se caracteriza por uno o más episodios depresivos mayores acompañados por al menos un episodio hipomaniaco. 148. El T. ciclotímico se caracteriza por al menos 2 años de numerosos períodos de síntomas hipomaniacos que no cumplen los criterios para un episodio maníaco y numerosos períodos de síntomas depresivos que no cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor. 149. Se refiere al cuadro depresivo que se presenta como respuesta a un factor tensional importante para la vida del individuo (Separación de la pareja, problemas económicos, pérdida del trabajo etc.)

Capítulo XV Exploración Física, consta de 9 secciones que incluyen 48 reactivos (150 a 198) de los cuales 2 exploran la antropometría: La exploración neurológica por su parte, consta de 35 reactivos referentes a la condición neurológica del entrevistado. La exploración clínica rutinaria considera 4 elementos: Inspección, Palpación, Percusión y Auscultación. Registre estatura, peso y signos vitales según medición y exploración.

Capítulo XVI Diagnóstico. Consta de 5 reactivos (199 a 203) en los que se exploran todas las posibilidades de afectación factibles (intoxicación, abuso, adicción, delirium, etc.) de acuerdo con la CIE-

10; el tipo de psicotrópico(s) probable(s) que producen o no dependencia y el grado de ésta(s). Paralelamente se enfatiza la importancia del registro de la comorbilidad psiquiátrica para conocer las entidades responsables, concomitantes o derivadas de la adicción o Trastorno Adictivo formal. 199. En Tipo de Afectación. En este se registra 5 tipos de afectación: El diagnóstico, las psicotrópicas responsables, el grado o intensidad de la dependencia, los códigos nosológicos de la CIE-10 y la comorbilidad psiquiátrica. (B) En Psicotrópico Responsable, se incluyen tanto psicotrópicos psicotrópicos como no psicotrópicos, conocidas o desconocidas. (C) En Grado de la Dependencia, estas categorías corresponden igualmente a la CIE 10 y están destinadas para que el clínico comunique su apreciación cualitativa en apoyo al diagnóstico global de la entidad. Comorbilidad Psiquiátrica, son los diagnósticos concomitantes a la adicción

o TA, que hacen más comprensible la entidad desde el punto de vista diagnóstico, que casi nunca se registran sistemáticamente en las historias clínicas e interrogatorios médicos de las unidades clínicas del país. En cualquier caso, éstos se consideran de capital significado para la comprensión global de los casos, tanto como para la epidemiología del problema y especialmente para el significado y alcances de este texto.

Capítulo XVII Indicaciones Terapéuticas. Consta de 1 reactivo (204) que proporciona las 7 opciones terapéuticas avaladas internacionalmente por los organismos profesionales, para el manejo de los casos. Opciones de manejo. Registre según criterio de acuerdo con las categorías.

Capítulo XVIII Pronóstico. Consta de 1 reactivo (205) en el cual se anota la condición global de la severidad al momento de la admisión. Registre la (s) categoría (s) a criterio del entrevistador. Especifique en las líneas a continuación el argumento del criterio dado.

Capítulo XIX Observaciones Generales. Consta de 7 reactivos (206 a 212) en los que se registra la impresión del respecto del paciente: sobre el rendimiento intelectual, su capacidad de análisis y síntesis, introspección, conciencia de enfermedad, credibilidad de la información y actitud tenida ante el interrogatorio y la exploración; así como, las observaciones sobre la actividad del registro y otras pertinentes al diagnóstico, pronóstico y manejo del caso.

Anexo 2.

Formato para la aplicación de la Historia Clínica Psiquiátrica Codificada para Adicciones. HCPCA

HISTORIA CLÍNICA PSIQUIÁTRICA CODIFICADA PARA ADICCIONES. HCPCA.

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

UNIDAD DE SERVICIO: <hr/> <hr/>		FECHA <hr/> Día Mes Año
NOMBRE <hr/> Apellido Paterno Apellido Materno Nombre (s)		SEXO <input type="checkbox"/> 1. Masculino 2. Femenino
5. DOMICILIO <hr/> Calle Colonia <hr/> Delegación o Municipio Código Postal	TELÉFONO <hr/> Lada Internacional o Nacional <hr/> No. Teléfono	
TIEMPO DE RESIDENCIA Años Meses <hr/>	EDAD Años <hr/> <hr/>	FECHA DE NACIMIENTO <hr/> Día Mes Año

<p>LUGAR DE ORIGEN</p> <div></div> <p>1. CD. México</p> <p>2. Estado, Esp.</p> <p>3. Otro, _____ Esp.</p>	<p>RELIGIÓN</p> <div></div> <p>1. Católica</p> <p>2. Ninguna</p> <p>3. Otra, Esp.</p>	<p>ESTADO CIVIL</p> <div></div> <p>1. Soltero</p> <p>2. Casado</p> <p>3. Unión Libre</p> <p>4. Divorciado</p> <p>5. Separado</p> <p>6. Viudo</p> <p>7. Otro, Esp.</p> <p>8. Ambos, _____ Esp. _____</p>
<p>ESCOLARIDAD</p> <div></div> <p>1. Analfabeta</p> <p>2. Sabe leer y escribir</p> <p>3. Primaria Incompleta</p> <p>4. Primaria Completa</p> <p>5. Secundaria Incompleta</p>	<p>OCUPACIÓN</p> <div></div> <p>1. Profesional</p> <p>2. Empresario Directivo</p> <p>3. Burócrata no Profesional ni Directivo</p> <p>4. Empleado Iniciativa Privada</p> <p>5. Comercio en Pequeño</p>	<p>¿CON QUIEN VIVE?</p> <div></div> <p>1. Solo</p> <p>2. Cónyuge</p> <p>3. Cónyuge e hijos</p> <p>4. Cónyuge, hijos y otros familiares.</p> <p>5. Padres (uno, otro o ambos)</p>

6. Secundaria Completa	6. Oficio Mayor (obrero)	6. Otro, Esp. _____
7. Preparatoria Incompleta	7. Oficio Menor (asistente)	
8. Preparatoria Completa	8. Agricultor	
9. Profesional Incompleta	9. Labores Domésticas	
10. Profesional Completa	10. Empleo esporádico o desempleo	
11. Estudios Comerciales	11. estudiante	
12. Estudios Técnicos	12. Otra, Esp.	
13. Otro, Esp.	13. Ambas _____ Esp.	

IDENTIFICACIÓN DE LA ENTREVISTA

¿CONTACTO PREVIO CON LA INSTITUCIÓN?

☐

1. Sí

2. No _____

MOTIVO DE CONSULTA

MOTIVO DE CONSULTA _____

¿ACUDE
VOLUNTARIAMENTE?

☐

1. Sí

¿EN QUÉ LE AFECTA
SU CONSUMO?

☐

1. Salud

¿DESEA RECIBIR
TRATAMIENTO?

☐

1. Sí,
Esp. _____

2. No, Esp. _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____ 	2. Familia 3. Escuela 4. Trabajo 5. Socio Legal 6. Ninguno 7. Ambos, Esp. _____ _____ 8. Otro, Esp. _____ 	2. No, Esp. _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____
--	--	---

**INSTITUCIÓN DE
REFERENCIA**

1. Personal
2. Familiar
3. FINCA
4. Comunicación Social
5. Sector Educativo
6. Sector Laboral
7. Secretaría de Salud
8. IMSS
24. Otra,
Esp. _____

9. ISSSTE
10. DIF
11. PEMEX
12. Institución Privada
13. Hospital Psiquiátrico
14. CONADIC
15. PGR

16. Consejo Tutelar
17. PGJDF
18. Reclusorios Fuero Común
19. Reclusorios Fuero Federal
20. Grupo de Ayuda Mutua
21. ISSADF
22. ONG
23. No Procede

ANTECEDENTES TERAPÉUTICOS Y DEL CONSUMO DE PSICOTRÓPICOS

¿A QUE EDAD RECIBIÓ EL PRIMER TRATAMIENTO? <input type="text"/>	¿EN DONDE LO ATENDIERON? <input type="text"/> <ol style="list-style-type: none"> 1. Consulta Externa Privada 2. Consulta Externa Pública 3. Hospitalización Privada 	¿CUÁNTAS CONSULTAS RECIBIÓ EN EL ÚLTIMO AÑO? <input type="text"/> <p>En caso de hospitalización en el año</p> <p>No. de Noches _____</p>
--	---	---

**¿ESTÁ USTED
ACTUALMENTE EN
TRATAMIENTO?**

1. Sí.

2. No,
Esp. _____

**¿CUÁL FUE EL
MOTIVO DE LA
INTERRUPCIÓN DEL
CONSUMO?**

1. Voluntario 5. Legal

2. Salud 6. Tratamiento

3. Familiar 7. No
procede

4. Laboral 8. Otro, Esp.
9. Ambos,
Esp.

Es
p. _____

4. Hospitalización
Pública
5. Anexos

6. No procede

7. Otro

Esp. _____

8. Ambos,
Esp. _____

**¿PORQUE CONSIDERA
QUE EL ÚLTIMO
TRATAMIENTO NO
FUNCIONO?**

**¿CUÁL FUE EL
MOTIVO DE LA
REANUDACIÓN DEL
CONSUMO?**

1. Voluntario 5. Legal

2. Salud 6. Tratamiento

3. Familiar 7. No
procede

4. Laboral 8. Otro, Esp.
9. Ambos,
Esp.

Es
p. _____

Tiempo
promedio
De estancia

**¿HA INTERRUPTIDO Y/O
REANUDADO EL
CONSUMO DE
PSICOTRÓPICOS EN EL
AÑO?**

1. Sí,
Esp. _____

2. No

**ANTE SU CONSUMO CUÁL
ES LA ACTITUD DE:**

Pareja

Familia

Compañero

Autoridades

1. Aceptación 4. Indiferencia

2. Rechazo 5. Ignorancia

3. Ambivalencia 6. No
procede

<p>¿EXISTE VIOLENCIA FAMILIAR POR SU RELACIÓN CON EL CONSUMO? <input type="checkbox"/></p> <p>1. Sí</p> <p>2. No</p> <p>3. No procede</p>	<p>¿HA TENIDO ACCIDENTES RELACIONADOS CON SU CONSUMO? <input type="checkbox"/></p> <p>1. Sí</p> <p>2. No</p> <p>3. No procede</p>	<p>¿HA PROVOCADO HECHOS VIOLENTOS POR SU CONSUMO? <input type="checkbox"/></p> <p>1. Sí</p> <p>2. No</p> <p>3. No procede</p>
--	--	--

PATRÓN DE CONSUMO

A. CIRCUNSTANCIAS DEL CONSUMO

<p>¿HABITUALMENTE EN QUE LUGAR CONSUME? <input type="checkbox"/></p> <p>1. Calle</p> <p>2. Casa</p> <p>3. Escuela</p> <p>4. Trabajo</p> <p>5. Otro, Esp.</p> <p>6. Ambos, Esp.</p>	<p>¿CON QUIÉN(ES) CONSUME? <input type="checkbox"/></p> <p>1. Ninguno</p> <p>2. Desconocido</p> <p>3. Conocidos</p> <p>4. Amigos</p> <p>5. Pareja</p> <p>6. Familiar</p> <p>7. Otro, Esp.</p> <p>8. Ambos, Esp.</p>	<p>¿A QUÉ ATRIBUYE EL MOTIVO DE SU CONSUMO? <input type="checkbox"/></p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>
---	--	--

B. EFECTO DE LA INTENSIDAD Y DURACIÓN DEL CONSUMO										
¿HACE CUÁNTO TIEMPO NOTÓ USTED QUE NECESITÓ MAYOR DOSIS PARA SENTIR LOS MISMOS EFECTOS?										
1. 1 mes			4. 1 año							
2. 3 meses			5. Más de un año							
3. 6 meses			6. No procede							
C. DOSIS HABITUAL DEL CONSUMO Y PERIODO MÁXIMO DE ABSTINENCIA DE PSICOTRÓPICOS										
					USO EN EL ÚLTIMO AÑO					
TIPO ALCOHOL: Fermentados (Vino, Cerveza, Pulque) Destilados (Brandy, Vodka, Ron) Alcohol 96º		** CATEGORÍAS DE CONSUMO REGULAR 1. 1/Mes 2. 1/ Semana 3. 2-3/Semana 4. + 3/Semana 5. 1/Día 6. 2-3/Día 7. + 3/ Día			DOSIS Y PERIODO MÁXIMO DEL CONSUMO (No. veces X Día/ Semana /Mes)			ABSTINENCIA		VÍA DE USO ADMINISTRACIÓN ÚLTIMO CONSUMO
PARA CANCELAR	USO PREVIO			Unidades/ Día	Veces/ Día	Período	Máxima	Actual		
CUALQUIER REACTIVO USE EL SÍMBOLO "0"	AÑO DEL PRIMER. CONSUMO		**CON-SUMO REGU-LAR							
PSICOTRÓPICO	AÑO	EDAD								

1) ALCOHOL 36. TIPO: _____	P1.	P2	P3	Copas Botellas	P40.	P41.	P42.	P43-	P44.	P45.
2) OPIÁCEOS, HEROÍNA, OTROS	P4.	P5.	P6	Ampo- lletas Compri- midos	P46.	P47.	P48.	P49.	P50.	P51
3) CANNABIS	P7.	P8.	P9.	Cigarrillos	P52.	P53.	P54.	P55.	P56.	P57.
4) SEDANTES HIPNÓTICOS Y ANSIOLÍTICOS	P10.	P11.	P12	Compri- midos Cápsulas Grageas	P58.	P59.	P60.	P61.	P62.	P63.
5) COCAÍNA	P13.	P14.	P15.	Grapa Envoltorio	P64.	P65.	P66.	P67.	P68.	P69.
6) ANFETAMÍNICOS ÉXTASIS (TACHA)	P16.	P17.	P18.	Compri- midos Cápsulas Grageas	P70.	P71.	P72.	P73.	P74.	P75.
7) CAFEÍNA	P19	P20.	P21	Tazas	P76.	P77.	P78.	P79.	P80.	P81.
8) ALUCINÓGENOS	P22.	P23.	P24.	Hongos	P82.	P83.	P84.	P85.	P86.	P87.
9) FENILCICLIDINA PCP	P25.	P26.	P27.		P88.	P89.	P90.	P91.	P92	P93.
10) NICOTINA	P28-	P29-	P30.	ÚLTIMOS 10 AÑOS Cigarrillos	P94	P95.	P96.	P97.	P98.	P99

11) DISOLVENTES VOLÁTILES	P31.	P32.	P33.	Estopa, Bolsa, etc.	P100.	P101.	P102.	P103.	P104.	P105.
12) ANTIPARKIN- SÓNICOS	P34.	P35.	P36.	Tabletas Compri- midos Grageas	P106.	P107.	P108.	P109	P110.	P111.
13) OTRAS PSICOTRÓPICOS Esp. _____ Esp. _____	P37.	P38.	P39.	Compri- midos Grageas Cápsulas Ampolletas	P112.	P113.	P114	P115.	P116.	P117.

<p>* CATEGORÍAS PERIODO MÁXIMO DEL CONSUMO</p> <p>ALCOHOL</p> <p>1. 0-3 Días 2. 4-7 Días 3. 8-15 Días 4. 16-30 Días</p> <p>5. 1-3 Meses 6. 3-6/Meses 7. 6-12 Meses 8. No Procede</p> <p>OPIÁCEOS; CANNABIS; SEDANTES, HIPNÓTICOS Y ANSIOLÍTICOS;</p> <p>COCAÍNA; ANFETAMÍNICOS, FENILCICLIDINA; DISOLVENTES</p> <p>VOLÁTILES; ANTIPARKINSÓNICOS; OTRAS PSICOTRÓPICOS CONOCIDAS</p> <p>Y /O DESCONOCIDAS:</p> <p>1. 1/ Día 2. 2-3/Día 3. + 3/Día 4. 1/ Semana 5. 2-3/ Semana</p> <p>6. + 3/ Semana 7. 1/ Mes 8. 2-3/ Mes 9. + 3/ Mes 10. No Procede</p> <p>11. Otro, Esp.</p> <hr/> <p>CAFEÍNA TAZAS/DÍA</p> <p>1. 1-3/ Día 2. 4-6/ Día 3. 6-9/ Día 4. + 10/Día 5. No Procede</p> <p>NICOTINA (ÚLTIMOS 10 AÑOS)</p> <p>1. < 6 Meses 2. 6-12 Meses 3. 1-2 Años 4. 2-3 Años 5. 3-4 Años</p> <p>6. 4-5 Años 7. 5-10 Años 8. + 10 Años 9. No Procede</p>	<p>CATEGORÍAS CIGARRILLOS /DÍA (NICOTINA)</p> <p>1. 1-5 2. 6-10 3. 11-15 4. 16-20</p> <p>5. 21-30 6. 31-40 7. + 40 8. No Procede</p> <hr/> <p>CATEGORÍAS MÁXIMA ABSTINENCIA ÚLTIMO AÑO:</p> <p>1. 0-3 Días 2. 4-7 Días 3. 8-15 Días 4. 16-30 Días</p> <p>5. 1-3 Meses 6. 3-6 Meses 7. 6-12 Meses 8. No Procede</p> <p>CATEGORÍAS ABSTINENCIA ACTUAL</p> <p>1. 0-3 Días 2. 4-7 Días 3. 8-15 Días 4. 16-30 Días</p> <p>5. No Procede</p> <hr/> <p>*** CATEGORÍAS VÍA DE USO</p> <p>1. Oral 2. Inhalada 3. Fumada 4. Intramuscular</p> <p>5. Intravenosa 6. Sublingual 7. Tópica</p> <p>8. Otro, Esp.</p> <hr/> <p>(FORMA HABITUAL DE CONSUMO DE COCAÍNA)</p> <p>1. Inhalada 2. Fumada 3. Inyectada 4. Crack</p> <p>5. Otra, Esp. _____ 6. Ambos, Esp. _____</p>
---	--

ANTECEDENTES FAMILIARES PATOLÓGICOS

TUMORALES	<input type="checkbox"/>	INFECCIOSOS	<input type="checkbox"/>	3. PSIQUIÁTRICOS	<input type="checkbox"/>
ENDÓCRINOS	<input type="checkbox"/>	NEUROLÓGICOS	<input type="checkbox"/>	4. ADICTIVOS	<input type="checkbox"/>
CARDIO- RESPIRATORIOS	<input type="checkbox"/>	MÚSCULO- ESQUELÉTICOS	<input type="checkbox"/>	5. SEXUALES	<input type="checkbox"/>
VASCULARES	<input type="checkbox"/>	GENÉTICOS	<input type="checkbox"/>	6. ALÉRGICOS	<input type="checkbox"/>
1. No 2 . Sí. Especifique:					

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

TUMORALES	<input type="checkbox"/>	VENÉREOS	<input type="checkbox"/>	3. CONGÉNITOS	<input type="checkbox"/>
ENDÓCRINOS	<input type="checkbox"/>	URINARIOS	<input type="checkbox"/>	4. TRANSFUSIONALES	<input type="checkbox"/>
CARDIO- RESPIRATORIOS	<input type="checkbox"/>	ALÉRGICOS	<input type="checkbox"/>	5. DERMATOLÓGICOS	<input type="checkbox"/>
GASTROINTESTINAL ES	<input type="checkbox"/>	QUIRÚRGICOS	<input type="checkbox"/>		
VASCULARES	<input type="checkbox"/>	TRAUMÁTICOS	<input type="checkbox"/>		

NEUROLÓGICOS	<input type="checkbox"/>	INFECCIOSOS	<input type="checkbox"/>
MÚSCULO ESQUELÉTICOS	<input type="checkbox"/>	GENÉTICOS	<input type="checkbox"/>

1. No 2. Sí.
Especifique:

ANTECEDENTES PSIQUIÁTRICOS

6. F00-F09 Trastornos mentales orgánicos, incluidos los sintomáticos	<input type="checkbox"/>	70. F50-F59 Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos	<input type="checkbox"/>	74. F90-F98 Trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia	<input type="checkbox"/>
7. F20-F29 Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes	<input type="checkbox"/>	71. F60-F69 Trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto	<input type="checkbox"/>	75. F99 Trastorno mental sin especificación	<input type="checkbox"/>
68. F30-F39 Trastornos del Humor (Afectivos)	<input type="checkbox"/>	72. F70-F79 Retraso Mental	<input type="checkbox"/>	75. Ambos	<input type="checkbox"/>
69. F40-F49 Trastornos neuróticos, secundarios a	<input type="checkbox"/>	73. F80-F89 Trastornos del desarrollo psicológico	<input type="checkbox"/>		

situaciones estresantes somatomorfos	y				
1. No 2 . Sí. Especifique:					

ANTECEDENTES GINECOOBSTÉTRICOS

77. ANTECEDENTES GINECOOBSTÉTRICOS		Edad de la menarca Gesta _____ Para _____ Abortos _____ Cesáreas _____ Óbitos _____ Muerte perinatal _____ Número de Hijos _____ Procreados _____ Fecha de última menstruación _____
78. ¿RELACIÓN SEXUAL DURANTE EL EMBARAZO?		79. ¿CONSUMIÓ USTED PSICOTRÓPICOS?
1. No 2. Sí, Esp. _____ 3. No procede _____ _____		1. Alcohol 2. Tabaco 3. Otros psicotrópicos Esp. _____ 4. No procede

80. ¿CUÁNTAS PAREJAS HA TENIDO?

81. ¿CUÁNTOS HIJOS HA TENIDO?

1. pareja actual

2. Pareja

anterior

3. Extra-
matrimonial

4. En Gestación

5. Ambos. Esp.

No procede

OTROS ANTECEDENTES PERSONALES

82. ¿CÓMO ES SU
HIGIENE
PERSONAL?

1. Buena

2. Regular

3. Mala

83. ¿CÓMO ES SU
HIGIENE
HABITACIONAL?

1. Buena

2. Regular

3. Mala

84. ¿CÓMO ES SU
ALIMENTACIÓN?

1. Buena

2. Regular

3. Mala

Es

p.

85. USO DEL TIEMPO
LIBRE

1. Recreativas

2. Culturales

3. Deportivas

4. Otro,

Esp.

5. Ambos,

Esp.

86. ¿CON QUÉ
FRECUENCIA?

1. Diariamente

2. + 3 / Semana

3. 2-3 / Semana

4. 1 /Semana

5. No procede

87. INMUNIZACIONES

1. No

2. Se desconocen

3. Sí,

Esp.

6. No
procede

ANTECEDENTES DEL DESARROLLO Y OTROS

88. PERINATALES

1. Distocia
2. Hipoxia
3. Cefalohematoma
4. Ictericia
5. Desnutrición
6. Otros, Esp.
7. Peso al
nacer. _____
8. _____
Desconoce _____
9. Ambos Esp. _____

**89. PROBLEMAS DEL
DESARROLLO:**

1. Psicomotricidad
2. Retraso mental
3. Trastornos por ansiedad de
separación
4. Trastornos del
aprendizaje
5. Trastornos del
lenguaje
6. Trastornos de los
esfínteres
7. Déficit de atención
8. Trastornos
alimentarios
9. Trastornos del dormir
10. Conducta temeraria
11. Tics
12. Crueldad con los
animales
13. Robos
14. Desobediencia
patológica
15. Mitomanía
16. Otro,
Esp. _____
17. Ambos, _____
Esp. _____

90. MALTRATO

**PSICOFÍSICO EN
LA INFANCIA**

1. No
2. Sí,
Esp. _____

ANTECEDENTES DE CONDUCTA SEXUAL ACTUAL Y DE ALTO RIESGO

A. SEÑALAR LAS CONDUCTAS SEXUALES Y DE ALTO RIESGO

91. ABUSO SEXUAL EN LA INFANCIA

☐

1. No

2. Sí,
Esp. _____

92. ¿RECIBÍÓ INFORMACIÓN?

☐

1. No

2. Padre (s)

3. Maestro (s)

4. Amigo (s)

5. Otro (s) familiar (es)

6. Sacerdote

7. Otro,
Esp. _____

8. Ambos,
Esp. _____

93. EDAD DE LA PRIMERA EYACULACIÓN

☐

1. No procede

94. EDAD PRIMERA EXPERIENCIA COITAL

☐

1. No procede

2. ¿A los cuantos años?

Años

95. FISIOLÓGÍA SEXUAL HABITUAL

☐

1. Orgásmico

2. Anorgásmico

3. Se ignora

4. No procede

96. NO. DE PAREJAS SEXUALES EN LOS 5 ÚLTIMOS AÑOS

☐

97. CONSUMO DE DROGAS Y ACTIVIDAD SEXUAL

☐

1. Nunca

2. Ocasionalmente

3. Casi siempre

98. ¿CON QUÉ FRECUENCIA UTILIZA CONDÓN EN SUS RELACIONES SEXUALES?

☐

1. Siempre

2. Nunca

3. Casi Siempre

4. Siempre

B. INCORPORA A SUS PRÁCTICAS

99. USO

ANTICONCEPTIVOS REGULAR

1. Dependiente del coito
2. Independiente del coito
3. No
4. No procede

100. TIPO DE PRÁCTICA

SEXUAL

1. No
2. Sí,
Esp. _____
3. No procede

C. SÍNDROMES ESPECÍFICOS

101. ¿MALESTAR O

INADECUACIÓN CON SU SEXO ANATÓMICO?

No

2. Si,
Esp. _____

104. ¿OBSERVA LA

RELACIÓN SEXUAL DE OTROS?

1. No

2. Si,
Esp. _____

102. ¿USA ROPA DEL

SEXO OPUESTO?

1. No

2. Si,
Esp. _____

105. ¿FALTA DE DESEO

DE MÁS DE UN AÑO DE DURACIÓN?

1. No

2. Si

103. ¿EXPOSICIÓN

GENITAL A DESCONOCIDOS?

1. No

2. Si,
Esp. _____

106. ¿RELACIÓN SEXUAL

CON SUFRIMIENTO O MALESTAR?

