



OBSERVATORIO REGIONAL DE DROGODEPENDENCIAS DE LA COMUNIDAD DE MADRID

CASOS CLÍNICOS EN PSIQUIATRÍA RELACIONADOS CON EL CONSUMO DE CANNABIS

Coordinadores

Francisco Arias Horcajadas

José Antonio Ramos Atance

ISBN: 978-84-692-2813-5

Depósito Legal: M-22762-2009

Edita:

Sociedad Española de investigación en cannabinoides (SEIC)

Dpto. Bioquímica. Facultad de Medicina.

Universidad Complutense de Madrid

28040 Madrid

Imprime:

Reprografía Digital y Servicios CEMA,S.L.

C/ Resina, 13-15, nave 2-5 Madrid 28021.

Todos los derechos reservados. Este libro no podrá ser reproducido por ningún medio, ni total ni parcialmente, sin el previo permiso escrito del autor y del editor.

Índice

Prólogo	7
Introducción	9
Presentación de los casos	11
<i>Dependencia y abstinencia de cannabis</i>	
Caso 1. ¿El mono del cannabis? ¿Como el de metadona!	19
Caso 2. ¿Prefiero la comida de mi madre!.....	25
<i>Trastornos conductuales y de personalidad</i>	
Caso 3. Cannabis y trastornos de personalidad	31
Caso 4. Cannabis y trastornos de conducta en adolescente	33
Caso 5. Consumo de cannabis y sintomatología psicopática	43
<i>Relación con el trastorno por déficit de atención e hiperactividad</i>	
Caso 6. Trastornos por déficit de atención e hiperactividad y consumo de cannabis	53

- Caso 7 El trastornos por déficit de atención del adulto y su capacidad de mimetizar otras patologías.. 59
- Caso 8. Trastornos por déficit de atención e hiperactividad y dependencia del cannabis ... 65

Trastornos de ansiedad

- Caso 9. Crisis de pánico durante la abstinencia al cannabis 75
- Caso 10. Consumo de cannabis en un paciente con cociente intelectual elevado..... 81
- Caso 11. Fobia social y dependencia de cannabis..... 87

Trastornos del humor y síndrome amotivacional

- Caso 12. Trastorno del estado de ánimo Inducido por cannabis: distimia..... 95
- Caso 13. ¿Automedicación?..... 101
- Caso 14. Síndrome amotivacional por cannabis 107
- Caso 15. Síndrome amotivacional por consumo de cannabis 111
- Caso 16. ¡Tengo todo y no tengo nada! 115
- Caso 17. Episodio hipomaníaco consumiendo cannabis . 123

Psicosis

- Caso 18. Todo queda en familia/Sobredosis/Demasiado joven..... 131
- Caso 19. ¿Tengo un hijo esquizofrénico o los porros tienen la culpa? 139

Caso 20.	¡No tengo ningún problema!	149
Caso 21.	Sintomatología afectiva y psicótica en consumidor crónico de cannabis	153
Caso 22.	¿Cuál es el diagnóstico de mi hijo?. La dificultad de varios diagnósticos psiquiátricos en un joven consumidor de drogas	161
Caso 23.	Psicosis y cannabis	169
Caso 24.	Psicosis cannábica	177
Caso 25.	Psicosis crónica inducida por cannabis con delirios megalomaniacos y presencia de conductas antisociales	181
Caso 26.	Trastorno psicótico y cannabis: ¿el orden de los factores altera el producto?	189
Caso 27.	Consumo de cannabis como precipitante de una esquizofrenia con un curso posterior independiente del consumo	201
Caso 28.	Esquizotipia y consumo de cannabis como factores de riesgo de la esquizofrenia	207
Caso 29.	Emoción expresada y gestión de gastos: atención integrada en un caso de psicosis por cannabis	211
Caso 30.	Suicidio y psicosis cannábica	221
Caso 31.	Trastorno delirante en consumidor de cannabis	231
Caso 32.	Fenómeno de “deja vu” delirante por el consumo de cannabis	237

Cuadros raros

Caso 33.	Confusión aguda o delirium asociado al consumo de cannabis en un anciano	243
Caso 34.	Flash back inducido por cannabis con síntomas psicóticos y de angustia	247
Autores	253

Prólogo

El cánnabis es considerado todavía por muchos en la sociedad como una sustancia inocua, ya que una gran parte de la información que manejan los jóvenes y adolescentes sobre su consumo y sus efectos no es objetiva y entre sus incorrecciones incorpora tópicos y mitos. No en vano, el cánnabis continúa siendo, según las últimas encuestas poblacionales, la sustancia psicoativa de comercio ilegal más consumida en la Comunidad de Madrid.

“Casos clínicos en Psiquiatría relacionados con el consumo de cánnabis” es la tercera de una serie de publicaciones que han recibido una buena acogida entre las personas de la comunidad científica interesadas en el tema, ya que intentan reflejar la variedad de alteraciones psicopatológicas que están asociadas al consumo de cánnabis. Si bien la primera obra recogió los datos más relevantes sobre el consumo de esta sustancia y su relación con los trastornos psiquiátricos, la segunda amplió esta información y abordó las cuestiones prácticas del problema relacionadas con la actividad asistencial diaria a través de la discusión de diversos casos clínicos.

El tercer volumen, que tengo el honor de prologar, es un compendio que recoge un total de 34 casos clínicos en los que se describen las repercusiones del consumo de cánnabis, sus manifestaciones clínicas y el curso evolutivo de los trastornos mentales de los pacientes.

Hemos de felicitar a los autores que han aportado su experiencia de forma que, gracias al trabajo en equipo de profesionales del Instituto de Adicciones de Madrid, la Agencia Antidroga, la Sociedad Española de Investigación sobre Cannabinoides (SEIC) y al impulso de la Red Madrileña de Investigación sobre Cannabinoides podemos acceder hoy a un

conjunto de casos clínicos que profundizan en los efectos nocivos de esta sustancia, lo que contribuirá al mejor conocimiento de sus efectos y a la búsqueda del tratamiento más adecuado para cada paciente.

Esta obra representa un importante apoyo para quienes deben abordar de forma regular, en sus consultas, cuadros psiquiátricos asociados al consumo del cannabis. Además, la interpretación de estos casos clínicos va a permitir, sin duda, conocer mejor lo que sucede con el consumo de cannabis y puede dar lugar a múltiples interrogantes que nos hagan reflexionar sobre este tema de forma que surjan estudios clínicos metodológicamente adecuados que den una respuesta científicamente válida.

La publicación de estos casos clínicos también constituye una referencia fundamental para quienes deseamos transmitir a la población los peligros reales de consumir cannabis frente a la actitud irreflexiva de quienes defienden que es inocuo y banalizan su consumo. Espero que los datos y la evidencia clínica que aporta este libro contribuyan a influir, con el esfuerzo de todos, en la baja percepción del riesgo sobre el consumo de cannabis que tienen nuestros jóvenes y que constituye uno de los motores fundamentales de su consumo en la actualidad.

Almudena Pérez Hernando
Directora Gerente de la Agencia Antidroga

Introducción

Este es el tercero de una serie de libros que intentan reflejar la variedad de alteraciones psicopatológicas asociadas al consumo de cannabis. En el primero de ellos desde un enfoque teórico se realizó una revisión de los conocimientos existentes sobre el papel del cannabis en el desarrollo de los trastornos mentales, fundamentalmente los grandes síndromes como las psicosis y los trastornos del humor. En el segundo libro, además de profundizar en las relaciones con dichos trastornos, se introdujeron casos clínicos que describían una amplia variedad de trastornos asociados a dicho consumo, algunos de los cuáles no son contemplados en los estudios epidemiológicos y clínicos habituales por su menor prevalencia, además de sugerir características clínicas diferenciales de los síndromes psiquiátricos en los consumidores de cannabis.

Las indicaciones recibidas de algunos lectores, que nos hablaban de lo interesante que era el poder disponer de unos ejemplos a consultar en relación con la práctica clínica diaria, nos han llevado en este tercer libro a centrarnos exclusivamente en la recogida de casos clínicos, lo cual presenta una indudable utilidad para la práctica clínica diaria.

En la reunión celebrada el 25 de noviembre del 2008, con el patrocinio de la Agencia Antidroga y el Observatorio Regional sobre Drogodependencias y Otros Trastornos Adictivos de la Comunidad de Madrid se presentaron y discutieron varios casos clínicos, que han sido incluidos en este libro, junto con los que hemos recibido en respuesta a la invitación que realizamos en el segundo libro de esta serie para que os animarais a enviarnos los procedentes de vuestra experiencia personal.

Respecto al futuro, somos conscientes que la adecuada atención a los pacientes depende de una serie de factores entre los que se encuentra incluida la adecuada presentación de los conocimientos sobre la correspondiente enfermedad. También creemos que la adquisición de estos conocimientos procede, a su vez, de la observación, la recogida de datos, su adecuada clasificación y la discusión entre los diversos tipos de profesionales que colaboran en la atención del paciente.

Es por tanto importante contar con vuestras opiniones sobre los casos clínicos que se presentan en este libro, lo que nos servirá para enriquecer los datos que aparecen reflejados en ellos. También es importante que nos enviéis nuevos casos que completen los grupos aquí establecidos y que contribuyan a la aparición de nuevos apartados, que recojan otros aspectos de los trastornos psiquiátricos asociados al consumo de cannabis. Para ello podéis contactar con nosotros a través de las siguientes direcciones: jara@med.ucm.es; farias@fhalcorcon.es

Finalmente queremos agradecer a la Agencia Antidroga, el Observatorio Regional sobre Drogodependencias y Otros Trastornos Adictivos de la Comunidad de Madrid y a la Sociedad Española de Investigación sobre Cannabinoides el apoyo recibido para las elaboraciones de este libro.

*Francisco Arias Horcajadas
José Antonio Ramos Atance*

Presentación de los casos

Francisco Arias

Los casos clínicos que se presentan en este libro sugieren que el consumo de cannabis puede ocasionar una gran riqueza de alteraciones psicopatológicas, ya referidas en el siglo XIX por Moureau de Tours en Francia. Aunque lógicamente la descripción de casos no puede establecer una relación de causalidad, sí puede sugerir hipótesis en este sentido. Además se describen las repercusiones de dicho consumo en las manifestaciones clínicas y curso evolutivo de los trastornos mentales.

Vamos a ir desglosando toda la información que nos ofrece este repertorio de casos clínicos, insistiendo nuevamente en las limitaciones que tiene el realizar generalizaciones a partir de casos concretos.

1. Se constata la existencia de una dependencia de cannabis como está recogida en las clasificaciones nosológicas actuales, con las características nucleares de la adicción, la pérdida de control sobre el consumo y el deseo intenso de consumir, así como la incapacidad para mantenerse abstinente a pesar de las consecuencias negativas del consumo y del deseo del paciente por conseguir la abstinencia (por ej. casos 4 y 10).
2. Se describe un síndrome de abstinencia evidente en muchos de los casos recogidos, manifestado por ansiedad, irritabilidad, insomnio, anorexia y diversas manifestaciones físicas. En ocasiones el cuadro persiste a lo largo de semanas y, con frecuencia, lleva a la recaída en el consumo (casos 1, 2, 4, 8, 12 y 14). Esto apoyaría la inclusión de dicho cuadro en la futura edición del DSM como defienden diversos autores como A.J. Budney.

3. Las consecuencias adversas a nivel sociofamiliar se objetivan en la mayoría de los casos clínicos, con descenso en el rendimiento académico y laboral, implicación en actividades delictivas o la desestructuración familiar. Estas consecuencias mejoran con la abstinencia.
4. Se describe la relación con conductas heteroagresivas, tanto en el ámbito familiar como escolar (por ej. caso 5) y autoagresivas (casos 17 y 23), incluyendo suicidios consumados (caso 30).
5. Se indican las repercusiones cognitivas del cannabis. También de forma bastante generalizada en los distintos casos, se describe disminución en el rendimiento cognitivo de los sujetos, con fallos en la atención, concentración y memoria, en algunos casos bastante acusados. Igualmente parecen alteraciones inducidas por el consumo dada la mejoría observada con la abstinencia en muchos de ellos.
6. El controvertido síndrome amotivacional se plantea en varios de los casos descritos. El cuadro de apatía, abulia, aplanamiento afectivo y falta de motivación se describe en varios de los casos. En estos se sugiere que este cuadro es inducido por el estado de intoxicación crónica y cuando este remite, el cuadro mejora notablemente. En algunos casos se presentan dudas diagnósticas diferenciales con cuadros depresivos o con el síndrome deficitario psicótico (casos 1, 13, 14, 15, 19, 21 y 23).
7. Se describe la relación existente con el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) infantil y del adulto que parece constituir un factor de riesgo relevante para el desarrollo de distintas adicciones, incluyendo la de cannabis, y como la detección y el tratamiento adecuado de dicho TDAH pueden mejorar la evolución del consumo, además de ser un diagnóstico a considerar en los adictos adultos (casos 6, 7, 8, 10 y 34).
8. Se observa la capacidad de inducción de una amplia variedad de cuadros psicopatológicos por el consumo más o menos intenso de cannabis: psicosis, cuadros depresivos (casos 12, 13), de ansiedad, incluyendo crisis de pánico (casos 9, 10), cuadros de manía (casos 16, 17, 18). En ocasiones parecen mantenerse en el tiempo a pesar de la

abstinencia pero, sin lugar a dudas, la abstinencia debe ser el objetivo terapéutico primordial.

9. Se indica la posibilidad de modificar la clínica y el curso de los trastornos psicóticos y del humor (por ej. caso 18).
10. Se observa la aparición de alteraciones psicopatológicas menos prevalentes que no describen los estudios epidemiológicos o clínicos pero que aparecen relacionados con dicho consumo, lo que resulta de interés para el clínico como los casos de delirium (caso 33) y de flash-back inducido por el consumo (caso 34).
11. En algunos casos se puede observar un papel de automedicación para el consumo, fundamentalmente para aliviar síntomas depresivos y de ansiedad aunque, por otro lado, el consumo mantenido empeora estos síntomas que alivia inicialmente (casos 8, 9, 11 y 33).
12. Además, en este libro se ha intentado valorar las interrelaciones del consumo de cannabis con otras drogas, principalmente cocaína y alcohol, que es el patrón de consumo habitual entre los sujetos que buscan tratamiento, valorando las características clínicas diferenciales de estos consumos concomitantes y el manejo de estos. Así pues, los cuadros son aún más abigarrados, existen más alteraciones conductuales y el manejo es más complejo (por ej. caso 4).
13. También en este volumen se ha hecho más hincapié en los enfoques terapéuticos que se pueden dar al problema, describiendo de forma exhaustiva en varios casos el manejo psicoterapéutico y psicofarmacológico (por ej. casos 1, 5, 6, 8, 23 y 29).

Sin lugar a dudas, la relación más preocupante desde el punto de vista sanitario es el papel del consumo de cannabis como causante de psicosis y así queda reflejado en el predominio de casos sobre dicha relación. Los casos presentados en esta línea aportan una información complementaria a la aportada por los numerosos estudios clínicos y epidemiológicos. Así podemos realizar una serie de observaciones a partir de los casos presentados:

Las psicosis inducidas por cannabis se observan en la clínica con cierta frecuencia y el objetivo terapéutico fundamental

deber ser la abstinencia de cannabis. Cuando el consumo persiste estos cuadros se repiten (casos 3, 19, 20, 21, 24, 29). En ocasiones las psicosis inducidas pueden ser el antecedente de una esquizofrenia en sujetos vulnerables (casos 18, 25). La duración de estos cuadros puede ser muy variable, de días a meses.

Algunos casos parecen apoyar la idea de que el consumo puede precipitar una esquizofrenia, posiblemente en sujetos con mayor vulnerabilidad genética (por ej. con antecedentes familiares de psicosis), con consumo intenso o de larga duración y de inicio en la adolescencia (casos 25, 27). Así, en algunos se objetiva que el cuadro psicótico persiste a pesar de la abstinencia. En otros, el consumo persistente favorece las recaídas psicóticas.

En ocasiones, el consumo de cannabis parece producir cuadros psicóticos atípicos, con síntomas mixtos afectivo-psicóticos o cuadros delirantes persistentes (casos 31 y 32).

No se observa un patrón de síntomas característicos de las psicosis asociadas al consumo, predominan las ideas delirantes de perjuicio y de autorreferencia como en la esquizofrenia, es posible que sean menos frecuentes las alucinaciones auditivas pero también pueden aparecer los denominados síntomas de primer orden de la esquizofrenia (caso 23), puede ser más frecuente la sintomatología afectiva en forma de disforia o humor expansivo o la presencia de ideas megalomaniacas (caso 25, 27), pero no podemos hablar de una clínica característica de las psicosis asociadas al consumo, a no ser que sea precisamente la diversidad en las manifestaciones psicóticas (por ej. caso 22 con mezcla de episodios maníacos y psicóticos, caso 29 con síntomas inducidos de tipo hebefrénico, caso 23 con diversos tipos de alucinaciones, delirios hipocondriacos y síntomas de primer orden).

La personalidad previa predisponente a las psicosis en los consumidores es muy variada, aunque habrá que ser especialmente cautelosos en los sujetos consumidores con rasgos esquizoides y esquizotípicos pues posiblemente son de alto riesgo para desarrollar psicosis cuando consumen (casos 3 y 28).

Respecto al tratamiento farmacológico, la mayoría de los autores se decantan por el uso de antipsicóticos atípicos en

este grupo de pacientes, por su mejor tolerancia y mayor utilidad para controlar el consumo y dado el frecuente incumplimiento con el tratamiento de estos pacientes, los antipsicóticos atípicos de acción prolongada serían de primera elección (casos 7, 27 y 29). La abstinencia o el descenso del consumo, de cualquier forma, es lo que mejor se va a relacionar con la evolución del cuadro. Con la presencia de episodios reiterados parece empeorar la respuesta terapéutica. En presencia de cuadros delirantes crónicos o esquizofrenia ya establecida, la abstinencia mejora el cuadro pero debe mantenerse el tratamiento antipsicótico.

De forma arbitraria, según el problema predominante en cada caso, aunque como podrán comprobar en cada uno de ellos se plantea una diversidad de temas, se han agrupado los casos clínicos en varios bloques: A). Dependencia y abstinencia de cannabis: casos 1 y 2. B). Trastornos conductuales y de personalidad: casos 3-5. C) Relación con el trastorno por déficit de atención e hiperactividad: casos 6-8. D) Trastornos de ansiedad: casos 9-11. E) Trastornos del humor y síndrome amotivacional: casos 12-17. F) Psicosis: casos 18-32. G) Cuadros raros: casos 33 y 34.

Por lo tanto, la lectura de estos casos clínicos nos es de ayuda para nuestra práctica clínica diaria y nos induce preguntas e hipótesis que se han de contrastar con estudios clínicos que con una metodología adecuada puedan permitirnos avanzar en el conocimiento de los problemas psiquiátricos relacionados con el consumo de cannabis.

Dependencia y abstinencia de cannnabis

Caso clínico 1: ¿El mono de cannabis? ¡Cómo el de metadona!

J. Solé Puig

Este caso de dependencia grave de cannabis ilustra que hospitalizar al afectado es indispensable en aras de la desintoxicación y el inicio de la rehabilitación, y que la desesperación por privación de cannabis puede igualar a la de metadona.

Motivo de ingreso

Imposibilidad, pese a los múltiples intentos efectuados en asistencia pública y privada, de desintoxicación ambulatoria en trastorno por uso de cannabis como diagnóstico principal.

Datos sociodemográficos

Varón de 33 años. Camarero. Hace 6 años que no trabaja, sin percibir subsidio alguno. Vive con el hermano y los padres, propietarios de la vivienda.

Antecedentes familiares

Padre de 62 años, con artrosis. Madre de 57 años, con ansiedad. Hermano de 30 años, con dependencia de cannabis y de alcohol.

Antecedentes personales

Historia clínica abierta en el Centro de Atención a Drogodependencias (CAD) de la zona en 1996. En 1997 ingresó en un hospital general para desintoxicación de heroína. Recibe metadona desde 1999 en el CAD; desde hace dos años toma 170 mg/día. En 1998 estuvo apenas un par de meses en una Co-

unidad Terapéutica; abandonó el programa. Tanto el médico derivador del CAD como el psiquiatra privado que también preconiza la hospitalización sugieren la posible existencia de trastorno de la personalidad, de tipo límite o esquizoide.

Antecedentes médico-quirúrgicos

Hiperplasia prostática benigna.

Enfermedad actual

- Dependencia grave de cannabis, diagnóstico principal del caso. Fuma 20 porros al día desde los 17 años. Su vida cotidiana transcurre en casa, sin hacer nada; pisa la calle sólo para conseguir el dinero que necesita.
- Dependencia grave de nicotina desde los 17 años, con 20 cigarrillos al día.
- Dependencia moderada de benzodiacepinas desde hace tres años. Actualmente ha reducido la dosis de alprazolam a 3 comprimidos/día de 2 mg.
- Dependencia de opiáceos (heroína) en mantenimiento terapéutico con el agonista metadona. Desde hace nueve años no se inyecta heroína.
- Remisión total sostenida de cocaína esnifada e inyectada hace años.

Sintomatología

Insomnio, ansiedad, depresión y apatía (“síndrome amotivacional”) inducidos por cannabis. Episodios abstinentiales subjetivamente graves, con intensa ansia (craving) por consumir y fuerte malestar físico, todo ello descrito como insoportable. Compara el síndrome de abstinencia de cannabis con el síndrome de abstinencia de metadona.

Personalidad previa

Sin diagnóstico en Eje II

Se confirma al alta, con funcionamiento normalizado en abstinencia estable de cannabis.

Factores sociofamiliares

Sin significación aparente: pareja parental estable, de clase media acomodada. Sobreprotección.

Exploración física

Inapetencia y bajo peso: 64 kg (talla 181 cm)

Exploración psicopatológica

Colaborador, orientado, ansioso, deprimido (“no tengo ganas de vivir”), ambivalente ante el cambio a la abstinencia estable. Sin alteraciones sensorio-perceptivas ni ideación autolítica. En la admisión los padres se lamentaron de ver al paciente casi siempre en cama fumando porros.

Evolución física

Desintoxicación mediante pauta descendente de clometiazol a partir de 16 compr./día. El descenso tuvo que lentificarse para el caso, por lo que la desintoxicación alcanzó veinte días de duración, cuando normalmente son once días o menos. Temblores, sudoración, taquicardia y náusea intercurrentes por ansiedad abstinencial durante la primera mitad de la estancia hospitalaria. Analítica de sangre y orina con serología y función tiroidea: anemia leve atribuible a bajo peso. Electrocardiograma con trastorno difuso de la polarización, sin indicación de tratamiento.

Evolución conductual

Ansiedad, labilidad afectiva y ambivalencia durante las dos primeras semanas de hospitalización. Exposición a las entrevistas individuales (psiquiatra, psicólogo, trabajador social, enfermero) y al programa de rehabilitación psicosocial específica de patología dual (terapia de grupo, psicoeducación sobre prevención de recaídas y medicación, relajación, otras actividades).

Epicrisis

Asimilación preliminar de conocimientos y habilidades pro abstinencia estable de cannabis y benzodiacepinas no prescritas. Aseguró en principio que quería ser derivado a Comunidad Terapéutica (CT), pero se desdijo poco antes del alta.

Coordinación

De forma presencial y telefónica el equipo asistencial se coordinó con los padres y con los profesionales de la CT contactados durante el ingreso.

Continuidad asistencial

Desintoxicado y con mejoría clínica, al alta recibió visita programada de seguimiento en el CAD derivador.

Tratamiento

Metadona: igual dosis (170 mg/día); paroxetina 20 mg: 1 compr./día; oxcarbazepina 600 mg: 2 compr./día; levoclorpromacina 25 mg si insomnio.

Discusión

El caso presenta comorbilidad adictiva, es decir, que lo primario es el trastorno mental adictivo: dependencia grave de cannabis (diagnóstico principal), dependencia grave de nicotina, tratamiento sustitutivo con metadona, anteriores usos de heroína parenteral y de cocaína. Fumar 15 o más cigarrillos de tabaco al día puede diagnosticarse como trastorno de dependencia de nicotina grave. Fumar 7-14 cig./día puede diagnosticarse como moderado, y leve si se fuma 6 cig./día o menos. Cuando lo que se fuma son porros, puede haber dependencia grave a partir de 4 al día. En este caso destaca el bajo peso por inapetencia, atribuible a la misma enfermedad adictiva. Aunque pueda aducirse el efecto hiporéxico del tabaco, es un mito que fumar porros siempre dé ganas de comer y de que por tanto sea saludable.

Este caso no presenta comorbilidad con trastorno mental no adictivo: con la abstinencia estable desaparece la ansiedad, depresión y apatía inducidas. No así el insomnio, como es frecuente, que en este caso disminuye pero no desaparece. Los “rasgos de trastorno de personalidad” y el “síndrome amotivacional” también dejan de ser aparentes con la abstinencia estable de la droga diana; es lo frecuente. Se siguen sobrediagnosticando “trastornos de la personalidad” y “rasgos de carácter”. Lo prudente es describir, y sólo etiquetar –que también es estigmatizar- si la relación diagnóstico/estigma es favorable al paciente: si le es útil para que se entienda más su caso y encuentre así mejor tratamiento.

Hablar en términos de trastorno mental no adictivo es más preciso que hablar de trastorno psiquiátrico primario, porque muchas veces lo primario es el trastorno mental adictivo, que incluye abuso, dependencia y trastornos inducidos por una o más sustancias. También es frecuente que en una misma realidad clínica podamos distinguir dos o más componentes - inducido, de personalidad (Eje II), de trastorno (Eje I), por estresores-, cosa que también hay que explicitar en todo informe clínico.

Síndrome amotivacional quiere decir, literalmente, conjunto de síntomas por falta de motivación, lo cual se da no sólo en trastornos por uso de cannabis, sino también en trastorno por uso de alcohol y demás sustancias psicoactivas. Es sinónimo de apatía, anergia, abulia y terminología afín.

Hasta hace poco se ha sostenido que “el síndrome de abstinencia por cannabis no es físico o lo es escasamente”. Este caso ilustra lo contrario: la sensación de desesperación por privación de cannabis iguala a la de metadona.

La desintoxicación de cannabis puede prolongarse tanto o más que la de alcohol (síndrome de abstinencia protraído). En casos de dependencia grave, la farmacocinética lenta de los depresores centrales tetrahidrocannabinol y metadona contribuyen a explicar que el respectivo malestar de abstinencia pueda ser experimentado con parecida intensidad.

El manejo realizado en un caso grave de dependencia de cannabis tiene que ser obviamente el mismo que en un caso de alcohol, heroína, benzodicepinas y cocaína. O sea que tiene que incluir, si el médico lo cree indicado, hospitalización, enfermería, trabajo social, psicología clínica, psiquiatría, desintoxica-

ción-deshabitación prolongada, farmacoterapia, monitorización médica, analítica, ECG, radiografía de tórax, programa rehabilitador (terapia de grupo, psicoeducación, entrevistas individuales; perspectiva a largo plazo), y se debe ser cuidadoso tanto en la coordinación presencial y telefónica con familiares y profesionales concernidos, cuanto con la continuidad asistencial (altas, derivaciones a comunidad terapéutica, traslados en ambulancia, concertar citas terapéuticas de seguimiento ambulatorio).

Al año del alta continúa el seguimiento ambulatorio en el CAD, por ahora sin recaída y con algún deslíz. Es un buen resultado que los terapeutas vemos un poco contra pronóstico, pues este caso, como tantos otros, se desdijo de pasar a CT poco antes del alta. Se trata de una realidad que confirma dos cosas: que la derivación y el cumplimiento en CT nos parecen importantes a todos, y que al mismo tiempo todavía no hay evidencias científicas de que influya significativamente en el resultado de la abstinencia estable.

Bibliografía

Informaciones psiquiátricas: monográfico sobre cannabis, 2009 (en preparación) www.hospitalarias.org

Caso clínico 2: **¡Prefiero la comida de mi madre!**

D. Urgelés Puértolas, R. Rebolledo Carmona y L. Muñoz Lorenzo

M es un paciente que inició hace unos meses su tratamiento en el Centro de Patología Dual, un recurso hospitalario en el que el primer tramo del recorrido se produce en aislamiento, que con el paso de los días va progresivamente siendo menos rígido. M tiene 24 años, trabaja como comercial de una empresa de telefonía y ha completado estudios primarios. Fue derivado desde un centro de atención ambulatorio especializado en dependencias con el fin de seguir un programa de tratamiento de su dependencia a cocaína y cannabis, así como para valorar la posible existencia de patología dual, ya que detectan cierta suspicacia y susceptibilidad, siempre en el contexto de consumo de ambas sustancias. Se trata de un ingreso voluntario motivado en el paciente por la valoración de la falta de control sobre el consumo.

Inició el consumo de cannabis a los doce años, presentando criterios de abuso desde el principio. A los 15 años aumentó el consumo a 10-12 porros diarios, consumo que ha continuado hasta la actualidad. Consume cocaína intranasal desde los 18 años con un patrón de fin de semana. A los 22 años cambia el patrón, aumentando la frecuencia y cantidades de consumo. Desde febrero de 2005 se encuentra en tratamiento en un recurso ambulatorio. Inicia en esos momentos un tratamiento ambulatorio en una comunidad terapéutica en la que pide el alta voluntaria en una semana. También consume alcohol de forma ocasional, esporádicamente asociado al resto de sustancias. Su tratamiento al ingreso consiste en aripiprazol 15 mg/día y gabapentina 600 mg/día. Otros antecedentes que presentaba eran un politraumatismo por un accidente de tráfi-

co hace tres años (sin TCE) y tuberculosis pulmonar resuelta tras tratamiento hace dos. Lesión de tabique nasal por inhalación de cocaína.

La exploración psicopatológica durante el ingreso no presenta variaciones importantes:

Se muestra consciente, orientado en tiempo, espacio y persona. Abordable y colaborador, aunque algo inquieto. Discurso fluido y coherente. No presenta alteraciones sensorio-perceptivas, tampoco alteraciones en la forma o contenido del pensamiento ni en la esfera del yo. Eutímico y reactivo emocionalmente, aunque con ansiedad flotante. Sin alteraciones cognitivas que mermen su capacidad de juicio. Minimiza las consecuencias del consumo, con fantasías de control sobre el mismo. Parcial conciencia de enfermedad. No ideación auto ni heteroagresiva. Capacidad de introspección limitada. Contacto empático.

Juicio clínico

Trastornos mentales y del comportamiento debido al consumo de cannabis (F14.2).

Evolución y comentarios

M se adaptó a la unidad, sin presentar problemas con sus compañeros o con el equipo. Inició la participación en las terapias de forma correcta, no obstante continuó con fantasías sobre el control del consumo, mostrándose ambivalente acerca de su decisión de abandonar el cannabis. En la última semana aumento progresivo de la ansiedad, a pesar del ajuste en el tratamiento farmacológico para intentar contrarrestarlo. Finalmente el día décimo manifiesta de forma reiterada su decisión de dejar el centro. Aduce que prefiere la comida de su madre a la del hospital. Comprende las consecuencias de su alta pero no admite solicitarla para continuar con el consumo. La ausencia de psicopatología productiva durante el ingreso nos hace pensar que la suspicacia y otras alteraciones psicopatológicas sospechadas desde el centro ambulatorio pueden deberse únicamente al consumo de cannabis y no a una patología subyacente. El paciente se marcha de alta voluntaria.

La evolución de este paciente en nuestro recurso no fue buena, solicitando el alta voluntaria a los diez días de ingreso. La pérdida de pacientes en el inicio del ingreso es el principal problema de este tipo de recursos y, pese a que nuestro porcentaje de finalización adecuada del tratamiento es alto, los pacientes que son expulsados o solicitan el alta voluntaria siguen siendo un grupo importante del total.

Los pacientes solicitan el alta voluntaria de recursos como el nuestro por tres motivos subjetivos: sobrevaloran algo que tienen fuera, se enfadan con algún profesional, compañero o norma del recurso o creen que “ya están curados”. Es bastante infrecuente que soliciten el alta para consumir, aunque esa suele ser la razón real, es una evidencia que no son capaces de ver, porque si la vieran, no solicitarían el alta.

Hemos observado que, en pacientes que consumen cannabis, es frecuente la aparición de un gran nerviosismo a los 7-14 días del ingreso. Aunque clásicamente se ha considerado el escaso interés de la abstinencia en el cannabis, hay datos interesantes al respecto (Budney y cols., 2001, 2004). Nosotros relacionamos la aparición de estos síntomas con la vida media del THC y otros cannabinoides dentro del organismo. Estos pacientes con frecuencia policonsumidores y mucho más sensibles al estrés, suelen solicitar el alta en estos momentos.

En el paciente que nos ocupa, se trata probablemente de la segunda vez que sucede (probablemente sucedió algo similar en su anterior ingreso en la comunidad terapéutica). Intentamos evitar este efecto mediante ansiolíticos en estos días iniciales, ya que apenas da tiempo para el inicio del efecto de los ISRS, pero en ocasiones no resultan eficaces.

Los estudios demuestran como el consumo de cannabis hace que los tratamientos de deshabitación de alcohol y cocaína tengan menos éxito (Aharonovich y cols., 2005). Es un hecho claro que en nuestro centro comprobamos a diario. La abstinencia a cannabis es imprescindible para abordar con éxito el abandono de otras dependencias. Pero la abstinencia no programada a cannabis puede ser un problema, ya que el aumento inesperado de la ansiedad puede implicar una recaída o el abandono del recurso.

Bibliografía

- Aharonovich E, Liu X, Samet S, Nunes E, Waxman R y Hasin D (2005). Postdischarge cannabis use and its relationship to cocaine, alcohol, and heroin use: A prospective study. *Am J Psychiatry*; **162**:1507-1514.
- Budney AJ, Hughes JR, Moore BA y Novy PL (2001). Marijuana abstinence effects in marijuana smokers maintained in their home environment. *Arch Gen Psychiatry*; **58**:917-24.
- Budney AJ, Hughes JR, Moore BA y Vandr R (2004). Review of the validity and significance of cannabis withdrawal syndrome. *Am J Psychiatry*; **161**:1967-77.

Trastornos conductuales y de personalidad

Caso clínico 3:

Cannabis y trastornos de personalidad

N. Szerman Bolotner y L. Peris Díaz

Descripción del caso

Paciente de 24 años, hijo único, nacido en una ciudad industrial de tamaño mediano. Sin antecedentes personales ni familiares de interés. Desde la infancia se manifestó como un niño solitario, poco expresivo, reservado, sin excesiva actividad y con poco interés por los estudios, que abandonó con 16 años, empezando poco después a trabajar en la construcción ante la insistencia paterna, ocupación a la que se ha dedicado siempre aunque de forma irregular, muy mediatizada esta situación por su relación con los tóxicos.

A los 15 años inició el consumo de diferentes sustancias, comenzando por cannabis y, posteriormente, anfetaminas, alcohol y cocaína. Las escasas amistades que llegó a tener por esa época fueron acabando tras constantes conductas inadecuadas en el contexto de los tóxicos y los consumos. Nunca ha tenido una relación de pareja estable, lo que afirma que no le preocupa, así como tampoco las relaciones sexuales. Ambivalente y distante con sus padres y sin ningún contacto con el resto de su familia.

Desde hace varios años el consumo que ha mantenido, fundamentalmente, es el de cannabis, fumando “durante todo el día”. Ha sufrido dos ingresos psiquiátricos en ese tiempo, siendo diagnosticado de Trastorno psicótico inducido por sustancias, no manteniendo posteriormente un seguimiento terapéutico adecuado y retomando el consumo poco después.

En la actualidad es remitido para un nuevo ingreso por sintomatología de tipo similar, en la que destaca discurso poco estructurado, ideación delirante de referencia, persecución y perjuicio, constantes interpretaciones delirantes, manifestaciones de tipo megaloniforme y tensión psicótica, con nula conciencia de enfer-

medad. Muy irritado con sus padres a su llegada, manifestando no desear mantener el contacto con ellos a partir de entonces. Con dificultades de manejo al inicio del ingreso en relación con la sintomatología psicótica, la clínica referida fue cediendo en breves días, apareciendo crítica de todos los planteamientos previos, mostrándose adecuado y colaborador. Se hizo evidente igualmente a lo largo de dicho ingreso su habitual forma de funcionamiento, relacionándose muy poco con los demás pacientes o personal de la unidad, permaneciendo mucho tiempo en su habitación, manteniendo un contacto afectivamente distante y apenas permitiendo intervenciones en relación con temas que él considerara personales. Fue diagnosticado de Trastorno psicótico inducido por sustancias y Trastorno esquizoide de personalidad, manteniendo tratamiento al alta hospitalaria con 3 mg de risperidona. Dadas la sintomatología y las dificultades vitales que había provocado el consumo de cannabis en el paciente, se trabajó con él la necesidad de mantener tras el alta un programa dual de deshabitación, enfoque y tratamiento de los problemas basales que favorecerían el consumo, planteamiento no acometido en esta línea hasta el momento y que aceptó. Se realizó un ingreso de un mes en una Unidad de patología dual, pasando posteriormente a tratamiento ambulatorio. Seis meses después el paciente ha reiniciado un trabajo parcialmente supervisado, manteniendo la abstinencia y presentando una “aceptable”, aunque pobre relación con sus compañeros de programa así como con sus padres.

Discusión

La literatura hace referencia a la relación entre esquizotipia y cannabis y su relación bidireccional, que en este paciente se cumple según las descripciones. Es probable que en estos pacientes la posibilidad de episodios psicóticos inducidos por cannabis sea frecuente, episodios breves durante la intoxicación y que suelen ceder en pocos días, para mantener el estable y persistente trastorno esquizoide de personalidad.

Las posibilidades terapéuticas, una vez tratado el episodio psicótico, se limitan al tratamiento con antipsicóticos, quizás a dosis bajas, para no aumentar el “síndrome de deficiencia de la recompensa”, en este caso como característica de la personalidad de los esquizoides y un programa psicoterapéutico que incida en la explicación del trastorno y su relación con la dependencia al cannabis.

Caso clínico 4: Cannabis y trastornos de conducta en adolescente

E. Ochoa Mangado, B. Mariezkurrena Mindegia, M. De la Calle Ysern

Descripción del caso

Varón de 15 años, soltero. Convive con su madre, la nueva pareja de esta (en los últimos 5 años) y la hija de ambos de 3 años. Conviven los 4 junto con una niña de 13 años de su primera esposa. Padres separados hace 8 años. Su padre se ha vuelto a casar hace 3 años, y tiene un bebé de 8 meses.

Estudia 2º de Educación Secundaria Obligatoria. Ha repetido los 2 últimos cursos. Previamente había sido un buen estudiante.

Motivo de consulta

Acude a tratamiento al Programa Soporte Adolescentes y Familias de Proyecto Hombre (Madrid) a instancias de sus padres (madre principalmente), dado que él no considera tener problemas. La madre solicita tratamiento por consumo de cannabis y alcohol, junto con importantes problemas conductuales en el ámbito familiar, escolar y social.

Enfermedad actual

Inicia el consumo de tabaco hacia los 12 años, y casi a continuación se inicia en el consumo de alcohol y de cannabis.

Mientras el consumo de alcohol se mantiene algunos fines de semana (“botellón”), el consumo de tabaco y cannabis lo realiza diariamente prácticamente desde su inicio, generalmente con “colegas” mayores que él, en el parque cerca de su casa.

A los 11 años acude a un gimnasio para perder peso, hacer ejercicio y socializarse. Allí practica “kick boxing”, destacando en este deporte. Se hace amigo del entrenador y un grupo de

compañeros, que mantienen conductas marginales, con los que se inicia en el consumo de sustancias y actividades delictivas.

Era un niño “gordito”, con gafas, acomplejado por ello. Tenía pocos amigos en el colegio. Hacia los 12-13 años utiliza lenti-llas y da el “estirón”, durante el periodo que acudía al gimna-sio, convirtiéndose en un “guapo” adolescente.

A los 13 años el consumo diario de cannabis se realiza tam-bién en el colegio (entre las clases) con dosis media de 4-6 po-rrros/día, lo que supone un importante descenso del rendimien-to escolar (que hasta entonces era adecuado) y alteraciones de conducta en el colegio (absentismo, expulsiones por consumo, enfrentamientos con profesores, etc). A los 13-14 años los pa-dres conocen el consumo de cannabis, pero en cantidad muy inferior al realizado, dado que él lo niega sistemáticamente, y solo acepta fumar ocasionalmente.

Se inician los trastornos de conducta en casa, en relación con los problemas en el colegio y las mentiras que realiza para ocultar su absentismo, y los ingresos económicos que tiene producto de sus actividades delictivas (robos de móviles, co-bre, material de obra, para venderlo posteriormente). Abando-na el gimnasio aunque sigue frecuentando a algunos de sus compañeros. Contactan con un centro de salud mental y un centro de atención a drogodependientes de zona. Los proble-mas continúan dado que el adolescente se niega a colaborar (no acude a las citas, se fuga del centro o toma una actitud pasiva y minimizadora).

A los 14 años los problemas conductuales se agravan, tanto en el colegio como en el domicilio. Es expulsado del segundo co-legio (los padres le habían cambiado al inicio de curso, dado los problemas originados en el primero). Realiza tratamiento semanal con una psicóloga privada durante 1 año, durante el que continúan agravándose los problemas conductuales. La convivencia en casa es muy difícil, con importante violencia verbal hacia la madre, y violencia física contra objetos. Se fuga en repetidas ocasiones del domicilio familiar, estando hasta 3 días desaparecido. A la vuelta justifica su conducta por los lí-mites que tratan de imponerle, sin ningún sentimiento de cul-pa. Su único interés es estar en el parque con los amigos y “hacer con su cuerpo lo que quiera”. Su planteamiento vital es vivir como hacen algunos de sus colegas “sin trabajar y con-

sumiendo”. No acepta la autoridad de la madre respecto a horarios, tareas... Acepta iniciar el curso escolar, pero el primer día es expulsado por fumar cannabis en el recinto escolar. Durante el mes previo a la solicitud de tratamiento se traslada a convivir en el domicilio paterno, donde permanece 10 días, ante el plante de la esposa de su padre que no tolera su conducta, dada la violencia verbal que utiliza cuando se le contraría y el enfrentamiento abierto hacia ella. Vuelve al domicilio materno y tras intervención policial (denuncia de la madre por fuga) acepta acudir a tratamiento, ante la amenaza de involucrar a la Comunidad de Madrid en su custodia. Los enfrentamientos con su madre y su pareja se incrementan (“el no es mi padre, y no va actuar como tal”). La madre refiere que trata de mantenerse al margen, pero no puede tolerar los insultos, descalificaciones hacia ella..., y el adolescente le reta continuamente. Los días previos al tratamiento, la pareja de la madre se ha ido de casa pues no soporta la convivencia con el paciente.

Antecedentes personales y familiares

Mantiene relación amistosa con su padre (40 años, trabaja como técnico de una empresa). La hija del padrastro con la que convive es definida como una “niña modélica” tanto en el ámbito escolar como familiar.

Madre de 42 años, trabaja como administrativa. Actualmente en paro.

Padres separados hace 8 años. La separación fue amistosa respecto a régimen de visitas, etc. El padre ve a su hijo con más frecuencia que las pautadas en el régimen de visitas. En los 2 últimos años, en relación con el matrimonio del padre, y la mala relación que mantiene con la esposa del padre, las visitas se han espaciado.