1. No

2. Si,
Esp. _____

3. No
procede _____

107. ¿RELACIONES SEXUALES INUSUALES? <input type="checkbox"/> 1. No 2. Si, Esp. _____ 3. No procede	108. ¿RELACIÓN SEXUAL CON PREPÚBERES? <input type="checkbox"/> 1. No 2. Si, Esp. _____	109. ¿ALGUNA REPERCUSIÓN SEXUAL POR CONSUMO DE PSICOTRÓPICOS? <input type="checkbox"/> 1. No 2. Si, Esp. _____
---	--	---

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

Sintomatología en el año		
1. ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS <input type="checkbox"/> 2. MÚSCULO ESQUELÉTICO <input type="checkbox"/> 3. RESPIRATORIO <input type="checkbox"/> 4. GASTROINTESTINAL <input type="checkbox"/>	5. CARDIOVASCULAR <input type="checkbox"/> 6. ENDÓCRINO <input type="checkbox"/> 7. GINECOLÓGICO <input type="checkbox"/> 8. NEUROLÓGICO <input type="checkbox"/>	9. MENTAL <input type="checkbox"/> 10. UROLÓGICO <input type="checkbox"/> 11. ACCIDENTES <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
1. No 2. Sí. Especifique:		

EXPLORACIÓN MENTAL

(Sólo Alteraciones)

1. TIPO DE PACIENTE

☐

1. Ambulatorio
2. Internamientos

2. ASEO Y ALIÑO

☐

1. Sí
2. No

3. POSTURA

1. Libre
2. Forzada

4. ACTITUD EN LA ENTREVISTA

☐

1. Coopera
2. No coopera

5. EDAD APARENTE

☐

1. Menor
2. Igual
3. Mayor

SEÑALE EL TIPO DE LENGUAJE Y DISCURSO

6. DISÁRTRICO

☐

1. Sí
2. No

7. DISLÁLICO

☐

1. Sí
2. No

8. ESPONTÁNEO

☐

1. Sí
2. No

9. COHERENTE

☐

1. Sí
2. No

10. CONGRUENTE

☐

1. Sí
2. No

11. REITERATIVO

☐

1. Sí
2. No

SEÑALE EL ESTADO DE CONCIENCIA

2. ALTERACIÓN DE LA CONCIENCIA <input type="checkbox"/> 1. Somnolencia leve 2. Obnubilación 3. Letargo 4. Estado Comatoso 5. No procede	3. ATENCIÓN <input type="checkbox"/> 1. Hiperprosexia 2. Normal 3. Hipoprosexia	4. CAPACIDAD DE CONCENTRACIÓN <input type="checkbox"/> 1. Presente 2. Ausente
5. ORIENTACIÓN <input type="checkbox"/> 1. En persona 2. En tiempo 3. En lugar 4. Ambas, Esp. 5. No procede		
SEÑALE ALTERACIONES DE MEMORIA Y SENSOPERCEPTIVAS		
6. TIPO DE ALTERACIÓN DE LA MEMORIA <input type="checkbox"/> 1. Inmediata 2. Anterógrada 3. Retrograda .	7. ILUSIONES <input type="checkbox"/> 1. Visuales 2. Auditivas 3. Gustativas 4. Olfatorias 5. Táctiles	8. ALUCINACIONES <input type="checkbox"/> 1. Visuales 2. Auditivas 3. Gustativas 4. Olfatorias 5. Táctiles

	6. No procede 7. Ambos, Esp.	6. No procede 7. Ambos, Esp.
SEÑALE LAS ALTERACIONES DEL PENSAMIENTO Y JUICIO		
1. FORMA DE PENSAMIENTO <input type="text"/> 1. Concreto 2. Funcional 3. Abstracto	2. VELOCIDAD DEL PENSAMIENTO <input type="text"/> 1. Taquipsiquia 2. Normopsiquia 3. Bradipsiquia	3. CURSO <input type="text"/> 1. Neologismos 2. Fuga de ideas 3. Prolijidad 4. Ambos Esp. 5. No procede
4. TIPO DE IDEA <input type="text"/> 1. Ideas de daño 2. Ideas suicidas 3. Ideas homicidas 4. Fuga de ideas 5. Neologismos 6. Obsesiones 7. Otro, Esp. 8. Ambas, Esp. 9. No procede	5. TIPO DE DELIRIOS <input type="text"/> 1. Persecutorio 2. Grandeza 3. De influencia 4. Referencia 5. Celotipia 6. Otro Esp. 7. Ambos Esp. 8. No procede	6. FALSIFICACIÓN DE LA REALIDAD <input type="text"/> 1. Sí 2. No

--	--	--

SEÑALE LAS ALTERACIONES DEL ESTADO AFECTIVO		
3. TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR <input type="checkbox"/> 1. No 2. Sí, Esp. 	4. DISTIMIA <input type="checkbox"/> 1. No 2. Sí, Esp. 	5. TRASTORNO BIPOLAR <input type="checkbox"/> 1. No 2. Sí, Esp.
6. CICLOTIMIA <input type="checkbox"/> 1. No 2. Sí, Esp. 	7. DEPRESIÓN REACTIVA <input type="checkbox"/> 1. No 2. Sí, Esp. 	

EXPLORACIÓN FÍSICA

ANTROPOMETRÍA			
8. ESTATURA	m.	PESO	Kg
FC	X min	FR	X min
TA	mm. Hg.	TEMP	°C.

<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 45%;"> <p>1. ALTERACIÓN EN LA CONFORMACIÓN <input style="float: right;" type="checkbox"/></p> <p>1. No.</p> <p>Sí,</p> <p>Esp.</p> </div> <div style="width: 45%;"> <p>2. ALTERACIÓN EN LA INTEGRIDAD <input style="float: right;" type="checkbox"/></p> <p>1. No</p> <p>2. Sí,</p> <p>Esp.</p> </div> </div>		
<p>3. PRESENCIA Y TIPO DE TATUAJES <input style="float: right;" type="checkbox"/></p> <p>1 Si</p> <p>2. No,</p> <p>Esp.</p>		
SEÑALE LAS ALTERACIONES CORPORALES EXISTENTES		
<p>4. CABEZA <input style="float: right;" type="checkbox"/></p> <p>5. CUELLO <input style="float: right;" type="checkbox"/></p> <p>6. TÓRAX <input style="float: right;" type="checkbox"/></p>	<p>7. MAMAS <input style="float: right;" type="checkbox"/></p> <p>8. ABDOMEN <input style="float: right;" type="checkbox"/></p> <p>9. COLUMNA <input style="float: right;" type="checkbox"/></p>	<p>10. GENITALES <input style="float: right;" type="checkbox"/></p> <p>11. EXTREMIDADES <input style="float: right;" type="checkbox"/></p> <p>12. PIEL Y MUCOSAS <input style="float: right;" type="checkbox"/></p> <p>13. CONJUNTIVAS <input style="float: right;" type="checkbox"/></p>
<p>Especifique</p> <p>:</p>		

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA		
SEÑALE LAS ALTERACIONES DE LOS PARES CRANEALES		
1. OLFATORIO <input type="checkbox"/>	2. TRIGÉMINO <input type="checkbox"/>	3. GLOsofaríngeo <input type="checkbox"/>
4. ÓPTICO <input type="checkbox"/>	5. MOTOR OCULAR EXTERNO <input type="checkbox"/>	6. NEUMOGÁSTRICO <input type="checkbox"/>
7. MOTOR OCULAR COMÚN <input type="checkbox"/>	8. FACIAL <input type="checkbox"/>	9. ESPINAL <input type="checkbox"/>
10. PATÉTICO <input type="checkbox"/>	11. AUDITIVO <input type="checkbox"/>	12. HIPOGLOSO MAYOR <input type="checkbox"/>
1. Sí, 2. No. Esp.		
SEÑALE LAS ALTERACIONES DE FUNCIÓN CEREBELOSA		
13. COORDINACIÓN DEDO -NARIZ <input type="checkbox"/>	14. DIADOCOCINESIA <input type="checkbox"/>	15. MARCHA <input type="checkbox"/>
1. No 2. Sí, Esp.	1. No 2. Sí, Esp.	1. No 2. Sí, Esp.

6. SISTEMA MOTOR <input type="checkbox"/> 1. No 2. Sí, Esp. _____	7. MOVIMIENTOS ANORMALES <input type="checkbox"/> 1. No 2. Sí, Esp. _____	8. TONO Y FUERZA MUSCULAR <input type="checkbox"/> 1. No 2. Sí, Esp. _____
SEÑALE LAS ALTERACIONES DEL SISTEMA SENSORIAL		
9. BICIPITAL <input type="checkbox"/> 1. No 2. Sí, Esp. _____	10. TRICIPITAL <input type="checkbox"/> 1. No 2. Sí, Esp. _____	11. BRAQUIRADIAL <input type="checkbox"/> 1. No 2. Sí, Esp. _____
12. PATELAR <input type="checkbox"/> 1. No 2. Sí, Esp. _____	13. AQUILEO <input type="checkbox"/> 1. No 2. Sí, Esp. _____	
SEÑALE LAS ALTERACIONES DE LOS REFLEJOS SUPERFICIALES		
14. CORNEAL <input type="checkbox"/> 1. No	15. FARÍNGEO <input type="checkbox"/> 1. No	16. ABDOMINAL <input type="checkbox"/> 1. No

2. Sí, Esp. _____	2. Sí, Esp. _____	2. Sí, Esp. _____
CREMASTERIANO <input type="checkbox"/> 1. No 2. Sí, Esp.	PLANTAR <input type="checkbox"/> 1. No 2. Sí, Esp.	
SEÑALE REFLEJOS PATOLÓGICOS		
CLONUS <input type="checkbox"/> 1. No 2. Sí, Esp. _____	BABINSKY 1. No 2. Si, Esp. _____	HOFFMAN <input type="checkbox"/> 1. No 2. Si, Esp. _____
ROMBERG <input type="checkbox"/> 1. No 2. Sí, Esp.		
SEÑALE LAS ALTERACIONES DEL FONDO DE OJO		
APARIENCIA <input type="checkbox"/> 1. Normal 2. Anormal, Esp.		

ALTERACIONES PUPILARES Y SUS REFLEJOS

7. ISOCÓRICAS <input style="float: right; margin-right: 20px;" type="checkbox"/> 1. No 2. Sí, Esp. _____	8. ANISOCÓRICAS <input style="float: right; margin-right: 20px;" type="checkbox"/> 1. No 2. Sí, Esp. _____
--	--

DIAGNÓSTICO

9. A SEÑALE EL TIPO DE AFECTACIÓN	<input style="width: 80px; height: 30px;" type="text"/>
1 F1x. 0 Intoxicación Aguda	<input style="width: 80px; height: 30px;" type="text"/>
2 F1x. 1 Consumo Perjudicial (Abuso)	<input style="width: 80px; height: 30px;" type="text"/>
3 F1x. 2 Síndrome de dependencia (Adicción)	<input style="width: 80px; height: 30px;" type="text"/>
-	<input style="width: 80px; height: 30px;" type="text"/>
4 F1x. 3 Síndrome de Abstinencia	<input style="width: 80px; height: 30px;" type="text"/>
5 F1x. 4 Síndrome de Abstinencia con Delirium	<input style="width: 80px; height: 30px;" type="text"/>
6 F1x. 5 Trastorno Psicótico (con Ideas Delirantes y/o Alucinaciones)	<input style="width: 80px; height: 30px;" type="text"/>
7 F1x. 6 Síndrome Amnésico	<input style="width: 80px; height: 30px;" type="text"/>
_____	_____

8	F1x. 7	Trastorno Psicótico residual y de comienzo tardío Inducido por alcohol u otros psicotrópicos	<input type="checkbox"/>
9	F1x. 8	Otros Trastornos Mentales o del Comportamiento (Trastorno del Edo. de Ánimo, de Ansiedad; del dormir y disfunción sexual)	<input type="checkbox"/>
10	F1x. 9	Trastorno Mental o del Comportamiento sin Especificación	<input type="checkbox"/>
11	F 55	Abuso de una o varias psicotrópicos que no Producen Dependencia Junto con psicotrópicos o aisladas del consumo de psicotrópicos	<input type="checkbox"/>
B. SEÑALE LA(S) PSICOTRÓPICO (S) RESPONSABLE (S)		<input type="checkbox"/>	C. SEÑALE EL GRADO DE INTENSIDAD DE LA DEPENDENCIA
1. Alcohol	11. Antidepresivos		Leve
2. Opiáceos	12. Laxantes		Moderada
3. Cannabis	13. Analgésicos		Grave
4. Sedantes, Hipnóticos y Ansiolíticos	14. Antiácidos		No procede
5. Cocaína	15. Vitaminas		
6. Anfetamínicos y Cafeína (incluye Antiparkinsónicos)	16. Hormonas		
7. Alucinógenos	17. Hierbas o Remedios Populares		
8. Nicotina (Tabaco)	18. Diuréticos		
9. Disolventes Volátiles	19. Otras Psicotrópicos Conocidas, Esp.		
10. Múltiples Drogas y Otros Psicotrópicos (Fenilciclidina)	20. Otras Psicotrópicos Desconocidas, Esp.		
	21. Ambos, Esp.		

SEÑALE LOS CÓDIGOS DIAGNÓSTICOS (Anoté código correspondiente y nombre de los Diagnósticos principales) F10 - F19 Trastornos mentales y del comportamiento debido al consumo de psicotrópicos psicotrópicas.	
	1.
SEÑALE LA COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA	
SEÑALE EL TIPO DE AFECTACIÓN	<input type="checkbox"/>

1. F00-F09 Trastornos mentales orgánicos, incluidos los sintomáticos
2. F20-F29 Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes
3. F30-F39 Trastornos del Humor (Afectivos)
4. F40-F49 Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos
5. F50-F59 Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos
6. F60-F69 Trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto
7. F70-F79 Retraso Mental
8. F80-F89 Trastornos del desarrollo psicológico
9. F90-F98 Trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia
10. F99 Trastorno mental sin especificación
11. Ambos, Esp.

12. No procede

INDICACIONES TERAPÉUTICAS

3. SEÑALE LAS OPCIONES DE MANEJO

Ambulatorio	Dirigido a familiares	Casa de medio camino
Consulta Externa	Ayuda Mutua	
Residencial	Terapia Familiar	
Terapia Grupal	Hospitalización Médica	

PRONÓSTICO

3. EVALUACIÓN GLOBAL DE LA SEVERIDAD A LA ADMISIÓN ESPECIFIQUE:

Muy favorable
Favorable

Reservado
Desfavorable
Muy desfavorable

OBSERVACIONES GENERALES

SEÑALE SU IMPRESIÓN SOBRE EL RENDIMIENTO DEL PACIENTE <input type="checkbox"/> Normal Brillante Normal Subnormal Limítrofe Deficiente	SEÑALE SU IMPRESIÓN SOBRE LA CAPACIDAD DE ANÁLISIS Y SÍNTESIS DEL PACIENTE <input type="checkbox"/> Conservada Alterada	SEÑALE SU IMPRESIÓN SOBRE LA CAPACIDAD DE INTROSPECCIÓN DEL PACIENTE <input type="checkbox"/> Conservada Alterada
¿EXISTE CONCIENCIA DE ENFERMEDAD <input type="checkbox"/> Sí No	SEÑALE EL GRADO DE CREDIBILIDAD DE LA INFORMACIÓN <input type="checkbox"/> Buena Regular Pobre, Esp.	INDIQUE QUE ACTITUD TUVO EL PACIENTE ANTE EL INTERROGATORIO Y EXPLORACIÓN <input type="checkbox"/> 1. Cooperación 2. Rechazo 3. Ambivalencia 4. Indiferencia 5. Otro, Esp.

OBSERVACIONES Y COMENTARIOS

NOMBRE Y FIRMA

- Modificado de Souza y Machorro. Historia Clínica Psiquiátrica Codificada para Adicciones. HCPA. Psiquiatría de las Adicciones. Fondo de Cultura Económica. México, 2010.

Bibliografía

1. Aalsma MC; Lapsley DK; Flannery DJ. Personal fables, narcissism, and adolescent adjustment. *Psychology in the Schools*. 2006. 43(4), 481-91.
2. AAP. American Academy of Pediatrics, Committee on Substance Abuse and Committee on Adolescence. Policy statement: legalization of marijuana: potential impact on youth. *Pediatrics*. 2004. 113:1825-26.
3. AAP. American Academy of Pediatrics, Committee on Substance Abuse and Committee on Adolescence. American Academy of Pediatrics Reaffirms Opposition to Legalizing Marijuana for Recreational or Medical Use. January 26, 2015. www.aap.org/en-us/about-the-aap/aap-press-room/pages/American-Academy-of-Pediatrics-ReaffirmsOpposition-to-Legalizing-Marijuana-for-Recreational-or-Medical-Use.aspx#sthash.wYYCIPhw.dp-uf. (Junio, 2016).
4. AAP. Committee on Substance Abuse, American Academy of Pediatrics. Substance use screening, brief intervention, and referral to treatment for pediatricians. *Pediatrics* 2011. 128:e1330. <http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2011/10/26/peds.2011-1754.full.pdf>. (Junio, 2016).
5. Achenbach TM; Edelbrock CS. The classification of child psychopathology: a review and analysis of empirical efforts. *Psychol Bull*. 1978. 85(6):1275-301.
6. Adams IB; Martin BR. Cannabis: pharmacology and toxicology in animals and humans. *Addiction*. 1996; 91 (11):1585-614.
7. Adger H. Children in alcoholic families: Family dynamics and treatment issues. In S. Abbott (Ed.). *Children of Alcoholics. Selected Readings*. 2000; 2:235-42.
8. Agrawal A; Lynskey MT; Madden PAF; Pergadia ML; Bucholz KK., *Et al*. Simultaneous cannabis and tobacco use and cannabis-related outcomes in young women. *Drug Alcohol Depend*. 2009. 101(1-2):8-12.
9. Agrawal A; Madden PA; Martin NG; Lynskey MT. Do early experiences with cannabis vary in cigarette smokers? *Drug Alcohol Depend*. 2013. Mar 1; 128(3):255-9.
10. Agrawal A; Neale MC; Prescott CA; Kendler KS. A twin study of early Cannabis use and subsequent use abuse/dependence of other illicit drugs. *Psychol Med*. 2004.34:1227-37.
11. Aguirre A. *Psicología de la adolescencia*. España: Marcombo, 2009.
12. Alberts A; Elkind D; Ginsberg S. "The Personal Fable and Risk-Taking in Early Adolescence". *J Youth & Adolescence*. 2007. 36 (1): 72.
13. Allen MH; Frances R. Varieties of psychopathology found in patients with addictive disorders: a review. In *Psychopathology & Addictive Disorders* (Ed. Meyer R) London. Guilford Press. 1986:17-38.
14. Allsop DJ; Norberg MM; Copeland J; Fu S; Budney AJ. The Cannabis withdrawal scale development: patterns and predictors of Cannabis withdrawal and distress. *Drug and Alcohol Dependence*. 2011. 119:123-29.
15. Andersen SL; Teicher MH. Desperately driven and no brakes: Developmental stress exposure and subsequent risk for substance abuse. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2009. 33(4):516-24.

16. Andreasson S; Allebeck P; Engstrom A., *Et al.* Cannabis and schizophrenia: a longitudinal study of Swedish conscripts. *Lancet.* 1987 ii, 1483-6.
17. Andrew J. Psychiatric effects of Cannabis. *Brit J. Psychiat* 2001; Feb. 178:116-22.
18. Andrews WN; King MH. Amotivational syndrome: the real management problem of schizophrenia. *Can Med Assoc J.* 1972. Jun 10, 106(11):1208-passim.
19. Anolli L; Balconi M. Adult attachment interview, thematic analysis, and communicative style in families with substance use disorder. *Psychological Reports.* 2002; 1, 90:279-99.
20. Anthony JC. The epidemiology of Cannabis dependence. In: Roffman RA, Stephens RS. Cambridge, UK: Cambridge University Press. 2006. 58-105.
21. Anthony JC; Helzer JE. Syndromes of drug abuse and dependence. In *Psychiatric Disorders in America.* Eds Robins LN; Regier DA. N.Y. Free Press, Macmillan, 1991.
22. Anthony JC; Warner LA; Kessler RC. Comparative epidemiology of dependence on tobacco, alcohol, controlled substances, and inhalants: Basic findings from the National Comorbidity Survey. *Exp Clin Psychopharmacol.* 1994. 2(3):244-68.
23. Anthony WA; Cohen MR; Farkas M. *Psychiatric rehabilitation*, 2nd ed. Boston: Center for Psychiatric Rehabilitation, 2002.
24. Antonelli T; Tomasini MC; Tattoli M. *Et al.* Prenatal exposure to the CB1 receptor agonist WIN 55,212-2 causes learning disruption associated with impaired cortical NMDA receptor function and emotional reactivity changes in rat offspring. *Cereb Cortex N Y N* 2005. 15(12):2013-20.
25. AP. Associated Press. Doctors Oppose Legalizing Recreational Marijuana. Dec. 7, 2015.
26. APA American Psychiatric Association. *Diagnóstico and Sstatistical Manual of Mental Disorders*, 5.a ed. Washington DC: APA; 2013. <http://www.dsm5.org/>. (Junio, 2016).
27. Arango C. Introducción. En: Goti EJ; Díaz Hurtado R; Arango C. *Protocolo de Intervención en Adolescentes SEPD.* Szerman N. Dir. EdikaMed; Brainpharma, 2014.
28. Arias F; Szerman N; Vega P; Mesias B; Basurte I; Morant C., *Et al.* Abuso o dependencia al Cannabis y otros trastornos psiquiátricos. Estudio Madrid sobre prevalencia de Patología Dual. *Actas Esp Psiquiatr* 2013, 41(2):122-9.
29. Arkowitz H; Westra HA; Miller WR. *Motivational Interviewing in the Treatment of Psychological Problems.* Guilford Press, 2007.
30. 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.
31. Arndt S; Tyrrell G; Flaum M., *Et al.* Comorbidity of substance abuse and schizophrenia: the role of pre-morbid adjustment. *Psychological Medicine.* 1992. 22:379-88.
32. Arnett JJ. *Emerging adulthood: A theory of development from the late teens though the twenties.* 2000; 5 ed. pp. 469-80.
33. Arnold LM; McCarberg BH. FibroCollaborative. The science of fibromyalgia. *Mayo Clin Proc.* 2011. 86(9):907-11.

34. Arroyo K; Lundahl B; Butters R; Vanderloo M; Wood DS. Short-Term Interventions for Survivors of Intimate Partner Violence: A Systematic Review and Meta-Analysis Trauma Violence Abuse. 2015. September 2. DOI:1524838015602736.
35. ASAM. American Society of Addiction Medicine. Patient Placement Criteria for the Treatment of Substance Related Disorders, 2nd Edition. Chevy Chase, MD: American Society of Addiction Medicine, 2005.
36. ASAM. American Society of Addiction Medicine. Public Policy Statement on Medical Marijuana. ASAM Board of Directors. MD. April 2010. (Junio, 2016).
37. Asbridge M; Hayden J; Cartwright J. Acute Cannabis consumption and motor vehicle collision risk: systematic review of observational studies and meta-analysis. *Brit Med J*. 2012. 344 (e536):1-9.
38. Ashizawa T; Saito T; Yamamoto M; Shichinohe S; Ishikawa H., *Et al*. A case of amotivational syndrome as a residual symptom after methamphetamine abuse. 1996 Oct; 31(5):451-61.
39. Ashton CH. Pharmacology and effects of Cannabis: a brief review. *Brit J. Psychiat*. 2001. 178:101-6.
40. Aso E; Ferrer I. Cannabinoids for treatment of Alzheimer's disease: Moving toward the clinic. *Front Pharmacol*. 2014. 5:1-11.
41. Auchincloss EL. The place of psychoanalytic treatments within psychiatry. *Arch Gen Psychiat*. 2002; Jun; 59(6):501-3.
42. Auchincloss EL. The psychodynamic formulation. In JW Barnhill (ed.), *Approach to the Psychiatric patient: Case-Based Essays*. Washington. American Psychiatry Press, 2009.
43. Auer R; Vittinghoff E; Yaffe K. *Et al*. Association between Lifetime Marijuana Use and Cognitive Function in Middle Age: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *JAMA Intern Med*. (Junio, 2016).
44. Avena NM. Underweight rats have enhanced dopamine release and blunted acetylcholine response in the N. accumbens while bingeing on sucrose. *Neuroscience*. 2008b.156:865-71.
45. Avena NM; Rada P; Hoebel BG. Evidence for sugar addiction: behavioral and neuro chemical effects of intermittent, excessive sugar intake- *Neurosci Biobehav Rev*. 2008a. 32:20-39.
46. Bab I; Zimmer A; Melamed E. Cannabinoids and the skeleton: from marijuana to reversal of bone loss, *Ann Med*. 2009. 41:560-67.
47. Babor TF; Dolinsky ZS; Meyer RE; Hesselbrock M; Hofmann M., *Et al*. Types of alcoholics: concurrent and predictive validity of some common classification schemes, *Br J Addict*, 1992; 87:1415-31.
48. Bahr BA., *Et al*. Targeting the endocannabinoid system in treating brain disorders. *Expert Opin Investig Drugs*. 2006. 15:351-65.
49. Baigent M; Holme G; Hafner RJ. Self reports of the interaction between substance abuse and schizophrenia. *Australian and New Zealand J. Psychiat*. 1995. 29:69-74.
50. 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 Psychiat*. 2007. 41:896-902.
51. Balsa AI; Homer JF; French MT; Weisner CM. Substance use, education, employment, and criminal activity outcomes of adolescents in outpatient chemical dependency programs. *J. Behavioral Health Services & Research*. 2009. Jan; 36(1):75-95.

52. Balter RE; Cooper ZD; Haney M. Novel Pharmacologic Approaches to Treating Cannabis Use Disorder. *Curr Addict Rep*. 2014. Jun 1; 1(2):137-43.
53. Banon E; Perry JC; Semeniuk T; Bond M; De Roten Y; Hersoug AG. *Et al*. Therapist interventions using the Psychodynamic Interventions Rating Scale (PIRS) in dynamic therapy, psychoanalysis and CBT. *Psychother Res*. 2013; 23(2):121.
54. Barbel I; Piaget J. The growth of logical thinking from childhood to adolescence. New York, 1958.
55. Barceloux DG. Marijuana (*Cannabis sativa*) and synthetic cannabinoids. *Medical Toxicology of Drug Abuse: Synthesized Chemicals and Psychoactive Plants*. Chapter 60. pp. 886-931. 2012.
56. Barkley RA. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment. New York. 4th Edition. Gilford, 2015.
57. 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.
58. 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 Psychiat*. 2001. 158:1706-13.
59. Batalla A; Bhattacharyya S; Yücel M. *Et al*. Structural and functional imaging studies in chronic cannabis users: a systematic review of adolescent and adult findings. *PloS One*. 2013. 8(2):e55821.
60. Bateman AW; Fonagy P. *Psychotherapy for Borderline Personality Disorder: Mentalization Based Treatment*. Oxford: Oxford University Press, 2004.
61. Baus J; Kupek E; Pires M. Prevalência e factores de risco relacionados ao uso de drogas entre escolares. *Rev Saúde Pública*. 2002. 36(1):40-6.
62. Bautista PF; Simich L; Strike C; Bradns B; Giesbrecht N. *Et al*. Policonsumo simultáneo de drogas en estudiantes de pregrado del área de la salud de una universidad, San Salvador - El Salvador. *Texto Contexto Enferm*. 2012 21(spe):56-62.
63. Bava S; Frank LR; McQueeney T. *Et al*. Altered white matter microstructure in adolescent substance users. *Psychiat Res*. 2009. 173(3):228-37.
64. Bazan A. Des fantômes dans la voix. Une hypothèse neuropsychanalytique sur la structure de l'inconscient. *Collection Voix Psychanalytiques*. Montreal: Editions Liber, 2007.
65. Beautrais AL; Joyce PR; Mulder RT. 1999 Cannabis abuse and serious suicide attempts. *Addiction*. 1999, 94:1155-64.
66. 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.
67. Becker T; Leese M; Clarkson P. Links between social network and quality of life: an epidemiologically representative study of psychotic patients in south London. The epidemiology of Cannabis dependence. In: Roffman RA, Stephens RS, eds. *Cannabis Dependence: Its Nature, Consequences and Treatment*. Cambridge, UK: Cambridge Univ. Press; 2006. 58-105.
68. Becoña E. Los adolescentes y el consumo de drogas. *Papeles del Psicólogo*, 2000. 77:25-32.
69. Bedi G; Cooper ZD; Haney M. Subjective, cognitive and cardiovascular dose-effect profile of nabilone and dronabinol in marijuana smokers. *Addict Biol*. 2013. 18(5):872-81.

70. Ben Amar M. Cannabinoids in medicine: A review of their therapeutic potential. *J Ethnopharmacol.* 2006. 105:1-25.
71. Benito-Sastre C. Estudio neuropatológico y funcional del sistema cannabinoide glial en procesos neuroinflamatorios. Tesis Doctoral. Madrid: U. Complutense de Madrid; 2010.
72. Benito-Sastre C. *Et al.* The endocannabinoid system and Alzheimer's disease. *Mol Neurobiol.* 2007. 36:75-81.
73. Bennett RM. Fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, and myofascial pain In: Goldman L, Schafer AI. Eds. *Goldman's Cecil Medicine.* 25th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; chapter 274, 2016.
74. Benyamina A; Lecacheux M; Blecha L; Reynaud M; Lukasiewicz M. Pharmacotherapy and psychotherapy in Cannabis withdrawal and dependence. *Expt Rev in Neurother.* 2008. 8(3):479-91.
75. Berk M; Malhi GS; Gray LJ; Dean OM. The promise of N-acetylcysteine in neuropsychiatry. *Trends Pharmacol Sci.* 2013. 34(3):167-77.
76. Bernadette B; Jan W. Drug-facilitated sexual assault. *CMAJ.* 2009. Mar.3; 180(5):8 www.cmaj.ca/cgi/content/full/180/5/493. (Junio, 2016).
77. Bernstein WM. *A Basic Theory of Neuropsychanalysis.* London: Karnac, 2011
78. Berrendero F. Elementos que conforman el sistema cannabinoide endógeno. En: Sociedad Española de Investigación Sobre Cannabinoides. *Guía básica sobre los cannabinoides.* Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2009. p. 23-32.
79. Beshay M; Kaiser H; Niedhard D. *Et al.* Emphysema and secondary pneumothorax in young adults smoking Cannabis. *European J Cardio-Thoracic Surgery* 2007. 32:834-8.
80. Beutel E; Weißflog G; Leuteritz K; Wiltink J; Haselbacher A. *Et al.* Efficacy of short-term psychodynamic psychotherapy (STPP) with depressed breast cancer patients: results of a randomized controlled multicenter trial. *Annals of Oncology.* 2014; 25(2):378-84.
81. Beverido-Sustaeta P; Salas-García; Jorge-Cárdenas X De San. Significados y Valores del Uso, Abuso y Adicción A La Marihuana. *Revista electrónica medicina, salud y sociedad.* 2015. Septiembre-Diciembre 6 (1).
82. Beynon CM; McVeigh C; McVeigh J; Leavey C; Bellis MA. The Involvement of drugs and alcohol in drug-facilitated sexual assault. A systematic review of the evidence. *Trauma Violence Abuse.* 2008. (9):178-88.
83. Biecheler MB; Peytavin JF; Sam Group; Facy F; Martineau H. SAM survey on "drugs and fatal accidents": search of substances consumed and comparison between drivers involved under the influence of alcohol or cannabis. *Traffic Inj Prev.* 2008. 9(1):11-21.
84. 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 Psychiat.* 2008. 165(5):597-603.
85. Bilkei-Gorzo A. The endocannabinoid system in normal and pathological brain ageing. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences.* 2012. 367(1607): 3326-41.
86. 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.

87. 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. National Epidemiologic survey on alcohol and related conditions. J Clin Psychiat. 2012. 73(6): 865-73.
88. Blanco C; Hasin DS; Wall MM. *Et al.* Cannabis Use and Risk of Psychiatric Disorders: Prospective Evidence from a US National Longitudinal Study. JAMA Psychiatry. February 2016. DOI:10.1001/jamapsychiatry.2015.3229.
89. Bloor RN; Wang TS; Spanel P; Smith D. Ammonia release from heated "street" Cannabis leaf and its potential toxic effects on Cannabis users. Addiction 2008. 103:1671-77.
90. 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.
91. 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):1000121.
92. Bobes J; Casas M; Gutiérrez M. Manual de Trastornos adictivos. 2a. Ed. Madrid. España. 2011.
93. Bogenschutz MP. Specialized 12-step programs and 12-step facilitation for the dually diagnosed. Community Ment Health J. 2005. 1(1):7-20.
94. Boles SM; Miotto K. Substance abuse and violence: A review of the literature. Aggression and Violent Behavior. 2003. March-April 8(2):155-74.
95. Bolla KI; Brown K; Eldreth; Tate DK; Cadet JL. Dose-related neurocognitive effects of marijuana use. Neurology. 2002. 12 November 59(9):1337-43.
96. Bonder G. Juventud, Género & TIC: Imaginarios en la construcción de la Sociedad de la Información en América Latina. Revistas CSIC, 2008. 184(733). DOI:10.3989/arbor.2008. i733.234. (Junio, 2016).
97. Borges G; Bagge CL; Orozco R. A literature review and meta-analyses of cannabis use and suicidality. J Affect Disord. 2016. 195:63-74.
98. Bossong MG; van Berckel BNM; Boellaard R; Zuurman L. Schuit RC. *Et al.* Δ9-Tetrahydro-cannabinol induces dopamine release in the human striatum. Neuropsychopharmacol. 2009. 34:759-66.
99. Bowen R; McIlwrick J; Baetz M; Zhang X. Lithium and marijuana withdrawal. Can J Psychiat. 2005. 50:240-41.
100. Bowlby J. Attachment and Loss. Vol., 1 Attachment. New York, Basic Books, 1969.
101. Bowles DW; O'Bryant CL; Camidge DR; Jimeno A. The intersection between Cannabis and cancer in the US. Crit. Rev. Oncol. Hematol. 2012. July 83 (1): 1-2.
102. Boyle MH; Sanford M; Szatmari P; Merikangas K; Offord DR. Familial influences on substance use by adolescents and young adults. Canadian J. Public Health, 2001, 92(3):206-9.
103. Brady JE; Li G. Trends in alcohol and other drugs detected in fatally injured drivers in the United States, 1999-2010. Am J Epidemiol. 2014. 179(6):692-9.
104. Braida D; Pozzi M; Parolaro D; Sala M. Intracerebral self-administration of the cannabinoid receptor agonist CP 55,940 in the rat: interaction with the opioid system. Eur J Pharmacol. 2001. 413(2-3):227-34.

105. Breda C; Heflinger CA. Predicting incentives to change among adolescents with substance abuse disorder. *Am J Drug and Alcohol Abuse*. 2004. 30(2):251-67.
106. Bredesen DE; Mehlen P; Rabizadeh S. Apoptosis and Dependence Receptors: A Molecular Basis for Cellular Addiction. *Physiol Rev*. 2004. April 84(2): 411-30.
107. Brick J. Editor. *Handbook of the Medical Consequences of Alcohol and Drug Abuse*. New York: The Haworth Press, Taylor & Francis Group; 2008.
108. Bright SJ, McKillop D; Ryder D. Cigarette smoking among young adults: Integrating adolescent cognitive egocentrism with the trans-theoretical model. *Australian J Psychology*. 2008. 60(1), 18-25.
109. Brook JS; Lee JY; Finch SJ; Seltzer N; Brook DW. Adult work commitment, financial stability, and social environment as related to trajectories of marijuana use beginning in adolescence. *Subst Abus*. 2013. 34:298-305.
110. Brown M; Brown G; Sharma S. *Evidence based to value based medicine*. Chicago: Am Med Association Press, 2005.
111. Brunette MF; Asher D; Whitley R. *Et al*. Implementation of integrated dual disorders treatment: a qualitative analysis of facilitators/ barriers. *Psychiatr Serv*. 2008. 59(9):989-95.
112. Brunton L; Chabner B; Knollman B. *Goodman and Gilman's. Pharmacological Basis of Therapeutics*. New York. 12th Edition. McGraw-Hill, 2011.
113. Buckley PF. Broad therapeutic uses of atypical antipsychotic medications. *Biol Psychiatry*. 2001. 50(11):912-24.
114. Budney AJ; Hughes JR. The Cannabis withdrawal syndrome. *Current Opinion in Psychiat*. 2006. 19:233-38.
115. Budney AJ; Hughes JR; Moore BA; Vandrey R. Review of the validity and significance of Cannabis withdrawal syndrome. *Am. J. Psychiat*. 2004. 161:1967-77.
116. Budney AJ; Moore BA; Rocha HL. *Et al*. Clinical trial of abstinence-based vouchers and CBT for Cannabis dependence. *J Consult Clin Psychol*. 2006. 74(2):307-16.
117. Budney AJ; Moore BA; Vandrey RG; Hughes JR. The time course and significance of Cannabis withdrawal. *J. Abnormal Psychology*. 2003. 112:393-402.
118. Budney AJ; Roffman R; Stephens RS; Walker D. Marijuana dependence and its treatment. *Addict Sci Clin Pract*. 2007. 4(1):4-16.
119. Budney AJ; Vandrey RG; Hughes JR; Moore BA; Bahrenburg B. Oral delta-9-tetrahydrocannabinol suppresses Cannabis withdrawal symptoms. *Drug Alc Dep*. 2007. 86(1):22-9.
120. 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 Psychiat*. 2005. 44(6):609-21.
121. 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.
122. Bulla A; Vasquez A; Gúichá A; Manrique F. *Et al*. Representaciones sociales del consumo de marihuana en estudiantes universitarios. *Psychologia. Avances de la disciplina*. 2010; 4 (1): 89-101.

123. Burden LM. "Egocentrism, perspective-taking, & identity development in emerging adulthood". 2001. 1:44.
124. Burns TL; Ineck JR. Cannabinoid analgesia as a potential new therapeutic option in the treatment of chronic pain, *Ann Pharmacother*. 2006. 40: 251-60.
125. Burstein SH; Zurier RB. Cannabinoids, endocannabinoids, and related analogs in inflammation. *AAPS J*. 2009. 11:109-19.
126. Busch FN; Milrod BL; Sandberg LS. A study demonstrating efficacy of a psychoanalytic psychotherapy for panic disorder: implications for psychoanalytic research, theory, and practice. *J Am Psychoanal Assoc*. 2009. Feb; 57(1):131-48.
127. Byrne A. Can Cannabis and tobacco be compared? Apples and oranges! Rapid Response. *Br Med J Electronic Edition* 2003; May 3.
128. Cabral G; Staab A. Effects on Immune system. *Handb Exp Pharmacol*. 2005. 168:385-23.
129. Cadet JL; Bolla K; Herning RI. Neurological assessment of marijuana users. *Methods Mol Med* 2006; 123: 255-68.
130. Cadoni C, Pisanu A, Solinas M, Acquas E, Di Chiara G. Behavioural sensitization after repeated exposure to Delta 9-tetrahydrocannabinol and cross-sensitization with morphine. *Psychopharmacology (Berl)*. 2001. 158(3):259-266.
131. Caillon J; Grall-Bronnec M; Bouju G. *Et al*. Le jeux pathologique à l'adolescence. *Arch Pediatr*. 2012. 19:173-9.
132. Callén-Herrero L. Expresión, función y heteromerización de los receptores cannabinoides CB2 en el sistema nervioso central. Tesis. Barcelona: Universitat de Barcelona; 2012.
133. 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 Psychiat*. 1995. 34(4):445-53.
134. Campolongo P; Trezza V; Cassano T. *Et al*. Preclinical study: perinatal exposure to delta-9-tetrahydrocannabinol causes enduring cognitive deficits associated with alteration of cortical gene expression and neurotransmission in rats. *Addict Biol*. 2007. 12:485-95.
135. Campos C; Moreira A; Gomes V; Del Bel A; Guimarães FS. Multiple mechanisms involved in the large-spectrum therapeutic potential of cannabidiol in psychiatric disorders. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B, Biol. Sci*. 2012. 367 (1607):3364-78.
136. Cantwell R; Brewin J; Glazebrook C. *Et al*. Prevalence of substance misuse in first-episode psychosis. *Brit J. Psychiat*. 1999, 174: 150-53.
137. Cañas F; Roca M. Adherencia terapéutica en esquizofrenia y otros trastornos mentales. Barcelona: Ars Médica. 2007. p. 53-62.
138. Caplan SE. Relations among loneliness, social anxiety, and problematic Internet use. *Cyberpsychol Behav*. 2007. 10(2):234-42.
139. Carney MWP; Bacelle L; Robinson B. Psychosis after Cannabis abuse. *Brit Med J*. 1984. 288:1047.

140. Carpenter KM; McDowell D; Brooks DJ; Cheng WY; Levin FR. A preliminary trial: double-blind comparison of nefazodone, bupropion-SR, and placebo in the treatment of Cannabis dependence. *Am J Add.* 2009. 18(1):53-64.
141. Carroll KM; Easton CJ; Nich C; Hunkele KA; Neavins TM. *Et al.* The use of contingency management and motivational/skills-building therapy to treat young adults with marijuana dependence. *J Consult Clin Psychol.* 2006. 74:955-66.
142. Carroll KM; Rachel CHN; Sifry L; Nuro KF; Frankforter TL; Ball SA. *Et al.* A general system for evaluating therapist adherence and competence in psychotherapy research in the addictions. *Drug and Alcohol Dependence.* 2000; 57(3):225-238.
143. Casadiego MAF; Lastra BSM. Cannabis sintético: aspectos toxicológicos, usos clínicos y droga de diseño. *Rev. Fac. Med.* 2015. 63(3):501-10.
144. Casas M; Gossop M. (Eds.) *Tratamientos psicológicos en drogodependencias: recaída y prevención de recaídas.* Sitges: Ediciones en Neurociencias. 1993.
145. Caspi A; Moffitt TE; Cannon M. *Et al.* Moderation of the effect of adolescent-onset Cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol -O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene X environment interaction. *Biol Psychiat.* 2005. 57(10):1117-27.
146. Castaño C. Los usos de Internet en las edades más jóvenes: algunos datos y reflexiones sobre hogar, escuela, estudios y juegos. *Revista Participación Educativa.* 2009. 11: 73-93. [hwww.mecd.gob.es/revista-cee/pdf/n11-castano-collado.pdf](http://www.mecd.gob.es/revista-cee/pdf/n11-castano-collado.pdf). (Junio, 2016).
147. Castellana M., Sánchez-Carbonell, X., Graner, J., Beranuy, M. (2007). El Adolescente ante las tecnologías de la información y comunicación: internet, móvil y videojuegos. *Papeles del Psicólogo*, 2007. 28(3):196-204.
148. 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 Psychiat.* 2012. 22(1):41-6.
149. CBHSQ. Center for Behavioral Health Statistics and Quality. Behavioral Health Trends in the United States: Results from the 2014 National Survey on Drug Use and Health. Rockville, MD. Substance Abuse and Mental Health Services Administration; 2015. HHS Publication No. SMA 15-4927, NSDUH Series H-50. (Junio, 2016).
150. CBHSQ. Center for Behavioral Health Statistics and Quality. Drug Abuse Warning Network: 2011: Selected Tables of National Estimates of Drug-Related Emergency Department Visits. Rockville, MD. Substance Abuse and Mental Health Services Administration; 2013. (Junio, 2016).
151. Chambers RA; Taylor JR; Potenza MN. Developmental Neurocircuitry of Motivation in Adolescence: A Critical Period of Addiction Vulnerability. *Am J. Psychiat* 2003, June, 160:1041-52.
152. Chambers WJ; Puig-Antich J; Hirsch M. *Et al.* The assessment of affective disorders in children and adolescents by semistructured interview. *Arch Gen Psychiat.* 1987. 42:696-702.
153. Chan YF; Dennis ML; Funk RR. Prevalence and comorbidity co-occurrence of major internalizing and externalizing disorders among adolescents and adults presenting to substance abuse treatment. *J Substance Abuse Treatment.* 2008. 34:14-24.

154. 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.
155. Chan YF; Godley MD; Godley SH; Dennis ML. Utilization of mental health services among adolescents in community-based substance abuse outpatient clinics. *The J Behavioral Health Services & Research.* 2009. Special Issue 35(1):35-51.
156. Chassin LLMR; Cho YI. *Et al.* Testing multiple influence level in the intergenerational transmission of alcohol disorders from a developmental perspective: the alcohol use promoting peers and μ -opioid receptor M1 variation. *Dev Psychopathol.* 2012. 24(3):953-67.
157. Chaudry HR; Moss HB; Bashir A. *Et al.* Cannabis psychosis following bhang ingestion. *Brit J. Addiction.* 1991, 86:1075-81.
158. Chen CY; Storr CL; Anthony JC: Early onset drug use and risk for drug dependence problems. *Addict Behav* 2009. 34: 319-22.
159. Chiesa M; Fonagy P. Psychosocial treatment for severe personality disorder. 36-month follow-up. *Br J Psychiat.* 2003; 183:356-62.
160. Chiesa M; Fonagy P; Holmes J; Drahorad C. Residential versus community treatment of personality disorder: A comparative study of three treatment programs. *Am J Psychiat.* 2004. 161:1463-70.
161. Choenni V; Hammink A; Mheen D van de. Association between Substance Use and the Perpetration of Family Violence in Industrialized Countries: A Systematic Review. *Trauma Violence Abuse.* 2015. August 20. 1:152-58.
162. Chong MS; Wolff KM; Wise K.; Tanton C; Winstock A; Silber E. Cannabis use in patients with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis.* 2006. 12, 646-51.
163. Christensen R. *Et al.* Efficacy and safety of the weight-loss drug rimonabant: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet.* 2007. 370:1706-13.
164. 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.
165. Clapper JR; Mangieri RA; Piomelli D. The endocannabinoid system as a target for the treatment of Cannabis dependence. *Neuropharmacology.* 2009; 56 Suppl 1:235-43.
166. Clark DB. Pharmacotherapy of adolescent alcohol use disorder. *CNS Drugs.* 2012. 26(7):559-69.
167. Clark DB. The natural history of adolescent alcohol use disorders. *Addiction* 2004. Nov. 9(2): 5-22.
168. Clark TB. The Medical Marijuana Debate. Compliance Corner. Wolters Kluwer Financial Services. 2015. (Junio, 2016).
169. Cleghorn JM; Kaplan RD; Szechtman B. *Et al.* Substance abuse and schizophrenia: effect on symptoms but not on neurocognitive function. *J. Clinical Psychiat.* 1991. 52:26-30.

170. Clínicas Universitarias. Valencia, España. Síndrome amotivacional del Cannabis ¿mito o realidad? www.síndrome-adicciones.es/síndrome-amotivacional-del-Cannabis-mito-o-realidad/. Diciembre, 2014. (Junio, 2016).
171. CNA. Comisión Nacional Antidrogas. Primer estudio sobre consumo de drogas y de otras problemáticas en población estudiantil de cinco universidades de El Salvador. El Salvador: CNA; 2010. <http://www.seguridad.gob.sv/observatorio>. (Junio, 2016).
172. Cohen JA; Mannarino AP; Zhitova AC; Capone AE. Treating child abuse-related posttraumatic stress and comorbid substance abuse in adolescents. *Child Abuse Neglect*. 2003. 27(12):1345-65.
173. Cohrs S; Rodenbeck A; Guan Z; Pohlmann K; Jordan W; Meier A; Rüther E. Sleep-promoting properties of quetiapine in healthy subjects. *Psychopharmacology (Berl)* 2004. 174(3):421-9.
174. Collin C. *Et al.* A double-blind randomized placebo-controlled parallel-group study of Sativex in subjects with symptoms of spasticity due to multiple sclerosis. *Neurology Res* 2010; 32 (5): 451-59.
175. Collin C. *Et al.* Randomised controlled trial of Cannabis-based medicine in spasticity caused by multiple sclerosis. *European J Neurology* 2007; 14: 290-96.
176. Collins C; Connolly J; Crowley D; Morgan M. An Overview of Scientific and other Information on Cannabis. Stationery Office. National Advisory Committee on Drugs. NACD. Government Publications Sales Office, Sun Alliance House, Molesworth Street, Dublin, Ireland. 2004.
177. Comisión Nacional Contra Las Adicciones. SS: México. Junio 2015. (Junio, 2016).
178. Compton RP; Berning A. Drug and Alcohol Crash Risk. Washington, DC: National Highway Traffic Safety Administration; 2015. DOT HA 812 117.
179. Compton WM; Thomas YF; Stinson FS; Grant BF. Prevalence, Correlates, Disability, and Comorbidity of DSM-IV Drug Abuse and Dependence in the U.S. Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol & Related Conditions. *Arch Gen Psychiat* 2007; 64:566-76.
180. Conners CK; Casat CD; Gualtieri CT. *Et al.* Bupropion hydrochloride in ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiat*. 1996. 35(10):1314-21.
181. Connor DF; Doerfler LA. Characteristics of children with juvenile bipolar disorder or disruptive behavior disorders and negative mood: Can they be distinguished in the clinical setting? *Ann Clin Psychiat*. 2012. 24(4):261-70.
182. 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 Psychiat*. 2002. 41(3):253-61.
183. Connors GJ; Donovan DN; Diclemente CC. Substance Abuse Treatment and the Stages of Change: Selecting and Planning Interventions. Guilford Press, 2004.
184. Conrod PJ; Castellanos-Ryan N; Mackie C. Long-term effects of a personality-targeted intervention to reduce alcohol adolescents use. *J Consult Clin Psychol*. 2011. 79(3):296-06.
185. Coombes R. Cannabis regulation: high time for change? *BMJ*. 2014. 348: g3382.
186. Cooper ZD; Foltin RW; Hart CL; Vosburg SK; Comer SD; Haney M. A human laboratory study investigating the effects of quetiapine on marijuana withdrawal and relapse in daily marijuana smokers. *Addict Biol*. 2013. 18(6):993-1002.

187. Cooper ZD; Haney M. Cannabis reinforcement and dependence: role of the cannabinoid CB1 receptor. *Addict Biol.* 2008. 13:188-95.
188. Cooper ZD; Haney M. Opioid antagonism enhances marijuana's effects in heavy marijuana smokers. *Psychopharmacol (Berl)* 2010. 211(2):141-48.
189. Copeland J; Swift W; Rees V. Clinical profile of participants in a brief intervention for Cannabis use disorder. *J. Substance Abuse Treatment.* 2001. 20:45-52.
190. Copeland J; Swift W; Roffman R. *Et al.* A randomized controlled trial of brief cognitive- behavioral interventions for Cannabis use disorder. *J Subste Abuse Treat.* 2001. 21:55-64.
191. Copeland WE; Angold A; Costello EJ. *Et al.* Prevalence, comorbidity and correlates of DSM-5 proposed disruptive mood dysregulation disorder. *Am J Psychiat.* 2013.170(2):173-9.
192. Cornelius JR; Buksteinb OG; Douaihy AB; Clark DB; Chung TA. *Et al.* Double-blind fluoxetine trial in comorbid MDD-CUD youth and young adults. *Drug Alc Dep.* 2010. 112:39-45.
193. Cornelius JR; Clark DB; Bukstein OG; Bimaher B; Salloum IM. *Et al.* Acute phase and five year follow up study of fluoxetine in adolescents with major depression and comorbid substance abuse disorder: a review. *Add Behavs.* 2005. 30:1824-33.
194. Correa F; Mestre L; Molina-Holgado E; Arévalo MÁ; Docagne F; Romero E. *Et al.* The role of cannabinoid system on immune modulation: therapeutic implications on CNS inflammation, *Mini Rev Med Chem.* 2005. 5:671-5.
195. Corrigan J; Wilkinson H. *Revolutionary Connections: Psychotherapy and Neuroscience.* London: Karnac. 2003.
196. Cota D; Tschöp MH; Horvath TL; Levine AS. *Et al.* Cannabinoids, opioids and eating behavior: the molecular face of hedonism? *Brain Res Rev.* 2006. 51:85-107.
197. Cozolino L. *The Neuroscience of Psychotherapy.* New York: WW. Norton. 2002.
198. Crippa JA; Hallak JE; Machado de Sousa JP; Queiroz RH; Bergamaschi M. *Et al.* Cannabidiol for the treatment of Cannabis withdrawal syndrome: a case report. *J Clin Pharm Ther.* 2013. 38(2):162-4.
199. Crowley TJ; Macdonald MJ; Whitmore EA. *Et al.* Cannabis dependence, withdrawal and reinforcing effects among adolescents with conduct symptoms and substance use disorders. *Drug and Alcohol Dependence.* 1998. 50:27-37.
200. Cruz Moreno DL; Souza y M.M. *Habilidades y Destrezas del personal de salud Mental y Adicciones. Seminario de Actividades Académicas. Maestría en Psicoterapia de las Adicciones. Colegio Internacional de Educación Superior, CIES-SEP. México, Enero, 2007.*
201. CSAT. Center for Substance Abuse Treatment. *Substance Abuse Treatment for Persons with Co-Occurring Disorders. Treatment Improvement Protocol (TIP) Series 42. DHHS Publication No. (SMA) 05-3922. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2005.*
202. Cudaback E; Stella N. Targeting astrocytomas and invading immune cells with cannabinoids: a promising therapeutic avenue, *Mol Neurobiol.* 2007. 36:36-44.
203. Cui SS; Bowen RC; Gu GB; Hannesson DK; Yu PH. *Et al.* Prevention of cannabinoid withdrawal syndrome by lithium: involvement of oxytocinergic neuronal activation. *J Neurosci.* 2001. 21:9867-76.

204. Curran PJ; Willoughby MT. Implications of latent trajectory models for the study of developmental psychopathology. *Dev Psychopathol.* 2003. 15(3):581-612.
205. Curtis NM; Ronan KR; Borduin CM. Multisystemic treatment: a meta-analysis of outcome studies. *J Fam Psychol.* 2004. 18(3):411-9.
206. Cutajar MC; Mullen PE; Ogloff JRP; Thomas SD; Wells DL. Schizophrenia and Other Psychotic Disorders in a Cohort of Sexually Abused Children. *Arch Gen Psychiat.* 2010; 67 (11): 1114.
207. Daling JR; Doody DR; Sun X. *Et al.* Association of marijuana use and the incidence of testicular germ cell tumors. *Cancer.* 2009. 115:1215-23.
208. Danovitch I; Gorelick DA. State of the Art Treatments for Cannabis Dependence. *Psychiatr Clin North Am.* 2012 Jun; 35(2): 309-326.
209. Davidson L; White W. The Concept of Recovery as an Organizing Principle for Integrating Mental Health and Addiction Services. *J Behavioral Health Services & Research.* 2007. April; 34(2):109-20.
210. De Graaf R; Radovanovic M; Van Laar M; Fairman B; Degenhardt L. *Et al.* Early Cannabis Use and Estimated Risk of Later Onset of Depression Spells: Epidemiologic Evidence From the Population-based World Health Organization World Mental Health Survey Initiative. *Am J Epidemiology.* 2010. 172(2):149-59.
211. De Micheli D, Formigoni ML. Drug use by Brazilian students: associations with family, psychosocial, health, demographic and behavioral characteristics. *Addiction.* 2004. 99:570-8.
212. De Moraes Barros MC; Guinsburg R; de Araujo Peres C; Mitsuhiro S; Chalem E. *Et al.* Neurobehavioral profile of healthy full-term newborn infants of adolescent mothers. *Early Hum Dev.* 2008. 84:281-87.
213. De Petrocellis L; Di Marzo V. Non-CB1, non-CB2 receptors for endocannabinoids, plant cannabinoids, and synthetic cannabimimetics: focus on G-protein-coupled receptors and transient receptor potential channels. *J Neuroimmune Pharmacol.* 2010. Mar 5(1):103-21.
214. De Vega Sáenz J. Adicción a Internet y a las nuevas tecnologías. La vida a través de una pantalla. En Pereira, R. (Eds.) *Adolescentes en el siglo XXI.* Madrid: Ed. Morata S.L, 2011:209-26.
215. De Amaya C; Mann R; Hamilton H; Erickson P; Brands B. *Et al.* Uso de drogas en estudiantes de una universidad de El Salvador y su relación con el maltrato durante la niñez. *Universidade Federal de Santa Catarina. Santa Catarina, Brasil. Texto & Contexto Enfermagem.* 2015. 24:45-54.
216. Dean O; Giorlando F; Berk M. N-acetylcysteine in psychiatry: Current therapeutic evidence and potential mechanisms of action. *J Psychiat Neurosci.* 2011. 36:78-86.
217. Deas D. Evidence-based treatments for alcohol use disorders in adolescents. *Pediatrics.* 2008. 121:348-54.
218. 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.
219. Deas D; Randall CL; Roberts JS; Anton RF. A doubleblind, placebo-controlled trial of sertraline in depressed adolescent alcoholics: a pilot study. *Hum Psychopharmacol.* 2000. 15(6):461-9.
220. Del Bosque J; Fernández C; Sánchez R; Bruno D; Gutiérrez AD. *Et al.* El problema del consumo de Cannabis: el papel del Sector Salud. *Salud Mental.* 2013. 36(2):149-58.