No presentan antecedentes psiquiátricos, salvo que ambos presentan dependencia del tabaco, fumando alrededor de 20 cigarrillos/día.

Embarazo, parto y desarrollo psicomotor normal. Acudió a guardería y posteriormente al colegio adaptándose bien a ellos. Pasó los cursos adecuadamente, hasta los 12 años en que se inician los consumos y el abandono de sus actividades escolares. No presentó trastornos conductuales, ni datos que sugirieran TDHA. Era un niño acomplejado, más pequeño que sus

compañeros..., con pocos amigos. Malo en los deportes hasta que contacta con artes marciales, hacia los 12 años, donde destaca. Importante cambio de carácter desde entonces.

Es definido como inteligente y responsable en sus tareas hasta los 11-12 años, con un lenguaje verbal desde pequeño más adelantado de lo esperado a su edad y seductor cuando quiere algo....

El padre mantiene una relación “de amigo” con él. Dialoga todo, y no se impone. La madre también ha participado de este estilo educativo. Ahora la madre es la “rígida”, y culpa al padre de no apoyarla en los límites, desautorizarla, y no haberse impuesto cuando se han iniciado los trastornos conductuales. En los 2 últimos años esto ha supuesto un importante motivo de fricción entre ellos.

Diagnóstico diferencial

Cumple criterios de Dependencia de Cannabis F12.2. (CIE 10). La manifestación característica del síndrome de dependencia es el deseo de ingerir la sustancia. El paciente así lo manifiesta, refiriendo que le “calma” y le ayuda a estar con sus amigos. Estar con ellos y las conductas que realizan es realmente lo único que le motiva, abandonando otras diversiones o fuentes de placer. Niega deseo de disminuir o cesar el consumo, pues no lo considera “problema, le gusta y no es perjudicial”. La madre refiere intenso nerviosismo cuando no puede salir de casa y fumar. Fuma desde hace 2 años unos 4-6 porros/día, y en el último año hasta 9 porros/día.

Cumple criterios de dependencia de nicotina, fumando alrededor de 10 cigarrillos de tabaco al día.

Presenta consumo perjudicial de alcohol, con conductas disruptivas cuando ha bebido. Sin embargo considera que “no le gusta mucho”, y puede pasar sin beber.

La conducta del paciente sugiere el posible diagnóstico de trastorno psicopático de personalidad, dada su indiferencia a las consecuencias de sus acciones, la falta de sentimientos de culpa, su involucración en conductas peligrosas... Sin embargo, la edad del paciente hace que no pueda realizarse este diagnóstico. También lo cuestiona que hasta los 12 años su conducta era totalmente normalizada, no presentando ningún rasgo psicopático.

Las conductas que presenta parecen enmarcarse dentro:

- del consumo de sustancias, y del mundo que le rodea, con amigos mayores que él, consumidores y con conductas sociopáticas algunos de ellos
- la falta de autoridad de los padres y el enfrentamiento entre ellos respecto a su educación

En la evaluación familiar realizada desde el dispositivo de Adolescentes y Familias de Proyecto Hombre se detectan dentro del sistema familiar, factores de riesgo que fomentan el consumo de sustancias y conductas disruptivas, como la falta de habilidades sociales de ambos padres, la hostilidad y competitividad marital, la existencia de conflicto familiar entre ellos, la inadecuada supervisión y seguimiento del menor. En cuanto a la normativa se aprecia la existencia de unos límites poco claros, inadecuado control y supervisión hacia el hijo, castigo inadecuado y no contingente, falta de coherencia parental y desacuerdo parental. En cuanto al estilo de comunicación familiar, la familia tiene un estilo de comunicación pasivo y/o agresivo, el padre tiene un estilo pasivo-ausente, mientras la madre es excesivamente controladora y agresiva. Se observa también inadecuada escucha activa y empática con pobre expresión de sentimientos y mensajes yo.

Por todo ello se les recomendó acudir a Mediación Familiar desde el dispositivo para poder así llegar a negociar acuerdos en cuanto a unas normas de convivencia, mientras continúan acudiendo a citas con psiquiatría y psicología. Cuando se haya estabilizado la situación familiar y del menor se continuará la labor en terapia grupal.

Discusión

La adolescencia, periodo en que se desarrolla el sentido de la propia identidad, es una etapa de transición en la que se produce el aprendizaje de la adaptación al mundo real. Algunos adolescentes contactan de forma precoz con tabaco, alcohol y drogas no legales, y pueden presentar un alto consumo de estas sustancias.

Las causas del consumo en adolescentes, según la OMS, son razones individuales (trastornos del carácter, integración en

grupos, mejorar por las drogas, ánimo de delinquir), razones sociales y razones familiares. Los condicionantes individuales son fundamentales para el inicio y continuación del consumo. Entre los condicionantes familiares se encuentran factores biológicos, por aprendizaje, identificación, etc. El abuso de sustancias aumenta al consumirlo los padres, aunque lo hacen en mayor medida cuando también son consumidores los iguales (hermanos mayores y amigos). Entre los condicionantes socio-culturales influyen los valores mantenidos por la sociedad sobre las drogas.

El consumo, incluso el experimental o habitual de drogas ilegales, puede apoyar objetivos esenciales para cualquier adolescente como tener amigos, sentirse parte de la colectividad, tener relaciones sexuales y de pareja (Comas, 1995). Por otra parte, se ha producido entre los adolescentes un cambio en el concepto de ocio y tiempo libre, lo que unido a desajustes afectivos, psicosociales y educativos propios de esta etapa de la vida, pueden conducir al desarrollo de determinadas conductas de riesgo, muchas de ellas relacionadas con el consumo de sustancias.

Entre los condicionantes individuales está el explicar el consumo como un aprendizaje directo o en base a influencias de modelado (amigos que consumen), que junto a sus expectativas, creencias, e influencias del medio ambiente, implican una interdependencia continua entre la conducta, procesos mediadores y eventos ambientales.

Las consecuencias del consumo en la adolescencia produce perturbaciones de la individuación relacional que se manifiestan en su menguada capacidad para hacer suyos determinados sentimientos desagradables y convivir con ellos (sobre todo enfado, soledad y aburrimiento prolongado), y en su menguada capacidad para guiarse a si mismos con responsabilidad propia y orientados al futuro (Patton y cols., 2002; Wittchen cols., 2007).

El cannabis es consumido por el 35,5% de los jóvenes. Las edades de inicio al consumo de las diferentes drogas por parte de los escolares madrileños son muy tempranas. En el caso del cannabis, en la banda de 15 a 17 años, la han probado el 21,1%. La edad de inicio se sitúa para el cannabis a los 14,8 años (PND 2001; ESTUDES 2006; OEDT 2006).

Uno de los contextos que sin lugar a duda es clave para entender la dinámica del uso del cannabis es el contexto recreativo, que va asociado con un importante consumo de lo que podemos llamar “drogas recreativas”, que son una amalgama de drogas legales, como alcohol y tabaco, algunas drogas ilegales como cocaína y principalmente cannabis (Calafat y cols., 2000).

El inicio en el consumo del cannabis fue como media alrededor de los 16 años, y cuanto más temprano había sido este inicio más posibilidades había de que se consumiera en la actualidad con una mayor frecuencia, lo cual es coherente con que el inicio temprano es uno de los factores de riesgo que mejor predicen un futuro uso y abuso de dicha droga (Hawkins y cols., 1992; Degenhardt y cols., 2001).

Es bien conocida la relación entre el consumo de cannabis y el de otras sustancias, considerándose que cuanto más joven se inicia el consumo de tabaco, alcohol y cannabis, mayor es el riesgo de progresar a consumos de otras sustancias. Además, una iniciación simultánea en el cannabis y alcohol, suele suponer por un lado una iniciación más temprana en el uso del cannabis y mayor probabilidad de su consumo habitual (Degenhardt y cols., 2001; Wittchen y cols., 2007).

La estrecha relación del consumo de cannabis con otras drogas y con otras conductas no normativas, ha hecho pensar que existe en algunos jóvenes una progresiva implicación en el consumo de drogas comenzando por las legales, siguiendo luego con el cannabis y con un posible ascenso para algunos a otras drogas ilegales, etc. (Kandel y cols., 1992). Otra hipótesis, no necesariamente excluyente, sería la “teoría del síndrome común” o “teoría del problema comportamental” (Hawkins y cols., 1992), por la que existiría un factor único en estos adolescentes que explicaría porque se meten en diversos problemas: tendrían más propensión a beber, fumar, iniciarse en el sexo antes, interesarse menos por la escuela, llevarse peor con sus padres y consumir drogas ilegales. La secuencia vendría dada porque a medida que crecen aumentan las oportunidades, pero no porque un comportamiento “lleve” al otro.

A mayor frecuencia de consumo de cannabis, mayor probabilidad de uso problemático y abuso de sustancias en general, con menor percepción subjetiva del riesgo asociado al uso de algunas sustancias ilegales, mayor dificultad subjetiva para dejar

de consumir cannabis, mayor probabilidad de realizar diversas conductas de riesgo asociadas a la conducción de vehículos y otras conductas no normativas. Una mayor frecuencia del consumo de cannabis puede ir asociado con un patrón específico de implicación en la vida recreativa nocturna, caracterizado por una mayor participación en la “marcha”.

Por otra parte, entre los factores de riesgo en adolescentes se encuentra la percepción de riesgo ante el consumo y la disponibilidad percibida. En España, en los últimos años ha disminuido claramente el riesgo percibido ante el consumo de alcohol y de cannabis (PND 2004), tanto en la población general de 15-64 años, como entre los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años (donde disminuyó también el riesgo percibido ante el consumo esporádico de cocaína). La caída del riesgo percibido ha sido especialmente intensa en el caso del cannabis, de forma que entre los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años la proporción de los que pensaban que el consumo esporádico de esta droga podía producir muchos o bastantes problemas pasó de 60% en 1994 a 36,9% en 2004. Otro indicador de riesgo importante es la disponibilidad percibida, medida por la proporción de los que consideran que les sería fácil o muy fácil conseguir estas sustancias. En España ha aumentado la disponibilidad percibida de cannabis y cocaína, tanto en la población general de 15-64 años como en los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años, aunque en la población general se aprecia una cierta estabilización a partir de 2001.

Bibliografía

- Clasificación Internacional de la Enfermedades (1993). Décima revisión. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor.
- Calafat A, Fernández C, Becoña E y Gil E (2000). Consumo y consumidores de cannabis en la vida recreativa. *Adicciones*; **12** (Supl.2):197-230.
- Comas D (1995). Explorando el papel sociocultural de las drogas en los años 90: conclusiones de una investigación. *Cuadernos de Trabajo Social* n° 8:169-180.
- Degenhardt L, Hall W y Lynskey M (2001). Alcohol, cannabis and tobacco use among Australians: a comparison of their

- associations with other drug use and use disorders, affective and anxiety disorders, and psychosis. *Addiction*; **96**:1603-14.
- Hawkins J, Catalano RF y Miller JY (1992). Risk and protective factors for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood: implications for substance abuse prevention. *Psychol Bull*; **112**:64-105.
- Informe Encuesta Estatal Uso Drogas Estudiantes de Enseñanzas Secundarias (ESTUDES). 2006-2007. 27-09-07.
- Kandel DB, Yamaguchi K y Chen K (1992). Stages of progression in drug involvement from adolescence to adulthood: further evidence for the Gateway Theory. *J Studies Alcohol*; **53**:447-457.
- OEDT (2006). Informe anual 2006: el estado del problema de la Drogodependencia en Europa. Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías, Lisboa.
- Plan Nacional sobre Drogas (2001). Informe número 4. Observatorio Español sobre Drogas. Madrid: PNSD.
- Plan Nacional sobre Drogas (2004). Informe 2004. Observatorio Español sobre Drogas. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.
- Patton GC, Coffey C, Carlin JB, Degenhardt L, Lynskey M y Hall W (2002). Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *BMJ*; **325**:1195-8.
- Wittchen HU, Fröhlich C, Behrendt S, Günther A, Rehm J, Zimmermann P, Lieb R y Perkonigg A (2007). Cannabis use and cannabis use disorders and their relationship to mental disorders: a 10-year prospective-longitudinal community study in adolescents. *Drug Alcohol Depend*; **88**(Suppl 1): S60-70.

Caso clínico 5: Consumo de cannabis y sintomatología psicopática

J.L. Sancho Acero y A. Yubero Fernández

Descripción del caso

Ángel es un adolescente de 18 años que acude al programa de prevención indicada para adolescentes y familias, Soporte de Proyecto Hombre Madrid. Los padres de Ángel solicitan ayuda en el dispositivo por el consumo de drogas de su hijo y las conductas agresivas que manifiesta dentro (en diversas ocasiones ha agredido a ambos progenitores) y fuera del hogar, además de haber sido detenido por robo con violencia. El adolescente en ningún momento tiene percepción de problema relacionado con el consumo de sustancias ni con sus conductas agresivas.

Descripción de la situación

El motivo de solicitud de atención de demanda por parte del adolescente es que desde el centro consiguiésemos que no fuera condenado e ingresado en prisión. Pretendía que dijésemos que él es “buena gente, que nunca ha hecho nada malo, puesto que el robo se debió a que en ese momento no tenía dinero y que la mujer no se lo quiso dar y no podía volver a casa”. Además desde el centro teníamos que decirle al juez que él no consume drogas, otra cosa es que él se fume sus porros y lo mantengamos todos en secreto ya que, ni el juez, ni el personal del centro teníamos criterio suficiente para saber que era bueno para él.

Presenta abuso de consumo de sustancias, especialmente tabaco, alcohol y cannabis, también presenta un consumo compulsivo de cocaína los fines de semana. La sintomatología psiquiátrica que manifiesta es enormemente variada. Como características

centrales y estructurales, cumpliendo los criterios de genéricos de los trastornos de la personalidad, presenta gran número de síntomas del grupo B de los trastornos de la personalidad (antisocial, límite, histriónico y narcisista). Además cumple criterios de un trastorno dismórfico corporal (F 45.5) centrado en la piel de su rostro. En el SCL 90 – R de Derogatis puntúa de manera positiva y muy alta en el área de obsesión – compulsión y de manera positiva en hostilidad, ideación paranoide y psicoticismo. En la Escala de psicopatía de Hare da una puntuación de 34 clasificándolo dentro del perfil de psicópata, obteniendo 20 de 22 puntos posibles en los rasgos centrales de psicopatía y 14 de 18 en los rasgos de inestabilidad.

En el momento de iniciarse el proceso de tratamiento el padre presenta sintomatología depresiva y conductas autolíticas y la madre realiza esas mismas conductas en presencia del psicólogo responsable del caso. La madre de Ángel se encuentra en tratamiento y su psiquiatra señala que presenta síntomas de trastorno límite de la personalidad. La hermana de Ángel se encuentra en el momento de inicio del proceso con una angustia muy elevada debido, según señala, al miedo que pasa con su hermano y a lo mucho que le hace sufrir.

Ángel cursa 1º de Bachillerato en un centro privado que “garantiza” el aprobado, ha repetido 2 cursos de ESO y ha pasado por 6 ó 7 colegios, entre ellos dos internado por problemas de conducta (de ambos internados fue expulsado por conductas violentas y tráfico de sustancias). Las tareas que le mandan para aprobarle exige que se las realice el padre, cuándo este no las tiene a tiempo o no las puntúan suficientemente, le humilla e insulta. También simultanea trabajos en los que no dura más de un par de días puesto que en todo momento, considera que no son dignos para él.

En casa mantiene una conducta tiránica, exige que se le atienda inmediatamente, que se le compre ropa de marca y que esta esté siempre limpia y planchada, pide que en todo momento se le compren cremas muy caras para su cara, puesto que “tiene granos” (imperceptibles para el resto). Cuando se le lleva la contraria se vuelve agresivo, de hecho ha agredido en diversas ocasiones a todos los miembros de su familia, también ha roto gran parte del mobiliario y de las puertas de la casa. Coge lo que quiere de cualquiera sin pedir permiso y ocupa los espacios de los demás sin tenerles en cuenta.

El grupo de amigos del que dispone está muy focalizado en las conductas delictivas y en el ocio vinculado al consumo. No posee amigos en el centro escolar y las relaciones afectivo sexuales son esporádicas y en contextos de consumo. Practica artes marciales y dedica muchas horas a ir al gimnasio (que ha de ser privado, no quiere ir a instalaciones deportivas municipales, según él “son para pobres”).

Historia del caso

La información que se presenta sobre Ángel procede de información aportada por la familia y por el mismo adolescente. Ángel es un niño calificado como hiperactivo desde la infancia sin ningún diagnóstico firme al respecto y, menos aún, con confirmación neurológica. Por lo que cuentan los padres es un niño con muchos problemas de conducta en el colegio. La madre señala que durante mucho tiempo ella apoya la idea de que son los maestros los que tienen manía a su hijo y que, pese a estar desde muy pequeño en tratamiento psicológico, nadie ha sabido atenderle adecuadamente. Lo cierto es que con los datos que refieren presentaba sintomatología de un trastorno negativista desafiante. Además hay que añadir que se le detecta una dislexia cuando cursa 3º de primaria, con todo lo que supone de aprendizajes mal realizados.

Su madre siempre ha tenido una relación sobreprotectora con Ángel al que ha considerado lo mejor que ha hecho en su vida, principalmente porque “es muy guapo”, siempre han estado muy unidos hasta que comenzó el consumo de drogas. Por otro lado, a lo largo de la infancia del menor y a causa de las dificultades de aprendizaje debidas a la dislexia, antes mencionada, la madre pierde la paciencia en los momentos de estudio y le agrede en numerosas ocasiones. Respecto al padre, Ángel le desprecia por no ser capaz de enfrentarse a él, exige que “se comporte como un hombre”.

En la familia de la madre existen antecedentes psicopatológicos con una abuela esquizofrénica y un padre con características de trastorno límite de la personalidad. En la familia paterna refieren diferentes casos de trastornos depresivos. Las relaciones entre los progenitores están muy deterioradas, la madre considera al padre un pusilánime y amenaza continuamente con marcharse de casa. Por otro lado la madre acom-

pañá al marido a todos los sitios y no le permite tener entrevistas individuales con el terapeuta del caso, además de estar muy enfadada con la psicóloga que atiende a su marido.

Ángel inició el consumo de drogas con 13 años consumiendo de manera ocasional tabaco y alcohol. A los 14 añáde a este consumo el cannabis, fumando cada día en torno a los 7 porros diarios, manteniendo este consumo del mismo hasta los 18 años. También es a los catorce años cuando se inicia de forma ocasional (menos de una vez al mes) en el consumo de anfetaminas, drogas de síntesis y consume una sola vez cocaína. A partir de los 15 años consume drogas de síntesis y cocaína en contextos de ocio los fines de semana, además incrementa el consumo de alcohol. A los 16 años tiene su primer coma etílico y pasa un mes consumiendo cocaína casi a diario. En el momento de inicio de la intervención (18 años), Ángel consume un paquete de tabaco al día, 2 ó 3 cervezas diarias y 7 u 8 copas cada noche del fin de semana, mantiene el consumo diario de 7 porros, además de consumir una o dos pastillas de MDMA y medio gramo de cocaína los fines de semana. El mismo adolescente señala que es desde que comienza el consumo cuando empieza a manifestar conductas delictivas y en ningún momento manifiesta remordimientos. Él entiende que tiene derecho a tener lo que los demás y si no tiene dinero lo coge.

Intervención

Cuando la familia acude al programa Soporte solicita ayuda para evitar que su hijo vaya a prisión y, de paso, abandone el consumo de drogas. No existe percepción de más problemas asociados, incluso la madre sigue manteniendo la actitud sobreprotectora e intenta justificar las conductas violentas de su hijo. El adolescente, como hemos señalado más arriba llega sin percepción de problema y con la intención de exigirnos que le evitemos entrar en prisión sin realizar ningún esfuerzo. Ante esta actitud y algunos enfrentamientos familiares delante del terapeuta se les hace conscientes de que el problema es mucho más grave de lo que eran conscientes.

Ante los datos obtenidos en el SCL 90 – R se indica la necesidad de atención psiquiátrica. Le pautan olanzapina 5 mg y señalan que es un posible trastorno de la personalidad tipo límite

y descartan el TDAH. En diferentes momentos del tratamiento se sugiere internamiento pero Ángel se niega.

La primera tarea consistió en entrenar a los padres para poner normas, límites y sanciones a su hijo. También se les entrena para resistir amenazas e intentos de agresión. En las primeras aplicaciones de normas hubo que recurrir a los servicios de salud mental y policía por los estallidos de violencia del adolescente. Esto sucede en diversas ocasiones a lo largo de la intervención y siempre que llegan los servicios de urgencia el adolescente se adecua a la situación y cambia de actitud evitando los internamientos.

El trabajo terapéutico se intentó realizar en un grupo de iguales pero ante el sucesivo incumplimiento de normas, la disimulación en el mismo al principio y las conductas violentas hacen que se desista del mismo. Por otra parte Ángel no acepta la autoridad de terapeutas mujeres y sólo la acepta de hombre que son capaces de no retroceder ante sus amenazas. En un momento dado amenazó físicamente a una psicóloga y tuvo que ser expulsado temporalmente. Sorprendentemente, habiéndose producido dicha amenaza delante de los padres, la madre se niega a aceptar la medida sancionadora. Al acabar la sanción regresan al centro.

Ante el incremento de la presión familiar apoyada por el centro se consigue que se reduzcan las conductas violentas y se retome una relación normalizada. Empieza a respetar al padre cuando es capaz de enfrentarse a él, incluso echarle de casa. Tras tres meses se consigue eliminar el consumo de cannabis pero lo retoma dos meses después, aunque en menor cantidad. El consumo de alcohol se realiza de manera esporádica y el consumo de cocaína desaparece. Ante la imposición de normas se consigue que asista a las clases y mantenga durante meses un trabajo de vigilante jurado.

Mantiene esta actitud durante un tiempo hasta que le informan de que al ser su primer delito y no tener antecedentes es improbable que ingrese en prisión. Reinicia las conductas violentas y los padres mantienen la estructura normativa. Ángel abandona el domicilio familiar y pide el alta voluntaria. En este proceso los padres siguen acudiendo al centro y realizan avances en cuanto a no ceder a los chantajes emocionales y a la petición de regreso a casa sin ningún tipo de normativa. La relación familiar mejora, incluido con Ángel que está fuera del

domicilio y que empieza a admirar su padre por ser capaz de enfrentarse a él.

Todo esto se rompe cuando el padre y la madre deciden volver a dejarle entrar en casa puesto que otros familiares dan cobijo a Ángel y empiezan a cuestionarles. Vuelve a haber diferencias entre los padres y ambos renuncian al tratamiento con intención de separarse aún reconociendo que los 6 últimos meses han sido los mejores que han tenido en años al ser capaces de marcar normas y límites a Ángel.

Discusión

El trabajo con Ángel ha corroborado la experiencia que hablaba de que el cannabis en un perfil de personalidad relacionado con las conductas antisociales incrementa la desorganización personal, favorece la desinhibición y sustenta la percepción distorsionada de grandiosidad que presenta. De hecho, la mayoría de las conductas agresivas del adolescente estaban relacionadas con el consumo del mismo con o sin alcohol. La utilización de estimulantes como la cocaína se produjeron en contextos de ocio y, las pocas situaciones agresivas que se dieron mientras el consumo, tuvieron más que ver con quién es Ángel que con la sustancia. Esto nos lleva a pensar que quizá los estimulantes le ayudaban a centrarse y relacionarse y, esto, puede que tenga que ver con alguna disfunción cognitiva relacionada con el TDAH descartado.

Por otra parte nos encontramos con que las relaciones de Ángel con su familia nos hablan de lo que Bobic (2001) define como “parent abuse” que González – Cieza (2007) y Ibabe (2007) definen como violencia hacia los ascendientes o violencia filio-parental que todos coinciden que consiste en agresiones, psicológicas, físicas, contra los objetos o contra la propiedad que ejerce un hijo contra sus padres.

También comprobamos que Ángel responde a lo que Garrido (2005) define como el “perfil del emperador” que se acerca a lo que anteriormente se definía como psicópata y que habla de adolescentes que no necesitan emplear sus capacidades empáticas, que sienten que tienen derecho a todo sin haber realizado ningún esfuerzo y para quienes sus padre no son más que personas que le han de dar sin esperar nada a cambio. Su capacidad de frustración es escasa y su autopercepción es to-

talmente desproporcionada. Esto nos lleva a preguntarnos qué parte de la conducta de Ángel se debe a su estructura de personalidad y cuál a sus procesos de aprendizaje con una madre consentidora y un padre “ausente”.

Por último volvimos a experimentar con Ángel que el trabajo en grupo con alguien con un trastorno de personalidad del grupo B es bueno en las fases iniciales del tratamiento, pero una vez entrados en profundidad conviene pasar a trabajo individual. También constatamos que la presencia de la familia es esencial es este tipo de cuadros.

Por último si tuviésemos que hacer una clasificación por ejes, Ángel recibiría la siguiente:

Eje I: Sintomatología de trastorno dismórfico corporal. Abuso de cannabis, alcohol y cocaína.

Eje II: Trastorno de personalidad del grupo B (diagnóstico principal).

Eje III: Sin diagnóstico.

Eje IV: Conducta delictiva y conflictividad familiar

EAG: 41- síntomas graves de deterioro de la actividad social, familiar y laboral.

Bibliografía

Bobic N (2004). Adolescent violence towards parents. Australian domestic and family violence clearinghouse topic paper.

Cottrell B (2001) Parent abuse: The abuse of parents by their teenage children, The Family Violence Prevention Unit, Health Canada.

Garrido V (2005). Los hijos tiranos. El síndrome del emperador. Barcelona: Ariel.

Ibabe I (2007). Violencia filio-parental conductas violentas de jóvenes hacia sus padres. Vitoria: Gobierno Vasco

Lykken DT (2000). Las personalidades antisociales. Barcelona: Herder.

**Relación
con el trastorno por déficit
de atención e hiperactividad**

Caso clínico 6: Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y consumo de cannabis

P. Llama Sierra, D. Hoyos Dorado, I. Villacieros y C. Gutiérrez Delgado

Introducción

Varón de 19 años, soltero. Acude al Programa “Soporte” (Adolescentes y Familias) de “Proyecto Hombre Madrid”. Diagnosticado de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) (según criterios DSM IV) y abuso de cannabis.

Descripción del caso

Los padres del menor acuden al Programa “Soporte” (Adolescentes y Familias) de Proyecto Hombre Madrid preocupados por el comportamiento de su hijo y la repercusión que éste tiene en el ambiente familiar. El joven fue diagnosticado de TDAH a la edad de 9 años y recibió tratamiento con metilfenidato durante un año.

A su llegada al centro, el menor presenta alteraciones conductuales, irritabilidad, consumo abusivo de cannabis, absentismo y fracaso escolar. Esto último le lleva a abandonar la Educación Secundaria Obligatoria para empezar un programa de Garantía Social donde también presenta problemas de conducta. A nivel familiar la situación también es grave, con deterioro de la relación con sus padres, especialmente con su padre con el que se agrede verbalmente con frecuencia y físicamente en alguna ocasión. El estilo educativo parental es poco adecuado en ambos progenitores. El padre es un hombre con dificultad para concentrarse, impulsivo, con dificultad para escuchar, desorganizado, muy poco paciente y con un estilo educativo que tiende al autoritarismo. Por otro lado, la madre suele excusar todas las conductas del hijo cayendo en alianzas muy patológi-

cas y presentando en definitiva un estilo educativo claramente sobreprotector.

Los límites que los padres transmiten al hijo son muy poco claros. El manejo de contingencias es muy poco adecuado ya que se pasa de la rigidez extrema del padre a la sobreprotección de la madre con lo cual hay muy poca constancia y coherencia en las intervenciones. El desacuerdo parental es muy patente e influye muy negativamente en la conducta del hijo.

En cuanto al consumo de cannabis, éste se inicia a la edad de 16 años de forma ocasional y siempre en ambientes ligados al ocio de fin de semana. Posteriormente el consumo va en aumento y cuando llega al centro fumaba unos seis porros al día. También consumía alcohol de manera esporádica en fiestas.

Antecedentes familiares

Padre con posible Trastorno por déficit de atención con hiperactividad en la edad adulta.

Grave conflicto de pareja entre los padres.

Evolución

El joven comenzó tratamiento en el centro anteriormente citado. El programa ofrece a las familias y los adolescentes un proceso educativo-terapéutico con el objetivo de favorecer la maduración adecuada de los adolescentes con conductas disruptivas a la par que ayudar a las familias a generar unos estilos educativos y relacionales sanos y positivos. El objetivo general del programa es reducir los factores de riesgo que aumentan la probabilidad de las conductas de riesgo (consumo de sustancias, violencia, conductas delictivas...) y a su vez aumentar los factores de protección que disminuyen la probabilidad de que estas conductas se den en cada caso. Todo ello gracias a la intervención conjunta con el adolescente y con la familia.

Al inicio del proceso el joven tenía grandes dificultades para adaptarse al grupo de terapia pero, poco a poco, fue consiguiendo integrarse en él respetando a los iguales, mejorando claramente su capacidad de escucha y asumiendo y respetando ciertos límites.

En cuanto al consumo, al principio del proceso no lo consideraba problemático pero gracias a una rápida reducción de és-

te, empieza a valorar las ventajas de la abstinencia y la consigue siendo esta permanente hasta la actualidad.

También aprendió a estructurar y gestionar el tiempo a través de una programación. Descubrió nuevas formas de ocio y tiempo libre no relacionadas con el consumo de cannabis y amplió su red social también a amigos no consumidores.

Por su parte, los padres aprendieron a transmitir límites de forma más clara y a ser más constantes y coherentes en la supervisión del hijo. En definitiva fueron acercándose a un estilo educativo y relacional más asertivo y mucho más sano y preventivo para con su hijo.

Aunque durante gran parte del proceso el adolescente se negó a tomar tratamiento farmacológico, finalmente lo aceptó prescribiéndosele 36 mg/día de metilfenidato de liberación retardada. Después de esto mejora su capacidad atencional y su lenguaje corporal y verbal siguen mostrando avances positivos. De todas formas presenta escasa conciencia de trastornos de atención e hiperactividad a pesar de la mejoría objetiva.

En marzo de 2008 consigue el alta terapéutica en el Programa Soporte gracias a los claros avances obtenidos tanto en el ámbito individual como familiar y se le invita a continuar tratamiento médico-psiquiátrico. A su vez se le sugiere tratamiento psicológico de apoyo a nivel individual para seguir trabajando la poca conciencia de trastorno que presenta.

Discusión

Está claramente demostrado que el TDAH es un factor de riesgo para desarrollar adicciones en general y en particular a cannabis. La comorbilidad del TDAH con el abuso de cannabis es bastante frecuente. También se ha asociado el TDAH a un inicio más temprano en los consumos y a una peor evolución en la adicción.

Debido a esto nos parece importante reflexionar sobre dos aspectos clave:

- Efectos del consumo de cannabis en el TDAH.
- Combinación de tratamientos farmacológicos y psicológicos que sean eficaces en esta comorbilidad.

Hay múltiples estudios que han encontrado una relación entre el uso de cannabis y la aparición de cuadros psicóticos especialmente en personas vulnerables. En cuanto a los

trastornos del estado de ánimo la relación entre el consumo de cannabis y éstos no está tan clara. Por ello no existe en el manual diagnóstico DSM IV-TR la posibilidad del diagnóstico de ningún trastorno del estado de ánimo inducido por cannabis aunque sigue aún abierto el debate acerca de la existencia como cuadro del síndrome amotivacional. También parece cada vez más claro que existen riesgos de que el uso del cannabis desencadene crisis de pánico en personas con vulnerabilidad.

Aunque no hay tantos estudios que relacionan el cannabis con el TDAH como con los trastornos psicóticos o afectivos si parece que, en general, todos los autores y la experiencia clínica coinciden en que el consumo abusivo de cannabis en adolescentes con TDAH empeora los síntomas del trastorno especialmente los relacionados con la desatención y la impulsividad.

Parece que tanto el TDAH como el consumo abusivo de cannabis en la adolescencia se relacionan con fracaso escolar, problemas en el sistema familiar y mayor probabilidad de desarrollar una adicción a sustancias en el futuro. Dado que las personas con TDAH tienen una mayor probabilidad de desarrollar una adicción a cannabis y visto que el consumo de esta sustancia parece empeorar los síntomas de este trastorno es esencial desarrollar tratamientos que aborden conjuntamente tanto los síntomas propios del trastorno como la prevención del consumo de drogas. En el caso que nos ocupa se opta por una intervención multidisciplinar que engloba el tratamiento farmacológico y el tratamiento psicológico mediante terapia cognitivo-conductual e intervención con la familia. Es sobradamente conocido que el tratamiento farmacológico en adolescentes con TDAH produce resultados positivos. El tratamiento psicológico consigue resultados en el control de la impulsividad, el desarrollo de habilidades sociales y el manejo adecuado de las emociones lo cual aumenta las posibilidades de éxito en los adolescentes. Esto a su vez refuerza su autoestima y permite una socialización adecuada.

No nos podemos olvidar de que la familia es un factor de gran importancia si los objetivos que nos planteamos son paliar los síntomas del TDAH y prevenir el consumo de sustancias. A través de la intervención psicológica con la familia se consigue una mejora objetiva del manejo de contingencias, un desarrollo adecuado de los estilos de comunicación y una supervisión

adecuada por parte de los padres. De esta manera se desarrollan patrones educativos adecuados en el entorno familiar que ayuden a los adolescentes a responsabilizarse de sus actos, ser autónomos y desarrollar hábitos de vida saludables.

En este caso la reducción y posterior abstinencia en el consumo de cannabis mejoró el cuadro clínico aún antes del tratamiento farmacológico. Ello nos lleva a apoyar la hipótesis que defiende la relación entre consumo de cannabis y el empeoramiento de los síntomas del TDAH.

Bibliografía

- Beck AT, Wright FW, Newman CF y Liese B (1999). Terapia cognitiva en las Drogodependencias. Barcelona: Paidós.
- Becoña E (2001). Bases teóricas que sustentan los programas de prevención de drogas. Madrid: PND.
- Becoña E y Cortés M. (2008). Guía clínica de intervención psicológica en adicciones. Valencia: Socidrogalcohol.
- Bobes J y Calafat A (2002). Monografía Cannabis. Adicciones; Suppl 2;12.
- López Ibor JJ y Valdés M (2002). DSM IV- TR Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (versión española). Texto revisado. Masson, S.A: Barcelona.
- Patton GC, Coffey C, Carlin JB, Dehenhardt L, Lynskey M y Hall W (2002). Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *BMJ*; **325**:1195-8.
- Strohbeck-Kuehner P, Skopp G y Mattern R (2008). El cannabis mejora los síntomas del TDAH. *Cannabinoids*; **3**:1-3.
- Tarter R, Kirisci L, Feske U, Vanyukov M. (2003). Modeling the pathways linking childhood hyperactivity and substance use disorder in young adulthood. *Psychology of Addictive Behaviors*.

Caso clínico 7: El trastorno por déficit de atención del adulto y su capacidad de mimetizar otras patologías

J. Chamorro y G. Rubio

Motivo de ingreso

Fernando es un varón de 25 años que vive en el momento actual con su familia y que es traído a la urgencia del hospital por “descompensación psicótica”: dice que es perseguido por gente, que las voces que escucha se le agolpan en la cabeza y no le dejan funcionar bien”. Refiere incapacidad para dejar de pensar (“rayado”). Presenta además ideas de muerte. Durante la entrevista el paciente está consciente y orientado, tiene un ánimo subdepresivo e importante ansiedad. Está desconfiado y teme estar con gente desconocida. Manifiesta ideas de referencia (saben algo de mí). Al psiquiatra no le queda claro que pueda haber pseudoalucaciones auditivas. Lo que le ocurre lo relaciona vagamente con el consumo de drogas (7-9 porros/día, ½ gramo de cocaína 2-3 veces por semana). En la urgencia se le recoge orina y aparece positividad para cocaína y cánnabis. Tras pasar varias horas en la urgencia se decide ingresarlo en la unidad de agudos de dicho hospital.

Antecedentes familiares

Alcoholismo de tío paterno

Antecedentes personales

El menor de dos hermanos. Padre en paro. Madre: sus labores. Con relación a los datos del embarazo y parto se constata que el embarazo fue a término y que hubieron complicaciones en parto (prolongado, con posible sufrimiento fetal). Fracaso escolar desde los 10 años (aprobó los cursos posteriores porque

los profesores entendían que era demasiado problemático que permaneciese en el aula con niños más pequeños, debido a sus alteraciones de comportamiento: “era muy revoltoso”, les decían a los padres). Entre sus rasgos de personalidad destacaron desde siempre la impulsividad, las conductas disruptivas y lo impredecible de su conducta.

Hábitos tóxicos

Fumador de hachís y consumidor de cocaína desde los 13-14 años. No patologías médicas.

Antecedentes psiquiátricos

A la edad de 18 años tuvo su primer ingreso psiquiátrico donde fue diagnosticado de esquizofrenia indiferenciada. A los 21 años se produjo el segundo ingreso, recibiendo entonces el diagnóstico de: Esquizofrenia + T. personalidad (Permaneció 3 meses en una Unidad de Media estancia).

A los 22 años fue derivado a una Mini-residencia donde permaneció durante un año, pero finalmente fue expulsado por sus alteraciones de conducta.

Enfermedad Actual

Tras haber abandonado la Mini-residencia volvió al hogar familiar y a consumir drogas. En casa la situación era insostenible: “no hay quien lo soporte. Pide cosas. No deja descansar a la gente. Se pone agresivo si no se lo damos”. El paciente se muestra irritable y acepta la versión de la familia. La sintomatología al ingreso aparece recogida en el apartado previo (Motivo de ingreso)

Evolución durante su estancia en la Unidad de Hospitalización psiquiátrica

Se le pautó inicialmente Risperidona (se alcanzaron dosis de 12 mgr/día) + Oxcarbacepina (se alcanzaron dosis de 1200 mg/día) para manejar la sintomatología psicótica y agresiva. Cuando estaba más abordable se pudo profundizar bastante más en la naturaleza de sus síntomas, comprobando que las ideas de referencia eran en realidad: “la gente me nota algo”.

Este tipo de ideas las había tenido casi desde siempre. Es un chico con cierto prognatismo mandibular, y le acomplejaba de pequeño este problema. Cuando “se metió en el mundo de las drogas”, también creía que lo miraban porque se le notaba que “iba drogado”. Estas ideas de “referencia” fueron progresivamente criticadas y quedaron como ideas sobrevaloradas, más próximas a la fobia social o a rasgos sensitivos que a ideas delirantes (puesto que eran criticadas por el paciente y entendía que no podía ser cierto). Con relación a las pseudoalucinaciones decía: “son mis propios pensamientos que van tan rápidos que a veces creo que me hablan”. Tenía además ideas de carácter obsesivo con mucha angustia sobre lo que le está pasando; ánimo subdepresivo. No había fenómenos de robo ni de difusión del pensamiento. Falta de concentración. Inatención. Inquietud motora. Muy disruptivo (interrumpía continuamente en las terapias de grupo, entraba en el despacho con cualquier excusa, ya que siempre se le había olvidado decirte algo). Tenía conciencia de que “algo le está pasando”, “no le quedaba muy claro que fuese por el hachís o por la cocaína”.

Pruebas complementarias

TAC: sin hallazgos patológicos

EEG: sin hallazgos patológicos

Laboratorio: Hematología y bioquímica normales (transaminasas normales). Hormonas tiroideas normales.

Se realizó una exploración orientada al diagnóstico retrospectivo del Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), confirmándose dicho diagnóstico. Se modificó el tratamiento de forma que se introdujo metilfenidato en la pauta de tratamiento. Tuvo salidas terapéuticas y se pactó que acudiese al hospital de día para que tuviese un seguimiento más próximo.

Diagnóstico al alta

Trastorno psicótico crónico (¿Posible Esquizofrenia?); Dependencia de múltiples sustancias; TDAH del adulto; Déficit intelectual límite bajo; Trastorno de personalidad.

Tratamiento al alta

Risperidona de liberación prolongada (50 mg/15días), Metilfenidato de liberación prolongada 54 mg/día y Oxcarbacepina 1200 mg/día.

Seguimiento

Se mantiene la pauta. Es visto 2-4 veces por semana y realiza controles de orina. Vive en una habitación alquilada. Come en casa. Por el momento buena adherencia terapéutica. Estamos disminuyendo la dosis de antipsicótico.

Reorientación diagnóstica

Se tienen dudas de que pueda tener una Esquizofrenia (en el sentido clásico del término), más bien encajaría en un sujeto con un TDAH con cociente intelectual en el límite bajo, trastorno de personalidad con predominio de impulsividad y dependencia de tóxicos.

Comentarios

La Clasificación Internacional de Enfermedades, en su décima revisión (CIE-10) señala que la esquizofrenia es un síndrome de etiología multifactorial, donde se imbrican alteraciones genéticas del neurodesarrollo con factores ambientales, que se inicia en la 2-3 década de la vida y tiene tendencia a la cronicidad. Clínicamente se caracteriza por los siguientes criterios:

Criterio A: Al menos 1 de los siguientes síntomas:

- Eco, robo o difusión del pensamiento
- Ideas delirantes de ser controlado, de influencia o pasividad
- Voces alucinatorias que comentan la actividad o discuten
- Ideas delirantes persistentes no adecuadas a la cultura

Criterio B: Al menos 2 de los siguientes:

- Alucinaciones persistentes de cualquier modalidad
- Bloqueos del curso del pensamiento
- Manifestaciones catatónicas

- Síntomas negativos (apatía, empobrecimiento del lenguaje, bloqueo o incongruencia de la respuesta emocional)

Criterio C: Duración superior a 1 mes

Criterio D: Se deben excluir los cuadros que cumplan criterios de episodio maníaco, depresivo. Los síntomas no deben estar causados por drogas o por enfermedad médica.

Nuestro paciente, durante los ingresos, y bajo los efectos de los tóxicos cumplía sobradamente con los criterios (ideas de referencia, pseudoalucinaciones auditivas, alteraciones de conducta, empobrecimiento). Estos síntomas mejoraban a lo largo del ingreso, pero no desaparecían por completo, lo que pudo permitir hacer el diagnóstico de esquizofrenia. Es una realidad bastante contrastada la dificultad para el diagnóstico de estos trastornos en población drogodependiente (Hasin y cols., 2006). Además, el cannabis es una de las drogas de abuso más frecuentes entre los pacientes con diagnóstico de esquizofrenia en nuestro medio y en otros países occidentales (ver revisión en Rubio y cols., 1999; Negrete y cols., 1999). Ahora bien, la exploración de dichos síntomas transcurridas varias semanas, cuando los tóxicos desaparecían, no eran exactamente como los había referido el paciente al ingreso (Mathias y cols., 2008). Las ideas delirantes de referencia, se convertían en ideas sobrevaloradas de referencia muy típicas en sujetos consumidores de drogas y en deficientes mentales (ver CIE-10 y DSM-IV). Los sujetos consumidores de drogas tipo cannabis y cocaína suelen tener ideas delirantes de referencia y de persecución, con importante suspicacia y desconfianza hacia la gente (Mathias y cols., 2008). Estos síntomas presentes en todos los ingresos, eran los que mejoraban de forma importante con los antipsicóticos y con la abstinencia de drogas. No obstante, las dificultades de relación terapéutica (muy insistente con las altas, disruptivo) generaron que ningún psiquiatra se hubiese replanteado el diagnóstico de esquizofrenia. Además, durante el tiempo que el paciente estaba en los diferentes dispositivos terapéuticos, los antipsicóticos eran eficaces, al menos en mejorar su impulsividad y esas ideas. Respecto de las pseudoalucinaciones, éstas no eran sino el “aceleramiento del pensamiento” propio de los pacientes con TDAH. De hecho, estos síntomas no mejoraron nunca con antipsicóticos, y sin embargo sí lo hicieron, aunque parcialmente, con me-

tilfenidato. Otro aspecto importante de este paciente era la facilidad para la inducción de síntomas, ya que cuando se le preguntaba si tenía tal o cual síntoma, era frecuente que no entendiese bien las preguntas y que dijese que sí. Pudimos comprobar que cuando confrontábamos sus respuestas se ponía nervioso y acaba diciendo que “ya no sabía si los tenía o no los tenía”. Cuando nos habló de la aceleración de su pensamiento y le pedimos que nos hablase de “esas voces” fue él quien consideró la posibilidad de que pudiesen ser sus propios pensamientos. De hecho, tras mejorar con metilfenidato, la sensación de escuchar voces desapareció (posiblemente la desaceleración de sus pensamientos provocó que no fuesen vivenciados egodistóticamente).