221. DelBello M. Topiramate for adolescents with co-occurring Cannabis use and bipolar disorders. AACAP-CACAP Joint Annual Meeting. Symposium 12.1. Toronto; 2011.
222. Delforterie MJ; Lynskey MT; Huizink AC. *Et al.* The relationship between cannabis involvement and suicidal thoughts and behaviors. *Drug Alcohol Depend.* 2015. 150:98-104.
223. DeLisi M; Michael G. Vaughn MG; Salas-Wright CP. *Et al.* Drugged and Dangerous: Prevalence and Variants of Substance Use Comorbidity among Seriously Violent Offenders in the United States *J. of Drug Issues.* 2015. July 1, 45:232-48.
224. Dennis M; Babor TF; Roebuck C; Donaldson J. Changing the focus: The case for recognizing and treating cannabis use disorders. *Addiction.* 2002. 97:(s1):4-15.
225. Dennis M; Godley SH. *Et al.* The Cannabis Youth Treatment (CYT) study: main findings from two randomized trials. *J Subst Abuse Treat.* 2004. 27(3):197-213.
226. Dennis ML; White M; Ives MI. Individual characteristics and needs associated with substance misuse of adolescents and young adults in addiction treatment. In Leukefeld C; Gullotta T; Tindall ST (eds.), *Handbook on Adolescent Substance Abuse Prevention and Treatment: Evidence-Based Practice.* New London, CT: Child & Family Agency Press, 2009.
227. Devane WA. *Et al.* Isolation and structure of a brain constituent that binds to the cannabinoid receptor, *Science*, 1992. 258:1946-49.
228. Dewitt DJ; Adlaf EM; Offord DR. Age of first alcohol use: A risk factor for the development of alcohol disorders. *Am J. Psychiat.* 2000. 157: 745-50.
229. Di Forti M; Iyegbe C; Sallis H. Confirmation that the AKT1 (rs2494732) genotype influences the risk of psychosis in Cannabis users. *Biol Psychiat.* 2012. 72:811-16
230. Diamond G; Panichelli-Mindel SM; Shera D; Dennis ML; Tims F; Ungemack J. Psychiatric syndromes in adolescents seeking outpatient treatment for marijuana with abuse and dependency in outpatient treatment. *J Child and Adolesc Subst Abuse.* 2006. 15:37-54.
231. Díaz GCA; Arévalo BJ; Vanegas AE; Sastoque RY. Historia de maltrato físico en la infancia y esquemas de maladaptativos tempranos en estudiantes universitarios. *Acta Colomb. Psicol.* 2009 Jun; 12(2):127-34.
232. 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.
233. Díaz R; Goti J; García M. *Et al.* Patterns of substance use in adolescents attending a mental health department. *Eur Child Adolesc Psychiat.* 2011. 20(6):279-89.
234. DiClemente CC; McConaughy EA; Norcross JC; Prochaska JO. Integrative dimensions for psychotherapy. *International J Effective Psychotherapy.* 1986; 5:256-74.
235. Doidge N. *The Brain That Changes Itself.* New York: Penguin, 2007.
236. Dolan B; Coid J. *Psychopathic and Antisocial Personality Disorders: Treatment and Research Issues.* London: Gaskell, 1993.

237. 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.
238. Donohue B; Allen DA; Lapota H. Family Behavior Therapy. In D. Springer; and A. Rubin (eds.), *Substance Abuse Treatment for Youth and Adults*. New York: John Wiley & Sons, Inc., pp. 205-55, 2009b.
239. Donohue B; Azrin N; Allen DN. *Et al.* Family behavior therapy for substance abuse and other associated problems: a review of its intervention components and applicability. *Behav Modif.* 2009a. 33(5):495-519.
240. 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 Psychiat.* 2000. 57(5):818-20.
241. 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 Psychiat.* 2012. 51(10):990-1002.
242. Douaihy AB; Kelly TM; Sullivan C. Medications for Substance Use Disorders. *Soc Work Public Health.* 2013. 28(0):264-78.
243. Douglas L; Noordsy DL; Schwab B; Fox L. Drake RE. The role of self-help programs in the rehabilitation of persons with severe mental illness and substance use disorders *Community Mental Health J.* 1996. February 32(1):71-81.
244. Downer EJ; Campbell VA. Phytocannabinoids, CNS cells and development: a dead issue? *Drug Alcohol Rev.* 2010. 29:91-98.
245. 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. (Junio, 2016).
246. Drug strategies. Treating teens: a guide to adolescent drug programs. Washington DC: Drug Strategies. 2002.
247. DRUID Final Report: Work Performed, Main Results and Recommendations. EU DRUID Programme; 2012. www.roadsafetyobservatory.Com/Evidence/Details/10940.
248. Dubovsky S; Loureiro M. *Et al.* Why Is Marijuana Harmful in Schizophrenia? *JAMA Psychiatry.* 2015. 72:994.
249. Dutra L; Stathopoulou G; Basden SL. *Et al.* A metaanalytic review of psychosocial interventions for substance use disorders. *Am J Psychiat.* 2008. 165(2):179-87.
250. Ebner R; Schreiber W; Zierer C. Buprenorphine or methadone for detoxification of young opioid addicts? *Psychiatr Prax.* 2004. 31 Suppl 1:108-10.
251. Echeburúa E; De Corral, P. Adicción a las nuevas tecnologías y a las redes sociales en jóvenes. *Dialnet*, 2010. 22(2):91-6. <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?Codigo=323>. (Junio, 2016).

252. Edwards G; Arif A; Hodgson R. Nomenclature and classification of drug- and alcohol-related problems: a WHO memorandum. *Bulletin of World Health Organization*. 1981. 59:225-42.
253. Eigen LD; Rowden DW. A methodology and current estimate of the number of children of alcoholics in the United States. In S. Abbott (Ed.), *Children of Alcoholics, Selected Readings*, 2: 1-21. Rockville, MD: National Association of Children of Alcoholics. 2000.
254. El Marroun H; Tiemeier H; Steegers EA; Jaddoe VW; Hofman FC; Verhulst A. *Et al.* Intrauterine cannabis exposure affects fetal growth trajectories: the Generation R Study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatr*. 2009. 48:1173-81.
255. Elderton A; Berry A; Chan C. A Systematic Review of Posttraumatic Growth in Adulthood Survivors of Adult Interpersonal Violence. *Trauma, violence & abuse*. 2015. E-pub. Oct 11. 26459504.
256. Elkind D. Egocentrism in adolescence. *Child Development*. 1967. 38:1025-34. (Junio, 2016).
257. 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 Psychiatr*. 2007. Oct; 64(10):1145-52.
258. Elvik R. Risk of road accident associated with the use of drugs: a systematic review and meta-analysis of evidence from epidemiological studies. *Accid Anal Prev*. 2013. 60:254-67.
259. Emslie GJ; Mayes T; Porta G. *Et al.* Treatment Of Resistant Depression In Adolescents (TORDIA): week 24 outcomes. *Am J Psychiatr*. 2010. 167(7):782-91.
260. Engqvist U; Rydelius PA. What happens with child and adolescent psychiatric patients? Cooperation between pediatrics and psychiatry is required. *Lakartidningen*. 2000. 7, 97(23): 2856-61.
261. Enright RD; Lapsley DK; Shukla DG. Adolescent egocentrism in early and late adolescence. *Adolescence*. 1979. 14(56), 687-95.
262. Ensminger ME; Juon HS; Fothergill KE. Childhood and adolescent antecedents of substance use in adulthood. *Addiction*. 2002 Jul; 97(7):833-44.
263. Erikson E. *Childhood and Society y Identity: Youth and Crisis*. Buenos Aires. Ed. Paidós, 1974.
264. Ernst M; Luckenbaugh DA; Moolchan ET. *Et al.* Behavioural predictors of substance use initiation in adolescents with and without at ADHD. *Pediatrics*. 2006. 117:2080-9.
265. Fadda P; Scherma M; Spano MS; Salis P; Melis V. *Et al.* Cannabinoid self-administration increases dopamine release in the nucleus accumbens. *Neuroreport*. 2006. 17:1629-32.
266. Fale Stewart W; Clinton Sherrod M. Treating intimate partner violence among substance-abusing dyads: the effect of couple therapy. *Professional Psychology: Research and Practice*. 2009. 40 (3): 257-63.
267. Farkas M; Gagne C; Anthony W. Implementing recovery oriented evidence based programs: identifying the critical dimensions. *Cornmun Ment Health J*. 2005. 41:141-58.
268. Feldstein SW; Witkiewitz EK; Filbey FM. *Neuroimaging and Psychosocial Addiction Treatment: An Integrative Guide for researcher and clinicians*. Palgrave-McMillan, 2014.
269. Feliú A; Moreno-Martet M; Mecha M; Carrillo-Salinas FJ; Lago E. *Et al.* A sativex-like combination of cannabinoids as a disease-modifying therapy in a viral model of multiple sclerosis. *British J Pharmacolgy*. 2015. Jul; 172(14):3579-95.

270. Fergusson DM; Boden JM. Cannabis use and later life outcomes. *Addiction*. 2008. 103:969-76.
271. Fergusson DM; Horwood LJ; Swain-Campbell N. Cannabis use and psychosocial adjustment in adolescence and young adulthood. *Addiction*, 2002. 97:1123-35.
272. Fernández AS. *Et al.* Cannabis y Salud Mental *Actas Esp Psiquiatr*. 2011. 39(3):180-90.
273. Fernandez O; Alvarez Cermeño JC; Arroyo Gonzalez R; Brieva L; Calles Hernandez MC *Et al.* Review of the novelties presented at the 27th Congress of the European Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis (ECTRIMS) (II). *Rev Neurol* 2012. 54(12):734-49.
274. Fernández-Ruiz J; González S; Cebeira M. *Et al.* Bases moleculares y farmacológicas de la tolerancia/dependencia a cannabinoides. *Conduct Adict*. 2001. 1(1):1-38.
275. Filbey FM. *Et al.* Marijuana craving in the brain. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2009. 106:13016-21.
276. Filbey FM; Aslan S; Calhoun VD. *Et al.* Long-term effects of marijuana use on the brain. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2014. 111(47):16913-18.
277. Findling RL; Pagano ME; McNamara NK. *Et al.* The shortterm safety and efficacy of fluoxetine in depressed adolescents with alcohol and Cannabis use disorders: a pilot randomized placebo-controlled trial. *Child Adolesc Psychiat Ment Health*. 2009. 3:11.
278. Finer LB, Zolna MR. Unintended pregnancy in the United States: incidence and disparities, 2006. *Contraception*. 2011. 84(5):478-85.
279. Finer LB; Zolna MR. Unintended pregnancy in USA: incidence and disparities, 2006. *Contraception*. 2011. 84(5):478-85.
280. Fisher GL; Harrison TC. Substance abuse: Information for school counselors, social workers, therapists, and counselors, 2nd edition. Boston: Allyn & Bacon. 2000.
281. Fishman MJ; Winstanley EL; Curran E; Garrett S; Subramaniam G. Treatment of opioid dependence in adolescents and young adults with extended release naltrexone: Preliminary case-series and feasibility. *Addiction*. 2010. 105(9):1669-76.
282. Fishman MJ; Winstanley EL; Curran E; Garrett S; Subramaniam G. Treatment of opioid dependence in adolescents and young adults with extended release naltrexone: Preliminary case-series and feasibility. *Addiction*. 2010. 105(9):1669-76.
283. Florido-García V. Expresión de receptores cannabinoides en el desarrollo embrionario del pez cebra Tesis. Salamanca: Universidad de Salamanca. 2009.
284. Flory K; Lynam D; Milich R; Leukefeld C; Clayton R. Early adolescent through young adult alcohol and marijuana use trajectories: Early predictors, young adult outcomes, and predictive utility. *Development of Psychopathol*. 2004, 16(1):193-213.
285. 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.
286. Foreman J. A Nation in Pain: Healing our Biggest Health Problem. Oxford University Press, 2014.
287. Forrest DV. Psychotherapy for patients with neuropsychiatric disorders. In SC Yudofsky; RE Hales (Eds.); American Psychiatric Pub. Textbook of Neuropsychiatry; 5th edition. Washington; D.C: American Psychiatric press. 2007

288. Foster M; Nathan S; Ferry M. The experience of drug dependent adolescents in a therapeutic community. *Drug Alcohol Rev.* 2010. 29(5):531-9.
289. Frances RJ. *Clinical textbook of addictive disorders.* Third ed. Guilford Press; 2005.
290. Freeman TP; Morgan CJA; Hindocha C; Schafer G; Das RK. *Et al.* Just say "know": how do cannabinoid concentrations influence users' estimates of cannabis potency and the amount they roll in joints? *Addict Abingdon Engl.* 2014. 109(10):1686-94.
291. Fride E; Bregman T; Kirkham TC. Endocannabinoids and food intake: newborn suckling and appetite regulation in adulthood. *Exp Biol Med.* 2005. 230: 225-34.
292. Fried PA; Makin JE. Neonatal behavioral correlates of prenatal exposure to Cannabis, cigarettes, alcohol in a low risk population. *Neurotoxicol Teratol.* 1987. 9:1-7.
293. Friedman AS; Utada A. A method for diagnosing and planning the treatment of adolescent drug abusers (Adolescent Drug Abuse Diagnosis [ADAD] instrument). *J Drug Educ.* 1989. 19(4):285-312.
294. Fujita W; Takahashi M; Tokuyama S. The mechanism of the development of drug dependence. *Nippon Rinsho.* 2010. Aug; 68(8):1445-50.
295. 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.
296. Gabbard GO. *Long-Term Psychodynamic Psychotherapy: A Basic Text* American Publishing Press, Washington, 2010.
297. Gabbard GO; Coyne L; Allen JG; Spohn H; Colson DB; Vary M. Evaluation of intensive inpatient treatment of patients with severe personality disorders. *Psychiatr Serv.* 2000; 51(7):893-98.
298. Gabbard GO; Gunderson JG; Fonagy P. The place of psychoanalytic treatments within psychiatry. *Arch Gen Psychiat.* 2002; 59:505-10.
299. Gagne C; White W; Anthony WA. A common vision for the fields of mental health and addictions. *Psychiatric Rehabilitation J.* 2007. 31(1):32-7.
300. Gaines LK; Kremling J. *Drugs, Crime, and Justice: Contemporary Perspectives, Third Edition.* Waveland, 2014.
301. Galanter G; Kleber HD. *Psychotherapy for the Treatment of Substance Abuse.* American Psychiatric Pub. 2010.
302. Galaviz GG. Mujeres, adicción y rehabilitación: Reflexiones desde la frontera noroeste de México. *Salud colectiva.* 2015. 11 (3):367-79.
303. Gallego GCL; Medina BMT; Montoya VLP. Historia de abuso sexual y su relación con depresión, autoestima y consumo de sustancias psicoactivas en estudiantes de media vocacional municipal de Caldas Antioquia, Colombia. 2007. *CES Med.* 2008. 22(1):17-27.
304. García A; Torres A; Barrios F; Palacio V; Rubio A. *Et al.* Representación social del consumo de marihuana en un grupo de jóvenes universitarios consumidores de la Universidad Tecnológica de Pereira. *Revista Médica de Risaralda.* 2010; 16 (2): 25-30.
305. García M; Nicolau R. Trastorno de déficit d'atenció amb hiperactivitat. Ficció o realitat? IX Jornada Internacional. *Avenços en psiquiatria i psicologia clínica infantil i de l'adolescència.* Barcelona; 2005.

306. Garfield AS; Heisler LK. Pharmacological targeting of the serotonergic system for the treatment of obesity. *J Physiol.* 2009. 587:49-60.
307. Gau SSF; Chong M; Yang P; Liang KL; Cheng A. Psychiatric and psychosocial predictors of substance use disorders among adolescents. Longitudinal study. *Brit J. Psychiat.* 2007. 190: 42-8.
308. Gavriel Fried B; Teichman M. Ego Identity of Adolescent Children of Alcoholics. *J. Drug Education.* 2007. 8, 37(1): 83-95.
309. 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 Psychiat.* 1998. 37(2):171-8.
310. Ghodse AH. Cannabis psychosis. *Brit J. Addiction.* 1986. 81:473-78.
311. Gieringer DH. Origins of Cannabis Prohibition in California, *Contemporary Drug Problems*, Nueva York, EUA, Contemporary Drug Publications 2006. 26:1-36.
312. Gilbert R; Cathy SWC; Browne K; Fergusson D; Webb E. *Et al.* Child maltreatment 1: burden and consequence of child maltreatment in high-income countries. *Lancet.* 2009 Jan; 373(3):68-81.
313. Gilmore JD; Lash SJ; Foster MA; Blosser MA. Adherence to Substance Abuse Treatment: Clinical Utility of Two MMPI-2 Scales. *J. Personality Assessment.* 2000; 77(3):524-40.
314. 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.
315. Glantz MD; Campbell J; Chambers A. Prenatal drug exposure effects on subsequent vulnerability to drug abuse. *Development and Psychopathology.* 2006. 18: 893-922
316. Gleason KA; Birnbaum SG; Shukla A; Ghose S. Susceptibility of the adolescent brain to cannabinoids: long-term hippocampal effects and relevance to schizophrenia. *Transl Psychiatry.* 2012. 2:e199.
317. Gleeson JM; Killackey E; Krstev H. *Psychotherapies for the Psychoses: Theoretical, Cultural and Clinical integration.* Routledge. New York, 2008.
318. Gloss D; Vickrey B. Cannabinoids for epilepsy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Mar 5; 3:CD009270.
319. Godley MD; Godley SH; Dennis ML; Funk RR; Passeti LL. The effect of assertive continuing care on continuing care linkage, adherence and abstinence following residential treatment for adolescents with substance use disorders. *Addiction.* 2007. 102(1):81-93.
320. Goldschmidt L; Day NL; Richardson GA. Effects of prenatal marijuana exposure on child behavior problems at age 10. *Neurotoxicol Teratol.* 2000. 22(3):325-36.
321. Goldstein BI; Bukstein OG. Comorbid substance use disorders among youth with bipolar disorder: opportunities for early identification and prevention. *J Clin Psychiat.* 2010. 71(3):348-58.
322. González GAA; Matute E. *Cerebro y drogas Manual Moderno*, México, 2013.
323. González Menéndez R. Significación médico social y ético-humanística de las drogas. *Rev Cubana Salud Pública.* (Revista electrónica) 2007 Mar; 33(1). [www.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086434662007000100002&lng=es](http://dx.doi.org/10.1590/S0864-34662007000100002) <http://dx.doi.org/10.1590/S0864-34662007000100002>. (Junio, 2016).

324. González S; Sagredo O; Gómez M; Ramos JA. Química y metabolismo de los cannabinoides. En: Sociedad Española de Investigación Sobre Cannabinoides. Guía básica sobre los cannabinoides. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2009. p. 13-22.
325. Goossens L; Beyers W; Emmen M; van Aken M. The imaginary audience and personal fable: factor analyses and concurrent validity of the “new look” measures. *J Research on Adolescence*. 2002. April, 12(2), 193-215.
326. Gorelick DA, Levin KH, Copersino ML, *Et al.* Diagnostic Criteria for Cannabis Withdrawal Syndrome. *Drug Alcohol Depend*. 2012. 123(1-3):141-147.
327. Goti J; Díaz R; Serrano L. *Et al.* Brief intervention in substance-use among adolescent psychiatric patients: a randomized controlled trial. *Eur Child Adolesc Psychiat*. 2010. 19(6):503-11.
328. Göttken T; White O; Klein M; Von Klitzing K. Short-term psychoanalytic child psychiatry for anxious children: A pilot study. *Psychotherapy*. 2014. Mar 51(1):148-58.
329. Gowing L, Farrell M, Ali R, White J. Agonistas adrenérgicos alfa2 para el tratamiento de la abstinencia de opiáceos (Revisión Cochrane traducida). Biblioteca Cochrane Plus, número 3, 2008. Oxford, Update Software Ltd.
330. Graf J; Lauber C; Nordt C. Perceived stigmatization of mentally ill people and its consequences on quality of life in a Swiss population. *J Nerv Ment Dis*. 2004. 192:542-7.
331. Grann M; Fazel S. Substance misuse and violent crime: Swedish population study. *BMJ*. 2004. 328:1233-4.
332. Grant JE; Potenza MN. Pharmacological treatment of adolescent pathological gambling. *Int J Adolesc Med Health*. 2010. 22(1):129-38.
333. 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.
334. Gray KM; Carpenter MJ; Baker NL; DeSantis SM; Kryway E. *Et al.* A double-blind randomized controlled trial of N-acetylcysteine in Cannabis-dependent adolescents. *Am J Psychiatry*. 2012. 169(8):805-12.
335. Gray KM; Carpenter MJ; Baker NL; DeSantis SM; Kryway E. *Et al.* A double-blind randomized controlled trial of N-acetylcysteine in Cannabis-dependent adolescents. *Issues in Clinical Psychology, Psychiat & Counseling*. 2013. Scholarly Editions, 2013.
336. Gray KM; Carpenter MJ; Lewis AI. *Et al.* Varenicline versus bupropion SR for smoking cessation in older adolescents: a randomized, double-blind pilot trial. *Nicotine Tob Res*. 2012. 14(2):234-9.
337. Gray KM; Watson NL; Carpenter MJ; LaRowe SD. N-acetylcysteine (NAC) in young marijuana users: An open-label pilot study. *Am J Addict*. 2010. 19:187-89.
338. Greene K; Krcmar M; Rubin DL; Henley Walters L; Hale JL. (2002). Elaboration in processing adolescent health messages: The impact of egocentrism and sensation seeking on message processing. *J Communication*, 52(4), 812-831.
339. Greene RL; Adyanthaya AE; Morse RM. *Et al.* Personality variables in cocaine and marijuana dependent patients. *J. Personality Assessment*. 1993. 61:224-30.

340. Greenwald MK; Stitzer ML. Antinociceptive, subjective and behavioral effects of smoked marijuana in humans. *Drug Alc Dep.* 2000. 59:261-75.
341. Gregg ME; Toumbourou JW. Sibling peer support group for young people with a sibling using drugs: A pilot study. *J. Psychoactive Drugs*, 2003, 35(3), 311-19.
342. GRF. Glaucoma Reserch Foundation. Medical Marijuana. [www.glaucoma.org/ treatment/medical-marijuana.php](http://www.glaucoma.org/treatment/medical-marijuana.php). (Junio, 2016).
343. Grlie L. A comparative study on some chemical and biological characteristics of various samples of Cannabis resin. *Bulletin on Narcotics*. 1976. 14 (3): 37-46.
344. Grotenhermen F. Cannabinoids, *Curr Drug Targets CNS. Neurol Disor.* 2005. 4:507-30.
345. Grotenhermen F. Los cannabinoides y el Sistema Endocannabinoide. *Cannabinoids*. 2006. 1(1):10-4.
346. Grotenhermen F. Pharmacokinetics and cannabinoids pharmacodynamics. *Clin Pharmacokin.* 2003. 42(4):327-60.
347. Grotenhermen F; Leson G; Berghaus G; Drummer O; Kruger H-P; Longo M. *Et al.* Developing limits for driving under Cannabis. *Addiction*. 2007. 102:1910-17.
348. Grotenhermen, F; Müller-Vahl, K. The therapeutic potential of Cannabis and cannabinoids. *Deutsches Arzteblatt international*. 2012. July 109 (29-30):495-501.
349. Gruber AJ; Pope HG; Hudson JI; Yurgelun-Todd D. Attributes of long-term heavy Cannabis users: a case-control study. *Psychol Med*. 2003. 33(8):1415-22.
350. Guimarães JL; Godinho PH; Cruz R; Kappann JI; Tosta LA. Consumo de drogas psicoativas por adolescentes escolares de Assis, SP. *Rev Saúde Pública*. 2004. 38(1):130-2.
351. Guisa CVM; Diaz Barriga SL; Souza y M.M. El alcoholismo en Mexico. *Rev. Mex. Neuroci.* 2004. Julio-Agosto, 5(4):356-364.
352. Guo J; Hill KG; Hawkins JD; Catalano RF; Abbott RD. A Developmental Analysis of Sociodemographic, Family, and Peer Effects on Adolescent Illicit Drug Initiation. 2002. July 41(7):838-45.
353. 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.
354. Guzman M. Cannabinoids: potential anticancer agents. *Nat Rev Cancer*. 2003. 3:745-55.
355. Guzmán M; Galve-Roperh I. Endocannabinoides: un nuevo sistema de comunicación en el cerebro. En: Miras-Portugal M, Rodríguez-Artalejo A, editores. *Avances en neurociencia: Neurotransmisores y patologías nerviosas*. Madrid: Real Academia Nacional de Farmacia; 2009. p. 177-94.
356. Hagan H; Pouget ER; Des Jarlais DC. A systematic review and meta-analysis of interventions to prevent hepatitis C virus infection in people who inject drugs. *J Infectious Diseases*. 2011. 204(1):74-83.
357. Hall JA; Moore CBT. Drug facilitated sexual assault - A review. *J Forensic Leg Med*. 2008. (15):291-7.

358. Hall W; Degenhardt L. Adverse health effects of non-medical Cannabis use, *Lancet*, 2009. 374:1383-91.
359. Hall W; Solowij N; Lemon, J. The Health and Social Consequences of Cannabis Use. Monograph Series No. 25. 1994. Canberra: Australian Government Publishing Service. (Junio, 2016).
360. Hall WD; Pacula RL. Cannabis Use and Dependence: Public Health and Public Policy. Cambridge, UK, Cambridge University Press; 2003.
361. Haney M. Effects of smoked marijuana in healthy and HIV + marijuana smokers. *J Clin Pharmacol*. 2002. 42(11 Suppl):34S-40S.
362. Haney M; Bedi G; Cooper ZD; Glass A; Vosburg SK. *Et al*. Predictors of marijuana relapse in the human laboratory: robust impact of tobacco cigarette smoking status. *Biol Psychiatry*. 2013. 73(3):242-8.
363. Haney M; Gunderson EW; Rabkin J; Hart CL; Vosburg SK; Comer SD. *Et al*. Dronabinol and marijuana in HIV-positive marijuana smokers (Caloric intake, mood, and sleep). *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2007. 45(5):545-54.
364. Haney M; Hart CL; Vosburg SK; Comer SD; Reed SC; *Et al*. Effects of THC and lofexidine in a human laboratory model of marijuana withdrawal and relapse. *Psychopharmacology (Berl)* 2008. 197(1):157-68.
365. Haney M; Hart CL; Vosburg SK; Nasser J; Bennett A; Zubaran C; Foltin RW. Marijuana withdrawal in humans: Effects of oral THC or divalproex. *Neuropsychopharmacol*. 2004. 29:158-70.
366. Haney M; Hart CL; Ward AS; Foltin RW. Nefazodone decreases anxiety during marijuana withdrawal in humans. *Psychopharmacology*. 2003.165:157-65.
367. Haney M; Ward AS; Comer SD. *Et al*. Abstinence symptoms following smoked marijuana in humans. *Psychopharmacology (Berl)*. 1999. 141:395-404.
368. Haney M; Ward AS; Comer SD; Hart CL; Foltin RW. *Et al*. Bupropion SR worsens mood during marijuana withdrawal in humans. *Psychopharmacology*. 2001. 155:171-79.
369. Hardisson A; Expósito C; Rubio C; Pozuelo M. Nuevas perspectivas terapéuticas de los compuestos cannabinólicos. *Revista de Toxicología*. 2002. 19: 89-91.
370. Hardy G; Aldridge J; Davidson C; Rowe C; Reilly S. *Et al*. Therapist Responsiveness to Client Attachment Styles and Issues Observed in Client-Identified Significant Events in Psychodynamic-Interpersonal Psychotherapy. *Psychotherapy Research* 1999. 9(1):36-53.
371. Harrison WB; Salt DA. Resilience thinking: sustaining ecosystems and people in a changing world. Island Press, 2006.
372. Hart CL. Increasing treatment options for Cannabis dependence: a review of potential pharmacotherapies. *Drug Alcohol Dep*. 2005. 80:147-59.
373. Hartman R; Huestis M. Cannabis effects on driving skills. *Clin Chem*. 2013. 59:478-92.
374. Hartman RL; Brown TL; Milavetz G. *Et al*. Cannabis effects on driving lateral control with and without alcohol. *Drug Alcohol Depend*. 2015. 154:25-37.

375. Hashibe M; Morgenstern H; Cui Y. *Et al.* Marijuana use and the risk of lung and upper aerodigestive tract cancers: results of a population-based case-control study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2006. 15(10):1829-34.
376. Hasin DS; Saha TD; Kerridge BT. *Et al.* Prevalence of Marijuana Use Disorders in the United States between 2001-2002 and 2012-2013. *JAMA Psychiatry.* 2015. 72(12):1235-42
377. Hawkins EH. A tale of two systems: co-occurring mental health and substance abuse disorders treatment for adolescents. *Ann Rev Psychol.* 2009. 60:197-227.
378. 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.
379. Henggeler SW; Halliday-Boykins CA; Cunningham PB; Randall J; Shapiro SB. *Et al.* Juvenile drug court: Enhancing outcomes by integrating evidence-based treatments. *J. Consulting and Clinical Psychology.* 2006. 74(1):42-54.
380. Hersoug AG; Høglend P; Gabbard GO; Lorentzen S. The combined predictive effect of patient characteristics and alliance on long-term dynamic and interpersonal functioning after dynamic psychotherapy. *Clinical Psychol & Psychother.* 2013. Aug;20, 4:297-307.
381. Herz HZ; Aconia RM; Auf AM. General and specific childhood factors for depression and drug disorders by early adulthood. *J. Am Acad Child Adolesc Psychiat.* 2000. 39:223-31.
382. 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. [http://www.espad.org/documents/](http://www.espad.org/documents/Espad/ESPAD_reports/2009/The_2009_ESPAD_Report-FULL_091006.pdf) Espad/ESPAD_reports/2009/The_2009_ESPAD_Report-FULL_091006.pdf. (Junio, 2016).
383. Hidalgo VMI; Redondo RAM. Adolescentes y drogas. Un reto para los profesionales sanitarios. *Evid Pediatr.* 2007. 3:60-7.
384. Hides L; Carrol LS; 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.
385. Hides L; Dawe S; Kavanagh DJ; Young RM. Psychotic symptom and Cannabis relapse in recent-onset psychosis. Prospective study. *Br J Psychiat.* 2006. 189:137-43.
386. Hill KP. Medical marijuana: more questions than answers. *J Psychiatr Pract.* 2014. 20(5): 389-91.
387. Hofer MA; Sullivan RM. Toward a Neurobiology of Attachment. In C.A. Nelson & M. Luciana (EDS). *Handbook of Developmental Cognitive Neuroscience.* MIT Press, 2008.
388. Hoffmann D; Brunneman DK; Gori BG; Wynder EL. On the carcinogenicity of marijuana smoke. *Recent Advances in Phytochemistry* 1975. 9:63-81.
389. Hoffmann D; Weber E. Medical marijuana & the law. *N Engl J Med.* 2010. 362:1453-57.
390. Hogue A; Dauber S; Samuolis J. *Et al.* Treatment techniques and outcomes in multidimensional family therapy for adolescent behaviour problems. *J Fam Psychol.* 2006. 20(4):535-43.
391. Hogue A; Liddle HA. Family-based treatment for adolescent substance abuse: controlled trials and new horizons in services research. *J Family Therapy.* 2009. 31(2):126-54.

392. Holmes J. All you need is cognitive behaviour therapy? *Br Med J*. 2002; 324:288-94.
393. Hoop JG; Layde J; Roberts LW. Ethical considerations in psychopharmacological treatment and research. In: Schatzberg AF; Nemeroff CB. (eds). *American Psychiatric Pub. Textbook of Psychopharmacology*. 4th ed. Arlington, VA. 2009, pp. 1477-95.
394. Hooton C. A year after marijuana legalisation in Colorado, 'everything's fine' confirm police. www.independent.co.uk/news/world/americas/a-year-after-marijuana-legislation-in-colorado-everythings-fine-confirm-police-9989723.html. Tuesday 20 January 2015 (Junio, 2016).
395. Howden ML; Naughton MT. Pulmonary effects of marijuana inhalation. *Expert Review of Respiratory Medicine*. 2011. 5(1):87-92.
396. HPIJNN.Guías Clínicas del Hospital Psiquiátrico Infantil Juan N. Navarro. Servicios de Atención Psiquiátrica. Secretaria de Salud México, 2010. www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010407072012000500007&lng=en. (Junio, 2016).
397. Hser Y; Grella CE.; Hubbard RL; Hsieh SC; Fletcher BW. *Et al*. An evaluation of drug treatments for adolescents in 4 US cities. *Arch Gen Psychiat*. 2001. 58(7):689-95.
398. Huanca F. Influencia de los juegos de internet en el comportamiento de los adolescentes de la ciudad de Puno. *Dialnet*. 2011. 2(2):37-44. <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3800986>. (Junio, 2016).
399. Huestis MA; Boyd SJ; Heishman SJ; Preston KL; Bonnet D. *Et al*. Single and multiple doses of rimonabant antagonize acute effects of smoked Cannabis in male Cannabis users. *Psychopharmacol (Berl)* 2007. 194(4):505-15.
400. Humphreys KL; Eng T; Lee SS. Stimulant medication and substance use outcomes: A meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2013: 1-9.
401. Ilieva I; Boland J; Farah MJ. Objective and subjective cognitive enhancing effects of mixed amphetamine salts in healthy people. *Neuropharmacology*. 2013. 64:496 -505.
402. Inhelder B; Piaget J. The growth of logical thinking from childhood to adolescence. N.Y., 1958.
403. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz; Instituto Nacional de Salud Pública; Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Adicciones 2011: Reporte de Alcohol. Medina-Mora ME, Villatoro-Velázquez JA, Fleiz-Bautista C, Téllez-Rojo MM, Mendoza-Alvarado LR, Romero-Martínez M, Gutiérrez-Reyes JP, Castro-Tinoco M, Hernández-Ávila M, Tena-TaMayo C, Alvear-Sevilla C y Guisa-Cruz V. México DF, México: INPRFM; 2012. www.inprf.gob.mx. (Junio, 2016).
404. Ives ML; Chan Y; Modisette KC; Dennis ML. Characteristics, needs, services and outcomes of youth in Juvenile Drug Courts (JTDC) compared to adolescent outpatient (AOP). *Drug Court Review*. 2010. 7(1):10-56.
405. Jackson V; Chou S; Browne K. Protective Factors against Child Victimization in the School and Community: An Exploratory Systematic Review of Longitudinal Predictors and Interacting Variables Trauma Violence Abuse. 2015. Oct., 22. DOI: 10.1177/1524838015611675.
406. 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.

407. Jang KL. The behavioral genetic of psychopathology: a clinical guide. Ed. Lawrence Erlbaum. New Jersey. 2005.
408. Jason R; Biehl MD; Ellen L. Burnham. Cannabis smoking in 2015; A Concern for lung health? Chest. 2015. 148(3):596-606.
409. Johansson E; Halldin MM; Agurell S; Hollister LE; Gillespie HK. Terminal elimination plasma half-life of delta 1-tetrahydrocannabinol (delta 1-THC) in heavy users of marijuana. European J. Clinical Pharmacology. 1989. 37:273-77.
410. Johns A. Substance misuse: a primary risk and a major problem of comorbidity. Int J Psychiat. 1997. 9, 233-41.
411. Johnson JR; Burnell-Nugent M; Lossignol D. *Et al.* Multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled, parallel-group study of the efficacy, safety, and tolerability of THC: CBD extract and THC extract in patients with intractable cancer-related pain. J Pain Symptom Manage. 2010. 39(2):167-79.
412. Johnson JR; Lossignol D; Burnell-Nugent M; Fallon MT. An open-label extension study to investigate the long-term safety and tolerability of THC/CBD oromucosal spray and oromucosal THC spray in patients with terminal cancer-related pain refractory to strong opioid analgesics. J Pain Symptom Manage. 2013. 46(2):207-18.
413. Johnston LD; O'Malley PM; Bachman JG; Schulenberg JE. Monitoring the Future National Results on Adolescent Drug Use: Overview of Key Findings, 2013. Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse, 2013. www.monitoringthefuture.org. (Junio, 2016).
414. Johnston LD; O'Malley PM; Miech RA; Bachman JG; Schulenberg JE. Monitoring the Future national results on drug use: 1975-2014: Overview, Key Findings on Adolescent Drug Use. Ann Arbor, MI: Institute for Social Research, University of Michigan; 2014.
415. Jones R. Cardiovascular system effects of marijuana. J Clin Pharmacol. 2002. 42:58-63S.
416. Jourdan T; Djaouti L; Demizieux L; Gresti J; Vergès B. *Et al.* CB1 antagonism exerts specific molecular effects on visceral and subcutaneous fat and reverses liver steatosis in diet-induced obese mice. Diabetes 2010. 59:926-34.
417. Juffer F; Van Ijzendoorn MH; Bakermans-Kranenburg MJ. Intervention in transmission of insecure attachment: a case study. Psychological Reports, 1997; 80:531-43.
418. Jung CG. Memories, Dreams, Reflexions. Rev Ed. C. Winston & Winston, Trans. A. Jaffe, Ed. New York; Random House, Inc., 1989.
419. Justinova Z; Mascia P; Wu HQ; Secci ME; Redhi GH. *Et al.* Reducing cannabinoid abuse and preventing relapse by enhancing endogenous brain levels of kynurenic acid. Nat Neurosci. 2013. 16(11):1652-61.
420. Kadden RM; Litt MD; Kabela-Cormier E; Petry NM. Abstinence rates following behavioral treatments for marijuana dependence. Addict Behav. 2007. 32:1220-36.
421. Kahan M; Srivastava A; Spithoff S; Bromley L. Prescribing smoked Cannabis for chronic noncancer pain: preliminary recommendations. Canadian family physician Medecin de famille canadien. 2014; December, 60(12):1083-90.

422. Kalachnik JE. Standardized Monitoring for Psychopharmacologic Medication Side Effects. Manual for the Monitoring of Side Effects Scale (MOSES) University of South Carolina, School of Medicine, Department of Pediatrics, Center for Disability Resources, Columbia, SC, and the South Carolina Department of Disabilities and Special Needs; Columbia, SC: 2001.
423. Kaminer Y; Connor DF; Curry JF. Treatment of comorbid adolescent Cannabis use and major depressive disorder. *Psychiatry (Edgmont)*. 2008. 5(9):34-9.
424. 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: Am Psych Publishing; 2011.
425. 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.
426. Kaminer Y; Waldron HB. Evidence-based cognitive behavioral therapies for adolescent substance use disorders: Applications and challenges. In C. Rowe & H. Liddle (eds.), *Adolescent substance abuse: Research and clinical advances*. New York: Cambridge University Press, pp. 396-419, 2006.
427. Kamon J; Budney A; Stanger C. A contingency management intervention for adolescent marijuana abuse/conduct problems. *J Am Acad Child Adolesc Psychiat*. 2005. 44(6):513-21.
428. Kanayama, G.; Brower, K.J.; Wood, R.I.; Hudson, J.I.; and Pope, H.G., Jr. Treatment of anabolic-androgenic steroid dependence: Emerging evidence and its implications. *Drug and Alcohol Dependence*. 2010. 109(1-3): 6-13.
429. Kandel ER. Biology and the future of psychoanalysis: A new intellectual framework for psychiatry. *Am J Psychiatry*. 1999; 156: 505-24. (Junio, 2016).
430. Kandel ER. *Psychiatry, Psychoanalysis, and the New Biology of Mind*. Am. Psychiatric Pub, 2008.
431. Kaplan-Solms K; Solms M. *Clinical Studies in Neuro-Psychoanalysis: Introduction to a Depth Neuropsychology*. London: Karnac, 2000.
432. Kaplow JB; Curran PJ; Dodge KA; Conduct Problems Prevention Research Group. Child, parent, and peer predictors of early-on set substance use: a multisite longitudinal study. *J Abnorm Child Psychol*. 2002. 30(3):199-216.
433. Katz LY; Cox BJ; Gunasekara S; Miller AL. Feasibility of dialectical behaviour therapy for suicidal adolescent inpatients. *J Am Acad Child Adolesc Psychiat*. 2004. 43(3):276-82.
434. Katz LY; Gunasekara S; Miller AL. dialectical behavior therapy for inpatient and outpatient parasuicidal adolescents. En: *Adolescent psychiatry: developmental and clinical studies*. Hillsdale (NJ): LT Flaherty. 2002. 26:161-78.
435. Kavia R. *Et al*. Randomized controlled trial of Sativex to treat detrusor overactivity in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis* 2010; 16(11): 349-59.
436. 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.

437. Kelly JF; Dow SJ; Yeterian JD; Kahler CW. Can 12-step group participation strengthen and extend the benefits of adolescent addiction treatment? A prospective analysis. *Drug and Alcohol Dependence*. 2010. 110(1-2):117-25.
438. Kelly JF; Urbanoski K. Youth recovery contexts: The incremental effects of 12-step attendance and involvement on adolescent outpatient outcomes. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*. 2012. 36(7):1219-29.
439. 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.
440. Kendler KS; Jacobson KC; Prescott CA; Neale MCP. Specificity of Genetic and Environmental Risk Factors for Use and Abuse/Dependence of Cannabis, Cocaine, Hallucinogens, Sedatives, Stimulants, and Opiates in Male Twins. *Am J. Psychiat*. 2003, April 160:687-95.
441. Keshaven MS; Lishman WA. Prolonged depersonalization following Cannabis abuse. *British J. Addiction*. 1986. 81:140-2.
442. Kessler RC. The epidemiology of dual diagnosis. *Biol Psychiat*. 2007. 56(10):730-7.
443. Khiabani HZ; Christophersen AS; Mørland J. Cannabis affects driving skills. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2007. Mar 1; 127(5):583-4.
444. Kilmer B. *Et al*. Altered States? Assessing How Marijuana Legalization in California Could Influence Marijuana Consumption and Public Budgets. RAND Corporation. 2010. www.rand.org/content/dam/rand/pubs/occasional_papers/20-10/RAND_OP315.pdf (Junio, 2016).
445. King RA; Rotter JI; Motulsky AG. The genetic basis of common diseases. 2nd ed. Oxford University Press, 2002.
446. Klein TW. Cannabinoid-based drugs as anti-inflammatory therapeutics, *Nat Rev Immunol*. 2005. 5:400-11.
447. Kloos A; Weller RA; Chan R; Weller EB. Gender differences in adolescent substance abuse. *Curr Psychiat Rep*. 2009. Apr; 11(2):120-6.
448. Klostermann K; Kelley M; Mignone T; Pusateri L; Fals-Stewart W. Partner Violence and substance abuse: treatment interventions. *Aggression and Violent Behaviour*. 2010. 15:162-6.
449. Klumbers LE; Cole DM; Khalili-Mahani N; Soeter RP; Te Beek ET. *Et al*. Manipulating brain connectivity with δ^9 -tetrahydrocannabinol: a pharmacological resting state FMRI study. *Neuroimage*, 2012. 63(3): 1701-11.
450. Kolansky RC; Moore WT. Effects of marihuana on adolescent and young adults. *JAMA*, 1971. 216:486-11.
451. Koppel BS; Brust JCM; Fife T; Bronstein J; Youssof S. Systematic review: efficacy and safety of medical marijuana in selected neurologic disorders: report of the Guideline Development. Am. Acad Neurol Subcommittee. *Neurology*. 2014. 82(17): 1556-63.
452. Kouri EM; Pope HGJ. Abstinence symptoms during withdrawal from chronic marijuana use. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*. 2000. 8:483-92.
453. Kramer JL. Medical marijuana for cancer. *CA Cancer J Clin*. 2014 Dec 10.

454. 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 Psychiat.* 2003. 42(11): 1318-26.
455. 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.
456. 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.
457. Krishnan SR; Cairns RH. Cannabinoids for the treatment of dementia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009. 2: D007204.
458. Kulig JW. The Committee on Substance Abuse, American Academy of Pediatrics. Tobacco, alcohol, and other drugs: The role of the pediatrician in prevention, identification, and management of substance abuse. *Pediatrics.* 2005. 115(3):816-21.
459. Kumpfer KL; Alvarado R; Whiteside HO. Family-based interventions for substance use and misuse prevention. *Subst Use Misuse.* 2003. 38(11-13):1759-87.
460. Lacson JCA; Carroll JD; Tuazon E; Castelao EJ; Bernstein L; Cortessis VK. Population-based case-control study of recreational drug use and testis cancer risk confirms an association between marijuana use and nonseminoma risk. *Cancer.* 2012. 118:5374-83.
461. Lakhan Shaheen E; Rowland Marie. Whole plant Cannabis extracts in the treatment of spasticity in multiple sclerosis: a systematic review. *BMC Neurol.* 2009. 9:59.
462. Lambert EY; Normand JL; Volkow ND. Prevention and treatment of HIV/AIDS among drug-using populations: A global perspective. *J Acquired Immune Deficiency Synd.* 2010. 55 (Suppl 1):S1-4.
463. Lauber C; Nordt C; Falcato L. Factors Influencing social distance toward people with mental illness. *Commun Ment Health J.* 2004. 40:265-74.
464. Lawoko S; Sanz S; Helström L; Castren M. Screening for Intimate Partner Violence against Women Swedens Healthcare. Prevalence-Determinants. *ISRN Nurs.* 2011. 1-7.
465. Ledoux S; Miller P; Choquet M; Plant M. Family structure, parent-child relationships, and alcohol and other drug use among teenagers in France & UK. *Alcohol and alcoholism.* 2002. 37(1):52-60.
466. Lehman AF; Goldberg R; Dixon LB. Improving employment outcomes for persons with severe mental illnesses. *Arch Gen Psychiat.* 2002. 59:165-72.
467. Leibenluft E. Severe mood dysregulation, irritability, and the diagnostic boundaries of bipolar disorder in youths. *Am J Psychiat.* 2011. 168(2):129-42.
468. Leichenring F. Are psychodynamic and psychoanalytic therapies effective? A review of empirical data. *The Int. J Psychoanalysis.* 2005. June 86(3):841-68.
469. Leichenring F. Handbook of evidence-based psychodynamic psychotherapy. *Current Clinical Psychiat.* 2009. Part I, 3-2.
470. Leichenring F; Sven R; Leibing E. The Efficacy of Short-term Psychodynamic Psychotherapy in Specific Psychiatric Disorders: A Meta-analysis. *Arch Gen Psychiat.* 2004. Dec. 61(12):1208-16.
471. Leiper R; Casares P. An investigation of the attachment organization of clinical psychologists and its relationship to clinical practice. *Brit J Medical Psychology.* 2000. Dec. 73(4):449-64.

472. Lenné M; Dietze P; Triggs T; Walmsley S; Murphy BK. *Et al.* The effects of Cannabis and alcohol on simulated arterial driving: influences of driving experience and task demand. *Accid Anal Prev.* 2010. 42:859-66.
473. Leonhard C; Mulvey K; Gastffriend DR; Shwartz M. The Addiction Severity Index: A field study of internal consistency and validity. *J Substance Abuse Treatment.* 2000. March 18 (2): 129-35.
474. Lessem JM; Hopfer CJ; Haberstick BC; Timberlake D; Ehringer MA. *Et al.* Relationship between Adolescent Marijuana Use and Young Adult Illicit Drug Use. *Behavior Genetics.* 2006. 36(4):498-506.
475. Leuzinger-Bohleber M; Stuhr U; Ruger B; Beutel M. How to study the quality of psychoanalytic treatments and their long-term effects on patients' well-being: a representative, multi-perspective follow-up study. *Int. J. Psychoanalysis.* 2003. 84:263-90.
476. Levin FR; Kleber HD. Use of dronabinol for Cannabis dependence: two case reports and review. *Am J Add.* 2008. 17:161-64.
477. Levin FR; Mariani J; Brooks DJ; Pavlicova M; Nunes E. *Et al.* A randomized double-blind, placebo-controlled trial of venlafaxine-extended release for co-occurring Cannabis dependence and depressive disorders. *Addiction.* 2013. 108(6):1084-94.
478. Levin FR; Mariani JJ; Brooks DJ; Pavlicova M; Cheng W. *Et al.* Dronabinol for the treatment of Cannabis dependence: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Drug Alcohol Depend.* 2011. 116:142-50.
479. Levin FR; McDowell D; Evans SM; Nunes E; Akerele E. *Et al.* Pharmacotherapy for marijuana dependence: a double-blind, placebo-controlled pilot study of divalproex sodium. *Am J Add.* 2004. 13:21-32.
480. Levin KH; Copersino ML; Heishman SJ; Liu F; Kelly DL. *Et al.* Cannabis withdrawal symptoms in non -treatment-seeking adult Cannabis smokers. *Drug & Alc Dep.* 2010. 111:120-27.
481. Levine A; Huang Y; Drisaldi B. *Et al.* Molecular mechanism for a gateway drug: epigenetic changes initiated by nicotine prime gene expression by cocaine. *Sci Transl Med.* 2011. 3(107):107ra109.
482. Levy R; Ablon JS. Textbook of psychotherapeutic treatments. Am. Psychiatric Pub, 2010.
483. Levy R; Ablon JS; Handbook of evidence-based psychodynamic psychotherapy: bridging the gap between science and practice. Humana Press. Boston, 2009.
484. Levy RA; Gabbard GO; Stuart AJ. Handbook of Evidence-Based Psychodynamic Psychotherapy: Bridging the Gap. Oxford University Press. London, 2008.
485. Leweke FM; Koethe D. Cannabis and psychiatric disorders: it is not only addiction. *Addict Biol.* 2008. Jun; 13(2):264-75.
486. Leweke FM; Piomelli D; Pahlisch F; Muhl D; Gerth CW. *Et al.* Cannabidiol enhances anandamide signaling and alleviates psychotic symptoms of schizophrenia. *Transl Psychiatry.* 2012. 2:e94.
487. LGS. Ley general de Salud. Título XII. Control Sanitario de Productos y Servicios y de su Importación y Exportación. Capítulo V. Estupefacientes. Última reforma publicada el 12 de noviembre de 2015. (Junio, 2016).

488. Li MC; Brady JE; DiMaggio CJ; Lusardi AR; Tzong KY. *Et al.* Marijuana Use and Motor Vehicle Crashes. *Epidemiologic Reviews* 2015. 37 (1):65-72.
489. 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.* 2005a. 30:1649-62.
490. Libby AM; Riggs PD. Integrated substance use & mental health treatment for adolescents: aligning organizational and financial incentives. *J Child Adolesc Psychopharma.* 2005b. 15(5):826-34.
491. Liddle HA. Family-based therapies for adolescent alcohol and drug use: research contributions and future research needs. *Addiction.* 2004. 99 Suppl 2:76-92.
492. Liddle HA; Dakof GA; Henderson C; Rowe C. Implementation outcomes of multidimensional family therapy-detention to community: A reintegration program for drug-using juvenile detainees. *International J Offender Therapy and Comparative Criminology.* 2011. 55(4):587-604.
493. Liddle HA; Rowe CL; Gonzalez A; Henderson CE; Dakof GA; Greenbaum PE. Changing provider practices, program environment, and improving outcomes by transporting multidimensional family therapy to an adolescent drug treatment setting. *Am J Addictions.* 2006. 15: Suppl 1:102-12.
494. Lile JA; Kelly TH; Hays LR. Separate and combined effects of the GABA (B) agonist baclofen and Δ^9 -THC in humans discriminating Δ^9 -THC. *Drug Alcohol Depend.* 2012. 126(1-2):216-23.
495. Lindfors O; Knekt P; Heinonen E; Irtala E. Self-concept and quality of object relations as predictors of outcome in short- and long-term psychotherapy. *J. Affective Disorders.* 2014. January, 152:202-11.
496. Livingston MS; Livingston LR. Some experiences in Group Therapy. *Int J Group Psychother.* 2006; 56:67.
497. Locke TF; Newcom MD. Child maltreatment, parent alcohol and drug related problems, polydrug problems, and parenting practices: A test of gender differences and four theoretical perspectives. *J. Family Psychology*, 2004, 18(1):120-134.
498. Lopez-Quintero C; Pérez de los Cobos J; Hasin DS *Et al.* Probability and predictors of transition from first use to dependence on nicotine, alcohol, Cannabis, and cocaine: results. National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). *Drug Alcohol Depend.* 2011. 115(1-2):120-30.
499. Loredó AA; Casas MA; Monroy LDA. Adverse effects of marijuana in children: Could its knowledge limit the legalization of drugs in Mexico? *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* 2014 Jul.-Aug. 71 (4): DOI.org/10.1016/j.bmhmx.2014.06.001
500. Löscher W. Basic pharmacology of valproate: a review after 35 years of clinical use for the treatment of epilepsy. *CNS Drugs.* 2002. 16:669-94.
501. Lowinson and Ruiz's Substance Abuse: A Comprehensive Textbook. Ed. Pedro Ruiz and Eric C. Strain 5a. Lippincott & Williams and Wilkins, 2011.
502. 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.

503. Lubman DI; Allen NB; Rogers N. *Et al.* The impact of co-occurring mood and anxiety disorders among substance-abusing youth. *J Affect Disord.* 2007. 103:105-12.
504. Luft FC. Rehabilitating rimonabant. *J Mol Med.* 2013. 91: 777-9.
505. Lund EM; Ross SW. Bullying Perpetration, Victimization, and Demographic Differences in College Students: A Review of the Literature Trauma Violence Abuse. 2016. January 11. (Junio, 2016).
506. Lupica CR; Riegel AC; Hoffman AF. Marijuana and cannabinoid regulation of brain reward circuits. *Br J Pharmacol.* 2004. 143(2):227-34.
507. Luvone T; Esposito G; De Filippis D; Scuderi C; Steardo L. Cannabidiol: a promising drug for neurodegenerative disorders? *CNS Neurosci Ther.* 2009. 15:65-75
508. Lux A; Henderson A. et.al ALSPAC Study. Wheeze associated with prenatal tobacco smoke exposure: A prospective, longitudinal study. *Arch Dis Child.* 2000; 83:307-12.
509. Lynch ME; Campbell F. Cannabinoids for treatment of chronic non-cancer pain: A systematic review of randomized trials. *Br J Clin Pharmacol.* 2011. 72: 735-44
510. Lynch ME; Cesar-Rittenberg P; Hohmann AG. A double-blind, placebo-controlled, crossover pilot trial with extension using an oral mucosal cannabinoid extract for treatment of chemotherapy-induced neuropathic pain. *J. Pain & Symptom Manag.* 2014. 47 (1):166-73.
511. Maccarrone M; Bab I; Bíró T; Cabral GA; Dey SK; Di Marzo V. *Et al.* Endocannabinoid signaling at the periphery: 50 years after THC. *Trends Pharmacol Sci.* 2015. May 36(5):277-96. (Junio, 2016).
512. Macdonald S; Hall W; Roman P; Stockwell T; Coghlan M. *Et al.* Testing for Cannabis in the workplace: a review of the evidence. *Addiction.* 2010. 105:408-16.
513. Machado RFC. *Et al.* Therapeutic use of Cannabis sativa on chemotherapy-induced nausea and vomiting among cancer patients: systematic review and metaanalysis. *Eur J Cancer Care (Engl).* 2008. 17:431-43.
514. Macleod J; Oakes R; Copello A. *Et al.* Psychological and social sequelae of Cannabis and other illicit drug use by young people: a systematic review of longitudinal, general population studies. *Lancet.* 2004. 363(9421):1579-88.
515. Mahgoub M; Keun-Hang SY; Sydorenko V; Ashoor A; Kabbani N. *Et al.* Effects of cannabidiol on the function of $\alpha 7$ -nicotinic acetylcholine receptors. *Eur J Pharmacol.* 2013. 720(1-3):310-9.
516. Mahler M. On human symbiosis and the vicissitudes of individuation. International Universities Press, New York, 1968.
517. Makari G. Revolution in Mind: The Creation of Psychoanalysis. New York, 2008.
518. Malfitano AM; Matarese G; Bifulco M. From Cannabis to endocannabinoids in multiple sclerosis: a paradigm of central nervous system autoimmune diseases. *Curr Drug Targets CNS Neurol Disord.* 2005. 4: 667-75.
519. Malone RP; Delaney MA; Luebbert JF. *Et al.* A doubleblind placebo-controlled study of lithium in hospitalized aggressive children and adolescents with conduct disorder. *Arch Gen Psychiat.* 2000. 57(7):649-54.
520. Mancia M. Psychoanalysis and Neuroscience. Milan; Springer, 2006.