Este caso es paradigmático por cuanto nos muestra como la presencia de un TDAH y del abuso de drogas pueden mimetizar trastornos de carácter psicótico que si no se abordan adecuadamente pueden llevar a la estigmatización y cronificación del paciente, imposibilitando una adecuada recuperación.

Bibliografía

- American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. (DSM-IV). Washington, DC: APA.
- Hasin D, Hatzenbuehler ML, Keyes K y Ogburn E (2006). Substance use disorders: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth edition (DSM-IV) and International Classification of Diseases, tenth edition (ICD-10). *Addiction*; 101(Suppl 1):59-75.
- Mathias S, Lubman DI y Hides L (2008). Substance-Induced Psychosis: A diagnostic conundrum. *J Clin Psychiatry*; **69**:358-367.
- Negrete JC, Gill K. (1999). Cannabis and schizophrenia: an overview of the evidence to date. In: Nahas GG, Sutin KM, Harvey D, Agurell S, (editors). Marijuana and medicine. Totowa, NJ: *Humana Press*; pp. 671-682.
- OMS. (1999). Criterios de la Clasificación Internacional de Enfermedades para los Trastornos Mentales (CIE-10). Madrid: Meditor.
- Rubio G. (1999). Consumo de cannabis en diferentes grupos de población. En: Cabrera J (Ed). Cannabis hasta dónde. Madrid: *Harcourt*; Pp. 167-184.

Caso clínico 8: Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y dependencia de cannabis

J. Ramírez-López

Motivo de consulta

Acude a consulta un varón de 24 años de edad, por voluntad propia, soltero con novia, actualmente en paro, ha sido despedido como vigilante de seguridad, cobra subsidio de desempleo, es el mayor de tres hermanos, con los que convive junto a sus padres; viene acompañado del padre. Demanda ayuda para su consumo de cannabis, ya que este le está ocasionando muchos problemas: “he perdido el trabajo porque me sorprendieron fumando porros”, “mi novia me ha dado un ultimátum, o dejo los porros o me deja”, me está causando problemas económicos” y últimamente “discuto mucho más en casa con mis padres y mis hermanos”. “Vengo consumiendo porros desde los trece años, ya que estos me quitaban el nerviosismo”, pero en los últimos años he incrementado el consumo y ahora consumo unos diez-doce porros al día. Refiere que al trabajar como vigilante de seguridad tenía que estar sólo la mayor parte de la jornada laboral y los porros me “ayudaban a soportar mejor las noches y los días que tenía que trabajar” y además me quitaban la irritabilidad y la ira.

Antecedentes personales somáticos

Alergia a los ácaros con desarrollo de bronquitis asmática y rinoconjuntivitis, adenoidectomizado, varios traumatismos de pequeño y corte de mano por rotura de ventana.

Antecedentes familiares

La madre sigue tratamiento por trastorno depresivo mayor. El padre ha padecido de juego patológico, actualmente abstinerente

en el juego. Un tío paterno en tratamiento por dependencia de heroína, una tía materna en tratamiento por depresión y un tío materno diagnosticado de trastorno por déficit de atención e hiperactividad en la infancia.

Antecedentes personales psiquiátricos

Los padres refieren que desde que era bebé, era muy inquieto e irritable y solía llorar de noche. El desarrollo psicomotor se produjo sin alteraciones y el inicio del habla y deambulación a su edad lo mismo que el control de esfínteres. Resaltan que desde muy pequeñito era muy travieso e inquieto “lo cogía y lo tocaba todo”, muy nervioso, irritable, tenían que estar continuamente pendiente de él porque se exponía continuamente a situaciones peligrosas. Cuando inicia las etapas preescolar y primaria, los tutores les comenta que es muy inquieto, nervioso, irritable, que no atiende, que le cuesta estar quieto y que se pelea mucho con los compañeros. A los doce años lo padres lo llevan a un psicólogo privado por indicación del colegio, el cuál le diagnostica un “trastorno de conducta” debido a un “trastorno de hiperactividad” y lleva a cabo un tratamiento cognitivo conductual, que según los padres no dió mucho resultado. El paciente sigue estudios con mucho esfuerzos y abandona los mismos en primero de BUP, después ha realizado cursos de frigorista y vigilante jurado, aunque refiere que siempre le costó mucho estudiar sobre todo por las dificultades que le suponían el concentrarse y el estar quieto y sentado delante de un libro, comenta que ahora tiene como una fobia a todo lo que tenga que ver con libros, de hecho necesita el carnet de conducir, pero sólo el hecho de pensar en estudiar le quita las ganas.

Historia toxicológica

Refiere que prueba por primera vez el tabaco a los diez años y que, actualmente, consume 30-40 cigarrillos al día. A los trece años se inicia en el consumo de alcohol, el cuál consume actualmente de modo esporádico algunos fines de semana y, también, con trece años se inicia en el consumo de cannabis, el cuál a los pocos meses se convierte en consumo diario incluso consumía en el colegio e iba a clase bajo los efectos del consumo. Actualmente consume unos diez- doce “porros” al día. Comenta que el efecto

le gusta porque lo tranquiliza, relaja, lo pone a gusto y puede dormir mejor. Refiere que a veces ha dejado de consumir varios días con la idea de dejarlo, pero que se pone muy nervioso, irritable, se pelea con los padres, hermanos, novia y que le altera el ánimo y el sueño. El consumo de cannabis nunca le ha provocado síntomas ansiosos ni psicóticos aunque, en algunas ocasiones, le ha inducido ideas de autorreferencia pasajeras. La cocaína la probó en una ocasión a los veinte años pero le provocó muchas palpitaciones y precordialgia, situación que le asustó y no ha vuelto a probarla. No ha probado otras drogas.

Exploración psicopatológica

El paciente presenta un buen aspecto general, bien cuidado y vestido, impresiona por su nerviosismo, retuerce las manos y mueve piernas y pies, se encuentra bien orientado en tiempo, persona y espacio, abordable, colaborador, con una actitud adecuada, parece más infantil de la edad que tiene. Acude con relativa conciencia de enfermedad, especialmente provocada por la presión de factores externos (trabajo, novia, padres), los cuales han generado la demanda. Refiere dificultades para conciliar el sueño y últimamente se ha producido inversión del ritmo del mismo no consiguiendo la reparación. No se detecta alteración del estado de ánimo aunque el paciente refiere cierta anhedonia, apatía y abulia reactiva a su situación actual, nunca ha tenido pensamientos ni actos autolíticos. No refiere conductas autoagresivas aunque si refiere heteroagresividad verbal dirigida a sus familiares y pareja. No existe alteración en el curso ni en el contenido del pensamiento, no presenta ideaciones delirantes ni autorreferencias, presenta un discurso adecuado y coherente aunque se expresa a veces con un lenguaje rápido y anticipa respuestas, presenta cierta inquietud psicomotora manifestada por el movimiento continuo de manos y pies y el cambio de postura continuo, a veces pregunta cuánto tiempo va a durar la entrevista. Comenta que siempre ha sido muy nervioso e inquieto, que es incapaz de estar sentado y quieto en el mismo sitio durante mucho tiempo, que se mueve continuamente, que nunca ha tenido capacidad de espera, que el hacer colas lo desespera y a veces se ha ido del sitio abandonado la tarea a realizar, que suele hablar mucho e interrumpe a los demás, que esta situación a veces le ha generado discusiones, suele discutir mucho y suele hacer y decir cosas sin pensar las consecuencias, de las

que luego se arrepiente. Le cuesta centrar la atención durante un tiempo prologado y debido a esto es incapaz de leer textos como periódicos o libros, tarea que no le gusta realizar. Dice que se despista continuamente y ha olvidado citas y cuestiones importantes, además suele perder objetos incluso desde pequeño. Tanto el paciente como sus padres refieren que es muy desorganizado y le cuesta mucho mantener el orden de las cosas, que suele iniciar muchas actividades pero que finaliza muy pocas, se ha apuntado varias veces a la autoescuela, pero siempre ha abandonado. Debido a su impulsividad ha tenido una discusión con un policía municipal que lo ha denunciado por desacato. No refiere crisis de ansiedad, ni estados de alerta, ni fobias ni pensamientos obsesivos ni actos ritualistas.

Exploraciones complementarias

Hemograma, bioquímica y orina: sin alteraciones.

Marcadores de virus de hepatitis B y C y VIH: negativos. VRDL: negativo.

Prueba de Mantoux y Radiografía de tórax: Sin alteraciones.

Tóxicos en orina: positivo para cannabis.

Escalas para valoración del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH): **Conners padres**: escala dirigida a los padres y que investiga la conducta del paciente cuando era niño: 23/30 (positivo a partir de 16). **WURS-25**: escala dirigida al paciente para realizar diagnóstico retrospectivo: 53/100 (positivo a partir de 36). **DSM-IV-TR/CAARS**: cuestionario con los ítems del DSM-IV, dirigido al diagnóstico actual, el paciente cumple ocho de los nueve criterios de desatención y nueve de los nueve criterios de hiperactividad/impulsividad, tanto en la vida adulta como en la infancia, produciéndose una generalización de síntomas a distintos contextos y con deterioro en distintas áreas. **SNAP-IV**: cuestionario dirigido a los padres que permiten realizar un seguimiento evolutivo del paciente: Inatención: 2.55 (positivo a partir de 1,78), Hiperactividad/Impulsividad: 3.00 (positivo a partir de 1,44), Total:2,77 (positivo a partir de 1,67).

Juicio diagnóstico

Trastorno por dependencia de cannabis, grave, con dependencia fisiológica (DSM-IV-TR: 304.34).

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo combinado, del adulto (DSM-IV-TR: 314.01).

No hay diagnóstico en eje II, aunque si presenta rasgos muy impulsivos (DSM-IV-TR: V71.09)

Tratamiento

Se prescribe control de los factores de riesgo para evitar recaídas (control del manejo de dinero, evitación de amistades consumidoras y lugares de consumo, evitar el estar y salir sólo). Se motiva para realizar organización y estructuración del tiempo y actividades mediante agenda. Se trabajan las relaciones comunicacionales a nivel familiar y se promociona la relación de pareja. Pautamos determinaciones toxicológicas semanales. Comenzamos a tratar al paciente con metilfenidato formulación “oros” iniciando el tratamiento con 18mg/día la primera semana, para posteriormente incrementar a 36mg/día durante dos semanas para evaluar tolerancia y posible efectos secundarios, después incrementamos a 54mg/día, siendo también bien tolerado, al mismo tiempo que se nota mejoría en los síntomas del paciente según expresan el mismo y los familiares. Al ser el peso del paciente de 87,5 Kg, y siguiendo las recomendaciones posológicas de 1mg/Kg de peso, incrementamos la dosis a 72 mg/día, apareciendo en el paciente quejas relacionadas con el apetito, peso, cefaleas y nerviosismo, por lo que optamos por volver a los 54 mg/día, desapareciendo los efectos secundarios, cuestión por la cual hemos optado por el mantenimiento con dicha dosis.

Evolución

Tras diez meses de seguimiento, el paciente presenta abstinencia en el consumo de cannabis, demostrada a través de determinaciones toxicológicas en orina de manera periódica y a través de información aportada por la familia. El paciente refiere encontrarse mejor más tranquilo y relajado, comenta que ya no se “dispara” tanto, que no se mueve tanto, que es más capaz de estar tranquilo en los sitios, ha ido varias veces al cine y no se ha salido, está menos irritable y ya no se pelea tanto como antes, aunque sigue refiriendo cierta apatía y abulia, al parecer relacionada con su situación de paro. En el último mes

ha iniciado un curso de soldador que lo tiene más motivado, porque es posible que al finalizar el mismo le puedan contratar. Esta valorando de forma más firme el obtener el carnet de conducir mediante un curso intensivo. Los padres comentan que lo ven mucho mejor y más tranquilo y que la convivencia con él ha mejorado bastante y que ya no se pelea con los hermanos, la novia también lo ve mejor y más tranquilo. Continúa con los 54 mg/día de metifenidato “oros”, con buena tolerancia y en ningún momento se ha hecho un mal uso de la medicación.

Comentario

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad es un trastorno crónico del neurodesarrollo que se caracteriza fundamentalmente por:

- Disminución del espectro de la atención.
- Dificultad en el control inhibitorio, expresado a través de impulsividad conductual y cognoscitiva.
- Hiperactividad verbal y motora.

Las referencias a este trastorno se remontan a 1854 cuando Hoffman hace una descripción bastante aproximada en su cuento “Fidgety Phil” (Phil el inquieto). Desde entonces existen bastantes referencias acerca de este trastorno, el cual siempre se circunscribió a la etapa infantil y no ha sido hasta 1980 cuando en la DSM-III aparece por primera vez la categoría de TDAH residual en adultos y hemos tenido que esperar hasta que Feifel en 1996 y Riccio en 2005 hicieran una descripción detallada de la clínica y diagnóstico del TDAH de adulto para contar con dicha categoría diagnóstica.

Actualmente sabemos que las cifras de prevalencia del TDAH infantil oscila entre el 3-5% y que entre un 30-60% de estos se prolongan a la vida adulta, estimándose la prevalencia de este trastorno en la vida adulta entre 1-3%.

Existe un gran acuerdo en la comunidad científica acerca de la enorme comorbilidad que presenta el TDAH tanto en la infancia como en la vida adulta. Así Barkley *y cols.* (2002) comentan que el TDAH adulto se asocia con los trastornos por uso de sustancias en un 25-50% de los casos, con los trastornos de ansiedad en un 20-25%, con los trastornos afectivos en un 10-30% y con los trastornos de personalidad en un 12-28%.

Existe una gran evidencia clínica que apoya la asociación entre TDAH y trastorno por uso de sustancias (TUS). En este sentido se estima que entre un 15 y un 45% de los adultos que padecen un TUS, pueden haber padecido un TDAH en su infancia, o padecerlo en su forma residual en la vida adulta y, también, se ha demostrado que existe una elevada incidencia de TUS en los pacientes con TDAH seguidos en la vida adulta (Barkley y cols., 1990). Biderman en un estudio prospectivo, encuentra un riesgo 3-4 veces mayor de desarrollar TUS en los adultos que no fueron tratados con estimulantes durante su infancia, por esta razón es muy importante realizar el adecuado tratamiento desde la infancia.

De entre las sustancias más consumidas por los pacientes diagnosticados de TDAH en relación con los no TDAH se encuentran las siguientes: nicotina 45% vs 33%, cannabis 16% vs 6%, alcohol 11% vs 6%, cocaína 7% vs 0%.

El TDAH del adulto hoy por hoy es una entidad clínica innegable, que suele presentar una alta comorbilidad con los TUS (cannabis, cocaína, etc.) y otros trastornos mentales (trastornos de personalidad, ansiedad, afectivos, etc.), y una presentación enmascarada, por lo que, hay que pensar en él e ir a buscarlo. Es muy prevalente en la población adicta y necesita de tratamiento farmacológico como primera intervención de cara a conseguir la estabilización y así poder desarrollar estrategias psicosociales de intervención.

Bibliografía

- Barkley RA y Murphy KR (2006). Attention-Deficit Hiperactivity Disorder. A clinical workbook. Third edition. NewYork: The Guilford Press.
- Benito R (2008). Evolución en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) a lo largo de la vida. Madrid: Draft Editores S.L.
- Brown E (2006). Trastorno por déficit de atención. Una mente desenfocada en niños y adultos. Barcelona: Masson S.A.
- Casas M, Bruguera E, Roncero C y San L (2007). Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría sobre el consumo de cannabis. Barcelona: Glosa, S.L.
- DSM-IV-TR (2002). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Barcelona: Masson, S.A.

Quintero FJ, Correas J y Quintero FJ (2006). Trastorno por déficit de atención e hiperactividad a lo largo de la vida. 2ª edición. Madrid: Ergón.

Soutullo C y Díez A (2007). Manual de diagnóstico y tratamiento del TDAH. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A.

Trastornos de ansiedad

Caso clínico 9: Crisis de pánico durante la abstinencia al cannabis

E. Ochoa Mangado

Mujer de 41 años, soltera, sin hijos, vive sola. Profesora de música, actualmente no trabaja, dedicándose a preparar oposiciones de Enseñanza de Grado Medio.

Motivo de Consulta

Ha presentado en los últimos meses, varios episodios de crisis de pánico, durante la abstinencia o disminución del consumo de cannabis, con gran malestar y preocupación por las consecuencias que le ocasionan.

Enfermedad Actual

Inicia el consumo de cannabis en la adolescencia, principalmente los fines de semana, para en la edad adulta mantener un consumo diario a razón de 2-3 porros/día, generalmente por la noche, con el fin de “relajarse”. En los 2 últimos años ha ido aumentando el consumo, y en los últimos meses, coincidiendo con un fracaso sentimental y un cambio drástico en su vida (vuelta a su ciudad natal y preparación de oposiciones para profesora, estudiando en su domicilio durante la jornada laboral) consume alrededor de 8-10 porros al día. Fuma 20-30 cigarrillos de tabaco/día. Bebedora ocasional. No otros consumos. Refiere también en relación con su situación vital, nivel de ansiedad elevado, preocupación por el futuro e inquietud.

En relación con el aumento de consumo de cannabis presenta dificultad de concentración en el estudio, que vive con culpa y que le genera más “ansiedad”. Decide por ello limitar su uso, presentando a las horas de abstinencia un episodio de palpi-

taciones, sudor frío, mareos, sensación de opresión torácica y miedo a morir que, tras acudir a Urgencias y descartarse patología orgánica, fue diagnosticada de crisis de pánico y remitida a su médico de familia. No se realizó tóxicos en orina ni la paciente refirió el consumo de cannabis. Volvió a consumir para “relajarse” y mitigar la ansiedad basal, pero ante la persistencia de la dificultad de concentración intentó disminuir el consumo de 7-9 porros/día a 2-3 por la noche, presentándose una nueva crisis de pánico. La paciente lo relacionó claramente con la abstinencia de cannabis, y acudió de nuevo al Servicio de Urgencias.

Durante las siguientes semanas aparece temor respecto a la posibilidad de repetición de las crisis, con preocupación por sus consecuencias, su incapacidad para disminuir el consumo sin presentar ansiedad, y su dificultad para concentrarse en el estudio. Decide por ello abandonar su plan de trabajo, continúa el consumo, no realiza el tratamiento médico pautado en Urgencias y se recluye en su hogar. En los 2 meses siguientes presenta 3 crisis similares al intentar por su cuenta disminuir el consumo. Aparece sintomatología depresiva posterior a las mismas (tristeza, despertar precoz y variaciones diurnas del humor). En este momento decide pedir ayuda y ponerse en tratamiento de su dependencia de cannabis y sus crisis de pánico.

Antecedentes Personales y Familiares

Es la tercera de 5 hermanos. Padre fallecido hace 7 años. Madre de 76 años, diagnosticada de distimia. No cuenta con hermanos consumidores. Personalidad previa: “inquieta”, “rebelde”. Abandonó a los 20 años el domicilio familiar, continuando sus estudios de música, y realizando posteriormente trabajos eventuales en muy diversos lugares. Ha tenido varias parejas sentimentales, la última durante 7 años. Hace unos meses se establece de nuevo en su ciudad natal, y decide preparar oposiciones, para tener un trabajo estable.

Diagnóstico y Diagnóstico Diferencial

Se cumplen los criterios de “Dependencia de Cannabis F12.2”. La manifestación característica del síndrome de dependencia es el deseo de ingerir la sustancia. La conciencia subjetiva de la compulsión al consumo suele presentarse cuando se intenta

frenar o controlar el consumo de la sustancia. La paciente ha presentado, en los doce meses previos o de un modo continuo, tres o más de los rasgos siguientes:

- a) Deseo intenso o vivencia de una compulsión a consumir
- b) Disminución de la capacidad para controlar el consumo
- c) Síntomas somáticos de un síndrome de abstinencia cuando el consumo de la sustancia se reduzca o cese, confirmado por: el síndrome de abstinencia característico de la sustancia o consumo de la misma con la intención de aliviar o evitar los síntomas de abstinencia
- d) Tolerancia, de tal manera que se requiere un aumento progresivo de la dosis de la sustancia para conseguir los mismos efectos que originalmente producían dosis más bajas
- e) Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones, a causa del consumo de la sustancia, aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir la sustancia o para recuperarse de sus efectos
- f) Persistencia en el consumo de la sustancia a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales

Por otra parte debe diagnosticarse también de “Otros trastornos mentales o del comportamiento F12.8 (crisis de pánico)”. Este epígrafe engloba a los trastornos en los cuales el consumo de cannabis puede identificarse como responsable directo del cuadro clínico que contribuye a dicha situación, pero en los que no encuentran pautas suficientes para poder ser incluido en ninguno de los trastornos precedentes.

Podemos hacer el diagnóstico diferencial con “Trastorno de pánico (ansiedad paroxística episódica) F41.0”. Su característica esencial es la presencia de crisis recurrentes de ansiedad grave (pánico) no limitadas a ninguna situación o conjunto de circunstancias particulares. Son por tanto impredecibles. Como en otros trastornos de ansiedad, los síntomas predominantes varían de un caso a otro, pero es frecuente la aparición repentina de palpitations, dolor precordial, sensación de asfixia, mareo o vértigo y sensación de irrealidad. Casi constantemente hay un temor secundario a morir, a perder el control o a enloquecer. Cada crisis suele durar sólo unos minutos, pero también puede persistir más tiempo. Tanto la frecuencia como el curso del trastorno, que predomina en mujeres, son bastante variables. A menudo el miedo y los síntomas vegetativos del ataque van

creciendo de tal manera que los que los padecen terminan por salir, escapar, de donde se encuentran. Un ataque de pánico a menudo se sigue de un miedo persistente a tener otro ataque de pánico.

Sin embargo, no debemos realizar este diagnóstico per se, dado que no son imprevisibles, sino que aparecen de forma secundaria a la abstinencia de la sustancia.

Tratamiento

Se pautó clonazepam 2,5 mg/día, en tres tomas y sertralina hasta 200 mg/día en 2 tomas. Se incluyó en un programa psicoterapéutico, con información detallada sobre falsas creencias al malinterpretar moderadas sensaciones corporales como indicativas de una crisis de pánico, información real sobre ellas, se le incluyó en un programa de técnicas de respiración controlada y relajación.

Tras mejorar su nivel basal de ansiedad, no presentar crisis de pánico al abandonar el cannabis y reinicio de sus tareas laborales, la paciente abandona voluntariamente el tratamiento a los 2 meses. Al año, la familia informa que ha vuelto de forma ocasional a consumir cannabis con su nueva pareja. Por el momento, no ha presentado nuevas crisis.

Discusión

Es bien conocida la asociación de las crisis de pánico con el consumo activo de cocaína (Anthony *y cols.*, 1989), de alcohol (Chignon *y cols.*, 1991; Seguí *y cols.*, 1995) y como el abuso de sustancias psicodélicas aumenta significativamente el riesgo de presentar ataques de pánico (Ümit *y cols.*, 2005; Bonn-Miller *y cols.*, 2007; Vik, 2007).

También el cannabis ha sido relacionado en la literatura con el diagnóstico de trastorno de pánico (Moran, 1986; Roy-Byrne *y Uhde*, 1988; Seibyl *y cols.*, 1990; Booth *y cols.*, 2001; Wittchen *y cols.*, 2007) considerándose que su consumo puede precipitar síntomas de ansiedad en pacientes con crisis de pánico o desencadenarlas por vez primera en sujetos vulnerables. Así los pacientes que ya habían presentado crisis de pánico tendían a volver a presentarlas al consumir cannabis, y muchos de ellos

suspendían espontáneamente su consumo dado que incrementaba su ansiedad al consumir (Szuster y cols 1988).

Por otra parte, diversos estudios señalan, que una tercera parte de los pacientes que presentaron ataques de pánico, tuvieron su primera crisis después de 48 horas del uso de cannabis y luego desarrollaron un trastorno de pánico independiente de la continuación del consumo, actuando el cannabis de precipitante (Dannon y cols., 2004). Por tanto las crisis no aparecen sólo durante la ingesta, sino que también se describen en la abstinencia en sujetos vulnerables.

Algunos estudios no encuentran asociación entre los trastornos de ansiedad y el consumo de cannabis (Degenhardt y cols., 2001; van Laar y cols., 2007), aunque tras controlar diversos factores de confusión, parece que el inicio del uso de cannabis antes de los 15 años y la frecuencia de su consumo se asocia con el incremento de ansiedad en adultos (Patton y cols., 2002; Hayatbakhsh y cols., 2007), especialmente incrementando el riesgo de presentar crisis de pánico (Zvolensky y cols., 2006; Wittchen y cols., 2007).

En nuestro caso las crisis se presentan durante la abstinencia tras un consumo prolongado y elevado, frente a lo comúnmente descrito en la literatura durante la intoxicación. Por otra parte la paciente no presentó nuevos episodios tras el periodo de abstinencia, lo que no apoya el papel del cannabis como precipitante de un trastorno de pánico de base.

Bibliografía

- Anthony JC, Tien AY, Petronis KR (1989). Epidemiologic evidence on cocaine use and panic attacks. *Am J Epidemiol*; **129**(3):543-9.
- Bonn-Miller MO, Bernstein A, Sachs-Ericsson N, Schmidt NB, Zvolensky MJ (2007). Associations between psychedelic use, abuse, and dependence and lifetime panic attack history in a representative sample. *J Anxiety Disord*; **21**(5):730-41.
- Chignon JM, Lepine JP, Ades J (1991). Panic disorder and alcoholism. *Encephale*; **17**(6):519-23.
- Clasificación Internacional de la Enfermedades (1993). Décima revisión. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor;
- Dannon PN, Lowengrub K, Amiaz R, Grunhaus L, Kotler M (2004). Comorbid cannabis use and panic disorder: short term and long term follow-up study. *Hum Psychopharmacol*; **19**(2):97-101.

- Degenhardt L, Hall W, Lynskey M (2001). Alcohol, cannabis and tobacco use among Australians: a comparison of their associations with other drug use and use disorders, affective and anxiety disorders, and psychosis. *Addiction*; **96**(11):1603-14.
- Hayatbakhsh MR, Najman JM, Jamrozik K, Mamun AA, Alati R, Bor W (2007). Cannabis and anxiety and depression in young adults: a large prospective study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; **46**(3):408-17.
- Moran C (1986). Depersonalization and agoraphobia associated with marijuana use. *Br J Med Psychol*; **59**(Pt 2):187-96.
- Patton GC, Coffey C, Carlin JB, Degenhardt L, Lynskey M, Hall W (2002). Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *BMJ*; **325**(7374):1195-8.
- Roy-Byrne PP, Uhde TW (1988). Exogenous factors in panic disorder: clinical and research implications. *J Clin Psychiatry*. **49**(2):56-61.
- Seguí J, Salvador L, Canet J, Aragón C, Herrera C (1995). Comorbidity in panic disorders and alcoholism (II). *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines*; **23**(6):288-92.
- Seibyl JP, Krystal JH, Charney DS (1990). Marijuana (cannabis) use is anecdotally said to precipitate anxiety symptoms in patients with panic disorder. Is there any research evidence to support this? Also, can marijuana use precipitate or expose paranoia in patients with an underlying bipolar disorder? *J Clin Psychopharmacol*; **10**(1):78.
- Szuster RR, Pontius EB, Campos PE (1988). Marijuana sensitivity and panic anxiety. *J Clin Psychiatry*; **49**(11):427-9.
- Ümit S, Cengiz B, Mesut C, Servet E (2005). Panic disorder due to ingestion of single dose ecstasy. *Int. J. Psychiatry in Clinical Practice*; **9**(2).
- van Laar M, van Dorsselaer S, Monshouwer K, de Graaf R (2007). Does cannabis use predict the first incidence of mood and anxiety disorders in the adult population? *Addiction*; **102**(8):1251-60.
- Vik PW (2007). Methamphetamine use by incarcerated women: comorbid mood and anxiety problems. *Womens Health Issues*; **17**(4):256-63.
- Wittchen HU, Fröhlich C, Behrendt S, Günther A, Rehm J, Zimmermann P, y cols. (2007). Cannabis use and cannabis use disorders and their relationship to mental disorders: a 10-year prospective-longitudinal community study in adolescents. *Drug Alcohol Depend*; **88** Suppl 1:S60-70.
- Zvolensky MJ, Bernstein A, Sachs-Ericsson N, Schmidt NB, Buckner JD, Bonn-Miller MO (2006). Lifetime associations between cannabis, use, abuse, and dependence and panic attacks in a representative sample. *J Psychiatr Res*; **40**(6):477-86.

Caso clínico 10: Consumo de cannabis en un paciente con cociente intelectual elevado (CI 130)

M. García-Nieto Rivero

Descripción del caso

Varón de 23 años que acude a la consulta del Centro de Atención Integral al Drogodependiente (CAID) con la intención de abandonar el consumo de cannabis “porque quiere disponer de su cerebro en toda su medida” y no quiere estar todo el día “fumado”.

No hay nada que reseñar entre los antecedentes familiares.

Antecedentes personales

En la primera infancia tuvo problemas médicos importantes por una malformación de los uréteres con afectación renal, que se resolvió a la edad de tres años pero que le obligaba a necesitar una bolsa externa colectora de orina durante meses con revisiones y exploraciones que el paciente recuerda por el dolor que le producía.

Posteriormente se diagnostica ambliopía, y se prescribieron parches de oclusión ocular y gafas. El paciente refiere que terminó memorizando las letras y figuras de los aparatos de exploración porque su objetivo era no llevar parche ni gafas al colegio. Se terminó dando alta por mejoría a la edad de 12 años. Actualmente el paciente ve mal con el ojo izquierdo.

El rendimiento escolar era muy bueno hasta la edad de 14 años en la que en el instituto comenzaron problemas en el comportamiento y en el rendimiento de los estudios. Los padres consultaron con el psicólogo escolar que diagnosticó que el paciente tenía un cociente intelectual (C.I.) de 130 y que los problemas del rendimiento escolar eran debidos a que era “muy inquieto y rebelde”. Se planteó que estudiara Garantía

Social pero el paciente se propuso demostrar que “él valía para estudiar” y obtuvo buenisimas calificaciones en el curso siguiente, pero seguía comportándose de forma inadecuada en el ambiente escolar. Terminó la enseñanza secundaria con retraso en los cursos y no quiso preparar la selectividad.

A los catorce años había comenzado el consumo de cannabis, había probado otras sustancias, y se relacionaba siempre con chicos mayores que él.

Historia de consumo

Entre los catorce y quince años comienza el consumo de tabaco, cannabis y prueba LSD y anfetaminas. El consumo de estas dos últimas sustancias sólo se hace ocasional, algún fin de semana, pero lo toma hasta los diecinueve o veinte años. Prueba la cocaína a los dieciséis años, pero no le gusta, refiere que le sentaba mal, aunque no refiere ideas paranoides cuando la consumía, sí dice que le “alteraba sobremanera”. También a los quince años prueba el alcohol, pero no toma más de dos o tres copas los días que sale en fin de semana.

El paciente había solicitado tratamiento hacía año y medio, con 21 años, también con la intención de abandonar el consumo que consideraba le producía dificultades para resolver los problemas que su novia, también consumidora de cannabis y diez años mayor que él, le producía. Había acudido al CSM de su zona por la sintomatología ansiosa que presentaba, y tras pruebas complementarias, incluido ECG se diagnostica de una posible hiperactividad, se le recomienda sertralina y topiramato y el abandono del consumo de cannabis.

El paciente hacía buena crítica de su consumo, manifestando que le dificultaba la toma de decisiones y la manera de afrontar los hechos que ocurrían en su entorno. Consiguió reducir el consumo a dos o tres porros diarios y abandonó el tratamiento aunque era consciente de que no había obtenido su objetivo que era la desintoxicación.

Estado actual

El paciente vive con sus padres y una hermana cinco años menor que él. Hay buena relación familiar. Trabaja a media jornada para cubrir sus gastos, prepara la selectividad por segunda vez,

estudia inglés sin apoyo externo, se prepara para ser profesor de autoescuela, en donde ve una salida profesional en el ámbito familiar y que le ayudaría a financiar sus estudios en ciencias de la salud. Tiene una nueva novia, también mayor que él, no consumidora y de la que se quiere separar.

En el momento de la consulta el paciente manifiesta gran ansiedad, labilidad emocional sin anhedonia, insomnio de conciliación y sueño roto, crisis de angustia, irritabilidad y sensación de falta de control en sus actos y en manifestar adecuadamente lo que piensa, lo que le produce gran retraimiento social e imposibilidad de concentrarse en tareas que le son agradables, tales como leer; se queja de alteraciones de la memoria inmediata. Percibe como anómalo el intentar realizar muchas tareas que no termina porque no es capaz de concentrarse durante mucho tiempo, pero refiere que mejora el rendimiento si cambia de tarea con cierta periodicidad.

No presenta ideas delirantes de ningún tipo pero sí ideas obsesivas que le producen gran preocupación: “no pienso bien”. El paciente tiene buena conciencia de que su problema está relacionado con el consumo de cannabis, pero se ve incapaz de desintoxicarse, llegando a proponer un ingreso hospitalario para alcanzar su objetivo.

Presenta buen aspecto, cuidado, con ligera agitación motora que desaparece a lo largo de la conversación. El lenguaje es correcto, fluido, espontáneo, con amplio vocabulario, buen manejo del idioma y con expresiones cultas no forzadas; pone gran interés y se muestra muy interesado en la apreciación del interlocutor, manteniendo contacto visual intenso y mostrando afecto apropiado al contenido de la conversación. Admite la crítica pero refiere que soporta mal la incoherencia. Refiere que “casi siempre se ha visto distinto”, y que no sabe si eso es debido a sus características personales o a su “forma de pensar”

El consumo es de unos 25 gramos semanales, que consume en unos diez o doce porros diarios. Fumador de unos ocho o diez cigarrillos de tabaco. No hay otros consumos, salvo de manera muy puntual el de no más de 50 gramos de alcohol algún fin de semana cuando sale y con ánimo de mitigar la ansiedad que le produce el contacto social. Hace buena crítica de los consumos de alcohol y refiere que a veces le empeora su estado de ánimo puesto que no ve solución en el beber, incluso lo percibe como una actitud de autoagresividad.

Se propone una desintoxicación ambulatoria con ayuda de ansiolíticos – 5mg. de alprazolam retard diarios- y 30mg. de mir-tazapina por la noche. El paciente es capaz de reducir el consumo hasta dos o tres porros diarios que fuma de manera compulsiva a la hora vespertina, incluso se mantiene sin fumar cannabis dos o tres día seguidos. De todos modos refiere gran ansiedad acompañada de componente vegetativo, irritabilidad intensa, ideas obsesivas, anorexia, alteración en el tránsito intestinal, sensación distérmica y aumento del consumo de tabaco hasta más del doble de lo que él fumaba. Mejora el insomnio y reseña “encontrarse más espabilado”, pero no hay abstinencia puesto que por las tardes la ansiedad es intensísima, sobre todo relacionada con ideas obsesivas concernientes a la autocrítica de su comportamiento y en la toma de decisiones y termina fumando en un intento de reducir la sintomatología ansiosa y la irritabilidad, refiriendo que mejora la ansiedad pero no el resto de la sintomatología.

Se propone tratamiento con risperidona 1mg. al mediodía, y consigue mantener la abstinencia más fácilmente ya que mejora la ansiedad y le es más sencillo hacer parada de pensamiento y planificar actividades al margen del consumo.

El paciente aún no ha conseguido la abstinencia durante más de un mes.

Discusión

En este caso el paciente cumple con los criterios de dependencia tanto para la CIE-10 como para la DSM-IV-TR.

La DSM-IV-TR reconoce el trastorno de ansiedad inducido por cannabis de inicio durante la intoxicación y de inicio durante la abstinencia y que puede presentarse con ansiedad generalizada, con crisis de angustia, con síntomas obsesivos compulsivos o con síntomas fóbicos. La CIE-10 reconoce en el apartado de intoxicación aguda la presencia de comportamiento alterado por ansiedad o agitación, deterioro de la atención e interferencia en el funcionamiento personal. No reconoce específicamente un síndrome de abstinencia bien definido, aunque admite que tras el cese de consumo prolongado de dosis altas de la sustancia detectan síntomas y signos de ansiedad e irritabilidad.

En nuestro caso se presenta gran ansiedad, irritabilidad e ideas obsesivas que se podría bien achacar a la intoxicación crónica por cannabis o bien al cese del consumo del mismo. No parece atribuido a otra sustancia para las que no podemos establecer criterios de dependencia, aunque si de consumo perjudicial en remisión desde hace más de tres años, salvo el uso de alcohol del que persiste la sintomatología.

Pero ¿habría relación entre la sintomatología que presenta el paciente con una hiperactividad que se presentase en la adolescencia? ¿la hiperactividad en la adolescencia estaría relacionada con un CI elevado, que a su vez desencadenaba en el paciente inquietud? ¿O esa hiperactividad que se presenta está relacionada sólo con el consumo de cannabis?.

El retraimiento social y la disfunción interpersonal que vemos, ¿está desencadenada por el consumo de cannabis o ya antes del consumo se presentaba disfuncionalidad relacionada con un CI elevado?

El CI elevado ¿constituye un factor de riesgo en el consumo de sustancias? ¿es factor de riesgo para desencadenar la ansiedad e irritabilidad e ideas obsesivas relacionadas con la autocrítica y con la sensación de “no pensar bien” que preocupan al paciente? ¿Serían el elevado CI o la hiperactividad factores de protección en el desencadenamiento de apatía o anhedonia producida por el consumo crónico? ¿cómo se vería afectada la cognición por el consumo de cannabis en un paciente con CI elevado?

Caso clínico 11: Fobia social y dependencia de cannabis

F. Arias

Introducción

Existe abundante literatura sobre la relación entre el consumo de alcohol y los síntomas fóbicos sociales, describiéndose una asociación frecuente y un consumo motivado por el alivio de la angustia fóbica que, además suele comenzar en una edad precoz, incluso antes que la exposición a drogas. Sin embargo, hay poca información sobre el consumo de otras drogas como automedicación de dichos síntomas. Se objetiva con frecuencia que los pacientes con síntomas de ansiedad suelen evitar los psicoestimulantes por una mayor percepción de empeoramiento cuando los consumen.

Presentamos el caso de un varón donde una de las mayores motivaciones, aunque no la única, para el mantenimiento del consumo de cannabis es el alivio de síntomas fóbicos sociales.

Descripción del caso clínico

Varón de 33 años, soltero, diplomado en óptica, que reside con su madre. Ha desarrollado diversos trabajos, habiendo estado como máximo tres años en el mismo puesto laboral, actualmente trabaja en un almacén desde hace un mes.

No tiene antecedentes personales de interés excepto problemas traumatológicos como dos esguinces. Su padre era diabético y falleció por un infarto de miocardio. Su madre vive sana. Tiene 3 hermanos en los que predominan el consumo excesivo de drogas, uno de ellos es un importante consumidor de cannabis y otro de alcohol y cocaína. Su hermana no consume tóxicos.

En su personalidad previa predominan los rasgos de introversión, inseguridad, con dificultad para establecer amistades pero con deseos de establecerlas y con relaciones interpersonales duraderas y estrechas. No tiene relación de pareja.

El paciente refiere que siempre ha evitado el hablar delante de multitudes o desconocidos, aunque no tenía problemas para hablar con sus amigos. Delante de personas desconocidas se siente angustiado y comienza a tartamudear o a notar intensa sudoración. No refiere miedo a otras situaciones sociales distintas.

Ha tenido diversas actividades laborales. Habitualmente en dos tipos de trabajos, unas veces en almacenes donde sólo tenía contacto con los compañeros de trabajo y que no valora como ansiógenos y otras veces como dependiente en tiendas de óptica donde ha tenido dificultades por trabajar de cara al público.

La primera vez que trabajó como dependiente en una tienda de óptica tenía 28 años. Esa situación la vivió con intensa angustia. Tenía muchos clientes y presentaba tartamudeo en presencia de ellos. Esto le llevó a realizar un intento autolítico y posteriormente dejar ese trabajo.

Dos años después volvió a trabajar en otra tienda de óptica, también como dependiente, pero con menos presión de clientes, a pesar de ello notaba intensa sudoración e igualmente dejó dicho trabajo por la angustia ocasionada. Estuvo en tratamiento en su Centro de Salud Mental con benzodiazepinas mejorando el cuadro.

Posteriormente estuvo durante tres años trabajando en un almacén sin dificultades laborales, incluso considera que el trabajo lo desempeñó adecuadamente y esperaba un ascenso pero, de forma inesperada, fue despedido sin que fuera atribuible según comenta a conflictos laborales o bajo rendimiento. Tras el despido presentó un cuadro depresivo en relación con dicha situación que mejoró en unos meses. Actualmente está trabajando en otro almacén y desde hace dos meses toma escitalopram pautado por sus síntomas de ansiedad, que ahora valora como poco limitantes.

Respecto a la historia toxicológica, comenzó a consumir hachís con 17 años, los fines de semana con sus amigos. Desde hace unos 8 años presenta consumo a diario, cambiando el hachís por marihuana, inicialmente en una cantidad de unos 2 cigarros

diarios, por las tardes estando en casa, para relajarse. Comenta que en esa época ya consumía para tranquilizarse en relación con la ansiedad que le producía su primer trabajo. La época de mayor consumo ocurrió con 28 años, coincidiendo con el trabajo como dependiente, donde consumía unos 5-6 cigarros diarios, comenzando ya a fumar por la mañana, observando una mejoría de la angustia que tenía pero que no fue suficiente para evitar los problemas laborales descritos. Hace unos 2-3 años comenzó tratamiento en un centro de atención a drogas consiguiendo disminuir la dosis consumida y tener algún periodo de abstinencia, describiendo un leve cuadro de abstinencia con insomnio y deseos por consumir. En la actualidad persiste el consumo diario pero en menor cantidad. Comenta que hace años probó la cocaína, el LSD y el éxtasis durante algunos fines de semana cuando salía con amigos pero eran drogas que no le gustaban. También reconoce consumo moderado de alcohol los fines de semana cuando sale con amigos.