521. Mancia M. The dream between neuroscience and Psychoanalysis. Archives Italiennes de Biologie. 2004. (4): 525-31.
522. Marano G; Traversi C; Nannarelli S; Pitrelli S; Mazza M. Functional neuroimaging: points of intersection between biology and psychotherapy. Clínica terapéutica. 2012. 11; 163 (6):e443-56.
523. Marín-Navarrete R; Szerman N. Repensando el concepto de adicciones: pasos hacia la Patología Dual. Salud Mental. 2015. 38(4):395-6.
524. Marsch LA. Treatment of adolescents. In Strain EC; Stitzer ML. (eds.). The Treatment of Opioid Dependence. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press, pp. 497-507, 2005.
525. Martin A; Volkmar FR; Lewis M. Lewis's child and adolescent psychiatry: a comprehensive textbook. 4th ed. Lippincott and Willian & Williams, 2007.
526. Martin BR; Sim-Selley LJ; Selley DE. Signaling pathways involved in the development of cannabinoid tolerance, Trends Pharmacol Sci. 2004. 25:325-30.
527. Martínez-Raga J; Knecht C; Szerman N. Patología dual. Protocolos de intervención: TDA/H. Barcelona: EDIKAMED; 2012.
528. 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.
529. Mash EJ. Child psychopathology. Guilford Press, 2003.
530. Mason BJ; Crean R; Goodell V; Light JM; Quello S. *Et al.* A proof-of-concept randomized controlled study of gabapentin: effects on Cannabis use, withdrawal and executive function deficits in Cannabis-dependent adults. Neuropsychopharmacology. 2012. 37(7):1689-98.
531. Mason LH; Mathews MJ; Han DY. Neuropsychiatric symptom assessments in toxic exposure. Psychiatr Clin North Am. 2013. 36(2):201-8.
532. 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.
533. 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.
534. Masten AS; Roisman GI; Long JD. *Et al.* Developmental cascades: linking academic achievement and externalizing and internalizing symptoms over 20 years. Dev Psychol. 2005.
535. 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.
536. Mathers C; Ghodse H. Cannabis and psychotic illness. Brit J. Psychiat. 1992. 161:648-53.
537. Mayero S. Tratamiento psicofarmacológico de la Fibromialgia. CM. Psicobioquímica, 2014; 3: 6974.
538. McAllister SD; Christian RT; Horowitz MP; Garcia A; Desprez PY. Cannabidiol as a novel inhibitor of Id-1 gene expression in aggressive breast cancer cells. Mol. Cancer Ther. 2007. 6 (11): 2921-7.

539. McCabe SE; West BT; Morales M; Cranford JA; Boyd CJ. Does early onset of non-medical use of prescription drugs predict subsequent prescription drug abuse and dependence? Results from a national study. *Addiction*. 2007. 102(12):1920-30.
540. McCaffrey DF; Pacula RL; Han B; Ellickson P. Marijuana use and high school dropout: the influence of unobservables. *Health Econ*. 2010. 19(11):1281-99.
541. McCambridge 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.
542. McClelland GM; Teplin LA; Abram KM. Detection and prevalence of substance use among juvenile detainees. Washington, DC: U.S. Department of Justice, Office of Juvenile Justice & Delinquency Prevention. *Juvenile Justice Bulletin.*, 2004.
543. McGough J. ADHD. *Child & Adolescent Psychiatry*. Oxford University Press, 2014.
544. McGuire PK; Jones P; Harvey I. *Et al*. Cannabis and acute psychosis. *Schizophrenia Research*. 1994. 13:161-7.
545. McKinnon SJ; Bramley TJ. Current management of glaucoma and the need for complete therapy. *The Am J Managed Care*. 2008. 4(1 Suppl):S20-7.
546. McLaren JA; Silins E. *Et al*. Assessing evidence for causal link between cannabis and psychosis: A review of cohort studies. *Int J Drug Policy*. 2010. 21:10-19.
547. McLellan AT; McKay JR; Forman R; Cacciola J. *Et al*. Reconsidering the evaluation of addiction treatment: from retrospective follow-up to concurrent recovery monitoring. *Addiction*. 2005. 100:447-58.
548. McRae AL; Brady KT; Carter, RE. Buspirone for treatment of marijuana dependence: A pilot study. *Am. J. Addictions*. 2006. 15, 404.
549. McRae-Clark AL; Baker NL; Maria MM; Brady KT. Effect of oxytocin on craving and stress response in marijuana-dependent individuals: a pilot study. *Psychopharmacology (Berl)* 2013. 228(4):623-31.
550. 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.
551. McRae-Clark AL; Carter RE; Killeen TK; Carpenter MJ; Wahlquist AE. *Et al*. A placebo-controlled trial of buspirone for the treatment of marijuana dependence. *Drug Alcohol Depend*. 2009. 105(1-2):132-8.
552. McVoy M; Findling RL. *Clinical Manual of Child and Adolescent Psycho-pharmacology*. 2^a. ed. Washington DC. American Psychiatric Publishing; 2013.
553. Meana JJ. Adolescencia, consumo de drogas y comportamiento de riesgo. *Trastornos Adictivos*. 2009. 11(1):8-9.
554. Mechoulam R; Ben-Shabat S; Hanus L; Ligumsky M; Kaminski NE *Et al*. Identification of an endogenous 2-monoglyceride, present in canine gut, that binds to cannabinoid receptors. *Biochem Pharmacol*. 1995 Jun 29; 50(1):83-90.

555. Mechoulam R; Peters M; Murillo-Rodriguez E; Hanus LO. Cannabidiol—recent advances. *Chem Biodivers.* 2007. 4(8):1678-92.
556. Medina-Mora ME; Cravioto P; Villatoro J; Fleiz C; Galván-Castillo F; Tapia-Conyer R. Consumo de drogas entre adolescentes: Resultados de la Encuesta Nacional de Adicciones 1998. *Salud Pública Mex.* 2003. 45 Supl 1:S16-25.
557. Mehmedic Z; Chandra S; Slade D. *Et al.* Potency trends of Δ^9 -THC and other cannabinoids in confiscated Cannabis preparations from 1993 to 2008. *J Forensic Sci.* 2010. 55(5):1209-17.
558. Mehra R; Moore BA; Crothers K. *Et al.* The association between marijuana smoking and lung cancer: A systematic review. *Arch Intern Medicine* 2006. 166:1359-67.
559. Meier MH; Caspi A; Ambler A; Harrington HL; Houts R; *Et al.* Persistent cannabis users show neuropsychological decline from childhood to midlife. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.* 2012. Oct 2; 109(40):E2657-64.
560. Meier PS; Barrowclough CH; Donmall MC. The role of therapeutic alliance in the treatment of substance misuse: a critical review of the literature. *Addiction.* 2004; 100(3):304-16.
561. Mendelson JH; Mello NK; Lex BW. *Et al.* Marijuana withdrawal syndrome in a woman. *Am. J. Psychiat.* 1984. 141:1289-90.
562. Meneses C; Romo N; Uroz J; Gil E; Markez I; Giménez S. *Et al.* Adolescencia, consumo de drogas y comportamientos de riesgo: diferencias por sexo, etnicidad y áreas geográficas en España. *Trastornos Adictivos.* 2009. (11):51-63.
563. Menezes R; Johnson S; Thornicroft G. *Et al.* Drug and alcohol problems among individuals with severe mental illness (London). *Brit J. Psychiat.* 1996. 168:612-19.
564. Merikangas KR; Avenevoli S. Implications of genetic epidemiology for the prevention of substance use disorders. *Addict Behav.* 2000. 6: 807-20.
565. Meyers RJ; Roozen HG; Smith JE. The community reinforcement approach: an update of the evidence. *Alcohol Res Health.* 2011 33(4):380-8.
566. MHRA. Medicines and Healthcare products Regulatory Agency. Yellow Card Scheme www.mhra.gov.uk/yellowcard UK Government Web Archive. (Junio, 2016).
567. Mikulich SK; Hall SK; Whitmore EA; Crowley TJ. Concordance between DSM-III-R and DSM-I V diagnoses of substance use disorders in adolescents. *Drug Alcohol Depend.* 2001. 61:237-48.
568. Mikulincer M; Florian V. The relationship between adult attachment styles and emotional and cognitive reactions to stressful events. In Simpson J & Rholes S. (Eds.,) *Attachment theory and close relationships.* New York. Guilford, 1998, pp. 143-165.
569. Milkman HB; Wanberg KW. Criminal conduct and substance abuse treatment for adolescents. Stage publications, 2005.
570. Miller AL; Rathus JH; Linehan MM. Dialectic al behavior therapy with suicidal adolescents. Guilford; New York, 2007.
571. Miller WR; Rollnick S. Motivational interviewing. Preparing people for change. Guilford. N.Y. 2002.
572. Miller NS; Flaherty JA. Effectiveness of coerced addiction treatment (alternative consequences): A review of the clinical research. *J Substance Abuse Treatment.* 2000. 18(1):9-16.

573. Mintz D; Belnap B. A view from Riggs: treatment resistance and patient authority—III. What is psychodynamic psychopharmacology? An approach to pharmacologic treatment resistance. *J. Am Acad Psychoanal Dyn Psychiatry*. 2006; 34:581-601.
574. Minuchin S. *Técnicas de Terapia Familiar*. Ed Paidós, 1985.
575. Minuchin S. *El arte de la terapia familiar*. Ed Paidós, 1998.
576. Mittleman MA; Lewis RA; Maclure M, Sherwood JB, Muller JE. Triggering myocardial infarction by marijuana. *Circulation*. 2001. 103:2805-09.
577. MMSP. Massachusetts Medical Society Physicians. Adopt New Resolutions at Interim Meeting. Policies on marijuana, drug-price transparency, and off-label drug use are among those adopted. Dec. 5, 2015. www.massmed.org/News-and-Publications/MMS-NewsReleases/Massachusetts-Medical-Society-Physicians-Adopt-New-Resolutions-at-InterimMeeting.
578. Moberg DP; Finch AJ. Recovery high schools: A descriptive study of school programs and students. *J Groups in Addiction & Recovery*. 2008. 2:128-161.
579. Molina BS; Flory K; Hinshaw S., *Et al*. Delinquent behavior and emerging substance use in the MTA at 36 months: prevalence, course, and treatment effects. *J Am Acad Child Adolesc Psychiat*. 2007. 46(8):1028-40.
580. Monckeberg F. Los pro y contra de la legalización de la marihuana. *Rev Chil Pediatr* 2014; 85: 229-37.
581. Monton J; Casado E. *Estilos de vida, hábitos y aspectos psicosociales de los adolescentes. Estudio de la población de 10-19 años de Pozuelo de Alarcón y Leganés*. Madrid: Universidad Complutense de Madrid, 2005.
582. Montoya ID; Vocci F. Novel medications to treat addictive disorders. *Curr Psychiat Rep*. 2008. 10(5):392-98.
583. Moore BA; Budney AJ. Relapse in outpatient treatment for marijuana dependence. *J Subst Abuse Treat*. 2003. 25:85-9.
584. Moore TM; Stuart GL. A review of the literature on marijuana and interpersonal violence. *Aggression and Violent Behavior*. 2005. Jan.-Feb. 10(2) 171-92.
585. Morales L. Adicción al teléfono móvil o celular. *Revista Psicológica (Arequipa)*. 2012, 2(1):94-102.
586. Moreno JL. *Psicodrama* Ed. Hormé 1961.
587. Morgan CJA; Page E; Schaefer C. *Et al*. Cerebrospinal fluid anandamide levels, cannabis use and psychotic-like symptoms. *Br J Psychiatry J Ment Sci*. 2013. 202(5):381-382.
588. Morgenstern J; Neighbors CHJ; Kuerbis A; Riordan A. *Et al*. Improving 24-Month Abstinence and employment outcomes for substance-dependent women receiving temporary Assistance for needy Families with Intensive case management. *Am J Public Health*. 2009. 99(2)328-33.
589. Moron JA; Green TA. Exploring the molecular basis of addiction: drug-induced neuroadaptations. *Neuropsychopharmacology*. 2010. 35, 337-8.
590. Možina M. Come to Me: About Deciding, Kairos and Moments of Meetings in Psychotherapy. *Jožef Štefan Institute*. 2009; 337-42.

591. MPMP. Marijuana Potency Monitoring Program. University of Mississippi. Quarterly Report. 2011. No. 115. Dec 19.
592. Muran JC. Self-Relations in the Psychotherapy Process. Washington: APA Books, 2001.
593. Murphy CM, Ting L. The effects of treatment for substance use problems on intimate partner violence: A review of empirical data. *Aggression and Violent Behaviour*. 2010. 15(5):325-33.
594. Mutale T. Substance misuse among young people referred to a UK psychiatric service Substance misuse among young people referred to a UK psychiatric service. *The Brit J. Forensic Practice* 2003. November 5(4):3-11.
595. 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.
596. Nabissi M; Morelli MA; Matteo Santoni M; Santoni G. Triggering of the TRPV2 channel by cannabidiol sensitizes glioblastoma cells to cytotoxic chemotherapeutic agents. *Carcinogenesis*. 2012. (April 4):37. (Junio, 2016).
597. Naftali T; Mechulam R; Lev LB, Konikoff FM. Cannabis for inflammatory bowel disease. *Dig Dis*. 2014. 32(4):468-74.
598. 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.
599. 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.
600. Nash SG; McQueen A; Bray JH. Pathways to adolescent alcohol use: Family environment, peer influence, and parental expectations. *J. Adolescent Health* 37(1):19-28, 2005.
601. Navarro M; Carrera MR; Fratta W; Valverde O; Cossu G. *Et al.* Functional interaction between opioid and cannabinoid receptors in drug self-administration. *J Neurosci*. 2001. 21(14):5344-50.
602. Navarro MF. El Debate sobre marihuana debe ser incluyente: OMS. *Excelsior, México*. Mayo 17, 2014. (Junio, 2016).
603. NCI. National Cancer Institute. Cannabis and Cannabinoids (PDQ®) Health Professional www.cancer.gov/cancertopics/pdq/cam/cannabis/healthprofessional. March 4, 2015. (Junio, 2016).
604. Newcombe MD; Bentler P. *Consequences of Adolescent Drug Use: Impact on the Lives of Young Adults*. Newbury Park, CA, 1988.
605. NIAA. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Alcohol screening and brief intervention for youth: A practitioner's guide. NIH Pub. No. 11-7805, 2011. <http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/Practitioner/YouthGuide/YouthGuide.pdf> (June 2016).
606. Nicholson AN; Turner C; BM Stone BM; Robson PJ. Effect of Δ^9 -THC and cannabidiol on nocturnal sleep and early-morning behavior in young adults. *J Clin Psychopharmacol* 24(3):305-13.
607. Nicolson SE; Denysenko L; Mulcare JL *Et al.* Cannabinoid hyperemesis syndrome: a case series and review of previous reports. *Psychosomatics*. 2012. Jun 53(3): 212-14.
608. NIDA, NIH, SAMHSA. Official internal Report from U.S. Department of Health and Human Services. Septiembre, 2015.

609. NIDA. National Institute on Drug Abuse. Drugs, Brains, and Behavior: The Science of Addiction. NIH Pub. No. 10-5605, Revised August 2010. www.drugabuse.gov/publications/science-addiction. (Junio, 2016).
610. NIDA. National Institute on Drug Abuse. Principles of Adolescent Substance Use Disorder Treatment: A Research-Based Guide. www.drugabuse.gov/publications/principles-adolescent-substance-use-disorder-treatment-research-based-guide/frequently-asked-questions/how-can-parents-participate-in-their-adolescent-childs-treatment. Revisited January 14, 2014. (June, 2016).
611. NIDA. National Institute on Drug Abuse. Marijuana Facts: Parents Need to Know. Accessed May 27, 2014. www.drugabuse.gov/publications/marijuana-facts-parents-need-to-know. (Junio, 2016).
612. NIH. Ad Hoc Group of Experts. How Marijuana Could Help Glaucoma. April 12, 2010. Workshop on the Medical Utility of Marijuana. Report to the Director. Reviewed: December 5, 2012. www.livescience.com/6232-marijuana-glaucoma.html. (Junio, 2016).
613. NIHPA. Pharmacological Treatment of Cannabis Dependence NIHPA Author Manuscripts. 2011; 17(14):1351.
614. Norcross JC; Prochaska JO. Psychotherapists heal theyself - 11. The self-initiated and therapy facilitated change of psychological distress. *Psychotherapy: Theory, Research, and practice*. 1986(b). 23:345-56.
615. Norcross JC; Prochaska JO. Psychotherapists heal theyself - I. The psychological distress and self-change of psychologists, counselors, and laypersons. *Psychotherapy: Theory, Research, and Practice*. 1986 (a). 23:102-14.
616. Nordstrom BR; Levin FR. Treatment of Cannabis use disorders: a review of the literature. *Am J Add*. 2007. 16(5):331-342.
617. Northoff, G. *Neuropsychanalysis in Practice: Brain Self and Objects*. Oxford: Oxford University Press, 2011.
618. Novotna A. *Et al*. The Sativex Spasticity Study Group. A randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, enriched-design study of nabiximols* (Sativex[®]), as add-on therapy, in subjects with refractory spasticity caused by multiple sclerosis. *European J. Neurology* 2011; 18(9):1122-31.
619. Nudell DM; Monoski MM; Lipshultz LI. Common medications and drugs: how they affect male fertility. *Urologic Clinics of North America*. 2002. 29 (4):965-73.
620. O'Brien CP. *Et al*. Substance use disorders. In: Evans DL, Foa EB, Gur RE. *Et al*. Treating and preventing adolescent mental health disorders. N.Y., Oxford Univ. Press; 2005.
621. O'Brien T. *The Things They Carried*. New York: Houghton Mifflin Harcourt, 1990.
622. O'Farrell TJ. Marital and family therapy. In RK. Hester & WR. Miller (Eds.) *Handbook of alcoholism treatment approaches: Effective approaches*, 2nd ed. Allyn & Bacon, 2005.
623. 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.

624. OAS. Office of Applied Studies, Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Quantity and frequency of alcohol use among underage drinkers. The NSDUH Report: March, 2008. www.samhsa.gov/data/2k8/underage/underage.htm. (Junio, 2016).
625. OEA. Organización de los Estados Americanos. El problema de las drogas en América. Cap. 2: Drogas y Salud Pública. [www.cicad.oas.org/drogas/elinforme/informe Drogas2013/drugs PublicHealth _ESP. pdf](http://www.cicad.oas.org/drogas/elinforme/informe%20Drogas2013/drugs%20PublicHealth_ESP.pdf). (Junio, 2016).
626. Ole S; Allan A. Implementation of an intensive short-term dynamic treatment program for patients with treatment-resistant disorders in residential care. *BMC Psychiatry*. 2014, 14:12.
627. Olivares HM; Tagle OI; Mercado CG; Souza y M.M. Psicodinamia y psicoterapia del paciente adicto. *Psiquiatría*. 2003; 2a. Época; Enero-Febrero, 19(1):28-38.
628. Omori M; Ingersoll GM. Health-endangering behaviours among Japanese college students: a test of psychosocial model of risk-taking behaviours. *J Adolescence*. 2005. 28(1), 17-33.
629. OMS. Lexicón de Términos sobre alcohol y drogas de la Organización Mundial de la Salud, 1994.
630. OMS. Organización Mundial de la Salud (Abr. 2007) I Foro sobre Salud Mental entre Adolescentes de la OMS. En: www.psiquiatría.com. (Junio, 2016).
631. OMS. Organización Mundial de la Salud. Salud de la madre, el recién nacido, del niño y del adolescente. Ginebra, Suiza. 2016.
632. OMS. Organización Mundial de la Salud. WHO. Informe de un grupo de estudio de la OMS acerca de los jóvenes y la "Salud para todos en el año 2000". Serie de Informe Técnicos 731. OMS, Geneva, 1986.
633. ONDCP's Office of National Drug Control Policy. Marijuana Resource Center: [www.whitehouse.gov/ondcp/marijuana info](http://www.whitehouse.gov/ondcp/marijuana%20info), 2016. (Junio, 2016).
634. Oreja-Guevara C. Treatment of spasticity in multiple sclerosis: New perspectives regarding the use of cannabinoids. *Revista de Neurología*. 2012. 55 (7): 421-30.
635. Ostrowsky MK. Does marijuana use lead to aggression and violent behavior? *J Drug Educ*. 2011. 41(4):369-89.
636. Owen KP; Sutter ME; Albertson TE. Marijuana: respiratory tract effects. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2014. 46:65-81.
637. Pacher P; Bátkai S; Kunos G. The Endocannabinoid System as an Emerging Target of Pharmacotherapy. *Pharmacol Rev*. 2006 Sep; 58(3): 389-62.
638. PADA. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la adicción a opiáceos. II Plan Andaluz sobre Drogas y Adicciones 2002-2007. Junta de Andalucía, Sevilla. [www.juntadeandalucia.es/organismos/Igualdadsaludypolicassociales/areas/drogodependencia/guias .html](http://www.juntadeandalucia.es/organismos/Igualdadsaludypolicassociales/areas/drogodependencia/guias.html)). (Junio, 2016).
639. Pagliaccio D; Barch DM; Bogdan R. *Et al*. Shared Predisposition in the Association Between Cannabis Use and Subcortical Brain Structure. *JAMA Psychiatry*. 2015. 72(10):994-1001.
640. Panlilio LV; Zanettini C; Barnes C; Solinas M; Goldberg SR. Prior exposure to THC increases the addictive effects of nicotine in rats. *Neuropsychopharmacology*. 2013. 38:11989-98.

641. Parakh P; Basu D. Cannabis and psychosis: Have we found the missing links? Asian J Psychiatry. 2013, 6:281-87.
642. Parker K; Parikh V. Applying Prochaska's model of change to needs assessment, programme planning & outcome measurement. J. Eval Clin Pract. 2001. 7(4):365-71.
643. Pavlovi S; Vlastelica M. Empathy in Group Psychoanalytic Psychotherapy: Questionnaire Development. Coll. Antropol. 2008. 32, 3: 963-72.
644. Pearson J. Personal control, self-efficacy in sexual negotiation and contraceptive among adolescents: the role of gender. Sex roles. 2006. 54: 615625.
645. Pelayo-Teran JM; Perez-Iglesias R; Vazquez-Barquero JL; Crespo-Facorro B. Catechol-O-Methyltransferase (COMT) Met variations and Cannabis use in First Episode Psychosis: clinical implications. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet. 2008. 147:550-6.
646. Peled A. Bridging the Gap between Neuroscience, Psychoanalysis and Psychiatry. New York: Routledge, 2008.
647. PeltzerK; Supa Pengpid S. Early Substance Use Initiation and Suicide Ideation and Attempts among School-Aged Adolescents in Four Pacific Island Countries in Oceania. Int J Environ Res Public Health. 2015 Oct; 12(10):12291-303.
648. Pérez RML; Seré L. Psicosis y cannabis: ¿es el cannabis una causa de psicosis? Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica. 2014. noviembre 19(1):85-90.
649. Pertwee R. Receptores y farmacodinamia: cannabinoides y endocannabinoides naturales y sintéticos. En: Uso terapéutico del cannabis y los cannabinoides. Barcelona: Pharma Editores; 2006. p. 101-35.
650. Pertwee RG. Ligands that target cannabinoid receptors in the brain: from THC to anandamide and beyond. Addict Biol. 2008. 13:147-59.
651. Pertwee RG. Pharmacological actions of cannabinoids, Handb Exp Pharmacol. 2005. 168:1-51.
652. Pertwee RG. The diverse CB1/CB2 receptor pharmacology of 3 plant cannabinoids: Δ^9 -THC, cannabidiol and Δ^9 -tetrahydrocannabinol. Br J Pharmacol. 2008. 153(2):199-215.
653. Pertwee RG. Targeting the endocannabinoid system with cannabinoid receptor agonists: pharmacological strategies and therapeutic possibilities. Philosophical Transactions of the Royal Society B-Biological Sciences. 2012. 367(1607): 3353-63.
654. Peterson GAJ; Peterson BS. Applied brain imaging. J Am Acad of Child & Adolescent Psychiat. 2008. 47(3):239
655. Peterson KL; Roscoe B. Imaginary audience behavior in older adolescent females. Adolescence. 1991, 26, 195-200.
656. Petronis KR; Samuels JF; Moscicki EK. *Et al.* An epidemiologic investigation of potential risk factors for suicide attempts. Soc Psychiat Psychiat Epidem. 1990. 25:193-99.
657. Phillips RN; Turk RF; Forney RB. Acute Toxicity of Δ^9 -Tetrahydrocannabinol in Rats and Mice. Exp Biol Med (Maywood). 1971. January; 136 (1):260-63

658. PHOPMM. Public Health Organizations' Positions on Medical Marijuana. <https://learnaboutsam.org/the-issues/public-health-organizations-positions-on-medical-marijuana/2015>. (Junio, 2016).
659. Piaget J. Biologie et connaissance: Essai sur les relations entre les régulations organiques et les processus cognitifs, 1967/1971. Gallimard: Paris. Biology and Knowledge. Chicago University Press & Edinburgh University Press. 1971.
660. Piaget J. Comments on Vygotsky's critical remarks concerning "The language and thought of the child" and "Judgment and reasoning in the child". Cambridge Mass: M.I.T Press, 1962.
661. Pickens JT. Sedative activity of Cannabis in relation to its delta'-trans-tetrahydro cannabinol and cannabidiol content. Br. J. Pharmacol. 72 (4): 649-56.
662. Pindado J. Resultados de un estudio con jóvenes de Málaga. Los medios de comunicación en la socialización adolescente. Revista Telos. 2009. 2(62). <http://sociedadinformacion.fundacion.telefonica.com/telos/articuloperspectiva.aspx?articulo.1&rev=62.htm>.(Junio, 2016).
663. Pingault JB; Côté SM; Galéra C; Genolini C; Falissard B. Childhood Trajectories of Inattention, Hyperactivity and Oppositional Behaviors and Prediction of Substance Abuse/Dependence: A 15-Year Longitudinal Population-Based Study. Mol Psychiat. 2013 Jul; 18(7):806-12.
664. Pistis M; Perra S; Pillolla G; Melis M; Muntoni AL; Gessa GL. Adolescent exposure to cannabinoids induces long-lasting changes in the response to drugs of abuse of rat midbrain dopamine neurons. Biol Psychiat. 2004. 56:86-94.
665. Pittler MH; Ernst E. Complementary therapies for neuropathic and neuralgic pain: systematic review. Clin J Pain. 2008. 24:731-33.
666. Plakun EM. A view from Riggs-treatment resistance and patient authority: I. A psychodynamic perspective. J Am Acad Psychoanal Dyn Psychiatry. 2006; 34: 349-66.
667. Pletcher MJ; Vittinghoff E; Kalhan R; Richman J. *Et al.* Association between Marijuana exposure and pulmonary function Over 20 Years. JAMA. 2012. 307(2):173-81.
668. PNUFID. Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito. Tratamiento contemporáneo del abuso de drogas: análisis de las pruebas científicas. ONU. N.Y., 2003.
669. Polen MR; Sidney S; Tekawa IS; Sadler M. *Et al.* Health care use by frequent marijuana smokers who do not smoke tobacco. West J Med. 1993. 158(6):596-701.
670. Pollini RA; Banta-Green CJ; Cuevas-Mota J; Metzner M; Teshale E. *Et al.* Problematic use of prescription-type opioids prior to heroin use among young heroin injectors. Substance Abuse and Rehabilitation. 2011. 2:173-80.
671. Pope HG; Yurgelun-Todd D. The residual cognitive effects of heavy marijuana use in college students. J. Am Med Assoc. 1996. 275(7):521-7.
672. Portenoy RK; Ganae-Motan ED; Allende S; Yanagihara R; Shaiova L. Nabiximols for opioid-treated cancer patients with poorly-controlled chronic pain: a randomized, placebo-controlled, graded-dose trial. J Am Pain Soc. 2012. 13(5):438-49.