No refiere problemática legal asociada al consumo, ni problemas familiares, comenta que su madre tiene una actitud muy permisiva con el consumo de cannabis.

En la exploración psicopatológica destaca el tartamudeo durante la entrevista que disminuye en intensidad a lo largo de ella, sin evidencia de alteraciones del estado de ánimo, senso-perceptivas o del contenido del pensamiento. El paciente se muestra muy colaborador y adecuado durante la exploración.

Discusión

Hay bastantes informes de casos y estudios clínicos sobre el uso de alcohol como automedicación de la fobia social, sin embargo, hay menos datos sobre el posible uso de otras drogas con fines ansiolíticos en pacientes con fobia social. La poca información disponible sugiere que la fobia social puede ser un importante factor de riesgo de la dependencia de cannabis. Así, en un seguimiento de una cohorte de adolescentes durante 14 años, se objetivó que la presencia basal de fobia social se asociaba con un incremento en el riesgo de desarrollar dependencia de cannabis y de alcohol, pero no de abuso, siendo mayor el riesgo para el cannabis que para el alcohol después de controlar variables de confusión y no observando asociación

con otros trastornos de ansiedad o del humor (Buckner y cols., 2008).

La fobia social es un cuadro bastante prevalente pero, sin embargo, está poco diagnosticado en los recursos asistenciales por falta de exploración del cuadro o escasa demanda de atención médica por parte de los pacientes, posiblemente por la propia patología o por la idea de que no es algo patológico. Sin embargo, es un cuadro que puede ser extraordinariamente limitante respecto a la actividad social, laboral e interpersonal, e incluso relacionarse con el desarrollo de cuadros depresivos y tentativas autolíticas. Igualmente, se ha descrito un incremento del consumo de alcohol, en general con fines de auto-medicación.

En el caso que presentamos, observamos que la presión de grupo es la que favorece el inicio del consumo de cannabis y el contacto con otras drogas. Sin embargo, el alivio sintomático de su cuadro de fobia social, aunque no totalmente efectivo, es posiblemente uno de los factores que más contribuye al desarrollo del cuadro de dependencia de cannabis que presenta. El cuadro fóbico que, por las manifestaciones clínicas escasas presentes no se podría considerar grave, es capaz de producir importantes limitaciones como es la pérdida de oportunidades laborales e incluso una tentativa de suicidio.

El THC se considera una sustancia fundamentalmente ansiolítica aunque uno de sus efectos adversos más frecuentes es la ansiedad o, incluso, las crisis de pánico. Se ha descrito que el sistema cannabinoide es un mediador de la ansiedad y del proceso de aprendizaje en el desarrollo de las fobias. En un estudio experimental, doble ciego, administrando THC o placebo, con consumidores de cannabis, se observó que el THC disminuía la reactividad de la amígdala a las señales de amenaza sociales sin afectar otras áreas cerebrales (Phan y cols., 2008), apoyando el papel de esta estructura cerebral y de este sistema neuroquímico en la regulación de la ansiedad social y las posibilidades terapéuticas para esta patología actuando sobre el sistema cannabinoide.

De este caso también señalar la descripción de un cuadro de abstinencia tras el cese del consumo de cannabis, aportando más evidencias de que este existe y es necesario incluirlo en las nuevas nosologías y que la personalidad premórbida de los

adictos no siempre es del cluster B, en este, si acaso, encajaría mejor en el cluster C de los trastornos de personalidad.

Bibliografía

- Buckner JD, Schmidt NB, Lang AR, Small JW, Schlauch RC y Lewinsohn PM (2008). Specificity of social anxiety disorder as a risk factor for alcohol and cannabis dependence. *J Psychiatr Res*; **42**:230-239.
- Phan KL, Angstadt M, Golden J, Onyewuenyi I, Popovska A y de Wit H (2008). Cannabinoid modulation of amygdala reactivity to social signals of threat in humans. *J Neurosci*; **28**:2313-2319.

Trastornos del humor y síndrome amotivacional

Caso clínico 12: Trastorno del estado de ánimo inducido por cannabis: distimia

R. Molina Prado

Varón de 40 años que acude al Centro de Atención a Drogodependientes por presentar un consumo de “15 a 30 porros/día”, que quiere abandonar debido a la influencia negativa que puede ejercer en sus hijas.

Antecedentes personales

Médicos: 5 operaciones de timpanoplastia, seguimiento por médico de cabecera por insomnio y jaquecas “desde siempre”. Enuresis hasta los 13-14 años.

Toxicológicos: refiere inicio del consumo de cannabis a los 16 años en relación con la presión de su grupo de amigos y su dificultad para las relaciones sociales. Desde entonces está consumiendo sin periodos de abstinencia. La dosis siempre ha sido superior a 15 porros /día. No consume ni ha consumido otros tóxicos.

Antecedentes familiares

Padre operado de úlcera gástrica; madre con alergias múltiples con crisis asmáticas y síntomas dermatológicos de toda la vida; hermana sana, independiente.

Esposa desde los 21 años, sana, no consumidora, dos hijas de 7 y 2 años.

Datos biográficos de interés

Separación de los padres hace 11 años, desde entonces no mantiene ninguna relación con el padre; a la madre la describe como muy exigente, descalificadora, muy destructiva y contro-

ladora; sin embargo su esposa, siempre le ha apoyado “si no fuera por ella no estaría vivo”.

Se describe como una persona muy obsesiva: se viste en el mismo orden, necesita repetir frases antes de salir de casa, todo lo tiene ordenado y controlado, muy exigente consigo mismo y los demás. Empieza la carrera de ingeniero industrial que abandona y pasa a telecomunicaciones que también abandona, montando su propia empresa informática con mucho éxito.

Historia de la enfermedad

Refiere haber intentado abandonar varias veces el consumo sin conseguirlo, ya que se pone muy ansioso, irritable, de mal humor y no consigue dormir. Cree que ahora los porros le ayudan con el malestar que siente, ya que desde hace 7 años, empieza a sentirse bajo de ánimo, cada vez más apático, sin ganas de hacer nada, ni de trabajar. Ha abandonado todas sus relaciones sociales y ahora sólo sale de casa cuando va con la mujer o sus hijas, también ha dejado sus aficiones ya que no le atraen ni le entretienen. Poco a poco ha perdido la empresa que era suya por abandonarla y se ha arruinado, llegando a perder la propia casa. La mujer empieza a trabajar fuera de casa y él se encarga de los trabajos domésticos, pero todo le cuesta mucho trabajo “es un sacrificio muy grande”; no se puede concentrar y todo el día le da vueltas a los problemas, últimamente piensa mucho en la muerte y ha “sentido ganas de quitarse de en medio, pero soy un cobarde”, se siente muy culpable por toda la situación pero no sabe que hacer con ella. Su ánimo está empeorando y está muy asustado.

Evolución

Debido a la importancia de los síntomas y a la larga evolución de los mismos, se le pone en tratamiento con un antidepresivo y un hipnótico. El paciente continúa consumiendo y con el mismo estado de ánimo. A partir del segundo mes consigue la abstinencia y a los 15 días de conseguirlo comienza a mejorar su estado anímico, empieza a estar activo y plantearse su futuro, comenzando a trabajar y retirándose él mismo la medicación al mes; continuando la mejoría hasta la actualidad, man-

teniendo la abstinencia y sin reaparición de los síntomas depresivos.

Juicio diagnóstico

Habría que valorar la posibilidad de que el paciente presentara un trastorno depresivo comórbido al uso de sustancias, en el sentido más estricto del término (es decir la aparición de dos trastornos de etiología diferente en un mismo paciente) y un trastorno de ánimo inducido por sustancias; pero la ineficacia del antidepresivo mientras continua el uso de cannabis, la mejoría del ánimo al lograr la abstinencia y el mantenimiento de su estado afectivo a pesar de haber interrumpido la medicación precozmente, hace decantarse por un trastorno de ánimo inducido por cannabis a pesar de no ser este un diagnóstico muy ortodoxo en el eje I, en un sujeto con rasgos de personalidad obsesiva.

Discusión: uso de cannabis y trastornos afectivos

Cada día aparecen mayores evidencias que relacionan el uso de cannabis con la aparición de esquizofrenia en individuos vulnerables y la exacerbación de episodios psicóticos en esquizofrénicos. Sin embargo existen pocos estudios que ahonden en la relación del uso de cannabis y la aparición de trastornos afectivos y estos presentan además resultados poco consistentes.

Bovasso en el año 2001 publica el seguimiento de 1920 participantes del estudio ECA donde recoge que las personas con diagnóstico de abuso de cannabis al iniciar el estudio tenían una frecuencia 4 veces mayor que los que no usaban cannabis de presentar síntomas depresivos.

Degenhart *y cols.* (2003), Arendt *y cols.* (2004), Libby *y cols.* (2005) y Hayatbakhsh *y cols.* (2007) coinciden al encontrar una asociación modesta entre el inicio precoz (menores de 15 años) y el uso regular de cannabis, con la aparición de depresión al inicio de la edad adulta una vez controladas las variables confusionales. Durdle *y cols.* (2007) observan que el uso de cannabis estaría relacionado significativamente con la aparición de trastornos depresivos a lo largo de la vida en mujeres pero no en varones. Lynskey *y cols.* (2004) en el único estudio

realizado con parejas de gemelos no encuentran que la comorbilidad entre la dependencia de cannabis y el trastorno depresivo mayor presente una vulnerabilidad genética y ambiental común y si parece tener relación con los comportamientos suicidas.

Sin embargo Harder (2006) tras eliminar los factores de riesgo común entre el uso de marihuana y depresión, no encuentra que el uso de la misma el año anterior al estudio conlleve la aparición de síntomas depresivos y en el estudio de Denson del mismo año, a través de encuestas por internet en 4400 adultos observa que las personas que utilizan cannabis a diario o esporádicamente presentaban un mejor estado de ánimo y menor número de quejas somáticas, sugiriendo estos datos que en adultos el consumo de marihuana no reporta un mayor riesgo de depresión.

Ante esta situación, no es de extrañar que el Manual de Diagnóstico Clínico DSM-IV-TR, no nos permita hacer el diagnóstico de trastorno de estado de ánimo inducido por cannabis y sí lo permita en relación al uso de alcohol, alucinógenos, anfetaminas, cocaína, fenciclidina, inhalantes, opiáceos y sedantes, hipnóticos y ansiolíticos. Por ello creemos necesaria la realización de estudios más estrictos, en los que el cannabis no se asocie al consumo de otras drogas, que definan que son consumidores importantes de cannabis en cuanto a dosis, tiempo y frecuencia y que se realice en población adulta, ya que en la asociación entre estas sólo se ha visto en población adolescente y jóvenes.

Es interesante empezar a tomar en cuenta los estudios neurobiológicos sobre el sistema endocannabinoide, en los que se describen alteraciones en los niveles de cannabinoides y en la densidad y afinidad de la unión a nivel de los receptores CB₁ en la corteza prefrontal en suicidas, así como la disminución de la sensibilidad de las sinapsis gabaérgicas y glutamatérgicas en el núcleo accumbens e hipotetizar sobre las consecuencias de estos cambios a nivel cognitivo y de la regulación del ánimo (Vinod y Hungund, 2006).

Bibliografía

Arendt M, Munk-Jorgensen P (2004). Heavy cannabis users seeking treatment-prevalence of psychiatric disorders. *Soc Psychiatr Epidemiol*; **39**(2):97-105.

- Bovasso GB (2001). Cannabis abuse as a risk factor for depressive symptoms. *Am J Psychiatry*; **158**(12):2033-7.
- Degenhardt L, Hall W, Lynskey M (2003). Exploring the association between cannabis use and depression. *Addiction*; **98**(11):1493-504.
- Denson T, Earleywine M (2006). Decreased depression in marijuana users. *Addict Behav*; **31**:738-42.
- Durdle H, Lundahl LH, Johanson CE, Tancer M (2008). Major depression: the relative contribution of gender, MDMA, and cannabis use. *Depress Anxiety*. **25**:241-7.
- Harder VS, Morral AR, Arkes J (2006). Marijuana use and depression among adults: Testing for casual associations. *Addiction*; **101**(10):1463-72.
- Hayatbakhsh MR, Najman JM, Jamrozik K, Mamun AA, Alati R y Bor W (2007). Cannabis and anxiety and depression in young adults: a large prospective study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; **46**(3):408-17.
- Libby AM, Orton HD, Stover SK y Rigges PD (2005). What came first, major depression or substance use disorders? Clinical characteristics and substance use comparing teens in a treatment cohort. *Addict Behav*; **30**(9):1649-62.
- Lynskey MT, Glowinski AL, Todorov AA, Bulcholz KK, Madden PA Nelson EC y cols (2004). Major depressive disorder, suicidal ideation, and suicide attempt in twins discordants for cannabis dependence and early-onset cannabis use. *Arch Gen Psychiatry*; **61**(10):1026-32.
- Vinod KY, Hungund BL (2006). Role of the endocannabinoid system in depression and suicide. *Trends Pharmacol Sci*. **27**:539-45.

Caso clínico 13: ¿Automedicación?

L. Núñez

Descripción del caso

Paciente que en la actualidad tiene 33 años, en tratamiento desde los 18 años. Acude de forma voluntaria a la consulta. Había solicitado ayuda psiquiátrica con anterioridad, remitido por una psicóloga con la que estuvo en tratamiento desde los 16 años por un cuadro ansioso y problemas en las relaciones sociales de unos 6 meses de duración

Desde entonces había solicitado ayuda en 4 ocasiones en 7 años, con asistencia irregular a las citas, abandonando el tratamiento cuando consideraba que se encontraba mejor y acudiendo cuando presentaba sintomatología psiquiátrica, en general en forma de alta ansiedad, aunque en las dos últimas ocasiones (años 2006 y 2007) se habían añadido síntomas de tipo depresivo que predominaban en el cuadro clínico. Con la aplicación de un tratamiento a base de ansiolíticos y antidepresivos a dosis medias, el cuadro remitía en 6-8 semanas, abandonando el tratamiento psiquiátrico y las citas concertadas.

Los síntomas que presentaba en esta última ocasión eran falta de concentración, insomnio de conciliación, medio y tardío, hiporexia, rumiación de ideas negativas que no puede parar, ideas de muerte, no de suicidio, síntomas neurovegetativos (temblor de manos, sudor de manos, taquicardias, opresión precordial, sensación de falta de aire, cefaleas), labilidad afectiva, irritabilidad y aislamiento social marcado. Los síntomas eran más intensos por las mañanas, con mejoría clara por las tardes-noches.

La historia del consumo de cannabis se remonta a los 16 años, con consumo inicial los fines de semana (2-3 cigarros/día). Fue aumentando dicho consumo hasta los 6-8 cigarros diarios

los fines de semana. A los 18 años comenzó con consumo diario (inicialmente 1 al día) y lo fue incrementando de manera paulatina.

La primera ocasión que acudió a solicitar tratamiento psiquiátrico (24 años), el consumo era de 6-8 canutos al día, aunque antes de acudir a la cita, lo había reducido a 2-3 al día, dado que asociaba la presencia de síntomas psiquiátricos con el nivel de consumo. Con el tratamiento suele disminuir más el consumo (1 al día) e incluso en alguna ocasión consiguió durante 3-4 semanas abandonarlo completamente. Habitualmente reinicia el consumo cuando remiten totalmente los síntomas que le conducen a solicitar tratamiento e incrementa la frecuencia de manera paulatina. Durante los últimos dos años (2007 y 2008) el consumo que refería era de 10-12 canutos al día).

Dentro de su historia personal no existen datos a destacar (desarrollo psicomotor normal, rendimientos escolares medianos, actividad laboral normalizada adecuada, aunque con cambios frecuentes de puesto de trabajo por decisión propia cada año o año y medio) a excepción de problemas importantes en las relaciones interpersonales (no ha mantenido relaciones de pareja nunca y su grupo social se limita a 4-5 personas en su lugar de nacimiento, ya que en su ciudad de residencia actual no tiene un grupo como tal). Convive con su familia de origen, aunque recientemente ha adquirido una vivienda para irse a vivir sólo.

Como aficiones practicaba deporte de manera habitual. Abuso de alcohol los fines de semana (12-14 cervezas cuando sale) y fumador de 10-12 cigarrillos al día.

No existen antecedentes familiares de patología psiquiátrica en su familia ni de consumo de tóxicos.

El paciente refiere que inició el consumo de cannabis “por probar” y que luego lo mantuvo “porque me ayudaba a hablar con la gente cuando salía los fines de semana”. El consumo diario (18 años) lo asocia a la necesidad de “relajarse” después de la jornada laboral (en la que siempre ha presentado dificultades en las relaciones con los compañeros, probable motivo de sus cambios de empleo). Por último, el nivel de consumo más alto (10-12 consumos al día) lo justifica “como una forma de aislarme de todo y de todos, de meterme en una burbuja”, aunque lo asocia asimismo al inicio y mantenimiento de los síntomas psiquiátricos (por este motivo, él mismo disminuía e

incluso abandonaba el consumo como forma de intentar disminuir la intensidad de los mismos).

A diferencia de otras ocasiones, en 2007 y 2008, la solicitud de tratamiento vino asociada con la presencia de síntomas depresivos (previamente predominaba la ansiedad) y fue preciso aplicar unas dosis mayores y durante un periodo más prolongado (4 meses) de antidepresivos. En estos años, era posible observar asimismo un patrón estacional (solicitó consulta en los meses de mayo en ambas ocasiones).

El único intento serio de dejar el consumo de cannabis fue el presente año (mayo), precisando dosis altas de ansiolíticos (hasta 20 mg/día de diazepam), junto a venlafaxina (150 mg/día), mirtazapina como hipnótico (30 mg/día) y pregabalina (450 mg/día), durante 25 días, tras lo cual se fue reduciendo la dosis de ansiolíticos y antidepresivos. Posteriormente aparece un marcado cuadro depresivo que precisa nuevo incremento de antidepresivos (hasta 600 mg de venlafaxina al día), al que responde de manera satisfactoria.

Diagnóstico

Dependencia de cannabis.

Trastorno afectivo inducido por cannabis.

Trastorno de ansiedad inducido por cannabis.

Planteamiento teórico del caso

Se presenta este caso como muestra de la complejidad de síntomas asociado al consumo de cannabis en un paciente, con un largo historial de consumo. Por lo que refiere el paciente, presentaba previamente al consumo una personalidad con rasgos esquizoides (dificultad en sus relaciones sociales marcada, sobre todo con mujeres). Con el consumo de cannabis, el sujeto se siente capaz de relacionarse con ellas, por lo que mantiene el consumo. Se podría pensar que el sujeto se está “automedicando” con cannabis como una forma de superar sus dificultades personales (éste era el motivo principal de consulta para iniciar tratamiento psicológico a los 16 años). Inicialmente parece que el cannabis soluciona ese problema los fines de semana y por este motivo lo mantiene. Pero cuando empieza con una actividad laboral normalizada (donde probablemen-

te sus dificultades previas se agudizan), el paciente aumenta el consumo (hasta niveles de 8-10 canutos al día). Con este nivel de consumo el sujeto se mantiene en unas condiciones socio-laborables aceptables, pero aparece entonces un cuadro de ansiedad que motiva, por una parte el solicitar ayuda especializada, y por otra el propio sujeto decide disminuir el consumo (de alguna manera es consciente de que puede ser el cannabis el causante de sus síntomas).

Se podría suponer que con el transcurrir del tiempo y por efecto de la tolerancia el paciente precisa una mayor dosis de cannabis para alcanzar ese nivel "aceptable" de rendimiento, alcanzando los niveles más altos de consumo en los últimos años (10-12 consumos al día). Con este patrón de consumo aparecen dos cambios en el sujeto: por un lado, un cuadro que podría ser descrito, bien como "síndrome amotivacional" (aislamiento social marcado, apatía, abulia, anergia, etc.), bien como incremento de síntomas de esquizotipia, junto a la presencia de un cuadro depresivo de características endógenas, que precisa de un tratamiento antidepresivo más intenso y prolongado. Dicho cuadro depresivo reaparece los dos años siguientes con un consumo más reducido (2-3 consumos al día) e incluso tras haber recibido tratamiento para abandonar de manera definitiva el consumo (y presentar un cuadro claro de abstinencia de cannabis).

En el momento actual con el tratamiento psiquiátrico prescrito, el paciente presenta un cuadro depresivo en remisión, con presencia de síntomas de ansiedad leves y con una clara conciencia de las dificultades que presenta a nivel personal, junto a un deseo de reinicio del consumo de cannabis.

Refiriéndonos a cada síndrome en particular, la dependencia de cannabis ha estado en entredicho hasta el día de hoy, ya que aunque en los manuales psiquiátricos al uso (DSM-IV y CIE-10), no se describe dicho cuadro, recientemente se han publicado trabajos en muestras pequeñas (Dawes y cols., 2007) y revisiones que muestran un cuadro sintomático aún poco delimitado asociado al abandono del consumo de cannabis (Budney y cols., 2004; Haney, 2005), de duración breve (1 semana) y que es reversible con el uso de THC (Budney y cols., 2007).

Con respecto a las relaciones entre consumo de cannabis y depresión, el metanálisis llevado a cabo por Moore y cols.,

(2007) concluye que el consumo de cannabis iniciado en la adolescencia y mantenido durante unos años (como en el caso que nos ocupa) está relacionado con la aparición de un cuadro depresivo en la edad madura. En cuanto a las relaciones entre cannabis y ansiedad, el estudio de Van Laar *y cols.*, (2007) con una muestra de 3854 sujetos seguidos durante 23 años, como parte del estudio NEMESIS, afirma que no es posible establecer una relación entre ambas condiciones. En el caso presente sí parece existir dicha relación, sobre todo cuando el consumo alcanza dosis muy altas y es el propio sujeto el que reduce el consumo para intentar disminuir los síntomas. Recordemos que el cannabis, a dosis bajas, actúa como ansiolítico, y a dosis altas como ansiogénico.

No existen muchos trabajos acerca de la presencia del llamado “síndrome amotivacional” y, sin embargo, aún hoy en día se sigue mencionando como síndrome psiquiátrico asociado al consumo de cannabis. Un reciente trabajo publicado por Barnwell *y cols.*, (2006) muestra que dicho síndrome no tiene entidad clínica propia.

Los síntomas descritos por el paciente en los últimos dos años de su vida, asociados al más alto consumo, podrían ser interpretados como tal, aunque también podrían ser entendidos como una intensificación hacia lo esquizotípico en un sujeto con rasgos de personalidad previos en ese sentido, sin llegar a presentar síntomas psicóticos floridos. Algunos estudios han mostrado ese efecto entre consumidores de cannabis (Skosnik *y cols.*, 2008), incluso con la hipótesis de que este incremento en los síntomas esquizotípicos podría considerarse como un paso previo hacia el desarrollo posterior de un cuadro esquizofrénico (Dumas *y cols.*, 2002).

Bibliografía

- Barnwell SS, Earleywine M y Wilcox R (2006). Cannabis, motivation, and life satisfaction in an internet sample. *Subst Abuse Treat Prev Policy*; **1**:2.
- Budney AJ, Roffman R, Stephens RS y Walker D (2007). Marijuana dependence and its treatment. *Addict Sci Clin Pract*; **4**:4-16.
- Budney AJ, Hughes JR, Moore BA y Vandrey MA (2004). Review of the validity and significance of cannabis withdrawal syndrome. *Am J Psychiatry*. **161**:1962-1977.

- Dawes MA; Ligouri A y Dougherty DM (2006). Cannabis withdrawal among adolescent cannabis users in an outpatient research setting. *Am J Addict.* **15**:485-86.
- Dumas P, Saoud M, Bouafia S, Gutknech Ch, Ecochard R, Dalery J y cols (2002). Cannabis correlates with schizotypal traits in healthy students. *Psychiatr Res*; **109**:27-35.
- Haney M (2005). The marijuana withdrawal syndrome: diagnosis and treatment. *Current Psychiatry Report*; **7**:360-6.
- Moore THM, Zammit S, Lingford-Hughes A, Barnes TRE, Jones PB y cols (2007). Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. *Lancet*; **370**:319-328.
- Skosnik PD, Park S, Dobbs L y Gardner WL (2008). Affect processing and positive syndrome schizotypy in cannabis users. *Psychiatr Res*; **157**:279-282.
- Van Lar M, Van Dorsselaer S, Monshouwer K y De Graaf R (2007). Does cannabis use predict the first incidence of mood and anxiety disorders in the adult population? *Addiction*; **102**:1251-1260.

Caso clínico 14: Síndrome amotivacional por cannabis

J.C. González Sánchez

Motivo de consulta

C.S.M es una mujer de 35 años que acudió en Febrero de 2006 a la consulta derivada por Atención Primaria, refiriendo ser consumidora de cannabis desde los 15 años de edad.

Antecedentes personales

Sin interés.

Antecedentes familiares

Padre de 68 años vivo y sano; madre de 60 años sin antecedentes médicos o psiquiátricos de interés. Tiene una hermana de 33 años a la que define como una persona sana.

Separada desde hace seis años legalmente y con un hijo de 11 años con el que convive junto con su actual pareja consumidora de cocaína y diabético insulino dependiente.

Antecedentes toxicológicos

Refiere tener un primer contacto con la marihuana en Brasil, lugar donde vivía, a los 10 años de forma esporádica, a los 15-16 años comienza a fumar cannabis de forma habitual hasta la actualidad; teniendo periodos de remisiones parciales de corta duración y nunca habiendo solicitado ayuda en centros especializados. En los últimos siete meses ha incrementado su consumo hasta 25 “porros” diarios.

Nunca ha consumido opiáceos, anfetaminas u otras sustancias de abuso; excepto cocaína y alcohol. Comenta que hace cinco años probó la cocaína consumiéndola en la actualidad de forma esporádica – de 1 a 2 veces cada dos meses – en forma de “nevaditos”, acompañado siempre de ingesta de alcohol en cantidades que no sabe cuantificar.

Estos consumos están mediados por su pareja actual consumidora de cocaína con criterios clínicos de dependencia, pero ella nos argumenta que su uso no le agrada al encontrarse bajo sus efectos “nerviosa”.

Decide pedir ayuda a su médico de atención primaria a raíz del ingreso de su pareja en la UCI de su hospital de referencia por una “subida de azúcar” que piensa esta ligada al consumo de cocaína; por ello quiere dejar el cannabis; para así cuando a él le den el alta, ella esté libre de consumo.

Exploración física

Sin hallazgos de interés.

Exploración psicopatológica

Consciente y orientada en las tres esferas, dice sentirse cansada, con insomnio de conciliación, pero con dificultad para despertarse por las mañanas, anhedonia e intensa apatía que le ha llevado a despedirse de su trabajo (una empresa familiar) hace cuatro meses; encontrándose actualmente sin otra actividad que el recoger a su hijo a la salida del colegio y luego echarse nuevamente en el sillón, no realizando ninguna otra actividad al contratar a una mujer para las labores del hogar. Su situación basal es de tristeza sin precisar claramente el motivo. No se objetivan, en el momento actual ni durante el consumo alteraciones del curso ni contenido del pensamiento, no apreciándose comportamientos auto/heteroagresivos, tiene conciencia de enfermedad y durante la entrevista se muestra suspicaz y con algún rasgo explosivo que controla y disculpa por su “nerviosismo” al estar abstinerente de cannabis desde hace 15 días.

Sus relaciones con sus padres son muy tensas al abandonar ella la empresa familiar de la que era gerente, con su ex marido casi inexistentes al residir este en otra comunidad autóno-

ma y con su pareja actual dichas relaciones son malas; debidas en su mayor parte a la desaprobación por su consumo de cocaína. Tampoco son buenas las relaciones con su hijo, con el que no se “entiende” a pesar de su corta edad (11 años) manifestándole este en diversas ocasiones, querer irse a vivir con su padre.

La actividad más placentera que realiza es la lectura, no tiene relaciones con amigos achacando que se cambió de lugar de residencia hace un año y medio y “aun no he conocido a nadie”.

No constan incidencias legales.

Juicio diagnóstico

- EJE I Criterios de adicción a cannabis.
Criterios de abuso de cocaína.
Síndrome amotivacional versus Síndrome Depresivo.
- EJE II No se aprecian alteraciones evidentes.
- EJE III Leve hipercolesterolemia.
- EJE IV Red social parcialmente desestructurada sin apoyo familiar.

Tratamiento

Se comenzó el tratamiento farmacológico con cloracepato hasta 15mgr/ día en pauta descendente y escitalopram hasta 20 mgr día en pauta ascendente. A los 10 días de tratamiento nos comunicó no tolerar la intensa sedación que sentía, siendo sustituido el escitalopram por fluoxetina en dosis de 20 mgr/día no manifestando ninguna queja hasta la actualidad.

Comentario

En debates sobre la adicción a cannabis es frecuente encontrar discusiones sobre la existencia del síndrome amotivacional ya descrito por Smith en 1968. Dicho síndrome se caracteriza por síntomas poco específicos como disforia, disminución de la atención, intensa anhedonia, alteraciones en la memoria y pocas ganas de competir y trabajar. Siendo mantenidos en el tiempo y muy frecuentemente observados en dichos consumidores.

Algunos clínicos piensan que se llega a esta situación por el uso regular y abusivo del cannabinoide; otros atribuyen que dichos pacientes con estas características y rasgos de personalidad consumen cannabis para afianzarse en dicha situación. Pero, no debemos olvidar que algunos estados de ánimo prolongados como la distimia, muestran síntomas superponibles, dificultando el diagnóstico diferencial, siendo este hecho agravado al observar entre los consumidores crónicos de cannabis una mayor prevalencia de cuadros de ansiedad y depresión.

En el caso que nos ocupa a nivel práctico, el tratamiento que pautamos no ofrecía duda. Los antidepresivos ISRS deben ser los fármacos de elección en esta tipología de paciente ya que nos cubren los dos posibles diagnósticos diferenciales (Síndrome amotivacional/Síndrome depresivo). Junto al tratamiento farmacológico se instauró terapia cognitivo-conductual evolucionando muy favorablemente con controles toxicológicos en orina “limpios”, retomando relaciones familiares y normalizando sus actividades diarias. En la actualidad se encuentra en grupo de búsqueda de empleo, remitiendo totalmente la sintomatología de base antes expresada.

Bibliografía

Smith DE (1968). Acute and chronic toxicity of marijuana. *J. Psychodel Drug*; **2**:37-47.

Caso clínico 15: Síndrome amotivacional por consumo de cannabis

A.I. Martínez Lara y T. Delgado Expósito

Motivo de consulta

Varón de 48 años, vive con su pareja y nieto. Acude en julio de 2007 por un intento autolítico con cuadro depresivo asociado al consumo de cannabis y alcohol.

Antecedentes personales

Invidente por glaucoma y neuritis bilateral retrobulbar, con antecedentes de infarto de miocardio.

Antecedentes familiares

Padre fallecido en 2001 por infarto de miocardio. Madre fallecida por cáncer de mama. No antecedentes familiares psiquiátricos de interés.

Tiene 4 hijos. Una hija con dependencia de heroína y cocaína, actualmente en reclusión penitenciaria. Convive con su ex pareja en una familia disfuncional y su pareja no es consumidora.

Historia toxicológica

Refiere haber comenzado a ingerir el cannabis en la adolescencia, pues se sentía reivindicador frente a la sociedad. Inicia después de un año el consumo habitual hasta la actualidad, teniendo periodos de abstinencia de corta duración. Solicita ayuda en diferentes instituciones por cuadro depresivos en el curso del consumo de cannabis, requiriendo ingresos hospitalarios y recibiendo tratamiento con venlafaxina 150 mg diarios. En el último año ha aumentado el consumo de cannabis, llegando a consu-

mir de 8 a 10 “porros” por día. Niega consumo de opiáceos y anfetaminas. Ingiere alcohol de forma habitual en cantidad de 2 a 3 copas al día, y a veces aumenta el consumo hasta 6 o 7 copas al día. Ingresó en esta institución por intento autolítico por ingestión de benzodiazepinas. Desde hace 6 meses recibe tratamiento asociado con disulfiram y vitaminas.

Exploración psicopatológica

Paciente consciente, orientado en las tres esferas, dice sentirse desanimado por los conflictos familiares. Se define como una persona pesimista, expresando deseos de no seguir viviendo. Presenta cogniciones de tipo depresivo, refiriendo incertidumbre sobre la posible paternidad de sus hijos. Refiere insomnio de conciliación y mantenimiento, apatía intensa, sentimiento de fracaso como padre y esposo, ansiedad y anergia. No presenta alteraciones del contenido del pensamiento. Presenta conciencia de enfermedad. Reacciona con agresividad cuando se intenta indagar sobre la valoración crítica del intento autolítico. Reconoce consumo habitual de alcohol y cannabis, el cual no considera dañino. La relación familiar es tensa, existiendo pésimas relaciones interpersonales entre su hija adicta y su ex esposa. En el momento actual la hija está en un centro penitenciario por conducta delictiva asociada al consumo. Como actividades de ocio refiere seguir diferentes métodos para leer como invidente de la ONCE.

Diagnóstico

Eje 1: Dependencia de cannabis y alcohol.

Síndrome amotivacional versus Síndrome depresivo.

Eje 2: sin diagnóstico.

Eje 3: invidente por neuritis retrobulbar bilateral. Glaucoma e infarto de miocardio antiguo.

Eje 4: red social desestructurada.

Tratamiento

Se comenzó tratamiento con venlafaxina hasta 150mg 2 veces al día en pauta ascendente, disulfiram e hipnóticos. Se valoró la repercusión sobre sus síntomas de la ingestión de cannabis

en una psicoterapia individual y se siguió tratamiento con psicoterapia de apoyo y modificación de conducta. En la actualidad está en seguimiento, presentando una mejoría global del cuadro psicopatológico que motivó el ingreso. Actualmente se encuentra abstinerente.

Discusión

Aunque no es aceptada la existencia de un síndrome amotivacional por el consumo de cannabis, cuadro que se caracteriza por disminución de la atención, anhedonia, alteración de la memoria y apatía, persistente en el tiempo y presente en consumidores habituales, el cuadro se parece ajustar a lo que presenta este paciente. En el caso de este paciente se utilizó un antidepresivo dual que puede actuar sobre los dos posibles diagnósticos: el síndrome amotivacional y el síndrome depresivo. En el tratamiento se instauró terapia cognitiva conductual y se logró una evolución favorable, con abstinencia controlada con los análisis toxicológicos. Se trabajó con la familia con el objetivo de lograr un acercamiento que contribuyera a la evolución favorable del paciente.

Caso clínico 16: “Tengo todo y no tengo nada”

R. Molina Prado

Introducción

Se presenta el caso de un paciente con un trastorno de personalidad antisocial de base, con inicio de consumo de cannabis a los 16 años, sin periodos de abstinencia importantes hasta la actualidad y donde el consumo de dicha sustancia se asocia a crisis maniformes repetidas con periodos de síntomas depresivos durante la abstinencia que nos llevan a plantearnos un diagnóstico diferencial entre un trastorno afectivo inducido o una psicosis maniaco depresiva en un paciente vulnerable donde el consumo de cannabis hace que se desencadene el cuadro a una edad temprana y con ciclos rápidos, o incluso como se está observando en los casos de psicosis cannábica como unos primeros episodios maniacos inducidos, ante la continuidad del consumo hacen que se estructure un trastorno bipolar que comienza a funcionar independiente del consumo. También nos hace plantearnos lo acertado del diagnóstico de un trastorno de personalidad antisocial, o si no podrían ser síntomas de un estado expansivo del ánimo con déficit de control de impulsos en un sujeto que se desenvuelve en un ambiente marginal, donde vemos más la faceta de consumo y alteraciones conductuales pero no las que tienen que ver más con la psicopatía.

Motivo de consulta

Paciente de 29 años que acude al centro derivado desde CSM de zona por consumo de hachís y cocaína y por negarse a recibir el tratamiento psicofarmacológico prescrito.

Antecedentes familiares

Sin patologías de interés.

Antecedentes personales

- Somáticos

Sin interés.

- Psiquiátricos:

1. Patrón de conductas desadaptativas, con problemas de integración, de aceptación de normas sociales, así como conductas oposicionistas, desafiantes e incluso auto y sobre todo heteroagresivas desde los 17 años; fracaso escolar, cambios de colegio, robos, tráfico de hachís, funcionamiento con grupos marginales, agresividad contra madre, vecinos y policía. Intento de tratamiento psicológico al que no acude.
2. Varios ingresos en una unidad de agudos con los consiguientes diagnósticos: trastorno antisocial de la personalidad, drogodependencia y crisis maniforme tóxica (2000); los mismos diagnósticos en el año 2001; trastorno antisocial de la personalidad y posible psicosis maniaco-depresiva (2003); trastorno antisocial de la personalidad, psicosis maniaco-depresiva y abuso de tóxicos (2005), desde donde es derivado a una Comunidad Terapéutica (CT) durante 6 meses y en 2008 nuevo ingreso por fase maníaca en paciente con trastorno bipolar, dependencia de cannabis y consumo puntual de cocaína. Ha sido tratado con diversos neurolépticos, anticomociales y litio, que sólo se mantienen en los periodos de ingreso hospitalario.
3. Múltiples asistencias psiquiátricas y psicológicas ambulatorias sin seguimiento posterior.
4. Tóxicos: inicio del consumo de cannabis a los 16 años con dosis superiores a los 10 porros/día. A los 17 años comienza con abuso de anfetaminas, éxtasis y cocaína esnifada. A los 25 años abandona el consumo de otras drogas excepto el de cannabis que se mantiene en las mismas dosis a excepción de periodos cortos de 2-3 meses de abstinencia tras los ingresos. Cuando acude al centro presentaba un consumo de cannabis de 1 gr/ diario y 4-6 "Red Bulls"/día.

Historia de la enfermedad

Es el mayor de dos hermanos, de familia de clase media estructurada, ambos padres trabajadores, implicados en la vida del hijo. Hasta la adolescencia refiere no haber tenido problemas en la guardería y el colegio, siendo un niño inquieto, inteligente y un poco indisciplinado.

A los 16 años comienza el consumo de cannabis y en COU pasa por distintos colegios debido a fracaso escolar, alteraciones del comportamiento y tráfico de hachís. A los 18 años abandona los estudios y realiza un gesto autolítico que relacionan con la situación de fracaso escolar. Comienza a integrarse en un mundo marginal y se dispara el consumo de tóxicos añadiendo al de cannabis, el de éxtasis, anfetaminas y cocaína, apareciendo alteraciones conductuales importantes, robos y agresividad, siendo expulsado de casa y acabando durante unos meses en prisión.

A la salida de prisión retoma la misma vida, identificándose con el mundo delincuente y alardeando de estar en guerra contra la sociedad. Comienza de nuevo el consumo de cannabis y cocaína, apareciendo inquietud psicomotriz, alta agresividad e ideas delirantes místicas megalomaníacas, siendo ingresado de urgencias tras ser llevado por la policía (primer ingreso en el año 2000) y necesitando un nuevo ingreso posterior para controlar la hipertimia y verborrea, ya que nada más salir retoma el consumo de cannabis y suspende la medicación. Con los neurolépticos pautados el cuadro remite, presentando una conducta normal tras el alta del segundo ingreso.

A la salida del hospital, reinicia de nuevo el consumo de cannabis. Comienza a trabajar en la construcción y lo abandona inmediatamente por considerarlo muy duro. Suspende la medicación y permanece así unos 3 meses hasta que cambia repentinamente de nuevo su conducta, según refieren los padres al comenzar a salir y aumentar el consumo de cannabis y retomar el de cocaína, requiriendo nuevo ingreso en situación de agitación, estado maníforme, verborreico, agresivo y con humor expansivo (tercer ingreso en año 2003). Sale de alta con los mismos diagnósticos y en tratamiento con haloperidol, suspendiendo la medicación nuevamente nada más salir.

Posteriormente se va a Santander donde permanece estable durante un año, manteniendo un trabajo de hostelería y en-

trando posteriormente en un estado de aislamiento ¿depresivo?, sin salir a la calle, con las persianas bajadas y recibiendo exclusivamente las visitas de los padres que le suministran comida y demás necesidades ya que, según él, tiene "fobia a la calle".

En el año 2005, vuelve a Madrid ya que no pueden mantener la situación y comienza de nuevo a salir, reinicia el consumo de cannabis, las conductas inapropiadas: pinchar las ruedas a la policía, agredir a la policía y a los vecinos, con fuga de ideas y conductas maniformes, por lo que se realiza un nuevo ingreso forzoso (cuarto en el año 2005). En este se le diagnostica de dependencia de cannabis, trastorno de personalidad antisocial y probable psicosis maníaco-depresiva (en este episodio no refiere consumo de cocaína, siendo los controles toxicológicos negativos a dicha sustancia). Tras el alta está en tratamiento con litio y olanzapina y es derivado a una comunidad terapéutica, donde durante 6 meses se mantiene abstinentes y con ánimo estable, aunque con toma irregular de medicación ya que la tira a escondidas.

Al alta (año 2006) se va de nuevo a Santander, presentando durante 18 meses el mismo cuadro de aislamiento y a su regreso a Madrid se repite el mismo cuadro de comportamientos cada vez más inadecuados y violentos, siendo necesaria la petición de orden de alejamiento de la madre tras agredirla. Realiza hurtos, inicia diversos cursos: energías renovables, carnet de conducir, cursos que no existen..., Refiere que quiere montar una empresa, pierde todas sus pertenencias: ropa, llaves, abono transporte...y deambula toda la noche sin dormir "porque es el jefe de la mafia y tiene que controlar", por lo que requiere de un nuevo ingreso (quinto, año 2008). Al alta se niega a ir al Centro de Salud Mental por haber tenido un episodio de distonía aguda tras la administración de neurolépticos depot y no considerar que tiene enfermedad psiquiátrica alguna, aunque sí reconoce su problema de consumo de tóxicos, a los que achaca toda la sintomatología por lo que acepta acudir al Centro de Atención al Drogodependiente.

Exploración a la llegada al centro

El paciente se mostraba colaborador, con aspecto aseado, orientado, verborreico, con ánimo expansivo pero capaz de

mantener la entrevista. Reconocía fases de “ánimo bajo” a lo largo de su vida en relación “con hacer lo que los demás quieren que haga y no lo que yo deseo” y “episodios agresivos” en relación con el consumo. Presentaba una ideación bizarra de base relacionada con el mundo marginal en el que se había desenvuelto, reconocía “ir contra la sociedad por no gustarme y esto me satisface”. Nula conciencia de enfermedad psiquiátrica y parcial sobre el consumo de tóxicos que en la actualidad es de 6-8 “porros”/día y 6 “Red Bull”. Planteaba dejar el consumo el día de su cumpleaños para poder de nuevo conducir al habersele retirado el carnet.

Evolución

Valorando la historia del paciente y la poca adherencia a los tratamientos, así como la nula conciencia de problema, nos planteamos priorizar la creación de un buen vínculo terapéutico y conseguir la abstinencia a tóxicos, para posteriormente intentar introducir los fármacos. En la actualidad lleva un mes abstinentes, se niega a la toma de medicación pero mantiene ánimo estable y ha sido capaz de iniciar un curso de energías renovables con buen aprovechamiento. Todo nuestro trabajo va encaminado a la toma de conciencia de su problemática psiquiátrica y de la facilidad de descompensación ante los consumos, así como la necesidad de un tratamiento farmacológico, que comienza a admitir debido al deseo que tiene de que le devuelvan el carnet de conducir y, para ello, necesita un informe de abstinencia a tóxicos y estabilidad psicopatológica.