673. 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.
674. Prescott AP; Renshaw PF; Yurgelun-Todd DA. γ -Amino butyric acid and glutamate abnormalities in adolescent chronic marijuana smokers. *Drug Alcohol Depend*. 2013. 129(3):232-9.
675. Prochaska JO. Prescribing to the stages and levels of change. *Psychotherapy*, 1991. 28:463-68.
676. Prochaska JO; DiClemente CC. Modelo trans-teórico de cambio de conductas adictivas. En Casas y M. Gossop (Eds.). *Recaída y prevención de recaídas. Tratamientos psicológicos en drogodependencias*. Barcelona: Ediciones de Neurociencias. Citrán. FISP. 1993.
677. Prochaska JO; DiClemente CC. Stages of change in the modification of problem behaviors. En M. Hersen; RM. Eisler and PM. Miller (Eds.). *Progress in behavior modification*. Newbury Park. California: Sage, 1992a.
678. Prochaska JO; DiClemente CC. *The transtheoretical approach: Crossing the traditional boundaries of therapy*. Homewood. Illinois, 1984:
679. Prochaska JO; DiClemente CC. Toward a comprehensive model of change. En W.R. Miller y N. Heather (Eds.). *Treating addictive behaviors: Processes of change*, Nueva York: Plenum Press. 1986.
680. Prochaska JO; DiClemente CC; Norcross JC. In search of how people change. *Applications to addictive behaviors*. *American Psychologist*. 1992b, 47:1102-14.
681. PTFS, Programa de Psicoterapia Familiar Sistémica. Facultad de Ciencias de la Psicoterapia. Universidad Sigmund Freud de Ljubljana, Eslovenia e Instituto Esloveno de Psicoterapia, 2013.
682. Quetglas PJ. Cicerón Marco Tulio. *Las filípicas*. Ed. Planeta, Madrid, 1994.
683. Quiroga M. Cannabis: efectos nocivos sobre la Salud Mental. En: *Monografía Cannabis. Adicciones*. 2005. 12. Supl. 2:135-47.
684. Radhakrishnan R; Wilkinson ST; D'Souza DC. Gone to pot: a review of the association between Cannabis and psychosis. *Front Psychiat*. 2014. 5:54
685. Ramaekers JG; Berghaus G; van Laar M; Drummer OH. Dose related risk of motor vehicle crashes after cannabis use. *Drug Alcohol Depend*. 2004. 73(2):109-119.
686. Ramos Atance JA. Aspectos Psiquiátricos del consumo del Cannabis. Madrid: Universidad Complutense de Madrid, Sociedad Española de Investigación sobre Cannabinoides. 2007. <http://pendientedemigracion.ucm.es/info/seic-web/documentos/libros/aspectospsiquiatricosconsumocannabis.pdf>.
687. Rashad I; Kaestner R. Teenage sex, drugs and alcohol use: problems identifying the cause of risky behaviors. *J Health Economics*. 2004. 23:493-503.
688. RCP. Royal College of Psychiatrists. *Psychiatric rehabilitation*. London: Gaskell. 1996.
689. Reece AS. Chronic toxicology of Cannabis. *Clin Toxicol (Phila)*. 2009. 47:517-24.
690. Reese TJ. Cardiovascular system effects of Marijuana. *J. Clinical Pharmacology*. 2002 November 42(1):58-63.

691. Regier DA; Farmer ME; Rae DS. *Et al.* Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results. Epidemiologic Catchment Area (ECA) study. J. Am. Med Assoc. 1990, 264, 2511-18.
692. Reguero-Acebal L. Arquitectura subcelular del sistema endocannabinoide en el núcleo ventromedial del hipotálamo del ratón, Tesis Doctoral. Leioa: U. del País Vasco; 2012.
693. Reilly D; Didcott R; Swift W. *Et al.* Long-term Cannabis use: characteristics of users in Australian rural areas. Addiction. 1998. 93:837-46.
694. Reinecke MA; Garety PA. Cognitive Therapy across the Lifespan: Evidence and Practice. Cambridge University Press, 2004.
695. Reingle JM; Staras SA; Jennings WG; Branchini J; Maldonado-Molina MM. The relationship between marijuana use and intimate partner violence in a nationally representative, longitudinal sample. J Interpers Violence. 2012 May. 27(8):1562-78.
696. Richardson GA; Ryan C; Willford J; Day NL. *Et al.* Prenatal alcohol and marijuana exposure: effects on neuropsychological outcomes at 10 years. Neurotoxicol Teratol. 2002. 4(3):309-20.
697. Riecher-Rössler. Comorbidity of Mental and Physical Disorders. Karger Medical and Scientific Publishers. 2014, p. 88.
698. Riggs PD. Treating adolescents for substance abuse and comorbid psychiatric disorders. Sci Pract Perspect. 2003. 2(1):18-28.
699. Riggs PD; Davies RD. A clinical approach to integrating treatment for adolescent depression and substance abuse. J Am Acad Child Adolesc Psychiat. 2002. 41(10):1253-5.
700. Riggs PD; Leon SL; Mikulich SK; Pottle LC. An open trial of bupropion for ADHD in adolescents with SUD and conduct disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiat. 1998. 37(12):1271-8.
701. 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.
702. Riggs PD; Winhusen T; Davies RD. *Et al.* Randomized controlled trial of osmotic-release methylphenidate with cognitive-behavioural therapy in adolescents with ADDH & SUD. J Am Acad Child Adolesc Psychiat. 2011. 50(9):903-14.
703. Rigger 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.
704. Ritsner MS. Anhedonia: A Comprehensive Handbook Volume I: Conceptual Issues and Neurological advances. Springer-Scienica. N.Y., 2014.
705. Robbins MS; Feaster DJ; Horigian VE; Rohrbaugh M; Shoham V; *Et al.* Brief strategic family therapy versus treatment as usual: Results of a multisite randomized trial for substance using adolescents. J Consulting & Clinical Psychology. 2011. 79(6):713-27.
706. 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.

707. Robertson EB; David SL; Rao SA. Preventing Drug Use among Children and Adolescents: A Research-Based Guide for Parents, Educators, and Community Leaders, 2nd ed. NIH Pub. No. 04-4212(A). Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse, 2003. Available at: www.drugabuse.gov/pdf/prevention/RedBook.pdf
708. Roder V; Mueller Dr; Muese Kt; Brenner HD. Integrated Psychological Therapy (IPT) for Schizophrenia: Is It Effective? *Schizophr Bull* (2006) 32 (suppl 1):S81-S93.
709. Rodríguez R. Los productos de Cannabis sativa: situación actual y perspectivas en medicina. *Salud Mental*, 2012. 35(3): 247-56.
710. Rodríguez-Carranza R. Los productos de Cannabis sativa: situación actual y perspectivas en medicina. *Salud Mental*. 2012. 35:247-56.
711. Rogers S; Anthony W; Lyass A. The nature and dimensions of social support in individuals with severe mental illnesses. *Comm Ment Health J*. 2004. 40:437-50.
712. Roncero C; Gómez-Baeza S; Vázquez JM, *Et al*. Percepción de los profesionales españoles sobre la adherencia terapéutica en Patología Dual. *Actas Esp Psiquiatr*. 2013; 41(6):319-29.
713. Ronen A; Chassidim AS; Gershon P, Parmet Y; Rabinovich A; Bar-Hamburger R; Cassuto Y Shinar D. The effect of alcohol, THC and their combination on perceived effects, willingness to drive and performance of driving and non-driving tasks. 2010. *Accid Anal Prev*. 42(6):1855-65.
714. Ronen A; Gershon P; Drobiner H; Rabinovich A; Bar-Hamburger R. *Et al*. Effects of THC on driving performance, physiological state and subjective feelings relative to alcohol. *Accident Analysis & Prevention*. 2008. 40; May, 3 (1):926-34.
715. Room R; Fisher B; Hall W; Lenton S; Reuter P. Políticas sobre el Cannabis. Fondo de Cultura Económica. México, 2013.
716. Rosen IM; Maurer DM. Reducing tobacco use in adolescents. *American Family Physician*. 2008. 77(4):483-90.
717. Rosenfield S. Labeling mental illness: the effects of received services and perceived stigma on life satisfaction. *Am Soc Rev*. 1997. 62:660-72.
718. Rössler W. Psychiatric rehabilitation today: an overview. *World Psychiatry*. 2006 Oct; 5(3):151-7.
719. Rothman RB; Blough BE; Baumann MH. Dual dopamine/serotonin releasers: potential treatment agents for stimulant addiction. *Exp Clin Psycho pharmacol*. 2008. 16:458-74.
720. Rotter A; Bayerlein K; Hansbauer M. *Et al*. CB1 and CB2 receptor expression-promoter methylation in patients with cannabis dependence. *Eur Addict Res*. 2013. 19(1):13-20.
721. 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.
722. Roy-Byrne P. Treatment in Nonresponsive patients with social anxiety. Back to the future with benzodiazepines. *Am J Psychiatry*. 2014; 171:1-4.
723. Rubino T; Realini N; Braidà D. *Et al*. Changes in hippocampal morphology and neuroplasticity induced by adolescent THC treatment are associated with cognitive impairment in adulthood. *Hippocampus*. 2009. 19(8):763-72.

724. Rubino T; Zamberletti E; Parolaro D. Adolescent exposure to Cannabis as a risk factor for psychiatric disorders. *J Psychopharmacol.* 2012. 26(1):177-88.
725. Rusch N; Angermeyer MC; Corrigan PW. Mental illness stigma: concepts, consequences, and initiatives to reduce stigma. *Eur Psychiat.* 2005. 20:529-39.
726. Rutter M. How the environment affects mental health. *Br J Psychiat.* 2005. 186:4-6.
727. Sadock, Sadock, Ruiz. Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. William and Wilkins. 2010.
728. Sage DB; Coid J. Psychopathic and Antisocial Personality Disorders: Treatment and Research Issues. London: Gaskell, 1993.
729. Sagredo O. Efectos farmacológicos y fisiológicos del consumo de cannabis. *Trastor. adict.* 2011. 13 (3): 94-96.
730. Salazar E; Ugarte M; Vásquez L; Loaiza J. Consumo de alcohol y drogas y factores psicosociales asociados en adolescentes de Lima. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Perú. *Anales de la Facultad de Medicina.* 2004. 65 (3):179 - 87.
731. SAMHSA. National Survey on Drug Use and Health: Summary of National Findings. U.S. Department of Health and Human Services. Sept. 2012. (Junio, 2016).
732. SAMHSA. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Drug Abuse Warning Network, 2011: selected tables of national estimates of drug-related emergency department visits. Rockville, MD: Center for Behavioral Health Statistics and Quality, Substance Abuse and Mental Health Services Administration; 2013. HHS Publication No. (SMA) 13-4760. DAWN Series D-39. (Junio, 2016).
733. SAMHSA. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Results. 2013 National Survey on Drug Use and Health: Summary of National Findings. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration; 2014. HHS Publication No. (SMA) 14-4887. NSDUH Series H-49. (Junio, 2016).
734. SAMHSA. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Highlights of the 2010 Drug Abuse Warning Network (DAWN) Findings on Drug-Related Emergency Department Visits. U.S. Department of Health and Human Services. July, 2012. www.samhsa.gov/data/2k12/DAWN096/SR096EDHigh-lights2010.pdf. (Junio, 2016).
735. SAMHSA. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Treatment Episode Data Set (TEDS), Substance Abuse Treatment Admissions by Primary Substance of Abuse, 2010. U.S. Department of Health and Human Services. 2012. www.dasis.samhsa.gov/webt/quicklink/US10.htm. (Junio, 2016).
736. SAMHSA. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Results from the 2012 National Survey on Drug Use and Health: Summary of National Findings. NSDUH Series H-46, HHS Publication No. (SMA) 13-4795. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2013.

737. SAMHSA.Substance Abuse and Mental Health Services Administration. What are peer recovery support services? Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2009. <http://store.samhsa.gov/shin/content/SMA09-4454/SMA09-4454.pdf>
738. Sampl S; Kadden R. Terapia de estimulación motivacional y cognitivo-conductual para adolescentes adictos a Cannabis. Versión española de Motivational enhancement therapy and cognitive behavioural therapy for adolescent Cannabis users: 5 sessions. Barcelona: Ars Medica; 2004.
739. Sarne Y; Mechoulam R. Cannabinoids: between neuroprotection and neurotoxicity. *Curr Drug Targets CNS Neurol Disord*. 2005. 4:677-84.
740. Sastre-Garriga J. *Et al*. THC and CBD oromucosal spray (Sativex ®) in the management of spasticity associated with multiple sclerosis. *Expert Review of Neurotherapeutics*. 2011; 11(5):627-37.
741. Schempf AH; Strobino DM. Illicit Drug Use and Adverse Birth Outcomes: Is It Drugs or Context? *J Urban Health Bull N Y Acad Med*. 2008. 85(6):858-73.
742. Schempf AH; Strobino DM. Illicit drug use and adverse birth outcomes: is it drugs or context? *J Urban Health*. 2008. 85(6):858-73.
743. 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.
744. Schneider RJ; Khantzian E. Psychotherapy and patient needs in the treatment of alcohol and cocaine abuse. En M. Galanter (Ed.). *Recent developments in alcoholism*. N.Y. Plenum Press. 1992.
745. Schonert-Reichl KA. . Gender differences in depressive symptomatology and egocentrism in adolescence [Electronic version]. *J Early Adolescence*. 1994. 14(1), 49-65.
746. Schuckit MA; Smith TL; Heron J. *Et al*. Testing a level of response to alcohol-based model of heavy drinking & alcohol problems (1,905 17-year-old). *Alcohol Clin Exp Res*. 2011. 35(10):1897-904.
747. Schuckit MA; Smith TL. Correlates of unpredicted outcomes in sons of alcoholics and controls. *J Stud Alcohol*. 2001. July 62(4):477-85.
748. 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.
749. Schwartz RH; Gruenewald PJ; Klitzner M. *Et al*. Short-term memory impairment in Cannabis-dependent adolescents. *Am. J. Disorders of Childhood*. 1989. 143:1214-19.
750. Schweinsburg AD; Brown SA; Tapert SF. The influence of marijuana use on neurocognitive functioning in adolescents. *Curr Drug Abuse Rev*. 2008. 1(1):99-111.
751. Scott KA; Dalglish AG; Liu WM. The combination of cannabidiol and Δ^9 -tetrahydrocannabinol enhances the anticancer effects of radiation in an orthotopic murine glioma model. *Mol Cancer Ther*. 2014. 13(12):2955-67.
752. Secades-Villa R; Garcia-Rodríguez O; Jin CJ; Wang S. *Et al*. Probability and predictors of the cannabis gateway effect: a national study. *Int J Drug Policy*. 2015. 26(2):135-42.
753. Selvini Palazzoli M; Selvini M. Crónica de una investigación: la evolución de la terapia familiar en la obra de Mara Selvini Palazzoli. Editorial Paidós, Barcelona. 1a. ed., 1990.

754. Sensky T; Scott J. All you need is cognitive behaviour therapy? Critical appraisal of evidence base must be understood and respected. *Br Med J*. 2002. 324:1522.
755. Shah S; Hoffman RE; Wake L, Marine WM. Adolescent suicide and household access to firearms in Colorado: results of a case-control study. *J. Adolescent Health* 2000, March, 26(3):157-63.
756. Shane P; Diamond GS; Mensinger JL; Shera D; Wintersteen MB. Impact of victimization on substance abuse treatment outcomes for adolescents in outpatient and residential substance abuse treatment. *American J Addictions*. 2010. 15, Issue Supplement s1:s34-s42.
757. Shapiro KG; Buckley-Hunter L. What every adolescent needs to know: Cannabis can cause psychosis. *J Psychosomatic Research*. 2010: 69:533-39.
758. Sheidow AJ; Henggeler SW. Multisystemic therapy with substance using adolescents: A synthesis of the research. In N. Jainchill (Ed.), *Understanding and Treating Adolescent Substance use Disorders: Assessment, Treatment, Juvenile Justice Responses*. Kingston, NJ: Civic Research Institute. 2012. 9, 1:9-22.
759. SIIC. Sociedad Iberoamericana de Información Científica, SIIC. Adicciones, clínica y neurobiología. 2014. <http://www.intramed.net/contenido.asp?ContenidoID=83708>. (Junio, 2016).
760. Silins E; Horwood LJ; Patton GC. *Et al*. Young adult sequelae of adolescent Cannabis use: an integrative analysis. *Lancet Psychiat*. 2014. 1(4):286-93.
761. Simpson TL; Miller WR. Concomitance between childhood sexual and physical abuse and substance use problems: A review. *Clinical Psychology Review*. 2002. 22(1):27-77.
762. Skarberg K; Nyberg F; Engstrom I. Multisubstance use as a feature of addiction to anabolic-androgenic steroids. *European Addiction Research* 15(2):99-106, 2009.
763. Sloboda Z; Glantz MD; Tarter RE. Re visiting 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.
764. Smetana JG; Villalobos M. Social Cognitive Development in Adolescence. In Lerner RM; Steinberg L. (Eds.). (2009). *Handbook of adolescent psychology*. Volume 1: Individual bases of adolescent development (3rd Ed.). Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, Inc, 2009
765. Smith A. It is natural so it must be safe. *Prescr Aust* 2002; 25:50-1.
766. Smith AM, Longo CA, Fried PA; Hogan MJ, Cameron I. Effects of marijuana on visuospatial working memory: an fMRI study in young adults. *Psychopharmacology (Berl)* 2010. 210:429-38.
767. Smith PF. New approaches in the management of spasticity in multiple sclerosis patients: role of cannabinoids. *Ther Clin Risk Manag*. 2010. 6:59-63.
768. Smith PF. New approaches in the management of spasticity in multiple sclerosis patients: role of cannabinoids. *Ther Clin Risk Manag*. 2010. 6:59-63.
769. Solhkhah R; Wilens TE; Daly J. *Et al*. Bupropion SR for the treatment of substance-abusing outpatient adolescents with ADDH & mood disorders. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2005. 15(5):777-86.
770. Solinas M; Scherma M; Fattore L; Stroik J. *Et al*. Nicotinic alpha 7 receptors as a new target for treatment of Cannabis abuse. *J Neurosci*. 2007. 23; 27(21):5615-20.

771. Solms M; Turnbull OH. Psychological Assessment. 4th. edition. New York: Oxford University Press, 2002.
772. Solms M; Turnbull OH. What Is Neuropsychanalysis? Neuropsychanalysis. 2011; 13 (2):133-5.
773. Souza y M.M. *Et al.* Historia Clínica Psiquiátrica codificada para adicciones, HCPCA. En: Alonso Lanza JL. La historia clínica electrónica: ideas, experiencias y reflexiones. http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol13_5_05/aci02505.htm. Mayo 1, 2014(a). (Junio, 2016).
774. Souza y M.M. ¿Por qué reorientar las adicciones hacia patología dual? III Presentación del libro Souza y M.M. Adicciones: Visión Integral de su Problemática, Abordaje y Terapéutica. Facultad de Medicina-Editorial Prado. México, 2014. Dirección General de Servicios Médicos. UNAM. Auditorio Dr. Samuel Ramírez Moreno. Sept. 29, 2015(a).
775. Souza y M.M. "Cannabis Efectos a corto y largo plazo". Foro Debate "Legalización y despenalización de la marihuana" Colegio Internacional de Educación Superior, CIES/SEP. México, D.F. Marzo 5, 2016(b).
776. Souza y M.M. Actualidades clínicas del consumo de marihuana. Rev. Mex. Neuroci. 2009(c) noviembre-diciembre 10(6):459-61.
777. Souza y M.M. Adicciones clínica y terapéutica. Ed. Alfíl. México, 2007(a).
778. Souza y M.M. Adicciones visión integral de su problemática, abordaje y terapéutica (Patología Dual). Facultad de Medicina, UNAM. Editorial Prado, México, 2014(e).
779. Souza y M.M. Adicciones, psicopatología y psicoterapia. Rev Mex Neuroci. 2004; Enero-febrero 5(1):57-69.
780. Souza y M.M. Abuso de menores y violencia sexual en la sociedad actual. Revista APM Psiquiatría. 2015. Septiembre-Diciembre Época 1 2(3):28-38.
781. Souza y M.M. Alcoholismo: conceptos básicos. Editorial el Manual Moderno. México, 1985.
782. Souza y M.M. Aspectos médicos y psicológicos de la sexualidad femenina. 1a. Reimpresión. Editorial Trillas. México, 2011(b).
783. Souza y M.M. Automedicación y sociedad. Revista Electrónica de Medicina Neuropsicológica. REMN. Órgano oficial de la Federación Iberoamericana de Medicina Neuropsicológica. Noviembre 2012(a). 13(12):4919-34.
784. Souza y M.M. Bioética y psicofarmacología en la clínica psiquiátrica. Revista Psiquis. 2014(f). Noviembre-diciembre 23(6):155-65.
785. Souza y M.M. Cannabis y sus efectos a corto y largo plazo. Medicina y Ética. Revista Internacional Trimestral de Bioética, Deontología y Ética Médica. Facultad de Bioética. Universidad Anáhuac. 2016. 27 (2):165-86.
786. Souza y M.M. Cannabis: Controversias. 14^o. Curso Anual de Actualización para Médicos Generales. Dirección General de Servicios Médicos. Dirección de Atención Médica. Secretaría Administrativa. UNAM. Ciudad Universitaria. México, D.F. Auditorio Samuel Ramírez Moreno. Junio 2-6, 2014(b).
787. Souza y M.M. Comorbilidad adictiva y delincuencia. Revista electrónica de Medicina Neuropsicológica. 2011(d). 12(9):2833-45

788. Souza y M.M. Conferencia Magistral. De la Resiliencia a La Reinserción Social. Academia Nacional Mexicana de Bioética, A.C. Auditorio del Hospital Durango. Ciudad de México. Junio 25, 2015(f).
789. Souza y M.M. Cruz Moreno DL. Acerca de las mejores prácticas terapéuticas para el abuso/adicción de psicotrópicos. Revista Electrónica de Medicina Neuropsicológica. 2010(d). Noviembre 11(11):3532-41.
790. Souza y M.M. Curso de Actualización Las Drogas y sus Efectos. Dirección de Tratamiento y Rehabilitación. Centros de Integración Juvenil, A.C. Noviembre 15-17, 2006(a).
791. Souza y M.M. Daño autoinfligido: clínica, psicopatología y manejo. Revista Psiquis 2015(b). Nov-dic; 24(6):147-63.
792. Souza y M.M. De la Resiliencia a la Reinserción Social del Paciente Dual. Seminario "Prevención y Rehabilitación de las Adicciones". Maestría en Psicoterapia de las Adicciones. Colegio Internacional de Educación Superior, CIES/SEP. México, D.F. Mayo 31, 2015.
793. Souza y M.M. De la resiliencia a la reinserción social del paciente dual. Revista APM Psiquiatría. Órgano oficial de la Asociación Psiquiátrica Mexicana, A.C. Época 1, 2016(g). En Prensa.
794. Souza y M.M. Diagnóstico y tratamiento de los síndromes adictivos. Ciencia y Cultura Latinoamérica, México, 2000(a).
795. Souza y M.M. Dinámica y Evolución de la vida en pareja. 2a. Ed. Editorial Académica Española. LAP. Lambert Academic Pub. Saarbrücken, Germany, 2012(d).
796. Souza y M.M. Educación, salud y adicciones. Rev Mex Neuroci 2003. 4(2):91-3.
797. Souza y M.M. Efectos del consumo de cannabis y cannabinoides a corto y largo plazo. "El uso lúdico de mariguana y el bien común". II Sesión Ordinaria de la Academia Nacional Mexicana de Bioética, A.C. Ciudad de México, Febrero 25, 2016.
798. Souza y M.M. El Estigma y la Patología Dual En: Franco C; Szerman N; Geraldo A. Compilação. "doença mental e adicoes; duas faces de maesma moeda". Associação Portuguesa de Patología Dual - APPD. Chiado Editora. Portugal, 2015(d).
799. Souza y M.M. El lenguaje en la salud y la Patología Dual. VII Congreso Internacional y X Congreso Nacional. Academia Nacional Mexicana de Bioética. Auditorio de la Policlínica "Ángel Urraza. Sociedad de Beneficencia Española. Hospital Español de México. Octubre 15-17, 2015(e).
800. Souza y M.M. El papel del lenguaje en el manejo profesional de la Patología Dual. Revista APM Psiquiatría. Órgano Oficial de la Asociación Psiquiátrica Mexicana, A.C. 2016(d). En Prensa.
801. Souza y M.M. El tratamiento de los trastornos comórbidos en adicciones. Rev. Mex. Neuroci. 2009(b). noviembre-diciembre 10(6):446-48.
802. Souza y M.M. Estigma em Terapêutica Opiode e nao só, no Mexico. Mesa Redonda "O Estigma: Na Psiquiatria, Na Dependência, No Tratamento Opiode". Doença Mental e Adicoes; Duas Faces De Maesma Moeda". Asociacion Portuguesa de Patología Dual. IV Congresso Nacional E 1º. Encontro ibero brasileiro de Patología Dual. Hotel Trypp Coimbra, Portugal 6-8 Marco, 2014(g).
803. Souza y M.M. Estigma, ética y terapéutica profesional en Patología Dual. Asociación Psiquiátrica Mexicana. Revista APM Psiquiatría. 2014(h). Enero-Abril Época 1, 1(1):25-30.

804. Souza y M.M. *Et al.* HCPA: Historia Clínica Psiquiátrica Codificada para Adicciones. Revista Electrónica de Medicina Neuropsicológica. REMN, Junio-Enero 2008-2009(d). 9(6):1538-47, 2009.
805. Souza y M.M. *Et al.* Historia Clínica Psiquiátrica Codificada para Adicciones. HCPA. Una aportación al manejo asistencial. Psiquiatría. 1998; 2a. Época, Enero-Abril, 14(1):9-25.
806. Souza y M.M. Filosofía y políticas de los programas terapéuticos contra las adicciones. En: Souza y M.M. En Souza y M.M. Psiquiatría de las Adicciones. Fondo de Cultura Económica. México, 2010(b).
807. Souza y M.M. Fundamentos del tratamiento profesional de las adicciones. Rev. Mex. Neuroci. 2009; Mayo-Junio 2009(a). 10(3):202-11.
808. Souza y M.M. Humanismo, ética y adicciones. Capítulo 23. En: Mendoza Carrera E. *Et al.* Bioética, Humanismo y Clínica Psiquiátrica. Ed. Difusión y tecnología. México 2011(a).
809. Souza y M.M. Imagenología, neurociencias y adicciones. Rev. Mex. Neuroci. 2006(c); julio-agosto 7(4): 278-81.
810. Souza y M.M. Instrumentos Codificados de Diagnóstico y Tratamiento en Adicciones. En Souza y M.M. Psiquiatría de las Adicciones. Fondo de Cultura Económica. México, 2010(f).
811. Souza y M.M. La alianza terapéutica y el apego al tratamiento: metodología técnica en adicciones. Rev Mex Neuroci. 2012(b). Nov-dic, 13(6):324-30.
812. Souza y M.M. La responsabilidad social de psicoterapeuta en adicciones. Rev Mex Neuroci. 2009(e). Enero-febrero; 10(1):9-10.
813. Souza y M.M. Las adicciones en México: una visión terapéutica de sus mitos y metas. Revista de la Facultad de Medicina UNAM. 2014(i). Marzo-Abril 57(2):15-24.
814. Souza y M.M. Obstáculos y recomendaciones para el tratamiento de abusadores / adictos a psicotrópicos. Rev. Mex. Neuroci. 2009(f). 10(5):350-59.
815. Souza y M.M. Palabras para la Presentación del libro Políticas Sobre el Cannabis. En: Room R; Fischer B; Hall W; Lenton S; Reuter L; Rossid y Corda RA. Editorial Fondo de Cultura Económica, México, 2013. V Feria Internacional del Libro De Minería (FILPM). Galería de los Rectores. Palacio de Minería de la Facultad de Ingeniería. Universidad Nacional Autónoma De México, UNAM; Ciudad de México. Febrero 22, 2014(d).
816. Souza y M.M. Patología Dual: Aspectos clínicos y terapéuticos de la comorbilidad adictiva. Difusión y Tecnología S.A. de C.V. México, 2011(c).
817. Souza y M.M. Patología dual: Trastornos Adictivos y Patología Psicosexual en HLBT. Diseño y Tecnología. 1a. Reimpresión. Editorial Prado. México, 2016(e).
818. Souza y M.M. Personalidad y adicciones. Rev. Mex. Neuroci. 2005(c). julio-agosto, 6(4):336-45.
819. Souza y M.M. Programa de tratamiento profesional e integral de la patología dual. II Jornadas de Patología Dual: Reto y Soluciones en la Práctica Médica. "Por una nación con bienestar". Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez y Academia Mexicana de Patología Dual, A.C. Auditorio Mario Fuentes Delgado. Ciudad de México. Marzo 29, 2012(c).
820. Souza y M.M. Programa profesional terapéutico contra las adicciones. Una propuesta integrativa. Psiquiatría. 2005a. Época 2a. Enero-Abril 21(1):25-37.