Juicio diagnóstico

Eje I: Dependencia de cannabis.

Abuso de cocaína.

Crisis maniformes inducidas versus trastorno bipolar.

Eje II: Trastorno de personalidad antisocial.

Aunque nos es más fácil hacer un diagnóstico de enfermedad bipolar probablemente con descompensaciones favorecidas por el uso de tóxicos, lo cierto es que todos los episodios maníacos suceden durante el consumo de cannabis, a veces asociado a otras drogas como la cocaína y en relación con el incremento

del consumo en dosis y tiempo. Respecto a los episodios considerados depresivos, no queda claro la existencia de un ánimo bajo. Los síntomas que refiere el paciente son más bien de aislamiento y anhedonia durante los periodos de abstinencia a cannabis, por lo que podrían estar en relación con el síndrome de abstinencia del mismo, aunque todavía no se acepte esta posibilidad como diagnóstico. El tratamiento estaría en función del cuadro diagnosticado pero, debido a la gravedad de los síntomas que presenta, la introducción de un estabilizador del ánimo de tipo antiepiléptico, que además nos ayude a controlar la parte impulsiva, nos parece idóneo, junto con un neuroléptico a dosis bajas ya que el paciente tolera muy mal estar sedado.

Discusión

Este caso nos lleva a plantear la dificultad de realizar un diagnóstico de enfermedad mental en un sujeto con inicio de consumo de drogas en la adolescencia, con escasos periodos de abstinencia y presencia de sintomatología abigarrada y grave de tipo afectivo, que nos lleva a un diagnóstico diferencial amplio que incluye trastorno de personalidad antisocial, crisis maníformes inducidas probablemente en un sujeto vulnerable, episodios depresivos durante la fase de abstinencia o de origen bipolar o pensar que en un sujeto con inicio de consumo en la adolescencia se modifica el curso de un trastorno bipolar, siendo sus ciclos más cortos y su evolución más grave.

Ya Regier y *cols.*, en 1990, señalaron que el cannabis es la droga más usada en pacientes con trastorno bipolar, superando al alcohol (Baethgue y *cols.*, 2005). El uso de cannabis en sujetos adolescentes presenta una asociación con síntomas maníacos de intensidad moderada y/o con un componente de disforia (Strakwosky y *cols.*, 2005). No parece que el consumo de cannabis sea útil para el alivio y/o control de estos síntomas como se planteaba en los primeros estudios, sino que más bien en el caso de las fases maníacas puede empeorar el cuadro clínico (Henquet y *cols.*, 2006). Aunque existen escasos estudios a este nivel, parece ser que esta relación no se debe al efecto agudo de los cannabinoides sino a la continuidad en el consumo.

Es interesante señalar como Arendt y *cols.*, (2007) asocian la dependencia de cannabis a una rápida recaída en el consumo

tras el tratamiento de la crisis aguda, y que cuando el consumo de cannabis es previo a la aparición del cuadro psiquiátrico, las recaídas tienen características maníacas o mixtas y con mejor recuperación de la crisis. En este mismo estudio observan como en este tipo de pacientes se mantienen más tiempo los síntomas afectivos y suelen ser cicladores más rápidos, así como que la vuelta al consumo también es más rápida tras el brote, ante esto Arendt y cols., se plantean si tendrán algo que ver los síntomas depresivos con el síndrome de abstinencia. Strakwosky y cols., (2007) sugieren la posibilidad de que el consumo de cannabis sería capaz de desencadenar un trastorno bipolar a mayor edad en sujetos poco vulnerables.

Como se puede observar nos encontramos en una situación similar a la de la psicosis, donde los estudios existentes no nos ayudan a resolver si el cannabis es capaz de desarrollar un trastorno bipolar al menos en sujetos vulnerables o si simplemente tiene una capacidad al menos llamativa de inducir la aparición de cuadros maniformes no dependientes de la dosis y que tienden a repetirse cada vez con mayor rapidez ante la aparición de nuevos consumos.

Otro punto a estudiar con este caso sería la relación del trastorno antisocial de la personalidad (TAP) con el cannabis. Existen estudios contradictorios, ya que estos trastornos están considerados como factores de riesgo independiente para desarrollar un trastorno por uso de sustancias (Casillas y Clark, 2002) y, además, ambos presentan rasgos de impulsividad, autoagresividad y emocionalidad negativa (James y Taylor, 2007). Aunque existen trabajos que relacionan el TAP con el cannabis, no existen datos de lo que ocurre al separar el factor psicopatía.

Bibliografía

- Arendt M y Munk-Jorgensen P (2004). Heavy cannabis users seeking treatment: prevalence of psychiatric disorders. *Soc Psychiatr Psychiatric Epidemiol*; **39**:97-105.
- Arendt M, Rosenberg R, Foldager L, Perto G y Munk-Jorgensen P (2007). Psychopathology among cannabis-dependent treatment seekers and association with later substance abuse treatment. *J Subst Abuse Treat*; **32**:113-119.

- Baethge C, Baldessarini RJ, Khalsa HM, Hennen J, Salvatore P y Tohen M (2005). Substance abuse in first episode bipolar I disorder: indication for early intervention. *Am J Psychiatry*; **162**:1008-1010.
- Brown ES, Suppes T, Achinoff B y Thomas NR (2001). Drug abuse and bipolar disorders: comorbidity or misdiagnosis?. *J Affect Disord*; **65**:105-115.
- Casillas A y Clark LA (2002). Dependence, impulsivity and self-harm: traits hypothesized to underlie the association between cluster B personality and substance use disorders. *J Personality Disord*; **16**:424-36.
- Henquet C, Krabbendam L, Ten Have M y Van Os J (2006). Cannabis use and expression of mania in general population. *J Affect Disord*; **95**:103-110.
- James LM y Taylor J (2007). Impulsivity and negative emotionality associated with substance use problems and cluster B personality in collage students. *Addict Behav*; **32**:714-27.
- Merikangas KR, Herrell R, Swendsen J, Rössler W, Ajdacic-Gross V y Angst J (2008). Specificity of bipolar spectrum conditions in the comorbidity of mood and substance use disorders: results of the Zurich cohort study. *Arch Gen Psychiatry*; **65**:47-52.
- Strakwosky SM, DelBello MP, Flack DE y Ardent S (2000). The impact of substance abuse on the course of bipolar disorders. *Biol Psychiatr*; **48**:477-485.

Caso clínico 17:

Episodio hipomaniaco consumiendo cannabis

M. Quiroga Gallego

Descripción del caso clínico

Varón, nacido en mayo de 1986, soltero, mayor de dos hermanos varones, trabaja a turnos desde los 18 años, vive con los padres.

Antecedentes familiares

No se recogen de interés psiquiátrico.

Antecedentes personales

Parto a término. Desarrollo psicomotor normal. No alergias conocidas. No traumatismos craneoencefálicos. No pérdidas de conciencia espontáneas. No convulsiones. Hipotiroidismo clínicamente evidente desde los 16 años en tratamiento con levotiroxina. No diabetes. Obesidad mórbida desde los 16 años con IMC actual (22 años) de 34,2%. Reconoce consumo esporádico excesivo de alcohol. Niega consumir otras sustancias psicoactivas.

Curva vital premórbida

Hasta los 13 años era un chico cariñoso, buen estudiante, obediente, participativo en actividades familiares y escolares. A los 14 años, tras el fallecimiento de su abuelo y un cambio de domicilio, su comportamiento cambia, mostrándose irascible, con malas contestaciones, altercados con los amigos que va abandonando, con miedo a dormir, se desinteresa de los estudios, come compulsivamente, realiza gestos "suicidas" ante los padres cuando se le contraría o prohíbe algo. A partir de los 16 años el comportamiento empeora, se aísla, está taciturno, verbaliza de-

seos de muerte con frecuencia. A los 17 años inicia tratamiento con psicólogo y farmacológico con fluoxetina (20 mg/día), topiramato (200 mg/día) y amisulprida (100 mg/día) disminuyendo la irascibilidad y persistiendo la apatía, la ansiedad, la compulsión por comer y el desinterés en las actividades sociales. En noviembre/2005 añaden clomipramina (75 mg/día) observando empeoramiento por aumento de la irritabilidad, presencia de as-tenia intensa y ánimo disfórico-ansioso.

Enfermedad actual

Es visto por primera vez en nuestra consulta en febrero/2006. A la exploración psicopatológica se apreciaba tristeza inmotivada, sentimientos de vacío, anhedonia severa, deseos de muerte, ideas suicidas, retraimiento social, insomnio de conciliación, permaneciendo en la cama hasta el mediodía, incluso hasta una hora antes de ir al trabajo, conductas explosivas ante la frustración, sin alucinaciones ni delirios.

Se instaure topiramato (300 mg/día) y duloxetina (60 mg/día), tratamiento que, junto con la psicoterapia, se mantiene durante todo el 2006 y el 2007.

En este tiempo ha presentado tres episodios de embriaguez, niega consumo de sustancias ilegales, duerme de forma anárquica, tiene de vez en cuando pensamientos “negros” (deseos de muerte, cree que ningún esfuerzo produce resultado, no se siente feliz) que experimenta como intrusivos, que suelen aparecer tras algún conflicto con normas o reglas de carácter familiar que transgrede, carece de objetivos a largo plazo y es inconstante en lo que se propone. Se muestra colérico cuando se le contradice o cuando se opina en contra de su criterio. No ansiedad, humor eufímico.

En noviembre/2007 presenta un episodio de tristeza inmotivada, “lo tengo todo pero nada me hace feliz”, sentimientos de incapacidad ante las responsabilidades, consumo de cannabis en solitario y por la noche, iniciando una etapa de gasto excesivo, básicamente en mascotas que luego desatiende.

Durante los 15 días siguientes, presenta insomnio prácticamente total, hiperactividad improductiva, gasto excesivo, prepara un viaje y la tarde antes de iniciarlo es sorprendido por la madre rellenando un bote de gel de baño con bolitas de haschis, reaccionando coléricamente, marchando de casa y verba-

lizando ideas suicidas. La familia lo encuentra a los 4 horas deambulando en un parque próximo a la casa.

Explorado al día siguiente, finales de noviembre/2007, refiere no recordar nada de lo sucedido el día anterior, lo que atribuye a que llevaba dos días sin dormir trabajando un día en turno de mañana y el siguiente en el de tarde, niega las conductas de gasto excesivo argumentando que es una inversión para luego vender las mascotas, que ha desatendido totalmente, verbaliza sentimientos de “no aguantar más”, reconoce haber pensado en diversas formas de quitarse la vida y admite consumo diario de cannabis (6-8 porros/día) durante las tres últimas semanas, dando positivo al urianálisis de la muestra recogida ese mismo día. La intensidad del episodio excede la esperable debida a la cantidad de cannabis consumido.

Al tratamiento que lleva, se añade olanzapina (2,5 mg/día) al tiempo que se controló la abstinencia del cannabis, normalizándose el comportamiento y el afecto en 72 horas. A los 15 días se suspendió la olanzapina. Desde entonces se controla la abstinencia al cannabis con analíticas periódicas. No ha vuelto a presentar ningún nuevo episodio hasta la fecha de la última revisión, octubre/2008.

Tratamiento

Desde el año 2006 viene siguiendo tratamiento conjunto psicoterápico y psicofarmacológico. El primero de ellos de tipo cognitivo conductual y el segundo a base de topiramato (también por su acción sobre el peso) y duloxetina.

En el episodio hipomaniaco de noviembre de 2007 se añadieron a los 300 mg/día de topiramato y 60 mg/día de duloxetina, 2,5 mg/día de olanzapina durante tres semanas.

Actualmente sigue tratamiento cognitivo conductual, conjuntamente con topiramato, duloxetina y control de orina aleatorio al que se somete de forma voluntaria.

Juicio clínico

EJE I: F34.1.- Trastorno Distímico de inicio temprano, sin síntomas atípicos (diagnóstico principal)

F31.0 Trastorno .bipolar I, episodio más reciente hipomaniaco, recuperación completa.

F12.1.- Abuso de cannabis

EJE II: F60.31.- Trastorno límite de la personalidad (Cumple criterios 2,4,5,6,7,8).

EJE III: Hipotiroidismo (E03, CIE-10).

EJE IV: sin estrés psicosocial apreciable.

EJE V: G.A.F. en el último año: 65

Consumo de sustancias

En la anamnesis sólo aparece abuso ocasional de alcohol, siempre con ocasión de salir en fin de semana con algún amigo o en celebraciones en el trabajo, nunca en solitario ni en relación con alteraciones disfóricas del ánimo o con estrés psicosocial. Nunca ha reconocido consumir cannabis hasta el episodio de noviembre de 2007, en el que el consumo se comprueba mediante urianálisis.

Discusión

Si bien en la anamnesis no reconoce consumo de cannabis, los hechos hacen inferir que lo viene consumiendo desde los 16 años. Estudios recientes asocian el consumo de cannabis con alteraciones del humor y elevada ansiedad (Dorard y cols., 2008; Lynskey, 2007) en la adolescencia, en el que no influyen el entorno social ni el familiar (Hayatbakhsh y cols., 2007). Las conductas suicidas durante la adolescencia, además de formar parte del trastorno límite de personalidad, podrían verse potenciadas por el consumo de cannabis (Chabrol y cols., 2008). La alteración recogida en noviembre 2007 podría constituir el primer episodio de un trastorno bipolar (van Laar y cols., 2007; Merikangas y cols., 2008), específicamente de tipo maniforme (Leweke y Koethe, 2008) en el que estaría implicado el sistema endocannabinoide. Investigaciones preliminares apuntan a una asociación temporal precediendo o coincidiendo cannabis y episodio maniforme (Baethge y cols., 2008). Otra explicación de la presencia de cannabis en el episodio de noviembre de 2007 es su acción moderadora sobre la disforia (disestar) y la ansiedad (Brodbeck y cols., 2007; Buckner y cols., 2007), sin constituir un intento de automedicación (Arendt y cols., 2007). Podría existir una base biológica que posibilitara la asociación depresión/ansiedad y consumo de cannabis, ya que en los de-

presivos la sustancia blanca y el volumen hipocampal están disminuidos, y los consumidores de cannabis presentan menor volumen hipocampal, y más síntomas depresivos que los sujetos controles (Medina y cols., 2007).

En cuanto al tratamiento de los trastornos depresivos y ansiedad en consumidores de cannabis se propone la psicoterapia y la medicación conjuntamente, alcanzándose mejores resultados sobre los síntomas depresivos y la reducción del consumo de cannabis que cuando se realizan independientemente (Bricker y cols., 2007).

Bibliografía

- Arendt M, Rosenberg R, Fjordback L, Brandholdt J, Foldager L, Sher L y cols (2007). Testing the self-medication hypothesis of depression and aggression in cannabis-dependent subjects. *Psychol Med*; **37**:935-945.
- Baethge C, Hennen J, Khalsa HM, Salvatore P, Tohen M y Baldessarini RJ (2008). Sequencing of substance use and affective morbidity in 166 first-episode bipolar I disorder patients. *Bipolar Disord*; **10**:738-41.
- Bricker J, Russo J, Stein M, Sherbourne C, Craske M, Schraufnagel T y cols (2007). Does occasional cannabis use impact anxiety and depression treatment outcomes?: results from a randomized effectiveness trial. *Depression & Anxiety*; **24**:392-398.
- Brodbeck J, Matter M, Page J y Moggi F (2007). Motives for cannabis use as a moderator variable of distress among young adults. *Addict Behav*; **32**:1537-45.
- Buckner J, Keough M y Schmidt N (2007). Problematic alcohol and cannabis use among young adults: the roles of depression and discomfort and distress tolerance. *Addict Behav*; **32**:1957-1963.
- Chabrol H, Chauchard E y Girabet J (2008) Cannabis use and suicidal behaviours in high-school students. *Addict Behav*; **33**:152-155.
- Dorard G, Berthoz S, Phan O, Corcos M y Bungener C (2008). Affect dysregulation in cannabis abusers. *Eur Child Adolesc Psychiatr*; **17**:274-282.
- Hayatbakhsh M, Najman J, Jamrozik K, Mamun A, Alati R y Bor W (2007). Cannabis and anxiety and depression in young adults: a large prospective study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatr*; **46**:408-417.

- Leweke FM y Koethe D (2008). Cannabis and psychiatric disorders: it is not only addiction. *Addict Biol*; **13**:264-75.
- Lynskey M (2007). Life-time cannabis use and late onset mood and anxiety disorders. *Addiction*; **102**:1181-1182.
- Medina K, Nagel B, Park A, McQueeney T y Tapert S (2007). Depressive symptoms in adolescents: associations with white matter volume and marijuana use. *J Child Psychol Psychiatr*; **48**:592-600.
- Merikangas KR, Herrell R, Swendsen J, Rössler W y Ajdacic-Gross V (2008). Specificity of bipolar spectrum conditions in the comorbidity of mood and substance use disorders: results from the Zurich cohort study. *Arch Gen Psychiatry*; **65**:47-52.
- Van Laar M, van Dorsselaer S, Monshouwer K y de Graaf R (2007). Does cannabis use predict the first incidence of mood and anxiety disorders in the adult population?. *Addiction*; **102**:1251-1260.

Psicosis

Caso clínico 18: Todo queda en familia/ Sobredosis / Demasiado joven

L.A. Núñez

En los siguientes casos clínicos vamos a revisar tres aspectos de la relación entre el consumo de cannabis y el posterior desarrollo de enfermedad mental, en particular, casos de psicosis:

En el primer caso la presencia de un factor genético que predispone al sujeto al desarrollo de una psicosis esquizofrénica tras consumo de cannabis y la aparición de un brote psicótico inicial del que se recupera tras abstinencia y tratamiento (aparentemente una psicosis cannábica), junto a la reaparición posterior de la psicosis sin nuevo consumo. En su hermano la psicosis está desencadenada por la exposición prolongada a disolventes.

Del segundo caso, destacamos el hecho de que el sujeto presenta tres episodios de cuadros psicóticos relacionados con el consumo de cannabis, con posterior recuperación ad integrum para a continuación, tras nuevos consumos de cannabis, desarrollar una psicosis esquizofrénica. En éste último caso podríamos decir que el sujeto ha presentado dos episodios de psicosis cannábica, con recuperación total de las mismas tras abstinencia y tratamiento y un posterior brote psicótico, esta vez sin recuperación y giro hacia la esquizofrenia.

En el tercer caso observamos que el factor de riesgo es el inicio del consumo a edad muy temprana con la aparición de un trastorno bipolar en el que se observa la aparición de un cuadro compatible con el diagnóstico de trastorno bipolar, con una primera fase hipomaníaca, con cambio hacia la fase depresiva al recibir un tratamiento farmacológico y abandonar el consumo, con posterior reaparición de los síntomas maniformes al reiniciar el consumo. Los síntomas maniformes descritos en

este caso son similares a los descritos en la literatura, en los que los cuadros maniformes se muestran como una “manía disfórica”, en los que destacan la irritabilidad y la verborrea, junto a ideas de grandeza y ánimo expansivo, con baja tolerancia a los límites.

Es de destacar en los tres casos el alto consumo de los pacientes en el momento del inicio de la enfermedad, la escasa presencia de otros tóxicos (consumos esporádicos) y la necesidad de la abstinencia para el control de los síntomas, con la posterior reaparición de los síntomas tras reiniciar el consumo (hipótesis de la sensibilización?).

Caso 1: Todo queda en familia

Se trata de un varón de 19 años que acude a consulta traído por sus familiares por conductas extrañas en casa. Todo ello había comenzado tras un alto consumo de cannabis más alcohol, que provoca la brusca aparición de un cuadro psicótico. Es tratado en su centro de salud mental durante 4 meses con neurolépticos, con remisión completa de la sintomatología. El diagnóstico inicial es Trastorno Psicótico por Cannabis. Un año después, sin nuevo consumo de tóxicos, reaparece la sintomatología psicótica, acudiendo esta vez por iniciativa propia al centro de salud mental, donde se inicia tratamiento de nuevo con neurolépticos, sin conseguir una total recuperación de los síntomas. El diagnóstico actual es el de trastorno esquizofrénico de tipo paranoide.

El paciente tiene una historia de mal rendimiento académico (abandono del colegio) y laboral. Se detecta la presencia de rasgos antisociales de personalidad. No existen antecedentes familiares de trastorno mental

Es consumidor de cannabis desde los 14 años (en total 7 años), en cantidades de 2-3 consumos los fines de semana. Posteriormente aumenta el consumo a los 16 años, pasando a consumo diario, que aumenta de manera progresiva hasta los 8-10 consumos/día en el momento del primer brote psicótico. Así mismo existe abuso de alcohol los fines de semana y un consumo esporádico de anfetaminas.

Con respecto a su hermano se trataría de un varón de 28 años, que desarrolla un cuadro compuesto por ideas delirantes de referencia, alucinaciones auditivas, heteroagresividad verbal en casa, aislamiento social, trastornos del sueño y ánimo bajo tras

tres meses de trabajo en una empresa en la que trabaja con disolventes. Comienza tratamiento en su Centro de Salud Mental, donde recibe un diagnóstico de trastorno psicótico inducido por disolventes y es tratado con neurolépticos a dosis altas y ansiolíticos, con remisión parcial de los síntomas. El diagnóstico actual es el de trastorno esquizofrénico de tipo indiferenciado.

Caso 2: Sobredosis

Varón de 19 años que es traído a la consulta por su familia a causa de un comportamiento anormal desde hacía tres o cuatro días. La familia había acudido dos días antes a pedir ayuda sobre cómo convencer al paciente para que acudiera a la consulta.

Cuando acude, el paciente tiene una conciencia parcial de enfermedad, al ser consciente de que algo extraño le ocurre: refiere que desde el pasado fin de semana, donde había consumido entre 10 y 15 consumos de cannabis al día, siente que la gente de su alrededor le mira de manera distinta, como si le estuvieran vigilando. En su trabajo habitual (es camarero de un bar) interpreta los gestos de la gente hacia él como de disgusto, “como si le censuraran lo que hace”. En casa se muestra enfadado y distante, “como aislado, en su mundo”, y en algún momento, al mostrar interés por lo que le sucede, ha respondido de forma agresiva. Como esta situación se iba agravando, acuden a consulta.

La familia lo describe como “un buen chico”, algo apocado y con cierta dificultad en las relaciones sociales. Había dejado los estudios hacía un año y había comenzado a trabajar en un bar de un conocido, sin problemas. La familia está desestructurada, con separación de los padres hacía 4 años, con mala relación entre ambos. Es el tercero de 5 hermanos, con mala relación entre todos al haber tomado partido distinto tras la separación de los padres. No antecedentes familiares de patología mental.

Es consumidor de cannabis desde los 13 años, con consumo inicial de fin de semana con los amigos de dos-tres consumos al día. Posteriormente, tras la separación de los padres (él tenía 15 años) aumenta el consumo hasta hacerlo diario, en cantidad de 5-6 veces/día. No consumo de otros tóxicos

(alcohol esporádico). Recientemente el consumo era de 10 canutos al día.

La familia refiere que lo había pasado muy mal tras la separación de los padres. También citan dos o tres episodios previos similares al actual, tras un elevado consumo de cannabis en el fin de semana, que cedieron sin tratamiento tras mantenerse abstinentes.

El paciente admite tomar medicación durante un mes (se le administra risperidona, hasta 3 mg/día): en citas posteriores se observa una remisión completa de la sintomatología e intolerancia a los efectos secundarios del tratamiento (sedación), motivo por el que abandona el tratamiento y las consultas. En controles telefónicos la familia informa que el paciente está bien y no ha reanudado el consumo.

Dos años más tarde, acude con la familia al servicio de Urgencias del Hospital Provincial por presentar un episodio similar, con mayores trastornos de conducta (agresividad verbal en casa y el trabajo), de una semana de duración. Los síntomas eran similares, si bien presentaba pseudoalucinaciones auditivas (voces que le increpaban). No había accedido a acudir a consulta y tras romper un mueble en casa, la familia lo fuerza a acompañarles a Urgencias. Se le plantea un ingreso de corta duración para lograr la abstinencia de cannabis (había vuelto a consumir hacía 6 meses, incrementando el consumo hasta 4-5 veces/día en la actualidad) e iniciar un tratamiento, lo cual admite. Durante el ingreso se le administra el mismo tratamiento a dosis de 2 mg/día y se observa una rápida remisión de los síntomas, pidiendo el paciente el alta voluntaria a los 5 días del ingreso. Antes de irse se le administra risperidona en presentación depot por los antecedentes de abandono del tratamiento (25 mg/14 días).

En controles posteriores el paciente se mantiene abstinentes de cannabis y no presenta síntomas psicóticos; sí un cuadro depresivo leve reactivo a la vivencia de los problemas causados a la familia. Posteriormente abandona el tratamiento y las consultas de nuevo se establecen cada tres meses.

A los seis meses reaparece el cuadro psicótico tras consumo de cannabis (que había reiniciado tres meses antes, con consumo de 8-10 veces/día), en esta ocasión con alucinaciones auditivas en 2ª y 3ª persona, que le increpan hasta tal punto que había presentado ideas de suicidio severas, motivo por el que la familia

lo lleva de nuevo a Urgencias. En este caso el ingreso es involuntario (dado el alto riesgo de suicidio y la nula conciencia de enfermedad). El ingreso se prolonga dos meses, siendo dado de alta con neurolépticos depot y remisión parcial de los síntomas, con un diagnóstico de trastorno esquizofreniforme.

Caso 3: Demasiado joven

Mujer de 16 años, que acude “engañada” por la familia para valoración de conducta desorganizada en casa y trastornos de conducta (agresividad verbal y/o física hacia los padres).

Los padres se habían puesto en contacto conmigo una semana antes para informar de dichos trastornos y ver cómo podían manejar la situación

Los padres referían trastornos de conducta desde hacía más o menos 1 año, coincidiendo con el retorno a casa de la hija para retomar los estudios en su lugar de residencia (previamente había acudido a un internado en otra ciudad, dado su bajo rendimiento académico). Sí habían notado que, en algunos fines de semana en los que la chica estaba en casa, presentaba comportamientos parecidos, si bien en menor intensidad.

Las conductas desafiantes iniciales se habían ido transformando en conductas hostiles ante cualquier sugerencia normativa, pasando a actitudes agresivas, primero verbales, después físicas hacia objetos, para terminar con agresiones hacia la madre, que era la que más tiempo pasaba en casa.

Los padres habían detectado un consumo de cannabis que no podían cuantificar hacía 2 ó 3 meses, tras hablar con los amigos de su hija y, al contrastarlo con ella, ésta les habló vagamente de un consumo mantenido desde hacía “1 ó 2 años, sólo los fines de semana”. Le proponen acudir a un psiquiatra y ella accede.

Acude a la primera cita y el psiquiatra le prescribe un tratamiento con fluoxetina, 20 mg/día y revisiones cada 15 días. Los padres no perciben una mejoría y la chica decide abandonar el tratamiento en la tercera sesión. Los padres la llevan entonces a Proyecto Hombre, donde acude regularmente cada 15 días y donde se la detecta en análisis de orina semanales un consumo de cannabis y esporádicamente de anfetaminas (1 vez al mes). Le sugieren que acuda al psiquiatra dado que los

trastornos de conducta van a más (después de un mes más o menos en que mejora) y no abandona el consumo.

En la primera consulta la paciente presenta una actitud negativista, irritabilidad, trastornos en el sueño y en los horarios e ideas de muerte. No presentaba ni había presentado síntomas psicóticos (alguna idea deliroide en relación con alto consumo en el pasado) y estaba verborreica, con ligera fuga de ideas y ánimo expansivo. Se muestra muy agresiva hacia la actitud “proteccionista” de los padres, sobre todo hacia la madre.

Reconoce un consumo de cannabis desde los 12 años (fecha en que ingresó en el internado), con un consumo inicial de fin de semana, para ir aumentando a los 13 años a consumo diario, siendo antes de su vuelta a casa de 6-8 consumos al día. Justifica el consumo “como forma de superar su complejo de estar gorda”. Admite un consumo esporádico de anfetaminas en relación con fiestas del pueblo y conciertos de música.

La madre es una mujer muy ansiosa y controladora; el padre es un hombre tranquilo, desbordado por la situación de la hija y la actitud de la madre. No antecedentes familiares de primer o segundo grado. Existe un hermano mayor en la familia, con el que la paciente refiere buena relación, si bien ahora se había alejado de ella por su actitud en casa.

La paciente accede a seguir un tratamiento farmacológico y continuar con Proyecto Hombre, con los que está muy contenta. Se le prescribe haloperidol hasta 4.5 mg/día, pero debido a los efectos secundarios aparecidos se la cambia a ziprasidona (120 mg/día). Este tratamiento se mantuvo dos meses, con remisión total del cuadro. Fueron detectados dos consumos positivos, que coincidieron con un incremento en la sintomatología.

De forma brusca, en el curso de una semana (inicios de primavera) presentó un cuadro depresivo, con síntomas de apatía, trastornos en el sueño y apetito, aislamiento social, trastornos en la concentración, ansiedad moderada e ideas de muerte y suicidio. Se sustituyó la ziprasidona por paroxetina (20 mg/día), con respuesta parcial, por lo que se añadió venlafaxina 75 mg/día. El cuadro remitió completamente y la conducta se normalizó, por lo que se redujo el tratamiento a venlafaxina 37,5 mg/día. No se detectó consumo de sustancias en tres meses.

En noviembre de ese año, la paciente reinició el consumo de cannabis “para calmar su ansiedad” por los exámenes que tenía en el instituto. Apareció un cuadro similar al inicial, con síntomas maniformes y comenzó de nuevo con tratamiento con neurolépticos, con control de los síntomas. Posteriormente cambia de terapeuta.

Caso clínico 19:

¿Tengo un hijo esquizofrénico o los porros tienen la culpa?

MD Baño

Descripción

Paciente varón, de 20 años de edad, es remitido del Hospital de zona tras haber presentado un trastorno de características psicóticas de varios días de evolución.

Antecedentes familiares

No existen antecedentes familiares psiquiátricos

Antecedentes personales somáticos

No presenta antecedentes orgánicos de interés.

Antecedentes personales y hábitos tóxicos

No hay historia de síntomas psiquiátricos durante la infancia ni la pubertad. Es el segundo hijo de una familia de clase social media-alta con buenas relaciones familiares. Siempre ha sido aficionado a la práctica de deportes, a la naturaleza y al cuidado de animales y con facilidad para establecer relaciones interpersonales.

Con 14 años comienza a consumir porros con su grupo de amigos. Al principio solo los fines de semana, con 16 años consumía todos los días. A los 17 y 18 años su consumo era diario de 4 a 5 porros al día comenzando los problemas con los estudios. No tenía ninguna percepción de riesgo. Termina el bachillerato y empieza estudios universitarios aumentando la escalada de consumo hasta 10 a 12 porros al día. En este

momento comienza el tráfico de hachís, vende a sus amigos, a los amigos de sus amigos y de esta forma puede mantener el consumo y el coste económico del mismo. Durante los dos años que estuvo en la Universidad no aprobó ninguna asignatura y poco a poco su aspecto era cada vez más descuidado, lentificado, con tendencia al desorden y al abandono de la higiene, y sobretodo no hacía nada, él describe que estaba “empanado todo el día”. En su casa los problemas eran cada vez mayores, porque sus padres no podían comprender ese cambio de conducta que él negaba con mentiras permanentes, produciéndose un distanciamiento cada vez mayor de su entorno familiar con conductas oposicionistas en relación a las normas familiares. Decide irse a estudiar fuera de su familia y su ciudad. Unos meses después su consumo era de 15 porros diarios y ya ni siquiera intenta ir a clase. Poco a poco comienza a sentirse raro, con sentimientos de extrañeza ante si mismo, muy inquieto y con un habla incoherente. Presenta alteraciones de conducta cambiando bruscamente de la tranquilidad a la inquietud y duerme mal. Sus amigos se asustan al ver su actitud y llaman a sus padres que lo ingresan durante 15 días. Lo diagnostican de Trastorno psicótico inducido por cannabis con ideas delirantes.

Siguió tratamiento con antipsicóticos y ansiolíticos con buena respuesta al tratamiento. Tras este ingreso el paciente no tuvo ninguna conciencia de enfermedad y negaba todo lo ocurrido. Mantenía que durante su ingreso en el hospital había gente en otras camas que lo vigilaban e informaban a su familia. A “él” no le había pasado nada.

Al cabo de unos meses de este episodio, reinicia el consumo de cannabis. Sus padres comienzan a percibir cambios en su comportamiento consistentes fundamentalmente en puerilismo y de nuevo abandono de la higiene personal y orden de sus cosas se le olvidaba todo y se reía sin motivo, su consumo aumenta en menos de dos meses, llegando a fumar de nuevo entre 15 a 20 porros al día. Ante los problemas familiares y la actitud oposicionista con sus padres se va de casa para irse a otra ciudad con unos amigos.

Dos meses después vuelve a tener vivencias delirantes de autorreferencia y perjuicio, nota que en la televisión se dirigen a él. También que sus amigos hablan de él y es necesario un nuevo ingreso hospitalario durante un mes con medicación antipsicó-

tica y ansiolítica cediendo las vivencias delirantes a partir de la tercera semana de su ingreso siendo diagnosticado de nuevo de trastorno psicótico inducido por cannabis.

Tras este segundo ingreso es derivado a nuestro servicio.

Exploración psicopatológica

Acude a consulta consciente y mal orientado auto y alopsíquicamente. Abordable y colaborador. Su actitud era adecuada, aunque un poco pueril y con cierta suspicacia. Tenía conciencia relativa de enfermedad. Su aspecto era adecuado, limpio y aseado. Presentaba déficits cognitivos temporales (no recordaba bien el tiempo que había estado ingresado, ni tampoco era capaz de recordar con exactitud lo que ocurrió las semanas anteriores a su ingreso, teniendo una idea vaga y confusa), le costaba atender durante la entrevista.

Su ánimo era ligeramente ansioso. No presentaba productividad psicótica ni alteraciones en el curso ni el contenido del pensamiento. No presentaba ideación delirante autorreferencial ni de perjuicio. No tenía insomnio ni inquietud psicomotriz. No auto ni heteroagresividad. No ideas de muerte ni ideación y/o planificación autolítica estructurada.

Exploraciones complementarias

Bioquímica y hemograma- normales

Toxicos en orina- negativo.

En el estudio de personalidad realizado (IPDE, DSM-IV) destacaban rasgos obsesivos, evitativos y paranoides fundamentalmente.

Juicio diagnóstico

Trastorno Psicótico inducido por cannabis (CIE 10: F12.5).

Trastorno Psicótico inducido por cannabis con ideas delirantes de inicio durante la intoxicación DSM IV-TR: F12.51 (292.11)

Tratamiento

Se realizó seguimiento del paciente y se continuó con el tratamiento farmacológico pautado al alta hospitalaria con antipsi-

cóticos (amisulprida 200 mg.) y ansiolíticos (clonazepam 0,5mg). Se pautó psicoterapia individual.

Evolución

Poco a poco el paciente fue logrando una lenta mejoría. Mantuvo abstinencia total de THC, aumentando significativamente la comunicación interpersonal e intrafamiliar, logrando aún con muchas dificultades realizar proyectos futuros y recuperar paulatinamente la relación con su familia, sobretodo con sus padres, pero estando absolutamente incapacitado para realizar actividades que tuvieran que ver con memoria y atención. No podía estudiar, ni memorizar nada, ni siquiera concentrarse durante un periodo corto de tiempo, en cambio durante unos meses aceptó asistir a cursos de formación y salía con frecuencia de casa. Volvió a relacionarse con amigos no consumidores que hacía años había perdido y comenzó una relación con una chica. En este aspecto la aceptación de su grupo de amigos y la pareja le fue dando seguridad y permitió poder trabajar con él un cambio en su estilo de vida anterior y una actitud de madurez hacia su vida y su futuro. Nueve meses después de este segundo episodio, el paciente se encontraba más estable y se matriculó en unos cursos específicos de cuidador de animales que siempre le había gustado. Su nivel cognitivo había mejorado notablemente y mantenía una actitud muy positiva con su familia y su entorno. No presentaba ningún síntoma psicótico, ni ideación delirante ni tomaba medicación desde hacía tres meses. Los test de tóxicos en orina que le ha seguido realizando la familia hasta el momento actual continúan siendo negativos.

Comentario

La psicosis cannábica, continúa siendo en el momento actual un diagnóstico muy controvertido a pesar de que la terminología aparece descrita desde 1994 en el DSM IV, para, según los autores, facilitar el diagnóstico diferencial con la esquizofrenia. La característica esencial de los trastornos psicóticos inducidos por sustancias, es la presencia de alucinaciones o ideas delirantes que se consideran efectos fisiológicos directos de la misma. Si el sujeto es consciente de que son provocadas por la

sustancia, se denomina intoxicación o abstinencia, especificando si hay alteraciones perceptivas. En el caso del paciente descrito, hay que destacar que tuvo ideación delirante en ambos episodios.

Por otra parte, el diagnóstico diferencial entre un trastorno psicótico inducido y un trastorno psicótico primario se hace al considerar que hay una sustancia que está etiológicamente relacionada con los síntomas y debe hacerse teniendo en cuenta el inicio, el curso evolutivo y otros factores. En cuanto a las drogas es necesario que existan pruebas de dependencia, abuso, intoxicación o abstinencia en la historia clínica. En el caso descrito, se tenían pruebas en relación al consumo de cannabinoides y las pruebas de tóxicos en orina necesarias para verificar el consumo fueron positivas en ambos episodios.

Los trastornos psicóticos inducidos por sustancias se producen asociados a estados de intoxicación o abstinencia, como ocurrió en nuestro paciente, apareciendo la sintomatología en estados de intoxicación y además persisten los síntomas durante semanas, siendo en nuestro caso la sintomatología psicótica más prolongada en el segundo ingreso que duró tres semanas a pesar de la medicación antipsicótica. En los trastornos psicóticos primarios pueden preceder al inicio del consumo de alguna droga o producirse tras largos períodos de abstinencia. También es conveniente destacar que el factor tiempo, es decir la persistencia de la sintomatología psicótica alrededor de un mes tras la intoxicación o la abstinencia es más habitual en los trastornos psicóticos primarios.

El DSM IV-TR describe que el trastorno psicótico inducido por cannabis puede aparecer poco después del consumo de altas dosis y normalmente implica la presencia de ideas delirantes de persecución, puede haber una marcada ansiedad, labilidad emocional, despersonalización y amnesia posterior para el episodio, remitiendo normalmente en un día pero a veces dura más (DSM IV-TR 2002). En el caso de este paciente, es obvio, que los dos ingresos con trastornos psicóticos tuvieron una duración larga (2 semanas en el primer episodio y 3 semanas en el segundo) y en ambos, la sintomatología más destacable fue la ideación delirante de perjuicio, autorreferencial y la angustia psicótica, siendo la amnesia posterior muy clara en ambos episodios aunque tras el segundo, al tener mayor conciencia

de enfermedad, aceptaba lo que le contaban sobre sus síntomas aunque con una gran incredulidad al respecto.

Aunque las investigaciones realizadas hasta el momento apuntarían hacia la presencia de la “No Psicosis Cannábica”, es necesario seguir investigando la hipótesis que defiende Nuñez LA., sobre el Trastorno Psicótico inducido por Cannabis o Psicosis Cannábica en base a una revisión realizada sobre este tema (Núñez, 2007).

Siguiendo esta hipótesis y aplicada a nuestro paciente podríamos verificar lo siguiente:

- El caso expuesto se trataría de un cuadro psicótico de aparición brusca en un sujeto con consumo prolongado y con aumento reciente en la frecuencia y/o cantidad del consumo.
- En cuanto a los factores de riesgo que Nuñez LA postula aplicados a este caso podríamos decir que:
 - El inicio del consumo se produjo en la adolescencia 14 años
 - No encontramos factores de riesgo de trastorno de personalidad ni límite ni antisocial.
 - No había antecedentes familiares de psicosis ni la presencia de factores genéticos.

En cuanto a la sintomatología de este caso, destacaríamos:

- Presencia de ideas delirantes de tipo autorreferencial.
- Fenómenos de despersonalización.
- Trastornos de conducta heteroagresiva.
- Ansiedad alta.
- Ausencia de alucinaciones visuales.
- Escasa presencia de síntomas de primer rango de Schneider
- Ausencia de conciencia de enfermedad en el primer episodio y aparición de conciencia de enfermedad en el segundo.

Duración superior a una semana en ambos episodios. Fué necesaria la abstinencia y la aplicación de un tratamiento psicofarmacológico para la remisión de los síntomas.

En cuanto a las posibles evoluciones, Nuñez LA, plantea varias posibilidades basadas en los modelos de Ujike (Ujike, 2002):

- En primer lugar describe el fenómeno de sensibilización tras el consumo prolongado de cannabis, que puede provocar la aparición de un cuadro psicótico, que en abstinencia y con tratamiento revierte completamente, que fue lo que ocurrió

en el caso descrito; si persiste la abstinencia no se observa deterioro del paciente.

- Un segundo caso es el de sujetos que presentan varios cuadros psicóticos tras nuevos consumos, con posibles recuperaciones tras el abandono del mismo y aplicación de tratamiento psiquiátrico, pero en estos casos la recuperación no era total, provocándose un deterioro de tipo psicótico. Aplicado al caso descrito, efectivamente, tras el primer brote, la recuperación con el tratamiento psiquiátrico pautado fue total, pero tras el segundo episodio y de nuevo con tratamiento psiquiátrico, aunque tardó tiempo en recuperarse, no tuvo un deterioro de tipo psicótico.
- Por último, existiría un subgrupo de consumidores que evolucionarían rápidamente hacia una esquizofrenia tras haberse dado la sensibilización por consumo prolongado y el inicio de la psicosis, a pesar de la abstinencia. En nuestro caso esto no ha ocurrido y hasta el momento actual, 15 meses después del segundo ingreso, sin nuevos consumos no ha habido una evolución hacia la esquizofrenia. Lo que si es cierto, es que una vez producida la sensibilización en el primer brote, incluso tras unos meses de abstinencia, al volver a consumir se produjo un nuevo brote psicótico, que podría plantearse como cambios duraderos en la respuesta neuronal.

Por último también es necesario destacar en este caso la presencia de un cuadro sintomatológico previo al psicótico caracterizado por apatía, falta de responsabilidad, falta de iniciativas, pocas ganas de estudiar ni hacer nada y disminución del rendimiento. Este cuadro lo describió Smith en 1968 y lo llamó “Síndrome Amotivacional” (Smith DE, 1968). Neuropsicológicamente aparecen disminución de la memoria y la atención abulia, etc.

Se ha comprobado que el consumo de altas dosis diarias de THC conlleva una reducción del flujo cerebral en más del 10%, lo cual compromete los rendimientos cognitivo y motivacional. Este cuadro no está descrito en los manuales diagnósticos al uso ni DSM IV-TR, ni CIE 10.

El mecanismo de acción podría tener que ver con la hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia, ya que el consumo de cannabis provoca un aumento en el turnover de dopamina, espe-

cialmente en las zonas mesolímbicas, zonas implicadas en el desarrollo de la psicosis. Por otra parte el consumo crónico de cannabis provoca una disminución de receptores CB1 cerebrales, así como una hipersensibilidad de los mismos (Núñez, 2007). De esta forma el consumo crónico de cannabis resultaría en un estado de hipodopaminergia (síndrome amotivacional) mantenido circularmente como respuesta positiva por su valor protector frente a la psicosis crónica y otras evidencias, como la necesidad de menor dosis para producir más efectos, la aparición de psicosis agudas y los fenómenos de flashback como resultado de un estado de hiperdopaminergia. La confluencia de los dos fenómenos de hipo e hiperdopaminergia darían lugar a una situación típica de las psicosis esquizofrénicas en las que coinciden síntomas positivos y negativos de la enfermedad (Palomo y cols., 2001).