821. Souza y M.M. Psiquiatría de las Adicciones. Fondo de Cultura Económica. México, 2010(a).
822. Souza y M.M. Qué es Patología Dual: utilidad y circunstancias. Revista APM Psiquiatría. 2014(j). Septiembre-diciembre, época 1,2(3):16-29.
823. Souza y M.M. Seminario Prevención y Rehabilitación de Adicciones. Maestría en psicoterapia de las adicciones. Colegio internacional de educación superior CIES / SEP. Ciudad de México. Junio 07, 2015(g).
824. Souza y M.M. Sexualidad Onírica y neurofisiología: Utilidad clínica. Rev Mex Neuroci. 2010(g); 11(1):71-81.
825. Souza y M.M. Simposio de la sección de patología dual: "Actualidades clínicas en Patología Dual" Congreso Multiregional "Compartiendo experiencias, consolidando conocimientos en salud mental". Asociación Psiquiátrica Mexicana, A.C. León Guanajuato, Gto., 30 octubre-3 noviembre, 2014(k).
826. Souza y M.M. Simposio Tatuajes, perforaciones corporales y suicidio. Congreso Internacional de Adicciones "Modelos de vanguardia para la atención de las adicciones" México D.F. Octubre 22-26, 2007(b).
827. Souza y M.M. Suicidio e ideación suicida. 14º. Curso Anual de Actualización para Médicos Generales. Dirección General de Servicios Médicos. Dirección de Atención Médica. Secretaría Administrativa. UNAM. Ciudad Universitaria. México, D.F. Auditorio Samuel Ramírez Moreno. Junio 2-6, 2014(c).
828. Souza y M.M. Suicidio un Problema de Salud Pública. LIX Reunión Anual Salud Pública: Hacia La Construcción de una Nueva Agenda Nacional De Salud. Sociedad Mexicana de Salud Pública, A.C. Villahermosa, Tabasco. Noviembre 21-26, 2005(d).
829. Souza y M.M. Suicidio y adicciones. En Souza y M.M. Psiquiatría de las Adicciones. Fondo de Cultura Económica. México, 2010(c).
830. Souza y M.M. Suicidio y destructividad auto lesiva en adolescentes. En Caballero C; *Et al.* Academia Nacional Mexicana de Bioética. México, Editorial Trillas. 2016(f). En Prensa.
831. Souza y M.M. Utilidad de la psicoterapia y psicoanálisis en Patología Dual: complementariedad terapéutica. Revista APM Psiquiatría. 2014(l). Mayo-Agosto Época 1, 2(2): 30-44.
832. Souza y MM; Cruz MDL. Acerca de la rehabilitación en adicciones. Rev. Mex. Neuroci. 2008(b), sept-oct, 9(5):409-417.
833. Souza y MM; Cruz MDL. Sobre nosografía, polisemia y clínica psiquiátrica. Rev Mex Neuroci. 2008(a); Ene-Feb 9 (1):38-46.
834. Souza y MM; Cruz Moreno DL. Neurociencia y terapéutica actual de las adicciones. Rev Mex Neuroci. 2010(e). Enero-febrero 11(1):33-8.
835. Souza y MM; Cruz Moreno DL. Trastorno por consumo de psicotrópicos y su comorbilidad depresiva. Subdirección de Hospitalización y Proyectos Clínicos. Centros de Integración Juvenil, A.C. México, 2007(c).
836. Souza y MM; Guisa CVM; Díaz Barriga SL. Hacia una integración nacional de la terapéutica antiadictiva. Subdirección de Hospitalización y Proyectos Clínicos. Centros de Integración Juvenil A.C. México, 2006(b).

837. Souza y MM; Martínez AJ; Martínez MJ; Mercado CG. *Et al.* Craving, Adicción Etílica y Terapéutica. Archivos de Neurociencias México. 2000(b.) Dic. 5(4):201-4.
838. Souza y MM; Quijano BEM. Romero RR; Arroyo PF. *Et al.* Residencia diurna: una alternativa clínica para pacientes abusadores/adictos a psicotrópicos. Subdirección de Hospitalización y Proyectos Clínicos. Centros de Integración Juvenil, A. C. México, 2005(b).
839. Squeglia LM; Jacobus J; Tapert SF. The influence of substance use on adolescent brain development. Clin EEG Neurosci. 2009. 40(1):31-8.
840. Stanger C; Budney AJ. Contingency management approaches for adolescent substance use disorders. Child & Adolescent Psychiatric Clinics of North America. 2010. 19(3):547-62.
841. Stanger C; Budney AJ; Kamon JL; Thostensen J. A randomized trial of contingency management for adolescent marijuana abuse and dependence. Drug Alcohol Depend. 2009. 105:240-47.
842. Steiner H; Petersen ML; Saxena K; *Et al.* Divalproex sodium for the treatment of conduct disorder: a randomized controlled clinical trial. J Clin Psychiat. 2003. 64(10):1183-91.
843. Stephens RS; Roffman RA; Curtin L. Extended versus brief treatment for marijuana use. J Consult Clin Psychol. 2000. 68:898-908.
844. Stephens RS; Roffman RA; Simpson EE. Treating adult marijuana dependence: a test of the relapse prevention model. J Consult Clin Psychol. 1994. 62:92-9.
845. 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 Psychiat. 2010. 49(7):637-46.
846. 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 Psychiat. 2010. 49(7):637-46.
847. Stern ND. The interpersonal world of the infant. Basic Books. New York, 1985.
848. Stiles WB; Glick MJ; Osatuke K; Hardy GE; Shapiro DA. *Et al.* Patterns of alliance development and the rupture-repair hypothesis: Are productive relationships U-shaped or V-shaped. J. Counseling Psychology 2004 (51):81-92.
849. Stokes PRA; Mehta MA; Curran HV; Breen G; Grasby PM. Can recreational doses of THC produce significant dopamine release in the human striatum? Neuroimage. 2009. 48:186-90.
850. 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.
851. Storra CL; Westergaard R; Anthony JC. Early onset inhalant use and risk for opiate initiation by young adulthood. Drug and Alcohol Dependence. 2005. 78(3): 253-61.
852. Subramaniam GA; Warden D; Minhajuddin A; Fishman MJ; Stitzer ML. *Et al.* Predictors of abstinence: National Institute on Drug Abuse multisite buprenorphine/naloxone treatment trial in opioid-dependent youth. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 2011. 50(11):1120-8.
853. Suelves JM; Jané M; Plasencia A. Violencia del compañero íntimo contra la mujer: una mirada desde la Salud Pública. Rev Esp Med Legal. 2010. 36: 98-103.

854. Sugiura T; Kondo S; Sukagawa A; Nakane S; Shinoda A. *Et al.* Biochem Biophys Res Commun. 1995 Oct 4; 215(1):89-97.
855. Sullivan EV. Mechanism in the development of drug dependence. Neuropsychology Review. 2007. (17)3:235-38.
856. 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.
857. Sussman S; Skara S; Ames SL. Substance abuse among adolescents. Substance Use & Misuse. 2008. 43(12-13):1802-28.
858. Svrakic NM. Legalization, decriminalization & medicinal use of Cannabis: a scientific and public health perspective. Mo Med. 2012. 109 (2): 90-8.
859. Swahn MH; Bossarte RM; Choquet M *Et al.* Early substance use initiation and suicide ideation and attempts among students in France & U.S. Int J Public Health. 2012. February 57(1):95-105.
860. Swanson JW; Holzer CE; Ganju VK. *Et al.* Violence and psychiatric disorder in the community: evidence from the Epidemiologic Catchment Area surveys. Hosp and Commun Psychiat. 1990. 41, 761-70.
861. Swift RM. Naltrexone and nalmefen: any meaningful difference? Biol Psychiat. 2013. 73(8):700-1.
862. Swift W; Hall W; Teesson M. Cannabis use and dependence among Australian adults: Results. National Survey of Mental Health and Wellbeing. Addiction. 2001. 96:737-48.
863. Szapocznik J; Zarate M; Duff J; Muir J. Brief strategic family therapy: engaging drug using/problem behavior adolescents and their families in treatment. Soc Work Public Health. 2013. 28(3-4):206-23.
864. Szerman N, Martínez-Raga J, Peris L. *Et al.* Rethinking dual disorders/pathology. Addic Disord Treat. 2013. 12(1):1-10.
865. Szymanski HV. Prolonged depersonalisation after marijuana use. Am. J. Psychiat. 1981. 138: 231-233.
866. 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.
867. Tanner-Smith EE; Wilson SJ; Lipsey MW. The comparative effectiveness of outpatient treatment for adolescent substance abuse: A meta-analysis. J Substance Abuse Treatment. 2013. 44(2):145-58.
868. Tarrier N. Yes, cognitive behaviour therapy may well be all you need. Br Med J. 2002; 324:288-94.
869. Tarter E; 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.
870. Tarter E; Kirisci L; Mezzich A. *Et al.* Neurobehavioral disinhibition in childhood predicts early age at onset of substance use disorder. Am J Psychiat. 2003. 160(6):1078-85.
871. Tashkin D. Effects of marijuana on the lung and its immune defenses. UCLA School of Medicine. March 1997. (Junio, 2016).
872. Tashkin D. Smoked marijuana as a cause of lung injury. Monaldi Arch Chest Dis 2005. 6393- 100.

873. Tashkin D. Effects of marijuana smoking on the lung. *Annals of the Am. Thoracic Society* 2013. 10(3):239-47.
874. Tavares BF; Béria JU; Silva de Lima M. Prevalência do uso de drogas e desempenho escolar entre adolescentes. *Rev Saúde Pública*. 2001. 35(2):150-8.
875. Tetrault JM; Crothers K; Moore BA; Mehra R; Concato J. *Et al.* Effects of marijuana smoking on pulmonary function and respiratory complications: a systematic review. *Arch Intern Med*. 2007. 167(3):221-8.
876. 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.
877. The White House Report. President Barck Obama. Marijuana Resource Center. Office of National Drug Control Policy, 2015.
878. Theoharides TC; Kumarasamy NA; Lam FS; Wang AI. Glaucoma: Current and Developing Concepts for Inflammation, Pathogenesis and Treatment. *European J Inflammation*. 2006. September 4(3):129-37.
879. Thirthalli J; Benegal V. Psychosis among substance users. *Curr Opin Psychiat*. 2006.19(3):239-45.
880. Thomas G; Kloner RA; Rezkalla S. Adverse cardiovascular, cerebrovascular, and peripheral vascular effects of marijuana inhalation: what cardiologists need to know. *Am J Cardiol*. 2014. 113:187-90.
881. Thomas H. A community survey of adverse effects of Cannabis use. *Drug and Alcohol Dependence*. 1996. 42:201-7.
882. Thornicroft G. Cannabis and psychosis. Is there epidemiological evidence for an association? *Brit J. Psychiat*. 1990. 157:25-33.
883. Thurstone C; Riggs PD; Salomonsen-Sautel S; Mikulich-Gilbertson SK. Randomized, controlled trial of atomoxetine for ADDH in adolescents with SUD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiat*. 2010. 49(6):573-82.
884. Timberlake DS. A comparison of drug use and dependence between blunt smokers and other cannabis users. *Subst Use Misuse*. 2009. 44(3):401-15.
885. Tirado CF; Goldman M; Lynch K; Kampman KM. *Et al.* Atomoxetine for treatment of marijuana dependence: a report on the efficacy and high incidence of gastrointestinal adverse events in a pilot study. *Drug Alc Dep*. 2008. 94:254-57.
886. Torres M; Trinidad M; Calderón E. Potencial terapéutico de los cannabinoides Therapeutic potential cannabinoids. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2013. may-jun. 20(3):132-6.
887. Trezza V; Campolongo P; Cassano T. *Et al.* Effects of perinatal exposure to delta-9-tetrahydrocannabinol on the emotional reactivity of the offspring: a longitudinal behavioral study in Wistar rats. *Psychopharmacology (Berl)*. 2008. 198(4):529-37.
888. Troisi A; Pasini A; Saracco M. *Et al.* Psychiatric symptoms in male Cannabis users not using other illicit drugs. *Addiction*. 1998. 93:487-92.

889. Trupin EW; Stewart DG; Beach B; Boesky L. Effectiveness of a dialectical behaviour therapy program for incarcerated female juvenile offenders. *Child Adolesc Mental Health*. 2002. 7(3):121-7.
890. Tsuang MT; Bar JL; Harley RM; Lyons MJ. The Harvard Twin study of substance abuse: what we have learned. *Harv Rev Psychiat*. 2001. 9(6):267-79.
891. Tsuang MT; Simpson JC; Kronfol Z. Subtypes of drug abuse with psychosis. *Arch Gen Psychiat*. 1982. 39:141-7.
892. Tunving K. Psychiatric effects of Cannabis use. *Acta Psychiatr Scand*. 1985. 72:209-17
893. Turnbull O; Solms M. Depth psychological consequences of brain damage. In J. PANKSEPP (ed.) *A Textbook of Biological Psychiatry*. Wiley. New York, 2003, pp 571-96.
894. Tziraki S. Trastornos mentales y afectación neuropsicológica relacionado con el uso crónico de cannabis. *Rev. Neurol*. 2012; 54 (12): 750-60.
895. UNODC. United Nations Office on Drugs and Crime. World Drug Report 2013. United Nations publication, Sales No. E.13.XI.6. www.unodc.org/unodc/secured/wdr/wdr2013/World_Drug_Report_2013.pdf (Junio, 2016).
896. UNODC. World Drug Report of the United Nations. Office on Drugs and Crime, ONUDC. 2015.
897. Upadhyaya H; Brady K; Wang W. Bupropion SR in adolescents with comorbid ADHD & nicotine dependence: A pilot study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiat*. 2004.43(2):199-205.
898. Vallée M; Vitiello S; Bellocchio L; Hébert-Chatelain E; Monlezun S. *Et al.* Pregnenolone can protect the brain from Cannabis intoxication. *Science*. 2014. 343(6166): 94-8.
899. Van den Berk CC; Patterson DSW. Mental Health Help Seeking Among Traumatized Individuals: A Systematic Review of Studies Assessing the Role of Substance Use and Abuse. *Trauma Violence Abuse*. 2015. July 30. 41:733-46.
900. Van den Bree MB; Pickworth WB. Risk factors predicting changes in marijuana involvement in teenagers. *Arch Gen Psychiat*. 2005. 62(3):311-9.
901. Van der Pol P; Liebrechts N; Brunt T. *Et al.* Cross-sectional and prospective relation of cannabis potency, dosing and smoking behaviour with cannabis dependence: an ecological study. *Addict Abingdon Engl*. 2014. 109(7):1101-09.
902. 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.
903. Vandrey R; Haney M. Pharmacotherapy for Cannabis dependence: how close are we? *CNS Drugs*. 2009. 23(7):543-53.
904. Vandrey R; Smith MT; McCann UD; Budney AJ; Curran EM. Sleep disturbance and the effects of extended-release zolpidem during Cannabis withdrawal. *Drug Alcohol Depend*. 2011. 117(1):38-44.
905. Vandrey R; Stitzer ML; Mintzer MZ; Huestis MA. *Et al.* The dose effects of short-term dronabinol (oral THC) maintenance in daily Cannabis users. *Drug Alcohol Depend*. 2013.128(1-2):64-70.
906. Vandrey R; Budney AJ; Hughes JR; Liguori A. A within-subject comparison of withdrawal symptoms during abstinence from Cannabis, tobacco, and both substances. *Drug and Alcohol Dependence* 2008. 92:48-54.

907. 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.
908. Vargas LD. Adolescents' Cognitive Development [PowerPoint Slides]. University of Alberta PSYCO 327 eClass site. 2012. (Junio, 2016).
909. Velasco G; Carracedo A; Blázquez C; LorenteM; Aguado T. *Et al.* Cannabinoids and gliomas. *Mol Neurobiol.* 2007. 36:60-7.
910. Verdejo-García A. Efectos neuropsicológicos del consumo de cannabis. *Trastor. adict.* 2011. 13(3):97-101.
911. Verheul R. Co-morbidity of personality disorders in individuals with substance use disorders *Eur Psychiat.* 2001 Aug; 16(5):274-82.
912. Verrico CD; Gu H; Peterson ML; Sampson AR; Lewis DA. Repeated $\Delta 9$ -tetrahydrocannabinol exposure in adolescent monkeys: persistent effects selective for spatial working memory. *Am J Psychiatry.* 2014. 171(4):416-25.
913. VIFVGD. Guía y Manual de Valoración Integral Forense de la Violencia de Género y Doméstica. Boletín informático. 2005. 59 Suppl 1.
914. Villanueva C. Los pros y los contras del uso de la mariguana. Escuela Nacional de Antropología e Historia. *Revista Cuicuilco.* 2010. Julio-diciembre, 17 (49):13-30
915. Volkow ND. Message from the NIDA Director - Marijuana's Lasting Effects on the Brain. National Institute on Drug Abuse. NIDA. March 2013.(Junio, 2016)
916. Volkow ND. The reality of comorbidity: depression and drug abuse. *Biol Psychiat.* 2004. 56:714-7.
917. Volkow ND; Baler RD. Addiction science: Uncovering neurobiological complexity. *Neuropharmacology.* 2014. Part B, January 76:235-49.
918. Volkow ND; Baler RD; Compton WM; Weiss SR. Adverse health effects of marijuana use. *N. Engl. J. Med.* 2014. 370 (23): 2219-27.
919. Volkow ND; Swanson JM; Evins AE. *Et al.* Effects of Cannabis Use on Human Behavior, Including Cognition, Motivation, and Psychosis: A Review. *JAMA Psychiatry.* 2016. March1; 73(3):292-7.
920. Volkow ND; Wang GJ; Tomasi D; Baler RD. Unbalanced neuronal circuits in addiction. *Curr Opin Neurobiol.* 2013 Aug. 23(4):639-48.
921. Volpicelli JR, Petinatti HM, McLellan AT, O'Brien CHP. Combining medication and psychosocial treatments for addictions: BRENDA Model. Guilford Press. New York, 2001.
922. Waldron HB; Kaminer Y. On the learning curve: the emerging evidence supporting cognitive-behavioural therapies for adolescent substance abuse. *Addiction.* 2004. 99 (2):93-105.
923. Waldron HB; Turner CW, Ozechowski TJ. Profiles of drug use behaviour change for adolescents in treatment. *Addict Behav.* 2005. 30(9):1775-96.
924. Wallerstein RS. Psychoanalytic Treatments within Psychiatry: An Expanded View. *Arch Gen Psychiatry.* 2002; 59(6):499-500.
925. Ware MA. *Et al.* The effects of nabilone on sleep in fibromyalgia: results of a randomized controlled trial. *Anesth Analg.* 2010. 110:604-10.

926. Ware MA; Wang T; Shapiro S. *Et al.* Smoked cannabis for chronic neuropathic pain: a randomized controlled trial. *CMAJ*. 2010. 182(14):E694-701.
927. Washington TA; Brown KM; Fanciullo GJ. *Medical Cannabis. Pain. Chapter 31: Oxford University Press. pp. 165. 2012.*
928. Waters E; Hamilton N; Weinfield C. The stability of attachment security from infancy to adolescence and early adulthood. *Child & development*. 2000. 71(39):73-6.
929. Wayne Hall W; Degenhardt. Adverse health effects of non-medical Cannabis use. *The Lancet*, 2009. 17-23 October; 374 (9698):1383- 91.
930. Weinberger AH; Platt J; Goodwin RD. Is cannabis use associated with an increased risk of onset and persistence of alcohol use disorders? A three-year prospective study among adults in the United States. *Drug Alcohol Depend*. 2016. April 1, 161:363–67.
931. Weiner IB; Stricker G; Schinka JA. *Et al.* *Handbook of Psychology: Clinical psychology*. John Wiley and Sons, 2003.
932. Weinstein A; Brickner O; Lerman H; Greemland M; Bloch M. *Et al.* A study investigating the acute dose-response effect of 13mg-17mg Delta 9-tetrahydro-cannabinol on cognitive-motor skills, subjective and autonomic measures in regular users of marijuana. *J Psychopharmacol*. 2008 Jun; 22(4):441-51.
933. Weinstein AM; Gorelick DA. Pharmacological treatment of Cannabis dependence. *Curr Pharm Des*. 2011. 17(14):1351-8.
934. Weinstein AM; Miller H; Bluvstein I; Rapoport E; Schreiber S. *Et al.* Treatment of Cannabis dependence using escitalopram in combination with cognitive-behavior therapy: a double-blind placebo-controlled study. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2014. 40(1):16-22.
935. Weir R. Marijuana-related deaths, suspensions & problems spike in Colorado, 2015. Report Sept 22, 2015. www.rt.com/usa/316148-marijuana-related-deaths-injuries-study. (Junio, 2016).
936. Weisz JR; Weiss B; Alicke MD; Klotz ML. Effectiveness of psychotherapy with children and adolescents: A meta-analysis for clinicians. *J Consulting and Clinical Psychology*. 1987. Aug. 55 (4):542-49.
937. Schredl M; Bohusch C; Kahl Mader J; Somesan A. The use of dreams in psychotherapy: A survey of psychotherapists in private practice. *J Psychotherapy Practice & Research*. 2000. Spring, 9: 81-87.
938. Weis L. *Dream Analysis in Psychotherapy*. International Psychotherapy Institute, 1986.
939. Weiss R; 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 Psychiat*. 2007. 164(1):100-7.
940. Westermeyer J Comorbid schizophrenia and substance abuse: a review of epidemiology and course. *Am J Addict*. 2006. 15:345-55.
941. 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*. Cambridge University Press. New York, 2006.

942. WHO. World Health Organization 1993. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Geneva, WHO.
943. WHO. World Report on Violence and Health: Summary. World Health Organization, Geneva, 2002.
944. Wiesbeck GA; Schuckit MA; Kalmijn JA. *Et al.* An evaluation of the history of a marijuana withdrawal syndrome in a large population. *Addiction*. 1996. 91:1469-78.
945. 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.
946. Wilens TE. ADHD and SUD. *AJ Psychiat*. 2006. 163:2059-63.
947. Wilens TE. The nature of the relationship between attention-deficit/hyperactivity disorder and substance use. *J Clin Psychiat* 2007; 68: 4-11.
948. Wilens TE; Adler LA; Weiss MD. Atomoxetine treatment of adults with ADHD and comorbid alcohol use disorders. *Drug Alcohol Depend*. 2008. 96:145-54.
949. 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.
950. Wilens TE; Monuteaux MC; Snyder LE. *Et al.* The clinical dilemma of using medications in substance abusing adolescents and adults with ADHD/: what does the literature tell us? *J Child Adolesc psychopharmacol*. 2005. 15(5):787-98.
951. Wilsey B; Marcotte T; Deutsch R. *Et al.* Low-dose vaporized cannabis significantly improves neuropathic pain. *J Pain*. 2013. 14(2):136-48.
952. Wilsey B; Indyk D; Johnson M; Sacks HS. Inhaled Cannabis for chronic neuropathic pain: an individual patient data meta-analysis. *J Pain*. 2015. Dec; 16(12):1221-32.
953. Winnicott DW. *Playing and reality*. Tavistock, London, 1971.
954. Winstock A; Lea T. Management of Cannabis withdrawal. National Cannabis Prevention and Information Centre. South West Area Health Service. Sydney, Australia. 2010.
955. Winstock A; Lea T; Copeland J. Lithium carbonate in the management of Cannabis withdrawal in humans: An open label study. *J. Psychopharmacology*. 2009. 23:84-93.
956. Winters KC. Clinical perspectives on assessment of adolescents with substance abuse. In: Liddle A; Rowe CL. *Adolescent substance abuse*. Cambridge: Cambridge Univ. Press; 2006.
957. Winters KC; Lee C-YS. Likelihood of developing an alcohol and cannabis use disorder during youth: Association with recent use and age. *Drug Alcohol Depend*. 2008. 92(1-3):239-47.
958. 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.
959. Wolberg LR. *Handbook of short-term psychotherapy*. New York: Thieme-Stratton Inc., 1980 Pp. 270. International Psychotherapy Institute. 2014.

960. Wolfe F; Clauw DJ; Fitzcharles MA. *Et al.* Fibromyalgia criteria and severity scales for clinical and epidemiological studies: a modification of the ACR Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia. *J Rheumatol.* 2011; 38:1113.
961. Wolfe F; Clauw DJ; Fitzcharles MA; Goldenberg DL; Katz RS. *Et al.* The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care Res.* 2010. 62(5):600-10.
962. Wolfe F; Rasker JJ. Fibromyalgia. In: Firestein GS; Budd RC; Gabriel SE. *Et al.* Eds. *Kelley's Textbook of Rheumatology.* 9th ed. Phil., PA: Elsevier-Saunders; 2012.
963. Wolraich ML; Wibbelsman CJ; Brown TE. *Et al.* Attentiondeficit/ hyperactivity disorder among adolescents: a review of the diagnosis, treatment, and clinical implications. *Pediatrics.* 2005. 115(6):1734-46.
964. Woolridge E; Barton S; Samuel J. *Et al.* Cannabis use in HIV for pain and other medical symptoms. *J Pain Symptom Manage.* 2005. 29:358-67.
965. Wu Ch; Jew Ch; Lu H. Lasting impacts of prenatal Cannabis exposure and the role of endogenous cannabinoids in the developing brain. *Future Neurology.* 2011. 6 (4):459-80.
966. Wu HD; Wright RS; Sassoon CS; Tashkin DP. Effects of smoked marijuana of varying potency on ventilatory drive and metabolic rate. *Am Rev Respir Dis.* 1992. 146:716-21.
967. Wu P; Bird Hr; Liu X; Fan B; Fuller C. *Et al.* Childhood Depressive Symptoms and Early Onset of Alcohol Use. *Pediatrics.* 2006. November 118 (5): 1907-15.
968. Xifró CA. Drug-facilitated sexual assault *Rev Esp Med Legal.* 2008. 34(1):52.
969. Yalom ID. *The theory and practice of group psychotherapy* 4th ed. Basic Books, New York, 1994.
970. Yanos PT; Rosenfield S; Horwitz AV. Negative and supportive social interactions and quality of life among persons diagnosed with severe mental illness. *Commun Ment Health J.* 2001. 37:405-19.
971. Young K; Pistnerm; O'mara J; Buchanan J. Cyber Disorders: The Mental Health Concern for the New Millennium. *CyberPsychol & Behav.* January 2009. 2(5): 475-79.
972. Young R; Sweeting H; West P. A longitudinal study of alcohol use and antisocial behaviour in young people. *Alcohol Alcohol.* 2008. 43:204-14.
973. Zammit S; Spurlock G; Williams H; Norton N; Williams N. *Et al.* Genotype effects of CHRNA7, CNR1 and COMT in schizophrenia: interaction with tobacco and Cannabis use. *Brit J Psychiat.* 2007. 191:402-7.
974. Zayas MR; Cabrera CU; Simón CD. Drogas de abuso: de la embriogénesis a la adolescencia. *Revista Cubana de Farmacia,* 2006. 40(2):16. www.bvs.sld.cu/revistas/far/vol40_2_06/far11206.htm. (Junio, 2016).
975. Zubin J; Spring B. Vulnerability: A new view of schizophrenia. *J. Abnormal Psychology,* 1977; 86:103-126.
976. Zuckerman M. *Vulnerability to psychopathology: A biosocial model.* Washington, DC: Am Psychological Association, 1999.
977. Zwerling C; Ryan J; Orav E. The efficacy of preemployment drug screening for marijuana/cocaine in predicting employment outcome. *JAMA.* 1990. 264(20):2639-43.