Por otra parte, el consumo crónico iniciado en la adolescencia podría provocar una alteración en la homeostasis del sistema endocannabinoide, de tal manera que un mayor consumo provocaría el fallo total del equilibrio entre el sistema dopaminérgico y el sistema endocannabinoide, lo que conduciría a la aparición de cuadros psicóticos (Pistis y cols., 2004).

Bibliografía

- DSM IV-TR (2002). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Masson, S.A. Barcelona
- Núñez Domínguez LA (2007). Psicosis Cannabica ¿si o no?. En: Aspectos Psiquiátricos del consumo de cannabis. Coordinador: Jose Antonio Ramos Atance. Edita: Sociedad Española de investigación en cannabinoides (SEIC); **5**:79-92.
- Ujike H (2002). Stimulant-induced psychosis and schizophrenia: the role of sensibilization. *Current Psychiatry Report*; **4**:177-184.
- Smith DE (1968). Acute and chronic toxicity of marijuana, *J. Psychodel Drug*; **2**:37-47.
- Palomo T, Gorriti MA, Ponce G, Archer T, Jiménez Arriero MA (2001). De la investigación básica sobre los cannabinoides al estudio de las alteraciones clínicas asociadas a su consumo, En: Avances Neurocientíficos y Realidad Clínica III, Trastornos adictivos, (Palomo T, Beninger RJ, Jiménez-Arriero MA, Archer T, eds). Fundación Cerebro y Mente. Editorial Síntesis, Madrid. 197-223.

Pistis M, Perra S, Pilolla G, Melis M, Muntoni AL y Gessa GL (2004). Adolescent exposure to cannabinoids induces long-lasting changes in the response to drug of abuse of rat midbrain dopamine neurons. *Biol Psychiatry*; **56**:86-94.

Caso clínico 20:

¡No tengo ningún problema!

R. Molina

Descripción del caso

Varón de 21 años, soltero, convive en las últimas semanas con un amigo, ya que tiene orden de alejamiento de tres meses de su familia de origen. Estudios primarios, trabajos eventuales cortos, en la actualidad está en paro.

Motivo de consulta

Derivado desde la fundación Jiménez Díaz donde ha estado ingresado 48 horas con un diagnóstico de psicosis no especificada y abuso de cannabis continuo. Tratamiento al alta: Risperdal 3 mg (1-0-2).

Enfermedad actual

Acude al Centro de Atención de Drogodependientes acompañado de un amigo refiriendo que le han dicho que los “porros le sientan mal”. Consume 7-8 porros/día y hace 10 días tras viajar a Pamplona y quedarse sin dinero suspende el consumo de hachis y a los 4 días comienza a pensar “que la gente habla mal de mí... me querían hacer daño todos...”, describe también alucinaciones auditivas fugaces, simples, hiperestésias auditivas, labilidad e incongruencia afectiva y sensaciones hipocondríacas extrañas que vive con gran angustia. Todo ello le hace irse de Pamplona y acudir a urgencias hospitalarias.

Antecedentes personales somáticos

Sin interés.

Antecedentes familiares

Padre biológico con probable T. Antisocial de la personalidad y abuso de múltiples tóxicos.

Antecedentes personales psiquiátricos

- Patrón de conductas desadaptativo, con problemas de integración y de aceptación de normas sociales, así como conductas oposicionistas, desafiantes e incluso heteroagresivas desde inicio de la adolescencia. No contacto con Salud Mental previo.
- Historia toxicológica: fumador de hachis en grandes cantidades desde los 16-17 años (más de 15 porros/día). Consumo de drogas de diseño y cocaína a los 18 años de forma esporádica y abstinente desde los 20 años. No intentos previos de deshabitación.

Evolución

Cuando llega al centro se encuentra orientado globalmente, colaborador, discurso empobrecido aunque coherente y bien estructurado, existe enlentecimiento psicomotor, escasa sintonía afectiva, rigidez postural e hipomimia, todo ello de probable origen farmacógeno. No aparece sintomatología delirante estructurada ni autorreferencial, tampoco auto ni heteroagresividad, que sí habían existido a la vuelta de Pamplona, sobretodo con la familia. Su queja fundamental son temores hipocondríacos extraños con carácter delirante, no permeables a la explicación racional y que describe como “presión de pecho que le sube por el cuello y no le deja respirar o le llega a la cabeza y teme que le suceda algo en la vasculatura cerebral”. Se encuentra abstinente a cannabis desde la salida del hospital (THC negativo en orina). A los 15 días ha desaparecido toda sintomatología, manteniéndose exclusivamente los efectos secundarios de los neurolépticos y ciertos temores hipocondríacos sobrevalorados ya sin características delirantes. Existe nula conciencia de enfer-

medad, en cuanto a sintomatología psicótica y al consumo de cannabis. Todo ello lleva a la escasa adherencia al tratamiento psicofarmacológico y al centro que presenta tomándose la medicación cuando acude a cita exclusivamente. Debido a ello se decide suprimir la medicación que se hace paulatinamente, suspendiéndose en su totalidad a las 3 semanas de inicio del cuadro y manteniéndose un seguimiento a través de un programa de reinserción sociolaboral, único interés que presentaba el paciente.

En el seguimiento al año, se comprueba que el paciente no ha vuelto a presentar síntomas psicóticos, ha retomado el consumo de cannabis en dosis de un “porro”/diario para dormir y esporádicamente cuando está con los amigos. No existe deterioro cognitivo. Pero se mantienen las dificultades de adaptación social, de aceptación de límites y figuras de autoridad que le suponen conflictos frecuentes.

Juicio clínico

- Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de cannabis.
- Trastorno psicótico inducido por cannabis.
- Probable trastorno disocial de la personalidad.

Comentarios

La sintomatología nos ayuda poco para poder hacer un buen diagnóstico diferencial entre un primer brote esquizofrénico y un episodio psicótico inducido. Los síntomas y edades son similares y en este caso existe incluso un trastorno de personalidad de base, que para algunos autores favorecería la posible aparición de una esquizofrenia. Quizá la larga historia de abuso, su inicio en la adolescencia, la rápida desaparición de la sintomatología (aunque siempre superior a los dos días que señalan los textos) y la alta impregnación neuroléptica incluso a dosis bajas nos haría pensar en un trastorno inducido. El diagnóstico definitivo nos lo dará la evolución.

Nos queda pensar si existe o no la psicosis cannábica, diagnóstico controvertido, que ha ido variando según épocas y autores; o si simplemente el cannabis es un desencadenante de la esquizofrenia en personas vulnerables, como ocurre a lo largo de

siguientes descompensaciones y donde ya es imposible diferenciarlo de una esquizofrenia si se mantiene el consumo de cannabis.

Caso clínico 21: Síntomatología afectiva y psicótica en consumidor crónico de cannabis

A. Madoz Gúrpide

Motivo de consulta

Acude a consulta un varón de 18 años de edad, derivado desde el Servicio de Urgencia con el diagnóstico de probable episodio psicótico.

Antecedentes médicos personales

Había presentado crisis comiciales durante la infancia a raíz de un TCE por atropello. Sigue tratamiento con depakine 500 mgr/d. Consumidor de fin de semana de alcohol, y diario de cannabis (desde los 14 años aproximadamente, en el momento de acudir al CSM consumía 6-7 porros al día).

Antecedentes psicológicos/psiquiátricos

Con 8 años de edad había sido visto unas cuantas veces por el Equipo de Salud Mental Infantil del CSM, dado que presentaba bajo rendimiento escolar.

Antecedentes familiares

Ambos padres refieren episodios ansioso-depresivos: el padre ya hace varios años, con crisis de pánico y agorafobia que se recuperó con ISRS; la madre refería desde hacía 3 meses y en relación con la situación de su hijo un cuadro leve mixto ansioso-depresivo. No presenta antecedente familiar de clínica psicótica.

Biografía

Es el segundo de una familia de tres. Ninguno de sus dos hermanos presenta antecedentes médicos de interés para el caso. De pequeño había sido un chico inquieto, mal estudiante y dado a peleas. Desde hacía un par de años su conducta había mejorado, mostrándose bastante más tranquilo. Mantiene una relación de pareja estable y se encontraba trabajando en una obra como escayolista en los últimos meses.

Episodio actual

El paciente refiere el inicio del cuadro hace aproximadamente un año y medio. Recuerda que progresivamente empezó a sentirse “extraño, vacío... me sentía raro, me veía raro, por el vacío que tenía dentro...”. Afectivamente refería encontrarse triste, lábil, angustiado, incapaz de disfrutar de las actividades que anteriormente le divertían “porque me encontraba triste por estar así de vacío”. Relata además sensación de irritabilidad así como episodios de agresividad hacia objetos, aparentemente inmotivados. Esta clínica se había agudizado en los últimos 2-3 meses previos a la visita a Urgencias. Desde ese tiempo de manera más marcada refiere además “sensaciones extrañas...como si el ambiente fuera distinto”. Se viene sintiendo blanco de la mirada de los otros “de una manera rara”. “Por la calle miraba a la gente por si me miraban... La gente me miraba de mal rollo, para reírse... Si alguien se ha reído de mí me paso todo el día pensando en eso”. El mismo reconoce lo absurdo de algunos de sus pensamientos: “Iba por la calle, a lo mejor me miraba alguien y yo sabía qué pensaba de mí, por la mirada, por el gesto... Me creía que las locuras que le daban a la gente (en la tele) me iban a pasar a mí... Me parece absurdo, sé que muchas cosas de estas son absurdas pero me siguen pasando todavía”. En los últimos días se ha sentido observado por desconocidos, y ha notado que la gente con frecuencia habla de él. De manera poco estructurada señala una cierta ideación de perjuicio. A su novia le atribuye una cualidad especial que le proporciona bienestar “es como si mi novia llevara mi felicidad...”. En estas últimas semanas la familia había empezado a preocuparse seriamente por su cambio de comportamiento. Apenas salía con sus amigos y se le veía preocu-

pado, encerrado en sí mismo. Mantenía no obstante su trabajo sin incidencias.

La madre destaca el progresivo aislamiento y apatía de su hijo, así como la sensación de tristeza y embotamiento. No señala otras alteraciones conductuales, ni ha percibido cambios en los ritmos diarios de sueño o alimentación.

Exploración psicopatológica

En el momento de su primera visita el paciente se muestra consciente y orientado. Su contacto es escasamente resonante, embotado. Presenta un leve enlentecimiento psicomotor, con quejas de falta de capacidad para la concentración. Su cara es tendente a la hipomimia, sin presentar clínica de rigidez articular. Su discurso es fluido, coherente, bien estructurado, centrado en un contenido de sensación de vacío y extrañeza. Su ánimo es congruente con sus vivencias, mostrando angustia a la vez que apatía y abulia. Presenta una ideación referencial y de perjuicio vagamente estructurada. Niega alteraciones sensorio-perceptivas. No queda clara la presencia de fenómenos de lectura de pensamiento, y sí ha presentado vivencias de desrealización. En las últimas semanas había perdido peso. Su sueño es fragmentado y niega ideación auto ni heteroagresiva.

Evolución

Ya en el Servicio de Urgencia se le había iniciado tratamiento con un antipsicótico atípico (risperidona 3 mg/d) que fue ajustado en su primera visita en el CSM a 6 mg/d, añadiéndose benzodiacepina para ayudar a mejorar el sueño.

Durante los primeros meses de su evolución está no fue todo lo satisfactoria que se pretendía. Mantuvo el tratamiento farmacológico desapareciendo prácticamente en su totalidad la ideación delirante y los probables fenómenos de lectura del pensamiento. Sin embargo persistía, en menor grado eso sí, la sensación de extrañeza ante sí mismo y su entorno. Aunque continuaba funcionando dentro de una cierta normalidad (mantenía su trabajo, seguía quedando con sus amigos...) su contacto seguía siendo, no obstante, pobre, escasamente resonante, abotargado. El mismo mantenía su queja de falta de concentración, de la falta de iniciativa y de impulso, de amoti-

vacación y apatía "... a veces me siento como que me estoy quedando lento, sin conversación, frenado...". Tendencia hacia el aislamiento social pasivo. Durante todo este tiempo había mantenido el consumo diario de hachís (4-5 porros/día).

Se centra en una segunda fase el trabajo hacia la abstinencia del consumo de cannabis, manteniendo dosis más bajas de risperidona (3 mg/d). Ya al mes del abandono absoluto del consumo empieza a encontrarse más despejado. Su contacto ha mejorado mucho (ratificado por la familia, que le ve ya casi recuperado). Aún mantiene ocasionales sensaciones de extrañeza, pero su mundo social ha vuelto a reactivarse. Se encuentra motivado y ha iniciado nuevos planes formativos y laborales. Aunque no lo refiere espontáneamente si se le pregunta aún presenta puntualmente cierta clínica sensitiva, si bien no están repercutiendo funcionalmente en su día a día.

Un año después de la abstinencia el paciente se encuentra plenamente recuperado, a decir de él mismo y de su familia. Ya no toma tratamiento (lo abandonó por su cuenta al presentarse efectos secundarios). Mantiene una relación de pareja estable, sigue en contacto con sus amigos, ha cambiado de trabajo y tiene proyectos futuros (entre ellos, la entrega de llaves de una vivienda). No se queja ya de extrañeza ni de sentimiento de vacío. Su contacto se ha normalizado, habiendo desaparecido el abotargamiento y las quejas de fallos de concentración. Disfruta con sus actividades, habiendo desaparecido la apatía.

Discusión

El cuadro clínico descrito presenta la coexistencia de síntomas afectivos y psicóticos, junto con déficits en las funciones cognitivas. No resulta fácil encuadrar la psicopatología descrita bajo una etiqueta única.

Por un lado la presencia de cierta sintomatología positiva sugeriría el diagnóstico de esquizofrenia. Una parte de la clínica referida podría situarse en torno a las fases iniciales de la esquizofrenia. La sensación de angustia y de extrañeza, junto con incipiente sintomatología positiva podría considerarse pródromos de dicha patología.

No obstante ciertos datos permiten dudar de dicho diagnóstico, y plantearse la posibilidad de una psicosis inducida por cannabis: la ausencia de alucinaciones auditivas; una ideación

delirante referencial vaga, poco estructurada y poco consistente para la que mantenía un cierto criterio de realidad; el predominio del tono afectivo y la clínica de despersonalización; la rápida respuesta del componente psicótico a los neurolepticos; el hecho de que no se produjera a pesar del tiempo de evolución una ruptura funcional del yo; la ausencia de síntomas llamativos de alteración del pensamiento... son datos que se han venido asociando más frecuentemente a la psicosis inducida por tóxicos que a la esquizofrenia como tal. En todo caso y dada la dificultad de diferenciar ambos cuadros en la práctica clínica, es la evolución la que debería sugerir uno u otro diagnóstico.

En este sentido cabe recordar el debate vigente sobre la relación entre cannabis y sintomatología psicótica, y el papel que puede desempeñar la sustancia como causa de esquizofrenia. De manera breve podemos señalar que no parecen existir dudas de que el cannabis puede provocar per se sintomatología psicótica. Sí que es más controvertida la relación entre esta sustancia y la esquizofrenia. Se acepta como hipótesis más plausible que el cannabis pueda actuar como factor de riesgo para la misma en personas vulnerables, dentro de la idea de que en el desarrollo de la esquizofrenia influya la conjunción de factores genéticos y ambientales (y el cannabis sería uno de ellos).

No obstante la clínica presentada debe ser también analizada desde el punto de vista de la importancia de los factores afectivos. La queja fundamental del paciente es la sensación de extrañeza y vacío, así como de tristeza. Junto a esto, también da mucha importancia a la incapacidad para concentrarse, y a la labilidad afectiva. La familia destaca su aislamiento y falta de motivación. Si bien su rendimiento laboral no llega a afectarse, es clara su tendencia hacia la apatía, lo cual sugiere como posibilidad diagnóstica el debatido síndrome amotivacional. La existencia de dicho cuadro siempre ha sido cuestionada, no obstante son frecuentes los testimonios de consumidores que lo refrendan con sus experiencias.

Dicho cuadro estaría caracterizado por una clínica de indiferencia y pasividad, con afectación de funciones neuropsicológicas y repercusión en la relación interpersonal y social. Queda aún abierto el debate sobre si el cuadro tiene entidad suficiente para constituirse en un diagnóstico per se, y si las alteraciones que se

señalan persistirían en el tiempo a pesar de la abstinencia de la sustancia.

A fecha de hoy, ninguna de las clasificaciones internacionales acepta en sus códigos dicho diagnóstico, no tanto como negación de su existencia sino como inclusión entre los cuadros afectivos inducidos por el consumo crónico. Así, la propuesta actual más cercana sería su valoración como cuadro depresivo o pseudodepresivo inducido por el consumo crónico de cannabis, que sería resultado de los efectos directos de la intoxicación crónica de la sustancia.

Este cuadro amotivacional tendría su correlato neuropsicológico y neurofisiológico, con hipoperfusión en las pruebas de neuroimagen funcional a nivel del lóbulo frontal.

Los síntomas afectivos, que por otra parte podrían ser entendidos (o confundidos) como clínica psicótica prodrómica o incluso sintomatología negativa, tendrían su correlato neuropsicológico, al menos en parte, en los déficits cognitivos inducidos por cannabis. Así se acepta que el consumo de dicha sustancia provoca deterioro en la memoria y atención, con afectación de la función ejecutiva y entorpecimiento en la realización de las pruebas. Igualmente se encuentra fallos en el procesamiento asociativo y en el rendimiento psicomotor.

En resumen, probablemente en este caso podamos hablar de una coexistencia de clínica predominantemente afectiva (amotivacional) inducida por cannabis, y de sintomatología psicótica, circunstancia nada infrecuente en consumos prolongados. La desaparición de la clínica psicótica con el uso de neurolépticos y la reversión del cuadro amotivacional y de los déficits cognitivos tras la interrupción del consumo apoyarían dicha propuesta.

El seguimiento posterior del sujeto, ya sin medicación y en abstinencia, confirma la restitución ad integrum y la normalización de las distintas facetas y funciones. Desaparece la sensación de extrañeza y recupera su iniciativa y la capacidad de disfrute. Su nivel laboral y social retornan a un nivel previo, y el paciente es capaz de planificar su futuro de manera adecuada.

Bibliografía

- Arias Horcajadas F (2007). Una revisión sobre el consumo de cannabis como factor de riesgo de la esquizofrenia. *Adicciones*; **19**(2):191-203.
- Arseneault L, Cannon M, Witton J, Murray RM (2004). Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence. *Br J Psychiatry*; **184**:110-117.
- Bolla KI, Brown K, Eldreth D, Tate K, Cadet JL (2002). Dose-related neurocognitive effects of marijuana use. *Neurology*; **59**:1337-43.
- Degenhardt L, Hall W, Lynskey M (2003). Exploring the association between cannabis use and Depresión. *Addiction*; **98**:1493-1504.
- Di Forti M, Morrison PD, Butt A, Murray RM (2007). Cannabis use and psychiatric and cognitive disorders: the chicken or the egg? *Curr Opin Psychiatry*. May; **20**(3):228-34.
- Farré M, Abanades S (2007). Aspectos cognitivos del consumo de cannabis. En: Aspectos psiquiátricos del consumo de cannabis. Coord.: Ramos Atance JA. Madrid: Ed. Sociedad Española de Investigación en Cannabinoides.
- Henquet C, Murray R, Linszen D, van Os J (2005). The environment and schizophrenia: the role of cannabis use. *Schizophr Bull*. Jul; **31**(3):608-12.
- Johns A (2001). Psychiatric effects of cannabis. *Br J Psychiatry*; **178**:116-122.
- Kelleher LM, Stough C, Sergejew AA, Rolfe T (2004). The effects of cannabis on information-processing speed. *Addict Behav*. Aug; **29**(6):1213-9.
- Moore TH, Zammit S, Lingford-Hughes A, Barnes TR, Jones PB, Burke M y cols (2007). Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. *Lancet*. Jul 28; **370**(9584):319-28
- Quiroga M (2005). Cannabis: efectos nocivos sobre la Salud Mental. En: Monografía Cannabis. *Adicciones*; vol 12. Supl.2:135-147.
- Ranganathan M, D'Souza DC (2006). The acute effects of cannabinoids on memory in humans: a review. *Psychopharmacology* (Berl); **188**:425-44.
- Roncero C, Casas M (2007). Consumo de cannabis y psicopatología. En: Aspectos psiquiátricos del consumo de cannabis. Coord.: Ramos Atance JA. Madrid: Ed. Sociedad Española de Investigación en Cannabinoides.

Caso clínico 22:

¿Cuál es el diagnóstico de mi hijo?

La dificultad de varios diagnósticos psiquiátricos en un joven consumidor de drogas

M.D. Baño

Motivo de consulta

Paciente de 18 años, derivado al CAID en octubre de 2008 por consumo de cannabis y cocaína. Solicita evaluación psiquiátrica porque desde hace dos años y bajo los efectos del consumo de cannabis y/o estimulantes ha tenido varios episodios psicóticos.

Antecedentes personales somáticos

Sin interés.

Antecedentes familiares

Es el pequeño de dos hermanos. Su hermana mayor de 26 años ha estudiado publicidad. No existen antecedentes psiquiátricos personales. Familia estructurada sin problemas socioeconómicos relevantes.

Antecedentes personales

Nace en Madrid. En el embarazo la madre no refiere complicaciones. El parto fue difícil con dilatación prolongada pero sin sufrimiento fetal. Sin complicaciones durante la niñez, vive hasta los 7 años en la zona sureste de Madrid. La adaptación escolar fue buena y tenía un buen rendimiento. Se trasladó a vivir a un pueblo del noroeste de la Comunidad de Madrid donde estudió en un colegio privado. Posteriormente en el Ins-

tituto de Educación Secundaria, con 12-14 años comienza a consumir cannabis, al principio esporádicamente con el grupo de amigos, con aumento progresivo de la dosis. En esa época comienzan los problemas disciplinarios en clase, con faltas de respeto y conductas impertinentes sin claras transgresiones de las normas. Repitió 3º de la Educación Secundaria Obligatoria (ESO) y comenzó a disminuir su rendimiento. Con 15 años comenzó a consumir cannabis abusivamente y a los 16 años abandona los estudios cuando cursaba 3º de la ESO. Actualmente estudia en la escuela de adultos para realizar 3º y 4º de la ESO. Estuvo repartiendo publicidad y a los dos días lo dejó porque no le gustaba. Desde entonces no ha realizado ningún tipo de actividad laboral. Vive con sus padres.

Antecedentes psiquiátricos y hábitos tóxicos

Hasta los 12-13 años que comienza a consumir cannabis el paciente no presenta ningún tipo de antecedentes psiquiátricos. Desde los 15 años presenta un consumo abusivo de cannabis (aproximadamente 10 “porros”/día) y episódico de cocaína y estimulantes. Ya en esa época los padres refieren un cambio claro en su conducta con dificultades para adaptarse a las normas familiares y sociales que ha dado lugar a consecuencias legales en aumento a lo largo de los tres últimos años. En el momento actual tiene pendientes múltiples infracciones penales como sustracción de vehículo siendo menor, falta de amenazas e insultos a agentes de autoridad, delito por atentar contra un agente de la autoridad, delito por conducir sin carnet y delitos de lesiones, desórdenes públicos y resistencia a la autoridad, además de demostrar una impulsividad permanente con alteraciones de conducta y despreocupación por su seguridad o por la de los demás.

En noviembre de 2006 (16 años), tiene su primer ingreso psiquiátrico. Cuatro días antes del ingreso el paciente comenzó a comportarse de forma desconfiada, estaba excitado, irritable, apenas podía dormir y empezó a interpretar de forma paranoide actitudes y gestos de personas desconocidas. Todo ello precipitado por un suceso ocurrido un mes antes de robo de unas plantas de marihuana que mantenía en el garaje de su casa. Fue diagnosticado de trastorno psicótico inducido por cannabis (F12.5) en un contexto de abuso/dependencia de cannabis

(F12.2). Desde entonces estuvo en seguimiento psiquiátrico, alternando fases en las que se sentía más nervioso y excitado, con otras en las que se notaba apagado y abatido sin tener una clara relación con el consumo de tóxicos.

En enero de 2007 acude a una Comunidad Terapéutica hasta julio de 2008 que abandona voluntariamente, con períodos de abstinencia durante este período.

En noviembre de 2007 (17 años) ingresa de nuevo. Durante las 3-4 semanas anteriores al ingreso el paciente estaba incumpliendo cualquier tipo de norma, se escapaba de casa, se mostraba irritable, agresivo, dormía poco y perdió 6 kg en tres meses aproximadamente, además incumplía el tratamiento y presentaba consumo de tóxicos (cannabis, cocaína, MDMA y "speed"). Durante el ingreso el paciente se mostró irritable y contrariado. Se mostraba descontrolado desde el punto de vista emocional con rabia contenida cuando se refería al cumplimiento de normas en su domicilio y reivindicando el consumo de tóxicos a pesar de las consecuencias negativas obtenidas. Tuvo problemas iniciales para adaptarse al cumplimiento de las normas de ingreso de la Unidad, con actitud provocadora y retadora, aunque finalmente se integró participando en las actividades de la misma. Fue diagnosticado de abuso/dependencia de cannabis (F12.2), consumo perjudicial de cocaína (F14.1) y otros trastornos del humor afectivos recurrentes (F38.1). Fue dado de alta con risperidona 3mg/día y clonacepam 1 mg/día. El paciente mantuvo el tratamiento farmacológico hasta agosto de 2008 (18 años) que ingresa en una clínica durante 1 semana. Dos meses antes del ingreso el paciente refiere que había abandonado el tratamiento farmacológico y había mantenido el consumo de cannabis y cocaína. El ingreso, que se realizó en contra de su voluntad, requirió sujeción mecánica, incomunicación y durante el mismo presentó una conducta inadecuada y exigente. Fue diagnosticado de dependencia de cannabis (F12.2), abuso de múltiples tóxicos (F14-15.1). Trastorno psicótico inducido por cannabis y cocaína (F12-14.5) y Trastorno de personalidad antisocial (F60.2) a confirmar según evolución.

En septiembre de este año es trasladado de hospital con el diagnóstico de episodio psicótico a filiar. Los familiares explican que tras el alta hospitalaria anterior, donde estuvo ingresado con el diagnóstico de psicosis tóxica, encontraron al paciente inquieto, volvió a consumir cocaína presentando un cuadro de desorganización de

conducta. Encontraron al paciente tumbado en el suelo de la casa, llorando, angustiado, con discurso desorganizado e inconexo, de contenido extraño “apuesto por los magrebíes y ya he asegurado a varias familias”. Tras ser evaluado en la urgencia fue dado de alta con el diagnóstico de psicosis tóxica resuelta y rasgos psicopáticos de personalidad. Discutió con sus padres por su negativa a tomarse el tratamiento y abandonar el consumo de tóxicos y se fue a vivir solo encontrándose bien hasta el día del ingreso, que acude de nuevo con inquietud psicomotriz, ideación delirante poco estructurada de referencia, perjuicio y megalomaníaca, poca conciencia de enfermedad, además de estar consumiendo MDMA, “speed”, cocaína y cannabis. Fue diagnosticado de episodio maníaco con síntomas psicóticos (F31.2) y consumo perjudicial de cannabis(F12.1).

Enfermedad actual

Acude al CAID acompañado de su padre diciendo que es su última oportunidad. Realmente él no quiere venir pero siente que no le queda mas remedio. El paciente refiere no estar enfermo ni tiene conciencia de enfermedad alguna. Le gusta su vida y las drogas le parecen en parte inofensivas. Por otra parte es consciente de algunos aspectos de su personalidad como que le cuesta confiar en los demás y tener muchos prejuicios con la gente aunque, por otra parte, se considera alegre y extrovertido, pero le cuesta acatar órdenes y obedecer. No reconoce figuras de autoridad. Tiene multitud de causas legales todas ellas pendientes de juicios. Reconoce que su personalidad cambia bajo los efectos de las drogas pero sin autocrítica alguna sobre sus actos y conductas.

Exploración psicopatológica

Consciente y bien orientado auto y alopsíquicamente. Discreta hipoproplexia. Funciones cognitivas preservadas. Abordable y colaborador durante la entrevista, aunque su discurso era saltígrado con asociaciones laxas y expansivo con una conducta claramente desinhibida. Animo disfórico y expansivo, mostrando una excesiva energía. Levemente irritable y desconfiado. Crítica ambivalente de su estilo de vida y del consumo de tóxicos. No presenta productividad psicótica ni ideación delirante en el

momento actual. No auto ni heteroagresividad ni ideación autolítica.

Juicio diagnóstico

Dependencia de cannabis CIE 10: F12.2
Consumo perjudicial de cocaína CIE 10: F14.1
Trastorno bipolar a filiar CIE 10: F31
Trastorno de personalidad antisocial CIE 10: F60.2

Tratamiento

Paliperidona 6mg 1-0-0
Olanzapina 10mg 0-0-1
Gabapentina 1-0-1

Discusión

La característica esencial del trastorno antisocial de la personalidad es un patrón general de desprecio y violación de los derechos de los demás, que comienza en la infancia o el principio de la adolescencia y continúa en la edad adulta.

Este patrón también ha sido denominado psicopatía, sociopatía o trastorno disocial de la personalidad. Para que pueda establecerse este diagnóstico el sujeto debe tener al menos 18 años y tener historia de algunos síntomas de un trastorno disocial antes de los 15 años. El trastorno disocial implica un patrón repetitivo y persistente de comportamientos en el que se violan los derechos básicos de los demás o las principales reglas o normas sociales apropiadas para la edad. Los comportamientos específicos forman parte de una de estas cuatro categorías: agresión a la gente o animales, destrucción de la propiedad, fraudes o hurtos, o violación grave de las normas.

Todas las características anteriormente expuestas se cumplen en nuestro paciente, al que con 18 años se le puede hacer el diagnóstico y tiene una historia de algunos síntomas de trastorno disocial antes de los 15 años. No logra adaptarse a las normas sociales en lo que respecta al comportamiento legal.

Su comportamiento tiende a ser continua y extremadamente irresponsable. Nuestro paciente nunca tuvo trabajo y cuando repartió publicidad como único empleo duró dos días. Muestra

pocos remordimientos por las consecuencias de sus actos, dando pocas justificaciones en relación a todas sus causas legales y a los problemas familiares causados. Todo esto coincidiendo con el consumo de tóxicos a partir de los 12 a los 14 años.

Cuando coexisten, como en este caso, un trastorno relacionado con sustancias y el comportamiento antisocial empezando ambos en la infancia y continuando en la edad adulta, se diagnosticarán tanto trastorno relacionado con sustancias como trastorno antisocial de la personalidad, siempre que se cumplan los criterios para ambos trastornos, aunque algunos actos antisociales sean consecuencia del trastorno relacionado con sustancias (DSM IV-TR).

Por otra parte, al encontrarnos con un paciente con patología dual conocida como la comorbilidad entre un trastorno por uso de sustancias (TUS) y otros trastornos psiquiátricos (Drake, 2004), es necesario evaluar en este caso, todos los diagnósticos psiquiátricos que han ido apareciendo durante los diferentes ingresos del paciente. Así, en el primer ingreso psiquiátrico, fue diagnosticado de trastorno psicótico inducido por cannabis. Varios autores aceptan que los síntomas psicóticos inducidos por el consumo de cannabis pueden constituir un signo de una psicopatología subyacente, y que estos síntomas son, con frecuencia, confundidos con la esquizofrenia (Arendt y cols., 2005). El cuadro particular inducido por el consumo de cannabis aún no está definido con claridad, pero hay consenso sobre la existencia de síntomas psicóticos inducidos por la sustancia y sobre la desaparición rápida y completa de los mismos (Rodríguez Jimenez y cols., 2008). Los resultados de los trabajos no desmienten la existencia de un trastorno psicótico relacionado con el consumo de cannabis sino que demuestran que debe ser considerado como un factor de riesgo importante para el desarrollo de un trastorno del espectro esquizofrénico, considerando que otros factores ambientales que induzcan daños en el neurodesarrollo y factores genéticos determinados pueden incrementar esa vulnerabilidad expresándose como trastornos psicóticos o como trastorno bipolar (Van Os y cols., 2002). Otros autores hablan de psicosis por sensibilización, pudiendo aparecer tras consumo prolongado de cannabis un cuadro psicótico que revierte completamente en abstinencia y con tratamiento y si persiste la abstinencia no se observa deterioro del paciente (Upjike, 2002; Nuñez, 2007).

En nuestro caso, el cuadro se resolvió tras el primer ingreso con la desaparición de la sintomatología psicótica con la medicación pautada, sin embargo se volvió a repetir la sintomatología dos años después, pero esta vez inducida no sólo por cannabis, sino también por cocaína. Es decir que aún con la remisión de la sintomatología psicótica tras los ingresos iniciales y el tratamiento farmacológico, existió una vulnerabilidad que provocó la reaparición de sintomatología psicótica con el consumo de cannabis y en el tercer ingreso además de cocaína. Por otra parte, y dentro de la confusión diagnóstica, en el segundo ingreso aparece un diagnóstico de otros trastornos del humor afectivos recurrentes y, en el último ingreso psiquiátrico, hace un mes bajo los efectos del consumo de cocaína, cannabis y estimulantes ingresa de nuevo con sintomatología psicótica siendo diagnosticado esta vez de episodio maníaco con síntomas psicóticos. Es decir, que dentro del espectro de los síntomas psicóticos bajo el efecto de las drogas, el debut de los síntomas a la vez que el consumo de las mismas es cambiante en este caso, provocando una multiplicidad de los mismos así como una variedad de diagnósticos. No queda claro si esta sintomatología volverá a aparecer sin el consumo de sustancias, ya que en todos los ingresos estaba vinculado al consumo, pero si podemos considerar en este paciente la edad, el consumo de drogas, así como su trastorno de personalidad, como factores de riesgo para el desarrollo de un trastorno del espectro esquizofrénico.

La multiplicidad de los diagnósticos psiquiátricos en este paciente, unido a los diferentes tóxicos consumidos, dificulta el abordaje de los mismos así como la intervención terapéutica y el pronóstico.

Bibliografía

- Arendt M, Rosenberg R, Foldager L, Perto G y, Munk-Jorgensen P (2005). Cannabis-induced psychosis and subsequent schizophrenia-spectrum disorders: follow-up study of 535 incident cases. *Br J Psychiatry*; **187**:510-5.
- Drake RE (2004). Dual diagnosis. *Psychiatry*; **3**:60-63.
- DSM IV-TR (2002). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Barcelona: Masson, S.A.

- Nuñez LA (2007). Psicosis Cannábica ¿si o no?.En: Aspectos psiquiátricos del consumo de cannabis. Coordinador: Ramos JA. Madrid: *Sociedad Española de Investigación en Cannabinoides* (SEIC); Pp. 79-92.
- Rodríguez-Jiménez R, Aragüés M., Jiménez-Arriero MA, Ponce G, Muñoz A, Bagny A, Hoenicka J y cols (2008). Patología dual en pacientes psiquiátricos hospitalizados: prevalencia y características generales. *Invest Clin.* **49**:195-205.
- Upjike H (2002). Stimulant-induced psychosis and schizophrenia: the role of sensibilization. *Current Psychiatry Report*; **4**:177-184.
- Van Os J, Bak M, Hanssen M, Bijl R.V, Graaf R y Verdoux H (2002). Cannabis use and psychosis: A longitudinal population-based study. *Am J Epidemiol*; **156**:319-327.

Caso clínico 23:

Psicosis y cannabis

R. Rebolledo Carmona, L. Muñoz Lorenzo y L. Miquel de Montagut

Introducción

Existen evidencias consistentes sobre la capacidad del cannabis de inducir la aparición de diferentes trastornos psiquiátricos; además, en publicaciones recientes se buscan correlaciones entre los datos clínicos y la posible afectación neurocognitiva subyacente al amplio e inespecífico espectro de cuadros asociados al consumo de esta sustancia, sobre todo cuando éste comienza a una edad temprana. Ilustramos ambos aspectos mediante el siguiente caso clínico, evaluado y tratado en el Centro de Patología Dual (CPD) en el que trabajamos, un dispositivo de atención en régimen de hospitalización que asiste a 23 pacientes siguiendo un programa terapéutico de unos 3 meses de duración.

Descripción del caso

Juan es un paciente de 20 años, soltero, que convive con su madre. No tiene hermanos. Académicamente llegó a finalizar sólo estudios primarios. Nunca ha mantenido ocupación laboral estable (sólo ocasionalmente ha trabajado como camarero en alguna discoteca).

Entre los datos psicobiográficos se destacan: la separación de sus padres cuando él tenía 6 años; la desaparición del padre 2 años después (por entrar en prisión, circunstancia que se le oculta y que el paciente descubre accidentalmente a los 13-14 años); la intervención en el núcleo familiar de la abuela, una figura sobreprotectora y tendente a infantilizarle con su trato, además de desautorizar permanentemente el rol de la madre, que por otro lado está poco presente en su educación dado que tras la separación debe hacerse cargo económicamente

del sustento de la familia. El descubrimiento del paradero de su padre el paciente lo vive como una traición de sus progenitores y esto coincide temporalmente con su abandono de los estudios, sus primeros contactos con ambientes marginales y su inicio en el consumo de tóxicos, sin encontrarse con ninguna figura que imponga límites a estas conductas desadaptativas ó le sirva como modelo de crecimiento “normalizado”.

Situación Basal

En los meses previos al ingreso: desde la época crítica antes referida (entorno a los 14 años) se observa según indica la familia un progresivo abandono de cualquier interés previo (formativos, laborales, deportivos o cualquier otra forma de ocio y más tarde de relaciones afectivas, de amistad o familiares), llegando a encontrarse el paciente en el último año en una situación de aislamiento, inactividad y apatía en la que sólo mantenía como actividad regular el consumo de cannabis (incluso en casa y en contra de las prohibiciones verbales de su madre).

No cuenta en su historia con ningún antecedente de enfermedades médicas ni intervenciones quirúrgicas relevantes ni con alergias medicamentosas conocidas.

Como antecedentes familiares destacables, sólo se conoce que su padre ha sufrido un cuadro de ludopatía y consumo abusivo de cannabis.

Historia de consumo

Fumador de cannabis desde los 14 años, con criterios de dependencia desde los 15, llegando a cantidades de unos 10 porros diarios y sin periodos significativos de abstinencia hasta el día del ingreso en nuestro Centro. Consumidor de cocaína por vía intranasal desde los 18 años, cumpliendo criterios de abuso para esta sustancia y utilizando cantidades que han variado en función de su disponibilidad económica (aproximadamente 0,25 gr/día); se mantenía abstinentes en las semanas previas al ingreso. Bebedor de alcohol desde los 7 años, presentando un patrón de ingesta recreacional, de cantidades moderadas y en fines de semana. Contactos ocasionales con drogas de diseño en la época comprendida entre los 15 y los 17 años.

No había realizado ningún intento de deshabitación del consumo de tóxicos hasta contactar con su Centro de Atención al Drogodependiente de referencia, unos 2 meses antes de la derivación al Centro de Patología Dual.

Tampoco había precisado atención psiquiátrica ni psicológica hasta el debut del episodio actual hacía unos 2 meses.

Enfermedad actual

El ingreso en el Centro de Patología Dual fue de carácter voluntario, programado, derivado desde un Centro de Atención al Drogodependiente. El objetivo del mismo era la desintoxicación, el inicio de deshabitación del consumo, la realización de una evaluación psicopatológica en situación de abstinencia y la estabilización en este ámbito. Según se refería en el informe de derivación, unas semanas antes la familia había solicitado atención psiquiátrica ambulatoria para el paciente por presentar éste alteraciones conductuales y algún gesto autolesivo en contexto de clínica compatible con episodio psicótico, sin filiar. A pesar de ello no tomaba ningún tratamiento farmacológico en el momento del ingreso aunque se le había prescrito en las semanas anteriores 5 mg/d de Olanzapina (refería haber abandonado el tratamiento por sedación). Hasta el momento no había precisado hospitalización psiquiátrica.

Exploración psicopatológica inicial

Consciente, orientado, colaborador. Contiene con dificultad su angustia. Refiere vivencias de despersonalización, distorsiones perceptivas en la esfera visual y fenómenos alucinatorios tanto auditivos como cenestésicos. Temores hipocondríacos en relación con los últimos “no siento los pulmones, puede que no tenga...”. Vivencias de influencia y control externos. Interpretación delirioide de perjuicio a propósito de relaciones conflictivas con antiguos compañeros de consumo. Repercusión afectiva y conductual de la sintomatología psicótica citada (ánimo bajo, irritabilidad, aislamiento, abandono de actividades y de interacción social). Insomnio mixto. No auto/heteroagresividad, ni ideación autolítica. Conciencia parcial de enfermedad. Su motivación para el tratamiento estaba basada únicamente en la presión de su entorno familiar.

Evolución

Las primeras semanas tras el ingreso el paciente continuaba mostrándose angustiado; esto junto a la sintomatología abstinerencial y a la escasa conciencia de enfermedad que presentaba le llevó a plantearse en varias ocasiones la interrupción del proceso terapéutico. Se trabajó con él en este aspecto desde un abordaje psicoeducativo y de apoyo, con buena respuesta. En esta primera fase se manejaron además los síntomas farmacológicamente, con risperidona hasta dosis de 4 mg/d y bromacepam hasta dosis de 4,5 mg/d sin aparecer efectos secundarios reseñables. A la semana del ingreso la clínica psicótica disminuyó considerablemente apareciendo buena crítica de las ideas de perjuicio y las alteraciones senso perceptivas hasta desaparecer los síntomas al mes.

Una vez desintoxicado (con orinas negativizadas para cualquier sustancia de abuso) y desaparecida la clínica que presentaba al ingreso, se observó una personalidad de base marcada por rasgos de inmadurez, confirmada por los Test Proyectivos Gráficos, en los que se evidenciaba un grafismo infantilizado, con signos de evitación, retraimiento y rasgos de ansiedad, pero transmitiendo un contacto afectivo empático y sin rasgos psicóticos en su estructura caracterial; en la elaboración de historias su razonamiento era concreto, como si no hubiera llegado a la capacidad de abstracción propia de la adolescencia. Ni la clínica ni los test específicos de personalidad (MCMI-II) fueron sugestivos de ningún trastorno diagnosticable en este ámbito.

Sí se observaron en esta fase de deshabitación signos como entecimiento generalizado, ánimo subdepresivo, escasa iniciativa, tendencia a evitar el contacto interpersonal por temor a la evaluación externa, verbalizaciones de sentimientos de vacío, y dificultades para planificar y organizar el futuro; todas estas vivencias las asociaba el propio paciente a deseos de consumo y reconocía haberlas experimentado de forma crónica en los últimos años. Toda esta sintomatología respondió favorablemente al uso de antidepresivos de tipo ISRS (escitalopram hasta 20 mg/d), aliviándose además de forma notable los deseos de consumo de cannabis y desapareciendo los episodios de "craving" que había presentado el paciente en la fase anterior.

Se procedió a la retirada de la medicación antipsicótica y se observó su evolución clínica durante 1 mes y medio más de in-

ternamiento en el CPD; no reapareció ninguno de los síntomas psicóticos que presentaba al inicio del ingreso y se hizo más evidente la mejoría tanto en la esfera cognitiva como en la afectiva.

Desde el punto de vista psicoterapéutico, el abordaje individual se focalizó en la reorganización de los subsistemas familiares, en conseguir una reinterpretación de la traición que sintió en la adolescencia, en reinstaurar la figura del padre y en investir de cierta autoridad a la madre. También se apoyó de cara al alta la vuelta a la formación académica por parte del paciente y el establecimiento de rutinas diarias que le permitieran una reorganización más adaptativa en el día a día.

Asimismo se intervino grupalmente desde los distintos enfoques que forman parte del programa terapéutico del dispositivo: psicoeducación, prevención de recaídas, autocontrol de la ansiedad, entrenamiento en habilidades sociales ó en resolución de problemas, talleres de terapia ocupacional, de animación sociocultural y de manejo de tiempo libre.

También como parte del programa y con el fin de llevar a cabo una vuelta progresiva al entorno habitual, se realizaron salidas semanales del centro junto a los familiares de referencia, que transcurrieron sin incidentes significativos, con controles toxicológicos negativos para cualquier sustancia de abuso. Al alta el paciente se encontraba asintomático y con planes coherentes de futuro.

Diagnóstico diferencial

Realizado durante su estancia en el dispositivo estaba orientado a descartar o confirmar un posible primer brote de Esquizofrenia ó como alternativa, un episodio de Psicosis Tóxica secundaria al consumo continuado de cantidades importantes de cannabis. El cuadro de deterioro personal o de déficit surgido antes de completarse la consolidación de las habilidades necesarias para la maduración como individuo podría haberse considerado como personalidad y ajuste premórbidos de un síndrome de tipo esquizofrénico de no haberse demostrado reversible con la abstinencia. El citado estado “carencial” podría atribuirse entonces al conocido Síndrome Amotivacional asociado al consumo crónico de cannabis.

Por tanto, el diagnóstico emitido al alta fue (según criterios CIE-10):

Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de cannabis (dependencia): F 12.2

Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de cocaína (abuso): F 14.1

Probable Psicosis Tóxica, con sintomatología en remisión en el momento del alta: F 19.5

Se coordinó el alta de este dispositivo con su equipo terapéutico del Centro de Atención al Drogodependiente derivante y con su Centro de Salud Mental de referencia para asegurar continuación del seguimiento clínico tanto en el ámbito del consumo como en el psicopatológico. Como tratamiento farmacológico se indicó el mantenimiento con 1 cp de escitalopram de 20 mg diario administrado con el desayuno.

Discusión

Presentamos este caso por considerarlo esclarecedor desde diferentes perspectivas:

La primera y más evidente, el diagnóstico diferencial: entendemos que no sólo es importante valorar el cuadro psicótico desde el punto de vista fenomenológico y de forma transversal, sino también integrar datos longitudinales previos y posteriores a la resolución clínica, sobre todo en lo referente a la capacidad de reajuste vital del paciente.

Otro aspecto reseñable es la importancia que en la Patología Dual tiene a nuestro juicio un abordaje terapéutico que combine dentro de un marco de trabajo en equipo diferentes herramientas de tratamiento, tanto en el ámbito psicoterapéutico como farmacológico.

Desde el punto de vista psicofarmacológico, nos gustaría destacar la utilidad de la retirada de la medicación antipsicótica como herramienta en el diagnóstico diferencial, siempre y cuando exista la posibilidad (como es el caso) de realizar un seguimiento cercano de la evolución del paciente para poder detectar cualquier signo de descompensación e intervenir de forma precoz si fuera necesario. En relación con esto existe la controversia sobre si los pacientes con psicosis tóxicas son más susceptibles de desarrollar en el futuro una psicosis de tipo esquizofrénico, por lo que podría estar justificado en algu-

nos casos ofrecer al paciente un tratamiento antipsicótico preventivo durante al menos 1 año. La introducción del fármaco antidepressivo está justificada no sólo como tratamiento de una posible clínica afectiva asociada y diagnosticada una vez consolidada la abstinencia; existen datos sobre su utilidad en el manejo mismo de los síntomas abstinenciales al abandonar el consumo de cannabis y en la disminución de la intensidad y frecuencia de los episodios de “craving”.

Por último, nos gustaría hacer hincapié en la importancia de asegurar un seguimiento a un plazo más largo que el prestado por la estancia en un dispositivo como el nuestro, y de ahí la necesidad de una buena coordinación con los centros de atención ambulatoria, tanto los especializados en el tratamiento de adicciones como los del ámbito de la salud mental.

Bibliografía

- Corcoran CM, Kimhy D, Stanford A, Khan S, Walsh J, Thompson J y cols (2008). Temporal association of cannabis use with symptoms in individuals at clinical high risk for psychosis. *Schizophr Res*; **106**:286-93.
- Gudlowski Y y Lautenschlager M (2008). Impact of cannabis consumption on brain development and the risk of developing psychotic disorders. *Gesundheitswesen*; **70**:653-7.
- Lynskey M, Scott E y Lukas (2005). Cannabis. En: *Clinical Manual of Addiction Psychopharmacology*. Kranzler H, Ciraulo D, (edit). Washington: *American Psychiatric Publishing*; Pp.163-81.
- Nelson B y Sass LA (2008). The phenomenology of the psychotic break and Huxley's trip: substance use and the onset of psychosis. *Psychopathology*; **41**:346-55.
- Rodríguez-Jiménez R, Aragués M, Jiménez-Arriero MA, Ponce G, Muñoz A, Bagny A y cols (2008). Dual diagnosis in psychiatric inpatients: prevalence and general characteristics. *Invest Clin*; **49**:195-205.
- Stirling J, Barkus EJ, Nabosi L, Irshad S, Roemer G, Schreudergoidheijt B y cols (2008). Cannabis-induced psychotic-like experiences are predicted by high schizotypy. Confirmation of preliminary results in a large cohort. *Psychopathology*; **41**:371-8.

Caso clínico 24:

Psicosis cannábica

A.I. Martínez Lara y T. Delgado Expósito

Motivo de consulta

Varón de 28 años que acude a consulta por cuadro confusional y trastorno de la conducta.

Antecedentes personales

No patología orgánica asociada, antecedentes de cuadro psicótico en el año 2003, posterior a la ingestión de cannabis.

Antecedentes familiares

Padre de 68 años sano. Madre de 60 años con diabetes. Hermanos consumidores de cannabis y cocaína actualmente abstinentes. Convive con la familia de origen.

Historia toxicológica

Inicia consumo de cannabis a los 15-16 años de forma puntual. Al cabo del año aumenta su consumo durante su permanencia en los EE.UU. Lo relaciona con situaciones estresantes y problemática en la convivencia. Refiere contacto puntual con otras drogas como alcohol y éxtasis. Vuelve a España y al cabo de los 6 meses solicita ayuda psiquiátrica y psicológica, que mantiene hasta la actualidad. Refiere un periodo de abstinencia de hasta 8 meses, manteniéndose asintomático. En los últimos años incrementa su consumo de hachís, llegando a un consumo de 10 a 12 “porros” al día. Consume puntualmente cocaína y benzodiazepinas. Refiere consumo de 0,5 gramos de cocaína una o dos veces al día, durante tres o cuatro meses, fumada, asociada

al consumo de alcohol, 3 o 4 vasos de cerveza al día. Solicita ayuda psiquiátrica refiriendo que “no podía más” y por presión familiar.

Descripción del caso.

Convive en el seno de una familia de nivel medio-alto. Trabaja como vendedor en el negocio familiar. En el momento del ingreso dice sentirse triste y no poder más. Tiene antecedentes de trastorno de conducta desde la adolescencia por lo que le diagnostican un trastorno límite de personalidad, por su impulsividad, agresividad e irritabilidad y basado en los cambios frecuentes de escuela. Hospitalizado en diferentes instituciones psiquiátricas por cuadros psicóticos asociados al consumo de cannabis, desde el año 2003. Se le indicó tratamiento con neurolépticos y antidepresivos conjuntamente con tratamiento psicológico, permaneciendo asintomático posteriormente. En el mes de mayo de 2008 ingresa por síntomas confusionales y conducta agresiva, agrediendo a un policía con un cuchillo. En la exploración presenta incontinencia emocional, suspicacia, comportamiento desafiante, ideas de contenidos delirantes y alucinaciones cenestésicas. Se indica tratamiento antipsicótico con risperidona 6 mg al día, oxcarbacepina 900 mg al día y cloracepato dipotásico 45mg al día. Se fuga en varias ocasiones de la institución a pesar de estar ingresado judicialmente. Presenta un comportamiento auto y heteroagresivo, amenazando constantemente al personal de servicio y a los pacientes, transgrediendo límites, normas y pautas de la institución. Se intensifica la medicación pautándole zuclopentixol intramuscular durante 3 días seguidos, mejorando su conducta y posteriormente es necesario trasladarlo a otra institución por medidas de seguridad intrahospitalarias.

Exploración psicopatológica

En el momento del ingreso se muestra confuso, se niega a cooperar y los familiares refieren notarle raro. Presentaba una conducta bizarra, tomaba taxis sin tener dinero con que pagarlos, alternando esta conducta con agresividad e irritabilidad. Actitud autoritaria, amenazante y desafiante. Durante su ingreso quitaba los objetos personales a los ancianos. Refería ver personas acostadas en la cama junto a él, manifestando que había

un complot para hacerle daño. Permaneciendo muchas veces aislado, retraído y ausente.

Exploraciones complementarias

Análisis toxicológico con resultados positivos para cannabis y cocaína.

Hemograma sin hallazgos relevantes. Serología de Hepatitis y HIV negativo. Electroencefalograma sin hallazgos destacados.

Diagnóstico

Psicosis inducida por cannabis asociada a trastorno límite de la personalidad.

Discusión

Planteamos este diagnóstico a pesar de la controversia existente sobre la psicosis cannábica. Este diagnóstico se apoya en la presencia de un cuadro psicótico durante el consumo y la ausencia de síntomas en el periodo de abstinencia el cual ha llegado a alcanzar hasta 8 meses, donde ha llegado a realizar una vida dentro de la normalidad.

Nos gustaría plantear la posible vulnerabilidad de este paciente, el cual tiene un diagnóstico previo de trastorno límite de personalidad, sustentado este diagnóstico por los trastornos conductuales presentados, fundamentalmente el comportamiento anormal que le llevó a cambiar varias veces de instituciones escolares, la impulsividad y teatralidad que el paciente presentó durante su adolescencia y su juventud, lo que pudiera estar incidiendo en el consumo de la droga.

Descartamos la esquizofrenia por la rapidez en la desaparición de los síntomas y la ausencia de síntomas negativos como el aislamiento, la apatía, el deterioro cognitivo y la ausencia de síntomas psicóticos fuera de la época de consumo de la droga y la respuesta rápida y positiva al uso de los neurolépticos.

Conclusión

Aunque controvertido el diagnóstico de psicosis cannábica, consideramos que este caso se adaptaría a dicho criterio, asociado a

un trastorno límite de personalidad, por la presencia de cuadros psicóticos reiterados asociados al consumo de cannabis, con una pronta recuperación y ausencia de sintomatología psicótica en los periodos de abstinencia y relativa normalidad en los periodos de intercrisis. Nos gustaría destacar en este paciente los trastornos del comportamiento con marcada impulsividad que se ha mantenido durante la vida del paciente y la actitud ambivalente con el uso del cannabis.

Caso clínico 25: Psicosis crónica inducida por cannabis con delirios megalomaníacos y presencia de conductas antisociales

F. Arias

Introducción

Se describe el caso de un varón con consumo prolongado y persistente de cannabis que desarrolla varios episodios psicóticos en relación con el consumo, progresivamente se va cronicando la ideación delirante, destacando las ideas delirantes megalomaníacas y apareciendo conductas antisociales cada vez más manifiestas que no estaban presentes al inicio del proceso.

Descripción del caso

Se trata de un varón de 31 años, soltero, con estudios de publicidad no finalizados, que reside habitualmente con sus padres y una hermana, habiendo desarrollado trabajos ocasionales como vigilante de seguridad, de diseño gráfico o en grandes almacenes que no mantenía más de unas semanas.

Como antecedentes personales médicos destacan el diagnóstico de una sífilis precoz diagnosticada durante uno de sus ingresos psiquiátricos, en remisión tras el tratamiento antibiótico, habiéndose descartado una neurolúes.

Entre los antecedentes familiares psiquiátricos, destacar que una de sus dos hermanas ha tenido varios ingresos psiquiátricos por un cuadro delirante crónico que se asoció al lupus eritematoso que padece.

Entre sus hábitos tóxicos hay que destacar su consumo de cannabis de bastantes años de evolución, siendo difícil de cuantificar por su tendencia a minimizarlo, aunque reconoce que es un

consumo diario y en algunas ocasiones ha reconocido un gasto de unos 10-15 euros diarios en cannabis, o en otras ocasiones fumar unos 6 o 7 cigarros de cannabis diarios, justificando el consumo por su falta de efectos perjudiciales, por algunas corrientes psiquiátricas que lo admiten o por ser defensor de su legalidad. El consumo se mantenía entre los diversos ingresos psiquiátricos que ha tenido. Además tiene antecedentes de consumos ocasionales de cocaína, no presente en los últimos años. Es fumador de un paquete diario de tabaco y no es bebedor de alcohol.

Su cuadro comenzó hace unos 7 años, tras regresar de un viaje a Inglaterra. Empezó a referirle a la familia que era bisexual y que en su viaje había tenido experiencias sexuales con personas de ambos sexos, progresivamente se va instaurando un cuadro de mayor irritabilidad, abandono de sus estudios y desconfianza, hasta que presenta un primer episodio psicótico con las características clínicas habituales, se reía y hablaba sólo, dejó de comer, refería que le habían intervenido el ordenador, ocultaba la televisión y el ordenador o cerraba las puertas de casa como si le siguieran. Por este motivo ingresa por primera vez hace 4 años.

Posteriormente, en 3 años ha presentado 10 ingresos psiquiátricos más, en relación con el abandono del tratamiento psicofarmacológico y la persistencia en el consumo de cannabis. Durante estos ingresos se evidencian una serie de temas delirantes variados de tipo paranoide:

Inicialmente refería que le controlaban el ordenador para robarle proyectos importantes y le espiaban el correo, dejaba de comer por sospechar que le envenenaban por lo que se preparaba su propia comida, desconfiaba de los padres y los espiaba por la noche, realizaba denuncias a la policía de supuestos agresores hacía él o porque le querían robar. Refería que los jueces y su familia le querían perjudicar.

Ha referido que Bin Laden está camuflado en su barrio, que se ha quitado la barba pero por la cara lo reconoce, tiene el sobrenombre de "teacher" para que no le llamen por su auténtico nombre y todos los árabes del barrio le obedecen. También ha presentado ideas de autorreferencia, así considera que papeles que tienen otras personas están relacionados con él y que ciertas conversaciones de otros se refieren a él.

Progresivamente van apareciendo conductas más violentas y otras de tipo más regresivo. Tira cuadros de casa por la venta-

na, les cambia a los padres los objetos de sitio, los deja en la calle, les roba la correspondencia, echa restos de cannabis en la comida de la familia para demostrarles que no es perjudicial, amenaza reiteradamente a la familia para obtener dinero o se pone agresivo físicamente cuando intentan ponerle límites conductuales. Echa excrementos de animales en las puertas de los vecinos. Intentó matar a su perro. Compra objetos de valor como una moto de 9000 euros y no los paga. Echa colgantes en la pecera o comenta que habla con los peces. Pone en su casa la música a alto volumen por la noche lo que provoca denuncias reiteradas por parte de los vecinos. Se llevaba las llaves de algunos de sus trabajos y no las devolvía. Además van apareciendo conductas socialmente mal aceptadas sin represión por su parte. El paciente niega las conductas agresivas, refiriendo que los otros son los agresores.

A sus padres cada vez les establece más exigencias, les demanda continuamente dinero, les pide que le compren multitud de películas y de discos de música, móviles caros, agendas electrónicas, reproductores de música, a lo que los padres habitualmente no se resisten o sí lo hacen aparecen conductas violentas por su parte. Refiere que sus padres se quieren quedar con su dinero, que el piso que tiene la familia en la playa es suyo, por lo que establece denuncias contra los padres y hermanas. Refiere que no son sus padres auténticos, los llama tutores, pues tiene un documento de identidad caducado que procede de una persona fallecida y donde se oculta su auténtica identidad. Refiere que sus padres le han querido obligar a casarse con diversas personas pero él se ha opuesto, como el intento de casarlo con un amigo suyo para que le controlara el dinero. Su familia le ha destrozado la vida pues le separaron del amigo que tenía con 5 años y pasaba muchas horas en el portal del bloque donde este vivía aunque hace más de 20 años que no vive allí. Comenta que el dinero que tiene su familia de él, procede de protagonizar anuncios en la infancia, siendo la imagen comercial de empresas importantes de alimentos infantiles o productos para los niños.

Así, progresivamente se van instaurando ideas de tipo megalomaniaco. Comenta que las empresas y la gente no reconocen su valía profesional que puede demostrar con multitud de documentos. Considera que tiene mucho dinero por sus contratos millonarios con grupos musicales de éxito, españoles y ameri-

canos, que ha sido cantante en algunos de ellos, que tiene el dinero y los contratos en bancos suizos, que tiene muchos abogados defensores, propiedades en diversos sitios como un piso cerca de Central Park en Nueva York o que tiene 273 millones de euros en su casa. Tiene hijos por distintos lugares, como 5 hijos asiáticos u otro hijo que tuvo con su amigo de toda la vida, con el que está casado por un rito especial desde la infancia. Refiere que todo esto que le ocurre es ridículo para su importancia y su nivel.

Insiste en sus grandes capacidades personales que no le valoran en los trabajos que ha tenido y en los que es incapaz de mantenerse, según él por su excesiva dedicación al trabajo pero, según la familia, por el incumplimiento reiterado de las normas y sus conductas inadecuadas. Reiterativo con una serie de documentos que demuestran sus estudios, sus trabajos, sus múltiples juicios o su capacidad para tomar decisiones y ser tutor de sí mismo.

Respecto a sus características de personalidad se observa un cambio de los ingresos iniciales donde predominaba la intolerancia a las contrariedades, su actitud manipuladora y seductora, el destacado egocentrismo, la mala tolerancia a la frustración con una tendencia exagerada a intentar conseguir todo de forma inmediata, sin tolerar límite alguno y la presencia de conductas impulsivas, a la presencia en los últimos ingresos de una destacada frialdad emocional, la falta de empatía con los demás pacientes, la presencia destacada de conductas antisociales entre los ingresos, los insultos reiterados a pacientes y familiares, la falta de remordimiento de sus conductas y la ausencia de auto-crítica.

Tras los primeros ingresos, debido a la remisión de sus síntomas psicóticos, intentaba normalizar su actividad laboral, destacando su incapacidad para mantener los distintos trabajos que iniciaba, por el incumplimiento de normas y la falta de rendimiento laboral. Respecto a la familia, destacar la falta de límites que ponían los padres a sus demandas excesivas y la excesiva tolerancia a sus conductas inadecuadas y las discrepancias importantes entre los padres respecto a las conductas a seguir con el hijo.

En la exploración psicopatológica hay que destacar que en los sucesivos ingresos, va presentando un aspecto cada vez más descuidado en cuanto a su vestido y su higiene personal. Desta-

cando la conducta irritable, la disforia, la falta de colaboración con el tratamiento y la mala aceptación de las normas de ingreso: Demandando el alta reiteradamente o privilegios terapéuticos; adoptando actitudes manipuladoras y provocadoras; demandante de atención reiteradamente, hablando en voz alta para atraer la atención de los demás, cantando en voz alta, participando en todas las conversaciones, con tendencia a hipercontrolarlo todo lo que sucede a su alrededor. Muestra en los ingresos una actitud seductora con pacientes de ambos sexos. En los ingresos sucesivos van surgiendo más conductas inadecuadas y agresivas, se mete en conversaciones de otros pacientes, da consejos sin pedirlos, insulta a familiares y pacientes sin provocación previa, insulta al personal sanitario, cuenta a otros sin limitaciones sus aventuras sexuales y sus consumos de tóxicos. Progresivamente se va haciendo más perseverante, prolijo en detalles e insistente en sus temas. El pensamiento también se va presentando cada vez más disgregado. Durante los ingresos se han objetivado ideas delirantes de perjuicio, autorreferenciales y megalománicas. No se han evidenciado claramente alteraciones sensorio-perceptivas aunque, posiblemente en alguno de sus ingresos, ha referido alucinaciones de tipo auditivo, pero en todo caso muy transitorias y muy ocasionalmente. No ha presentado alteraciones del estado de ánimo relevantes, en el sentido de ánimo deprimido ni expansivo, predominando el humor disfórico. No ha tenido ideación ni conductas autolesivas. Siempre ha sido destacada la nula conciencia de enfermedad. En la exploración cognitiva no se evidencian alteraciones significativas de áreas cognitivas relevantes como la memoria, la atención o las funciones ejecutivas.

Evolución

Dada la persistencia del consumo y las alteraciones conductuales prominentes con conductas heteroagresivas, la familia finalmente le expulsa de casa y se va a vivir en la calle, situación en la que se encontraba actualmente.

Durante los primeros ingresos presentaba cuadros psicóticos transitorios, sin características clínicas diferenciales, destacando sus rasgos de personalidad de tipo límite. Posteriormente va presentando ingresos en relación con el predominio de sus alteraciones conductuales, destacando la dificultad en la

convivencia con la familia. En los últimos ingresos se va haciendo más patente un cuadro delirante más persistente, con predominio de delirios bizarros, muchos de tipo megalomaniaco, sin ningún tipo de autocrítica y con mayor resistencia a los tratamientos antipsicóticos y la aparición manifiesta de conductas más psicopáticas que no presentaba en los primeros ingresos, lo que le confiere unas características clínicas distintas de otros cuadros psicóticos de tipo funcional.

Exploraciones complementarias

Análisis de tóxicos reiteradamente con resultados positivos a cannabis y negativos para otros tóxicos.

Hemograma y bioquímica sin hallazgos relevantes. Serologías de hepatitis y VIH negativos.

RMN: imágenes puntiformes pequeñas y escasas en sustancia blanca de región frontal, sugerentes de lesiones perivasculares inespecíficas, interpretadas como clínicamente irrelevantes.

Diagnóstico

Trastorno psicótico inducido por cannabis en los ingresos iniciales, esquizofrenia en los últimos ingresos.

Trastorno de personalidad con rasgos disociales y límites.

Dependencia de cannabis.

Discusión

Este cuadro plantea la cuestión polémica de la existencia de las denominadas psicosis cannábicas. Este trastorno es una entidad nosológica controvertida que, teóricamente está provocado por el consumo de cannabis y tendría unas características clínicas diferenciales de otros trastornos psicóticos. Si bien, en los primeros ingresos el cuadro tenía las características de las psicosis agudas inducidas por cannabis, con remisión prácticamente completa de la sintomatología al alta y con una clínica similar a los episodios psicóticos propios de la esquizofrenia, en los sucesivos ingresos, en posible relación con la persistencia en el consumo de cannabis, van apareciendo unas características que parecen diferenciarlo de la esquizofrenia, como son: la ausencia de deterioro psicótico propio de la esquizofrenia (apatía,

falta de motivación, retraimiento social, aplanamiento afectivo, etc), algunos síntomas sugerentes de deterioro cognitivo provocado por el consumo como son la progresiva aparición de conductas regresivas e inadecuadas o la perseverancia, la escasa relevancia de las alucinaciones auditivas en el cuadro y la aparición de ideas delirantes de tipo megalomaniaco de curso persistente.

De cualquier forma, diversos autores han descrito una variedad de síntomas característicos de dicha psicosis cannábica, pero no se ha conseguido establecer un cuadro clínico establecido con validez nosológica. Posiblemente la clínica no es diferente a los cuadros psicóticos inducidos por otras drogas como la cocaína y, en la mayoría de los casos, tampoco hay unas diferencias establecidas respecto a la esquizofrenia. Posiblemente la personalidad previa es uno de los datos que más pueden ayudar a diferenciarla de esta última entidad.

Por lo tanto, en el diagnóstico diferencial de este caso se plantean como posibilidades: una esquizofrenia en un paciente consumidor de cannabis, psicosis inducidas por cannabis de forma reiterada por la persistencia en el consumo o la presencia de un cuadro psicótico crónico relacionado etiológicamente con el cannabis.

Por otro lado, destacan los cambios de personalidad descritos. Entre los consumidores de drogas, los trastornos antisocial y límite de la personalidad son los más prevalentes. En este caso, inicialmente predominaban los rasgos de tipo límite, siendo progresivamente más destacados los rasgos antisociales, sugiriendo que el consumo de cannabis pueda tener algún papel en dichos cambios de personalidad. Aunque, generalmente, se considera que estos trastornos favorecen el consumo de drogas, las conductas antisociales son frecuentes de forma secundaria al consumo de tóxicos y al estilo de vida que ello conlleva lo que hace que posiblemente las cifras de prevalencia de este trastorno de personalidad estén sobrevaloradas en adictos, al no diferenciar rasgos primarios y secundarios. De cualquier forma, lo que no se considera es la presencia de trastornos de personalidad secundarios o inducidos por el consumo, que en el caso que presentamos podría ser una alternativa bastante sugerente, dado que no sólo aparecen conductas antisociales posiblemente asociadas a la búsqueda y obtención de la droga sino también otras características de personalidad

que se consideran clásicamente como rasgos antisociales primarios como la falta de remordimiento, la falta de empatía, la ausencia de autocrítica o la frialdad afectiva.

Por último, aunque en la exploración cognitiva no se evidencian fallos relevantes, la aparición de ciertas conductas regresivas o la perseverancia hacen sospechar de cambios cognitivos debidos al consumo de cannabis.

Conclusiones

Este caso plantea varias cuestiones interesantes sobre los efectos psicopatológicos del consumo de cannabis:

La existencia o no de una psicosis cannábica con unas características clínicas diferenciales, que serían la presencia de delirios megalomaníacos, con poca prominencia de las alucinaciones auditivas, escaso deterioro psicótico y aparición de conductas regresivas e inadecuadas. La presencia de una personalidad previa de tipo límite sería otro rasgo diferencial.

La posibilidad de que el consumo de cannabis intenso y prolongado pueda inducir una esquizofrenia, manifestándose inicialmente como cuadros psicóticos breves y recortados inducidos por el consumo y progresivamente tendiendo a la cronificación de la sintomatología productiva.

La posibilidad de cambios de personalidad inducidos por el consumo, induciendo conductas antisociales.

La inducción de un cierto deterioro cognitivo debido al consumo de cannabis.

Caso clínico 26: Trastorno psicótico y cannabis: ¿el orden de los factores altera el producto?

N. Varela Gómez, J. González Gómez y B. Crespo-Facorro

Descripción

Varón de 19 años de edad, que acude a urgencias acompañado de familiares por alteraciones de conducta.

Filiación

Soltero, vive actualmente con su madre y hermano mayor. Padres divorciados. Trabajó brevemente en la construcción, abandonándolo hace unos meses debido a su sintomatología actual.

Antecedentes somáticos

No presenta antecedentes medico-quirúrgicos de interés, ni toma tratamiento habitual. Historia de consumo de cannabis: 4 porros/día, desde los 14 años de edad, así como alcohol los fines de semana, negando otros tóxicos.

Ajuste premórbido

Durante su infancia, nuestro paciente no tuvo problemas en las relaciones sociales ni de rendimiento y adaptación escolar. En su adolescencia temprana, disminuyeron éstos últimos, siendo frecuente el absentismo escolar, disminuyendo su rendimiento, consiguiendo trabajos estables posteriormente. El paciente no ha tenido problemas de sociabilidad y ha tenido varias parejas.

Personalidad previa

No se objetivaban rasgos patológicos de personalidad.

Antecedentes personales psiquiátricos

No refieren.

Antecedentes familiares psiquiátricos

Padre con diagnóstico de Esquizofrenia paranoide, con historia de varios ingresos y múltiples descompensaciones.

Motivo de consulta

El cuadro clínico debuta hace unos meses, al comenzar el paciente a mostrarse suspicaz con sus compañeros de trabajo, finalmente abandona su empleo por el convencimiento de la existencia de un complot por parte de éstos. Posteriormente esta sensación se generaliza y se hace extensivo a sus vecinos y familiares, sintiendo que todos se han asociado para perjudicarlo, controlando su teléfono, vigilándole, murmurando cuando pasa. En este contexto, el paciente ha llegado a temer por su vida, por lo que ha intentado conseguir un arma y escapar de la ciudad. Su familia ha observado un marcado cambio en su comportamiento: se aísla en su domicilio, apenas duerme, habla y se ríe solo, se muestra en ocasiones intensamente angustiado.

Exploración psicopatológica

En la primera entrevista, el paciente esta consciente y orientado, parcialmente colaborador, aspecto cuidado, mirada fija con inyección conjuntival. Se aprecia un afecto inapropiado con risas inmotivadas, ocasionalmente en forma de carcajadas. El discurso es parco en palabras, contestando puntualmente con monosílabos, sin presentar alteraciones formales. El paciente describe alucinaciones auditivas, consistentes en voces en segunda y tercera persona, que sitúa en el espacio exterior, de carácter no mandatario. Niega otro tipo de alteraciones sensorio-perceptivas. Verbaliza ideas delirantes autorreferenciales, de perjuicio, vigilancia y persecución. También presenta fenómenos de lectura del pensamiento, no así de robo o difusión. Su estado de ánimo es bajo congruente con su clínica actual, presentando marcada angustia psicótica. En los últimos días, ha padecido insomnio prácticamente global. No ha manifestado alteraciones del apetito, ni

conductas auto-heteroagresivas. El paciente presenta conciencia parcial de enfermedad, existiendo ideación autolítica ocasional, no estructurada consecuente con la posibilidad de estar enfermo. A pesar de esto, niega necesidad de tratamiento y se resiste inicialmente al ingreso.

En la exploración neurológica, no se detectan datos de focalidad o anomalías neurológicas.

Pruebas complementarias

Se extrae analítica estando todos los valores dentro de la normalidad. Además, se solicitan tóxicos en orina, siendo positivos para THC y negativo para otros tóxicos.

Tratamiento inicial

Se instauro tratamiento antipsicótico con aripiprazol, a dosis de 20 mgrs/día, junto con tratamiento hipnótico. El paciente responde favorablemente a la medicación, negando sintomatología psicótica en el momento del alta, para posterior seguimiento ambulatorio.

Juicio diagnóstico

Trastorno esquizofreniforme (DSM-IV-TR: F20.8), dada la presencia de sintomatología psicótica durante un periodo superior a un mes e inferior a 6.

Evolución

Tras el alta, el paciente abandona tanto el tratamiento como el seguimiento ambulatorio, retomando el consumo de cannabis. Reaparece la sintomatología psicótica previa, así como las alteraciones conductuales y emocionales, por lo que el paciente acude de nuevo a urgencias solicitando ingreso.

En este segundo ingreso, la respuesta al tratamiento es más lenta, siendo necesario aumentar el antipsicótico a 30 mgrs/día de aripiprazol junto con tratamiento ansiolítico con clonacepam. Paralelamente, se trabaja con el paciente la necesidad de medicación y seguimiento, así como las consecuencias negativas

del consumo de tóxicos. Tras tres semanas de ingreso, se decide el alta del paciente por disminución importante de su clínica.

Varios días después, sin haber abandonado el tratamiento, pero tras un consumo importante de cannabis, comienza con alucinaciones auditivas, ideación autorreferencial, de perjuicio, vigilancia, etc., encerrándose de nuevo en su habitación, mostrándose suspicaz con su familia y acudiendo de nuevo a urgencias.

En este tercer ingreso, la clínica disminuye sin necesidad de modificar el tratamiento antipsicótico, en un periodo breve de tiempo, en el que el paciente no tiene acceso al cannabis. Dado el hábito de consumo de cannabis, a pesar de las consecuencias negativas que supone para el paciente, se plantea la posibilidad de derivación a centro de deshabitación de tóxicos dado que el paciente cumple criterios de dependencia a cannabis, siendo finalmente desestimado.

Tras ocho meses de seguimiento ambulatorio, en los cuales el paciente se abstiene prácticamente del consumo de tóxicos y toma el tratamiento pautado regularmente, su clínica psicótica no ha reaparecido, ha disminuido su sintomatología negativa y se ha reincorporado al mercado laboral.

Discusión

Numerosos estudios (Chopra y Smith, 1974; Chaudry y cols., 1991; Talbott y Teague, 1969) han identificado un cuadro de aparición brusca consistente en confusión, frecuentemente asociado a alucinaciones, labilidad emocional, desorientación, despersonalización e ideación paranoide con cuadro de amnesia posterior tras el consumo de cannabis, sugiriendo todos ellos la existencia de la psicosis canábica. Existe controversia acerca de la relación causal del cannabis y la esquizofrenia, no obstante diferentes estudios (Thacore y Shukla, 1976; Nuñez y Gurpegui, 2002) han observado una diferencia clínica entre la psicosis canábica y los cuadros psicóticos primarios. En la psicosis primaria no aparece confusión ni amnesia, siendo la respuesta a los antipsicóticos y la recuperación más difícil que en la psicosis canábica. En el caso de nuestro paciente, no aparecen síntomas propios de la psicosis canábica, como la confusión, desorientación, despersonalización, amnesia... y aunque la respuesta a los antipsicóticos fue rápida en un primer ingreso, esto no se cumplió en los

posteriores. A esto debemos añadir, el hecho de que nuestro paciente llevaba meses con sintomatología psicótica cuando llegó a nuestro servicio. Por lo cual, claramente descartaríamos el diagnóstico de psicosis cannábica y nos encontraríamos ante un caso de psicosis primaria.

Respecto a la relación de causalidad entre el consumo de cannabis y la psicosis primaria se han desarrollado varias teorías (Smit y Bolier, 2004):

- El consumo de cannabis es secundario a enfermedades psiquiátricas, o al consumo de otras drogas (cocaína, anfetaminas) que de por sí desencadenan trastornos psicóticos, se plantea el mecanismo de automedicación por el cual los pacientes consumen cannabis para disminuir los efectos secundarios del tratamiento y mejorar su sintomatología psicótica. También se ha planteado que pacientes con más vulnerabilidad para la psicosis, han padecido ansiedad social o experiencias pseudopsicóticas y pueden ser más propensos a utilizar el cannabis como forma de automedicación para controlar ese estrés (Henquet *y cols.*, 2005).
- El consumo de cannabis produce el desarrollo de esquizofrenia. Se ha observado un alto riesgo de esquizofrenia en pacientes consumidores de cannabis (RR=2.1, 2.4) (Andreasson *y cols.*, 1987; Henquet *y cols.*, 2005). A favor de esta hipótesis se ha argumentado que los metabolitos del cannabis incrementan las concentraciones de dopamina en las áreas mesolímbicas por lo que el cannabis se une a sus receptores específicos y así interactúan con el receptor de dopamina D2 (Verrico *y cols.*, 2003). Por otro lado, el cannabis disminuye el turnover de la dopamina y produce disminución de catecolaminas a nivel del hipocampo y de la corteza prefrontal (D'Souza *y cols.*, 2004). Por otro lado se plantea una sensibilización neuronal a la dopamina inducida por el cannabis, aumentando la vulnerabilidad de los consumidores a las percepciones y cogniciones relacionadas con el aumento de dopamina (Howes *y cols.*, 2004). Actualmente se investiga acerca de la necesidad de presentar una vulnerabilidad genética para el desarrollo de esquizofrenia en relación con el consumo de cannabis. En un estudio (McGuire *y cols.*, 1995) se ha observado que los familiares que consumen cannabis, de pacientes esquizofrénicos, tienen diez veces más riesgo de desarrollar psicosis que los familiares que no consumen. Diversos estudios

genéticos (Caspi y *cols.*, 2005) han observado que los pacientes homocigotos para el alelo Valina de la COMT presentan mas probabilidad de padecer síntomas psicóticos tras la exposición a cannabis después de la adolescencia (Pelayo-Teran y *cols.*, 2008). En la misma línea (Newell y *cols.*, 2006), se ha encontrado que pacientes que consumen cannabis tienen una edad de inicio de psicosis más temprana y que el uso de esta sustancia podría influir sobre el genotipo, suprimiendo el efecto protector del alelo Metionina sobre el comienzo mas tardío de la enfermedad. También se ha encontrado relación en el gen CNR1, que codifica receptores CB1 para el cannabis, este gen está aumentado en capas del cortex cingulado anterior en pacientes con esquizofrenia comparados con controles no consumiendo cannabis ninguno de ellos (Veen y *cols.*, 2004). En relación con esta teoría resulta importante la edad de inicio del consumo, existiendo estudios (Schneider y *cols.*, 2003) que proponen que el sistema cannabinoide se relaciona con el desarrollo del sistema nervioso, siendo los daños mayores en una menor edad de inicio. En un estudio realizado con ratas en edad puberal, se observó que el consumo de cannabis producía alteraciones cognitivas y del comportamiento que no se observaban cuando el consumo de cannabis se iniciaba en al edad adulta (Hides y *cols.*, 2006).

- El hecho que nuestro paciente presente antecedentes familiares, nos haría plantearnos la susceptibilidad genética de éste. Numerosos estudios, definen los endofenotipos para estudiar esta vulnerabilidad, intentando reducir la heterogeneidad clínica de la esquizofrenia a marcadores más objetivos y medibles (Benes, 2007). Cuando hablamos de endofenotipos, estamos hablando de un fenómeno intermedio entre el genotipo y el fenotipo, que aparecería en el proceso causal de la esquizofrenia. Para poder considerar un marcador como endofenotipo ha de cumplir una serie de criterios: ha de estar asociado con la enfermedad en una parte importante de la población, ha de mantenerse independiente del estado de la enfermedad, ser heredable, aparecer en familiares sin enfermedad y estar presente en estos familiares no afectos más frecuentemente que en la población general (Gottesman y Gould, 2003). Aunque los endofenotipos están causados por polimorfismos genéticos, cuando medimos éstos en la edad adulta, su expresión puede haberse modificado por otros factores no genéticos ex-

perimentados a lo largo de la vida del paciente, como la edad que puede interactuar con sustratos neuronales más vulnerables, el daño cerebral, el abuso de sustancias, la toma de medicación... Entre los endofenotipos que se proponen nos encontramos con el potencial evocado P50, la enzima COMT, distintas alteraciones cognitivas... así mismo se esta proponiendo las alteraciones de la morfometría cerebral como endofenotipo. En los estudios de neuroimagen, se han constatado distintas alteraciones en pacientes esquizofrénicos, como una disminución del volumen completo del cerebro, particularmente de la sustancia gris, una disminución del lóbulo temporal, del hipocampo, de la amígdala, así como un aumento del tamaño de los ventrículos laterales (Steen y cols., 2006; Wright y cols., 2000). En recientes estudios de neuroimagen comparativos de gemelos monicigóticos y dicigóticos, se evidencia un alto grado de heredabilidad de las medidas morfométricas del cerebro humano, así respecto al volumen intracraneal, se estimaba que la heredabilidad era de un 81% y de un 79% para el volumen de los ventrículos laterales (Pfefferbaum y cols. 2000). También en neuroimagen, la mayoría de estudios señalan la presencia de alteraciones cerebrales en familiares no enfermos, siendo éstas menos severas que en los enfermos. Estos hallazgos apoyarían la hipótesis de determinados hallazgos en neuroimagen como posibles endofenotipos. Actualmente, se propone que el uso de varios endofenotipos que estén relacionados funcionalmente, se trataría de endofenotipos ampliados, podría ser más útil para entender la patoplastia de la psicosis (Konasale y cols., 2008). El hecho de que el padre de nuestro paciente padezca esquizofrenia, pudiendo compartir nuestro paciente determinados genes, junto a la interacción con el ambiente, en este caso consumo de cannabis, han podido ser los efectos causales y efectos modificadores de la psicosis provocando la expresión en un edad más temprana de ésta.

- Otros autores consideran que existe una relación bidireccional, ya que el aumento de la gravedad de los síntomas psicóticos puede producir un aumento del riesgo del consumo de cannabis y así mismo el consumo de cannabis aumentaría el riesgo de padecer psicosis (Linzen y cols., 1997).

Durante las entrevistas el paciente señalaba que consumía cannabis para tratar de disminuir sus alucinaciones, mientras que en otras ocasiones estas se producían tras el consumo sin clínica previa.

Respecto a la relación entre el consumo de cannabis y las recaídas, existen diversos estudios que identifican esta asociación (Martínez-Arevalo y Calcedo-Ordoñez, 1994). En uno de ellos (Hides y cols., 2006), se observó que el riesgo de recaída se incrementaba en un 6,4% por cada día de la semana que aumentaba el consumo. En nuestro paciente parece haber una clara relación entre el consumo y las recaídas.

Nuestro paciente forma parte del estudio de primeros episodios psicóticos de nuestra comunidad (Crespo-Facorro, 2008). En el que se observó que solamente el 55% de los pacientes no consumían cannabis, el 40% lo hacen de forma semanal y el 5% esporádicamente. El consumo de cannabis es más frecuente en hombres (61,2%) que en mujeres (23,6%). Se llega a la conclusión que la edad de inicio del consumo de cannabis es un factor determinante en la edad de inicio de la psicosis (edad media de inicio de psicosis en consumidores es de 23.33 y en no consumidores, de 29,11 años). Así mismo, se encontró que el consumo de cannabis es una variable relacionada con factores de respuesta al tratamiento, observándose una peor respuesta en consumidores tanto en síntomas positivos como negativos, y funcionamiento social.

En conclusión, dada la alta prevalencia de uso de esta droga entre jóvenes y la posible relación con el desarrollo de psicosis, deberíamos plantearnos la magnitud del problema, considerando que el 10-13 % de los casos de esquizofrenia podrían ser evitados (Zammit y cols., 2002).

Bibliografía

- Andreasson S, Allebeck P, Engstrom A y Ryderg U (1987). Cannabis and schizophrenia: a longitudinal study of Swedish conscripts. *Lancet*; **2**:1483-1486.
- Benes FM (2007). Searching for unique endophenotypes for schizophrenia and bipolar disorder within neural circuits and their molecular regulatory mechanisms. *Schizophr Bul*; **33**:932-937.

- Caspi A, Moffit TE, Cannon M, Mc Clay J, Murray R, Harrington H y cols (2005). 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*; **57**:1117-1127.
- Chopra GS y Smith JW (1974). Psychotic reactions following cannabis use in East Indians. *Arch Gen Psychiatry*; **30**:24-7.
- Chaudry HR, Moss HB, Bashir A y Suliman T (1991). Cannabis psychosis following bhang ingestion. *Br J Addict*; **86**:1075-81.
- Crespo-Facorro B (2008). Efectos del abuso de cannabis: síntomas clínicos y cognitivos. Congreso Internacional de cannabis y psicosis en adolescentes y adultos. St. Boi de Llobregat, Barcelona.
- D'Souza DC, Perry E, MacDougall L, Amuerman Y, Cooper T, Wu YT y cols (2004). The psychotomimetic effects of intravenous delta-9-tetrahydrocannabinol in healthy individuals: implications for psychosis. *Neuropsychopharmacol*; **29**:1558-1572.
- Gottesman II y Gould TD (2003). The endophenotype concept in psychiatry: etimology and strategic intentions. *Am J Psychiatry*; **160**:636-645.
- Henquet C, Krabbendam L, Spauwen J, Kaplan C, Lieb R, Wittchen HU y cols (2005). Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis and psychotic symptoms in young people. *Brit Med J*; **330**:11.
- Henquet C, Murray R y Linszen D (2005). The environment and schizophrenia: The role of cannabis use. *Schizophr Bull*; **31**:608-612.
- Hides L, Dawe D, Kavanagh J y Young RM (2006). Psychotic symptom and cannabis relapse in recent-onset psychosis. *Br J Psychiatry*; **189**:137-143.
- Howes Od, McDoInald C, Cannon M, Arsenault L, Boydell J y Murray RM (2004). Pathways to schizophrenia: the impact of environmental factors. *Int J Neuropsychopharmacol*; **7**(suppl. 1):S7-S13.
- Konasale M, Prasad y Keshavan MS (2008). Structural cerebral variations as useful endophenotypes in schizophrenia: Do they help construct "extended endophenotypes"? *Schizophr Bull*; **34**:774-790.
- Linzen DH, Dingemans PM, Nutger MA y cols (1997). Patient attributes and expressed emotion as risk factors for psychotic relapse. *Schizophr Bull*; **23**:119-130.

- Martinez-Arevalo J y Calcedo-Ordoñez MJ (1994). Cannabis consumption as a prognostic factor in schizophrenia. *Br J Psychiatry*; **164**:679-681.
- McGuire PK, Jones P, Harvey I, Williams M, McGuffin P y Murray RM (1995). Morbid risk of schizophrenia for relatives of patients with cannabis associated psychosis. *Schizophr Res*; **15**:277-281.
- Newell KA, Deng C y Huang XF (2006). Increased cannabinoid receptor density in the posterior cingulate cortex in schizophrenia. *Exp Brain Res*; **172**:556-560.
- Núñez LA y Gurpegui M (2002). Cannabis-induced psychosis: a cross sectional comparison with acute schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand*; **105**:173-8.
- Pelayo-Teran JM, Perez-Iglesias R, Vazquez-Barquero JL y Crespo-Facorro B (2008). Catechol-O-Methyltransferase (COMT) Val158Met variations and cannabis use in First Episode Psychosis: clinical implications. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*; **147**:550-6.
- Pfefferbaum A, Sullivan EV, Swan GE y Carmelli D (2000). Brain structure in men remains highly heritable in the seventh and eighth decades of life. *Neurobiol Aging*; **21**:63-74.
- Schneider M y Koch M (2003). Chronic pubertal, but not adult chronic cannabinoid treatment impairs sensorimotor gating, recognition memory, and the performance in a progressive ratio task in adult rats. *Neuropsychopharmacol*; **28**:1760-1769.
- Smit F y Bolier L (2004). Cannabis use and the risk of later schizophrenia: a review. *Addiction*; **99**:425-30.
- Steen RG, Mull C, McClure R, Hamer RM y Lieberman JA (2006). Brain volume in first episode schizophrenia: systematic review and meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *Br J Psychiatry*; **188**:510-518.
- Talbott JA y Teague JW (1969). Marijuana psychosis. Acute toxic psychosis associated with the use of Cannabis derivatives. *JAMA*. **210**:299-302.
- Thacore VR y Shukla SR (1976). Cannabis psychosis and paranoid schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*; **33**:383-6.
- Veen ND, Selten JP, Van der Tweel I, Feller WG, Hoek HW y Kahn RS (2004). Cannabis use and age at onset of schizophrenia. *Am J Psychiatr*; **161**:501-506.
- Verrico CD, Jentsch JD y Roth RH (2003). Persistent and anatomically selective reduction in prefrontal cortical dopamine metabolism after repeated, intermittent cannabinoid administration to rats. *Sinapse*; **49**:61-66.

- Wright IC, Rabe-Hesketh S, Woodruff PW, David AS, Murray RM y Bullmore ET (2000). Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia. *Am J Psychiatry*; **157**:16-25.
- Zammit S, Allebeck P, Andreasson S, Lundberg I y Lewis G (2002). Self-reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia: further analysis of the 1969 Swedish conscript cohort. *BMJ*. **325**:1199-1201.

Caso clínico 27: Consumo de cannabis como precipitante de una esquizofrenia con un curso posterior independiente del consumo

F. Arias

Introducción

Está generalmente aceptado que el consumo de cannabis desarrolla cuadros psicóticos agudos pero es más controvertido su papel como desencadenante de esquizofrenia, fundamentalmente por qué una de las críticas que se pueden realizar a los estudios de cohortes que han sugerido dicha asociación, no controlan si persiste o no el consumo y, por tanto, puede que lo que se estuviera midiendo fueran síntomas psicóticos persistentes debido a un consumo persistente.

Presentamos el caso de un varón donde el consumo de cannabis parece desencadenar el desarrollo de una esquizofrenia, con su curso típico, a pesar de la abstinencia de cannabis posterior, en una persona con un muy buen ajuste premórbido.

Descripción del caso clínico

Varón de 40 años, soltero, reside con sus padres, con estudios de ingeniería informática, habiendo desarrollado trabajos en distintas empresas como ingeniero, con buen funcionamiento laboral, con ascensos y valoración positiva de su funcionamiento. A raíz del cierre de la última empresa donde trabajó quedó en paro, manteniéndose en los últimos dos años en dicha situación. Ha acudido a diversas entrevistas de trabajo pero establecía unas exigencias laborales y económicas que provocaban el rechazo laboral. La familia refiere que pedía sueldos elevados, presentaba una actitud prepotente y de desprecio a los entrevistadores.

No tiene antecedentes personales médicos de interés.

Los antecedentes familiares psiquiátricos son múltiples pero poco concretos, destacan problemas con el consumo de dro-

gas en un primo, posible celotipia en el padre y un abuelo, sin que existiera consumo de alcohol que lo justificara, conductas agresivas y extrañas en primos y tíos paternos, una tía paterna con un ingreso psiquiátrico con diagnóstico no definido y una abuela materna en tratamiento psiquiátrico también por motivos desconocidos. Tiene una hermana sana.

La familia lo define como una persona egocéntrica, fría, distante, reservada y que daba mucha importancia a su estatus social y a la apariencia física. Presentó un excelente rendimiento académico y laboral posteriormente. Tuvo una relación de pareja, con ruptura cuando él tenía 22 años y comentan que después se aisló y se dedicó a estudiar intensamente.

Respecto a la historia toxicológica refiere consumo de alcohol ocasional, presentando importantes alteraciones conductuales cuando lo consume en pequeñas cantidades, por lo que no suele beber. También ha presentado consumo de cocaína ocasional. Ha consumido cannabis en cantidad no precisada, en los años previos al inicio de su enfermedad, hasta los 36 años. El paciente tiende a minimizar dicho consumo, que era habitualmente de forma solitaria y a escondidas, por lo que la familia tampoco puede dar información al respecto. No se puede precisar el inicio del consumo pero parece que se prolongó durante bastantes años. Si parece evidente que tras el inicio de su cuadro psicótico, el consumo ha remitido totalmente, dado que pasa la mayor parte del tiempo en casa y la familia lo supervisa y no han observado indicio alguno de reinicio en el consumo. Además los análisis toxicológicos realizados posteriormente siempre han sido negativos.

Su cuadro psicótico comienza de forma paulatina con 36 años, cuando la familia le detecta conductas inadecuadas como sonreírse a solas, desconfianza y agresividad verbal. Estaba trabajando y refería que sus superiores le querían perjudicar, presentaba risas incontroladas, hablaba solo e insultaba a personas que no estaban presentes. Actuaba en ocasiones como si hablara con alguien. Comentaba a la familia que no le comprendían porque era superdotado, que tenía una capacidad sensorial elevada, era capaz de escuchar varias conversaciones a la vez y podía trabajar con varias pantallas de ordenador simultáneamente. Ponía varias contraseñas en su ordenador y cuidaba que nadie le viera trabajando con él, comentando que elaboraba proyectos importantes

que le querían robar. Por ese motivo es derivado a consultas de psiquiatría que el paciente abandonó tras pocas visitas.

Con 38 años presenta el primer ingreso psiquiátrico por un cuadro de importante hostilidad, con conductas agresivas verbales y físicas, mostrándose excesivamente desconfiado. Volvió a presentar risas inmotivadas, hablaba sólo, refería que la gente en la calle le miraba y hablaban de él, que su vecino le espiaba y por eso tenía las persianas bajadas y toda la casa con estrictas medidas de seguridad. Refería que había una conspiración contra él y por eso no le contrataban. Se encontraba más disfórico, enfadándose con la familia por cosas irrelevantes, poniendo la televisión a todo volumen. Hablaba de un proyecto importante que era secreto, incluso “era secreto para él” y que había gente intentando obtenerlo. Durante el ingreso, el paciente se mostraba muy a la defensiva, minimizando sus problemas, racionalizando todo los síntomas, con nula conciencia de enfermedad, siendo muy difícil obtener información de su cuadro y culpabilizando a la familia de su ingreso. Se le pautaron antipsicóticos orales con muy buena respuesta al tratamiento.

Dos años después vuelve a presentar otro ingreso, tras abandono del tratamiento farmacológico, sin evidencia de reinicio en el consumo de tóxicos, con una clínica similar. Presentaba desconfianza de la familia, con amenazas hacia ellos, conductas extravagantes como tomar sólo agua embotellada y comer sólo lo que él se preparaba, con las persianas de la casa bajadas durante todo el día, habiendo desmontado varios teléfonos pues pensaba que estaban intervenidos y refiriendo que trabajaba con su ordenador para varias empresas de forma simultánea sin que fuera real. No se objetivaron alteraciones sensorio-perceptivas, predominando la ideación delirante de perjuicio y de grandeza y la actitud suspicaz, el contacto distante, con un discurso disperso y poco concreto, justificando todas sus conductas y sin conciencia de enfermedad. Respecto a los síntomas negativos predominaban la afectividad fría y embotada, el empobrecimiento al nivel de pensamiento y el importante retraimiento social. Al alta se le diagnóstico de esquizofrenia paranoide. Se pautó tratamiento con risperidona inyectable de acción prolongada 50 mg cada dos semanas y paliperidona oral 12 mg diarios, con buena tolerancia y remisión de los síntomas productivos.

En el seguimiento posterior, existe un buen cumplimiento del tratamiento, sin efectos secundarios, sin consumo de drogas y

con muy buen control de los síntomas positivos. Predominan los síntomas negativos, con un discurso empobrecido, un importante retraimiento social y el aplanamiento afectivo.

Discusión

Este caso presenta un paciente con un diagnóstico de esquizofrenia, con el curso evolutivo típico de esta. No existen unas características clínicas diferenciales, aunque en este caso las alucinaciones auditivas son poco prominentes y aparecen ideas delirantes de carácter megalomaniaco, junto a las ideas delirantes de envenenamiento, perjuicio y autorreferencia, ambas características se han asociado con las psicosis asociadas al consumo de cannabis. Las ideas de grandiosidad no se acompañaban de un humor expansivo ni había otras alteraciones de la afectividad relevantes. Por lo tanto, no hay unas características clínicas ni evolutivas determinadas que ante un paciente concreto nos pueda indicar que presenta un cuadro psicótico asociado al consumo de cannabis y lo diferencie de una psicosis no relacionada con el consumo, aunque ciertas características clínicas (escasas alucinaciones auditivas, ideas delirantes de grandiosidad) pueden sugerir cierto componente de origen tóxico.

Aunque la historia del consumo de cannabis está mal precisada, si parece que era de larga evolución y posiblemente en cantidad importante. Desconocemos si el comienzo ocurrió en la adolescencia lo que apoyaría más su posible papel causal.

El interés del caso se centra en que plantea la posibilidad de desarrollo, tras el consumo de cannabis, de una esquizofrenia con un curso característico de esta, sin que se mantenga el consumo posterior de cannabis, en una persona con factores de vulnerabilidad genéticos como señalan la riqueza de antecedentes familiares psiquiátricos. Es imposible saber si el cuadro se hubiera desarrollado sin la presencia de dicho consumo, pero parecería bastante indicado recomendar la abstinencia de cannabis en pacientes con dicha vulnerabilidad.

Este paciente presentaba un ajuste premórbido bastante adecuado, como sugiere su rendimiento laboral y académico, una característica que se ha asociado con las psicosis presentes en adictos a drogas.

Respecto al tratamiento, la elección de antipsicóticos atípicos de duración prolongada y con pocos efectos secundarios parece la

más adecuada, dado el frecuente incumplimiento con el tratamiento en estos pacientes. Las dos recaídas de nuestro paciente estuvieron relacionadas con el abandono del tratamiento antipsicótico, a pesar de la buena respuesta a este. Tras el seguimiento del último ingreso, aunque aún es escaso en tiempo, con la administración de un antipsicótico atípico de efecto prolongado y otro atípico oral con buena tolerancia y fácil manejo, la evolución está siendo bastante positiva. Por lo tanto, la elección de antipsicóticos de efecto prolongado, buena tolerancia y comodidad posológica serían prioritarios en pacientes que tienden al incumplimiento terapéutico.

Caso clínico 28: Esquizotipia y consumo de cannabis como factores de riesgo de la esquizofrenia

F. Arias y D. Jiménez

Introducción

La esquizotipia considerada como un trastorno de personalidad por el DSM-IV y como una categoría de trastorno psicótico en la CIE-10, se considera un factor de riesgo para el desarrollo de esquizofrenia. Muchos autores consideran que la esquizotipia favorece el consumo de cannabis y sería una variable que explicaría el desarrollo de psicosis crónicas en sujetos consumidores. Para otros autores, la conjunción de estos dos factores de riesgo, que serían independientes para el desarrollo de psicosis, incrementaría de forma notable la posibilidad del desarrollo de una psicosis. El trastorno esquizotípico según la CIE-10 es un trastorno caracterizado por un comportamiento excéntrico y por anomalías del pensamiento y de la afectividad que se asemejan a las de la esquizofrenia, a pesar de que no se presentan las anomalías características de este trastorno. La afectividad es fría y vacía, el comportamiento extraño y el pensamiento vago y estereotipado. Puede haber ideas paranoides o de referencia y experiencias perceptivas extrañas que no constituyen claras ideas delirantes o alucinaciones.

Presentamos el caso de un varón donde la conjunción de un trastorno esquizotípico junto al consumo de cannabis parece favorecer el desarrollo posterior de una esquizofrenia.

Descripción del caso clínico

Varón de 25 años, soltero, que reside con sus padres. Ha desarrollado trabajos esporádicos, pero actualmente está sin trabajo desde hace 5 años.

No tiene antecedentes personales médicos de interés excepto un ingreso por una perforación ocular. Su madre padece “depresiones”, no refieren otros antecedentes psiquiátricos o médicos de interés.

Presenta una historia de varios años de evolución de conductas extravagantes, pero no peligrosas o molestas para otros, además de un aspecto físico extraño, con pelo largo y descuidado, extremadamente delgado, y una conducta no verbal llena de microgestos y manierismos. El paciente refiere que no quiere ser como la gente normal, “no me interesa ser como todo el mundo”. Comenta que no trabaja pues no sabe que hacer en el futuro.

En el hospital presentaba múltiples conductas extrañas como pequeños golpes al suero pautado, flores lacias recogidas en el jardín del hospital en el cabecero de la cama, con movimientos continuos, tocando objetos con impresión de curiosidad.

Desde hace un año y medio se han intensificado las conductas extravagantes, pasaba muchas noches fuera de casa, sin apenas dormir y sin dar explicaciones de donde iba. Comenzó a comentar que era Jesucristo, que tenía los clavos clavados en la mano. Su habitación la tenía llena de Biblias, velas e imágenes de santos. Iba por la calle como “si fuese Jesucristo”, medio desnudo, expresando que tenía la columna rota. Ha referido que tenía relaciones sexuales con la Virgen María. En una ocasión se flageló en una iglesia con una cadena. En otra ocasión salió a la calle con una espada y se la enseñó a unos niños, acudiendo la policía en ese momento. Observan que habla solo. En casa no se relaciona con la familia y, en ocasiones, ha amenazado a la madre con que “te voy a clavar con los clavos de Cristo”, pero sin mostrar agresividad física. Cuando se le plantea si se considera Jesucristo, responde que son los demás los que lo creen, que oye como la gente comenta de él que “parece Jesucristo”, incluso a veces lo ha escuchado a través de puertas cerradas o lo han insinuado a través de la televisión o la radio. Enseña unas supuestas marcas en las manos que apoyan esta creencia.

Respecto a los hábitos tóxicos, sólo reconoce el consumo de cannabis desde hace años, sin evidencia de otros consumos y sin dar información sobre la cantidad de cannabis consumida o sobre el inicio de este. Sí parece tratarse de un consumo diario y posiblemente en cantidades importantes según la información de la familia.

En la exploración psicopatológica destacan las conductas extravagantes, las ideas delirantes de tipo místico, las posibles alucinaciones auditivas que no parecen ser muy intensas o frecuentes, sin otro tipo de alteraciones sensorio-perceptivas, la afectividad inadecuada y el empobrecimiento ideativo, con pensamiento centrado en el mismo tema, sin ideación autolítica, ni síntomas maníacos ni depresivos, ni alteraciones del sueño. Conversación perseverante y centrada en justificar sus conductas extrañas. Escasa conciencia de enfermedad y tendencia a ocultar información.

En la evolución, un año después, tras seguir tratamiento primero con quetiapina y, posteriormente, olanzapina, ha remitido el consumo de cannabis y sigue negando el consumo de otros tóxicos. No se evidencian síntomas delirantes ni alucinatorios. Predominan los síntomas negativos, con un discurso empobrecido, retraimiento social importante, afectividad aplazada y persistiendo las conductas extravagantes.

Discusión

Este caso presenta a un paciente donde confluyen dos factores de riesgo de desarrollo de una esquizofrenia: el trastorno esquizotípico y el consumo de cannabis. Por un lado, está admitido que el trastorno esquizotípico predispone a dicha enfermedad. En este paciente parece que el consumo de cannabis, que parece ser bastante intenso aunque el paciente no daba información sobre el mismo y la familia tampoco podía aportar datos fiables al respecto, pudo influir en el desencadenamiento de un cuadro psicótico con predominio de ideas delirantes de tipo religioso en un sujeto ya vulnerable por su trastorno esquizotípico de base. De esta forma, cuando al año remite el consumo de cannabis, los síntomas positivos desaparecen, dejando un cuadro predominantemente de tipo defectual.

Diversos autores sugieren que el consumo de cannabis se correlaciona con la presencia de rasgos de personalidad proclives al desarrollo de esquizofrenia como la esquizotipia en sujetos sanos (Dumas y cols., 2002; Mass y cols., 2001; Skosnik y cols., 2001; Williams y cols., 1996) y que el consumo de cannabis favorece el desarrollo de psicosis en aquellos con mayores puntuaciones en escalas que valoran esquizotipia (Barkus y cols., 2006). En gene-

ral, se considera que los síntomas esquizotípicos preceden al consumo de cannabis (Schiffman y cols., 2005).

Por lo tanto, en presencia de sujetos con factores de vulnerabilidad conocidos para el desarrollo de psicosis, como puede ser un trastorno esquizotípico y, posiblemente, un trastorno esquizoide de personalidad, hay que realizar un especial hincapié en vigilar el consumo de cannabis, dado que puede incrementar de forma notable el riesgo de desarrollar una psicosis crónica.

Bibliografía

- Barkus EJ, Stirling J, Hopkins RS y Lewis S (2006). Cannabis-induced psychosis-like experiences are associated with high schizotypy. *Psychopathology*; **39**:175-178.
- Dumas P, Saoud M, Bouafia S, Gutknecht C, Ecochard R, Dalery J y cols (2002). Cannabis use correlates with schizotypal personality traits in healthy students. *Psychiatry Res*; **109**:27-35.
- Mass R, Bardong C, Kindl K y Dahme B (2001). Relationship between cannabis use, schizotypal traits, and cognitive function in healthy subjects. *Psychopathology*; **34**:209-214.
- Schiffman J, Nakamura B, Earleywine M y LaBrie J (2005). Symptoms of schizotypy precede cannabis use. *Psychiatry Res*; **134**:37-42.
- Skosnik PD, Spatz-Glenn L y Park S (2001). Cannabis use is associated with schizotypy and attentional disinhibition. *Schizophr Res*; **48**:83-92.
- Williams JH, Wellman NA y Rawlins JN (1996). Cannabis use correlates with schizotypy in healthy people. *Addiction*; **91**:869-877.

Caso clínico 29: Emoción expresada y gestión de gastos: Atención integrada en un caso de psicosis por cannabis

M.L. Vargas, N. Jimeno e I. Alaejos

Introducción

Cuando un paciente con síntomas de esquizofrenia consume cannabis de manera habitual, se plantea el diagnóstico diferencial entre:

1. Síntomas esquizofreniformes durante la intoxicación por cannabis.
2. Psicosis cannábica, inducida por el consumo de cannabis persistente y a dosis altas.
3. Esquizofrenia primaria con uso, abuso o dependencia de cannabis asociados.

El diagnóstico diferencial es importante pues el pronóstico a largo plazo puede variar y, sobre todo, el manejo clínico difiere en cada caso. En la intervención clínica en este tipo de patología dual hay dos aspectos que conviene manejar de manera integrada: la emoción expresada en el medio familiar y la autonomía del enfermo en su gestión de gastos.

Por un lado, en la esquizofrenia se recomienda mantener niveles bajos de emoción expresada en el medio familiar. Conseguir un estilo comunicativo templado es el principal objetivo de los programas de psicoeducación, lo cual redundará en un menor número de recaídas psicóticas (Pekkala y Merinder, 2002). Por otra parte, la adquisición de autonomía económica es uno de los objetivos de la rehabilitación psicosocial en la esquizofrenia. El control de gastos también es objetivo de los programas de deshabituación a tóxicos, ya que la disponibilidad de dinero es un factor de riesgo para la adquisición y consumo de tóxicos. La colaboración de la familia es importante en todo ello, pues por una parte es requerida para supervisar y administrar los gastos del paciente promoviendo la capacitación de

éste en el uso de dinero y, por otra, ha experimentado la asociación directa, mediada por el consumo de cannabis, entre disponibilidad de dinero e incremento de los síntomas psicóticos. Es difícil orientar a la familia respecto a la gestión del dinero del paciente y una información insuficiente o ambigua puede conducir al aumento de la emoción expresada familiar con el consecuente impacto clínico negativo en el paciente.

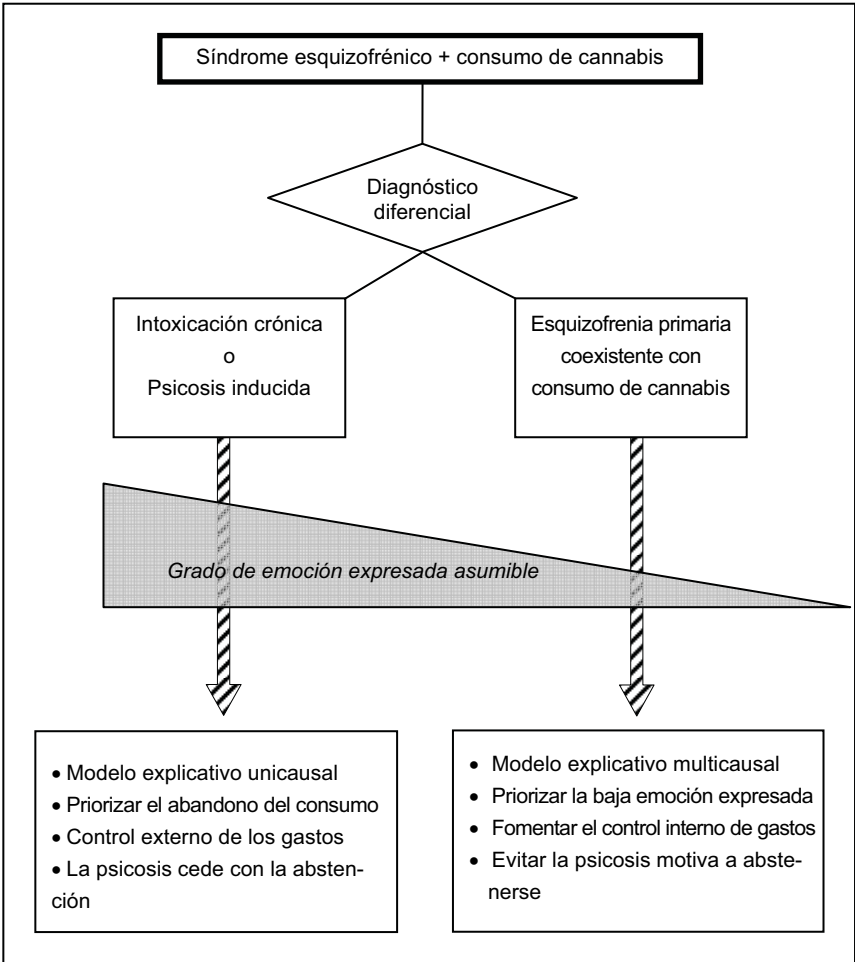


Figura 1: Algoritmo para la atención integrada en psicosis con consumo de cannabis.

Para abordar este problema de manera integrada en pacientes psicóticos consumidores de cannabis, proponemos el algoritmo que se representa en la Fig. 1. En primer lugar se establece una hipótesis diagnóstica diferencial. Cuando el consumo es diario e intenso, habitualmente es difícil diferenciar entre una intoxicación crónica por cannabis o una psicosis inducida, ya que la intoxicación cannábica puede ocasionar trastornos formales del pensamiento, abulia, afecto inadecuado y otros síntomas característicos de las formas simples o hebefrénicas de esquizofrenia. Pero el manejo clínico será similar en ambos casos, en los que será prioritario abandonar el consumo de cannabis para evitar la recurrencia de episodios psicóticos. Por ello será importante motivar al paciente para mantenerse abstinentes, disminuir su disponibilidad de dinero si ésta aumenta el riesgo de consumo y priorizar los programas terapéuticos relacionados con la conducta adictiva. Todo ello podría acompañarse como efecto indeseable de un aumento de la emoción expresada en el medio familiar del paciente puesto que a la familia se le darán explicaciones etiológicas unicasales en las que el consumo de cannabis aparecerá como factor etiológico necesario y suficiente. Este tipo de explicación facilita una “lucha contra la causa del problema” más activa o beligerante y por lo tanto con mayor tensión emocional en el medio familiar. Pero el delimitar la causa del problema no significa que la solución sea sencilla.

En la otra rama del diagnóstico diferencial, consumo coexistente de cannabis en pacientes con esquizofrenia primaria, consideramos prioritario mantener un bajo nivel de emoción expresada, aunque ello relegue a un segundo término las intervenciones encaminadas a disminuir el consumo de cannabis. Además, en estos casos el consumo suele ser de menor intensidad y duración y puede acompañarse de un efecto subjetivo beneficioso para el paciente, principalmente al disminuir los síntomas negativos y actuar como inductor del sueño.

Se presenta un caso clínico de psicosis esquizofrénica inducida por cannabis en el que el diagnóstico diferencial tiene repercusiones en el juicio pronóstico y en el manejo clínico. Esta estimación pronóstica condiciona el consejo psiquiátrico respecto al reconocimiento de una minusvalía y la consecuente asignación de una pensión. El paciente y su familia han autorizado la publicación del caso clínico.

Caso clínico

El paciente y su entorno

Luis es un varón que en el momento de la primera consulta psiquiátrica tiene 23 años. Residente en núcleo urbano, con estudios secundarios completados y rendimiento académico superior al promedio. Ha trabajado como peón en la construcción, con un último empleo seis meses antes de la primera consulta. Sin antecedentes personales relevantes y sin consultas psiquiátricas previas. Sin indicios de trastorno de la personalidad y con adecuado funcionamiento psicosocial en el año previo al inicio de la sintomatología.

Es el cuarto de cinco hermanos. La abuela por vía paterna sufrió esquizofrenia. Un hermano, que convive con el paciente, también sigue tratamiento por trastorno esquizofreniforme asociado al consumo de tóxicos. El padre falleció cuatro años antes por accidente cerebrovascular. La madre es ciega y requiere de apoyo para realizar las labores domésticas, el cual ha sido provisto por el paciente hasta el episodio actual. El familiar de referencia es uno de los hermanos.

Consumo de tóxicos

A los 14 años Luis comenzó a fumar tabaco y hachís, según la familia “por frecuentar malas compañías”. Entre los 16 años y la primera consulta psiquiátrica a los 23, ha fumado todos los días entre 6 y 7 porros de hachís. Según refiere el paciente, fumaba hachís porque “buscaba la tranquilidad, me da la risa...”. Ha usado esporádicamente marihuana, éxtasis, cocaína y “speed”. Consume alcohol con moderación. Nunca ha consumido LSD ni heroína. No ha presentado adicciones comportamentales.

Clínica

Derivado urgente a la Unidad de Conductas Adictivas desde Atención Primaria “por un problema de consumo de marihuana, conducta antisocial y últimamente conducta agresiva con su madre”. Refiere la familia que lleva aproximadamente cuatro meses cada vez más aislado, en casa le ven hablar y reírse solo. Ha descuidado notablemente su aseo personal. Ha sido

denunciado repetidas veces por pequeñas faltas en el vecindario. En la primera exploración no colabora y muestra una actitud paranoide, hostil y opositora, con mal contacto. El lenguaje está disgregado, con asociaciones alógicas. No es posible explorar contenidos mentales por falta de colaboración. No hace referencia a contenidos delirantes del pensamiento. En una nueva valoración retrospectiva siete meses más tarde, con remisión total de la sintomatología, no se constatan síntomas alucinatorios en ningún momento de la evolución; tampoco se objetivan indicios de clínica delirante en el pasado.

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

Según DSM-IV-TR se cumplen los siguientes criterios de esquizofrenia:

- A(4): comportamiento catatónico o gravemente desorganizado.
- A (5): síntomas negativos (aislamiento social).
- B: disfunción social/laboral.
- D: exclusión de los trastornos esquizoafectivo y del estado de ánimo.

No se cumple el criterio C (duración de al menos seis meses) ni el E (exclusión de consumo de sustancias y enfermedad médica). Puesto que es evidente la asociación de los síntomas psiquiátricos con consumo de sustancias (que según el juicio clínico se estima es una relación causal, siendo el consumo de cannabis la causa y la psicosis el efecto) se plantea el diagnóstico diferencial con un trastorno psicótico inducido por cannabis. No obstante no se cumple el criterio A de esta entidad diagnóstica (alucinaciones o ideas delirantes) sino que los síntomas psicóticos han sido en este paciente predominantemente hebefrénicos con desorganización del comportamiento, de la afectividad y del lenguaje. Por ello se realiza el diagnóstico de trastorno relacionado con cannabis no especificado (F12.9).

Según CIE-10 sí que se puede realizar el diagnóstico de Trastorno psicótico inducido por cannabis con predominio de síntomas polimorfos (F12.53), considerando la sintomatología desorganizada y en ausencia de alucinaciones o delirio.

Tratamiento y evolución

Inicialmente se prescribe risperidona (4 mg/día), que el paciente no llega a tomar por negativa al tratamiento. Tras seguimiento asertivo ambulatorio, al mes de la primera consulta se inicia tratamiento depot con decanoato de flufenacina (12,5 mg/mes). A las dos semanas de la primera inyección ha mejorado significativamente el contacto, ha desaparecido la hostilidad y el paranoísmo y se muestra colaborador. Tras la segunda inyección aparece una ligera acatisia, por lo que se acuerda con el paciente el seguimiento clínico regular, pero sin tratamiento farmacológico. Desde la primera entrevista se hizo tratamiento motivacional para abandonar el consumo de cannabis, incidiendo en la probable relación causal con los síntomas psicóticos. El paciente refiere haber abandonado el consumo de hachís desde el primer momento del seguimiento.

A los ocho meses de seguimiento, seis meses después de la última administración de tratamiento antipsicótico (decanoato de flufenacina), se muestra asintomático, con afectividad adecuada y sin trastornos formales del pensamiento. La familia refiere que su comportamiento es normal si bien no ha intentado buscar de nuevo trabajo, tiene pocas relaciones sociales y “pasa mucho tiempo mirando por la ventana”. Se realiza detección de tóxicos en orina, que es negativa para THC, cocaína, opioides y anfetamina.

Algunos miembros de la familia solicitan informe psiquiátrico para el reconocimiento de una minusvalía que genere derecho a recibir una pensión. Otros están en desacuerdo refiriendo que “darle una pensión sería matar en vida a este chico”. Finalmente se opta por no solicitar el reconocimiento de minusvalía e iniciar un programa de rehabilitación psicosocial cuyo objetivo sea la rápida reincorporación al trabajo normalizado. Así mismo se mantiene tratamiento motivacional para continuar abstinente de tóxicos y seguimiento para la detección precoz de eventuales pródromos psicóticos.

Discusión

La existencia real de una psicosis cannábica clínicamente diferenciada de la esquizofrenia sigue siendo discutida (Arias, 2007). En cualquier caso ésta suele caracterizarse como un

trastorno psicótico con predominio de los síntomas positivos, especialmente alucinaciones visuales, síntomas confusionales y rápida remisión tras la instauración del tratamiento. No obstante, es posible que el cannabis induzca también otras dimensiones del síndrome esquizofrénico como es la dimensión desorganizada. De hecho, existe un amplio solapamiento entre los endofenotipos cognitivos de esquizofrenia y los fenotipos cognitivos inducidos por el uso de cannabis (Solowij y Michie, 2007) lo cual es compatible con una fisiopatología en gran medida compartida entre ambos grupos etiológicos, que conduciría a manifestaciones clínicas similares.

El caso clínico presentado tiene gravedad clínica y alteraciones del comportamiento suficientes como para ser tipificado como un síndrome psicótico. Al no existir síntomas alucinatorios ni delirantes no puede catalogarse como psicosis cannábica a pesar de cumplir criterios que conducirían al diagnóstico de trastorno esquizofreniforme, con predominio de síntomas hebefrénicos, si no asociara abuso/dependencia de cánnabis.

La decisión de instaurar tratamiento depot como primera medida psicofarmacológica es arriesgada y no sigue las recomendaciones habituales de evitar los tratamientos depot en personas que nunca han recibido antipsicóticos, por el riesgo de distonías u otras reacciones adversas extrapiramidales imprevistas. No obstante, se optó por este tratamiento comenzando con dosis bajas ya que las alternativas serían la pérdida del seguimiento clínico del paciente, con una evolución previsiblemente mala, o la indicación de ingreso psiquiátrico involuntario que amenazaría el establecimiento de una buena relación terapéutica a largo plazo.

La evolución clínica observada apoyó la hipótesis diagnóstica inicial de psicosis desorganizada inducida por cannabis. A los pocos días de tratamiento farmacológico desapareció totalmente la sintomatología, y el abandono del consumo de cannabis desde el primer momento de la relación terapéutica contribuyó a la ausencia de recaídas durante un seguimiento de seis meses a pesar de no mantener tratamiento antipsicótico preventivo.

El interés clínico del caso presentado radica en la importancia de optar claramente por un modelo de diagnóstico etiológico (unicausal versus multicausal) a la hora de asesorar a la familia sobre las pautas de cuidado y apoyo al paciente. En el caso de

enfermos esquizofrénicos con uso asociado de cannabis no consideramos adecuado centrar la explicación del episodio en los efectos perjudiciales del cannabis, especialmente en los primeros episodios. La familia en esta etapa de la enfermedad se enfrenta a la búsqueda de sentido para el episodio psicótico y muy fácilmente se adscribe a interpretaciones demasiado “simples” con formulaciones del tipo: “has tenido un episodio psicótico por fumar porros, por lo que eres culpable de ello, tu obligación es dejar de fumar porros y si no lo haces tendrás nuestro rechazo y enfado”. Este tipo de constructos explicativos canalizan la ansiedad que está gestionando la familia, pero se acompaña casi indefectiblemente de un alto nivel de expresividad emocional. Los altos niveles de emoción expresada pueden precipitar la aparición de nuevos episodios o propiciar que el enfermo busque más activamente el efecto ansiolítico del cannabis. Por el contrario, es recomendable priorizar las explicaciones del episodio psicótico dentro de un modelo multicausal de vulnerabilidad –estrés– afrontamiento, en el que el enfermo y su familia comprendan la importancia de disminuir al máximo las posibles fuentes de estrés ambiental, buscando un clima emocional familiar templado. El consumo de cannabis se enfocará como un factor más de vulnerabilidad, que conviene reducir progresivamente y sin que ello de lugar a tensión en el medio familiar. La actitud inicial de tolerancia hacia el consumo de tóxicos seguramente redundará en el establecimiento de una buena relación terapéutica con el enfermo, pero se debe cuidar igualmente el vínculo terapéutico con la familia. Debe recordarse que cualquier explicación etiológica “simple” ayuda a canalizar la angustia de la familia en su proceso de construcción de significado, y en este sentido la asociación causal directa cannabis – psicosis será atractiva para la familia. Por el contrario, las alternativas, como el modelo de vulnerabilidad –estrés– afrontamiento, al carecer de una causa claramente definida y tener una formulación más ambigua será menos útil a la familia en su “necesidad de comprender”. Por ello, y para mantener el vínculo terapéutico también con la familia, es importante transmitir la idea de que “aunque ahora no nos centramos en el consumo de porros, pues no es el momento, sin duda lo haremos más adelante”. Pero el caso presentado pertenece a la segunda opción de diagnóstico etiológico (psicosis inducida por cannabis). El esfuerzo terapéutico se volcó en mantener un buen vínculo terapéutico

con el enfermo y la familia y en la motivación para abandonar el consumo de cannabis. Incluso cuando se decidió el abandono del tratamiento antipsicótico por la acatisia secundaria, se negoció con el paciente la posibilidad de mantenerse sin tratamiento antipsicótico siempre y cuando él se mantuviera abstinentemente del uso de cannabis. La rápida remisión de los síntomas psicóticos y la estimación de una baja vulnerabilidad esquizofrénica de base permitieron asumir una negociación con alta carga emocional con el paciente y la familia, lo cual habría sido desaconsejable con una hipótesis diagnóstica de esquizofrenia primaria.

Por último, la estimación pronóstica y su relación con una posible discapacidad persistente es importante. Aún se desconoce el efecto que la asignación de una pensión por minusvalía tiene sobre la evolución de los trastornos esquizofrénicos, a pesar de su gran relevancia clínica, social y económica. En los primeros años de evolución de un trastorno esquizofrénico, incluso con la mejor voluntad administrativa, la asignación de una pensión de minusvalía muchas veces no ayuda, o incluso dificulta, la inserción laboral y la rehabilitación psicosocial del enfermo. Por un lado es un derecho del paciente el que sea valorada su minusvalía y el percibir la prestación económica correspondiente, pero por otra parte es responsabilidad del psiquiatra estimar precisamente la discapacidad persistente que pueda presentar el paciente indistintamente del diagnóstico que reciba. En el caso de Luis, se estimó que no presentaba una discapacidad persistente para el trabajo y en este sentido se desaconsejó el reconocimiento de una minusvalía. De hecho, la búsqueda activa de trabajo y el mantenimiento del mismo será el eje de su proceso de rehabilitación psicosocial y de deshabitación del consumo de tóxicos. La alternativa, es decir, promover el reconocimiento de minusvalía del paciente y la asignación de una pensión, podría empeorar la evolución al tener el paciente menos motivación para la búsqueda de empleo. Un eventual empleo tendría el efecto de un castigo al percibirse como una amenaza para la estabilidad en el cobro de la pensión a largo plazo. Y por otra parte, la disponibilidad de dinero en un contexto de escasa ocupación del tiempo es una situación de muy alto riesgo para la recaída en el consumo de drogas y con ello de reaparición de síntomas psicóticos, cerrándose así un círculo vicioso desfavorable.

Conclusión

Luis ha sufrido una psicosis inducida por el consumo intenso y prolongado de cannabis. Tras un breve tratamiento antipsicótico e intervención motivadora abandonó el consumo tóxico y se mantiene asintomático a los 8 meses de seguimiento. La gestión clínica integrada de la emoción expresada y del control de gastos ha posibilitado el inicio de un plan de deshabitación y de rehabilitación psicosocial cuyo objetivo es la rápida integración al empleo normalizado.

Bibliografía

- Arias F (2007). Revisión sobre el consumo de cannabis como factor de riesgo de la esquizofrenia. *Adicciones*; **19**:191-203.
- Pekkala E y Merinder L (2002). Psychoeducation for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD002831.
- Solowij N y Michie PT (2007). Cannabis and cognitive dysfunction: parallels with endophenotypes of schizophrenia? *J Psychiatry Neurosci*; **32**:30-52.

Caso clínico 30: Suicidio y psicosis cannábica

M.L. Vargas

Introducción

Los efectos inductores de patología psiquiátrica del cannabis son dependientes de la dosis consumida, de la duración del hábito cannábico y de factores de vulnerabilidad del paciente, entre los que se incluyen la personalidad, la vulnerabilidad a diversas enfermedades psiquiátricas, los antecedentes socio-biográficos y las circunstancias de cada episodio de consumo. Se presenta el caso de una mujer consumidora intensa de hachís, que desarrolló una psicosis esquizofreniforme inducida por el tóxico y que falleció por suicidio en el contexto probable de un episodio psicótico agudo con predominio de síntomas confusionales.

Se analizan dos aspectos con relevancia clínica:

1. La utilidad que puede tener el endofenotipo cognitivo en el diagnóstico diferencial de la psicosis inducida por cannabis.
2. El efecto del consumo intenso de cannabis como inductor de trastornos afectivos y como factor de riesgo de suicidio en personas vulnerables.

La familia de la paciente ha autorizado la publicación del caso clínico.

Caso clínico

La paciente y su entorno

Alba consultó por primera vez en nuestro equipo de salud mental a los 28 años. Había tenido contactos previos esporádicos con profesionales de la salud mental, a los 15 y 17 años, por sendas

conductas parasuicidas mediante ingesta de medicamentos. Era la tercera de siete hermanos. Había vivido durante años independizada de su familia, sola o en pareja, si bien en el año previo a la primera consulta volvió al domicilio familiar. Tenía trabajo fijo como encargada en una tienda de muebles. Sin antecedentes médicos relevantes.

Personalidad premórbida con rasgos de introversión, que la paciente manifiesta diciendo: “me cuesta abrirme a la gente”. En la anamnesis se recogen eventos vitales traumáticos persistentes durante la infancia y adolescencia, así como conductas de restricción alimentaria sin el diagnóstico de anorexia nerviosa. El padre tiene probable dependencia del alcohol nunca tratada.

Consumo de tóxicos

Ha sido consumidora de hachís desde la adolescencia. En los diez años previos a la primera consulta, y durante los seis años de seguimiento psiquiátrico, mantuvo consumo diario de hachís, habitualmente con un mínimo de tres porros diarios. El consumo era preferentemente al final del día buscando un efecto ansiolítico e inductor del sueño. Tras tratamiento motivador se mantuvo abstinentes durante quince meses. Los cuatro episodios psicóticos que se describen a continuación se vieron precedidos de dos a cuatro semanas con consumo intenso de hachís (más de quince porros al día), que la paciente fumaba aislada en su habitación. No consumía otros tóxicos, salvo alcohol ocasionalmente y café y tabaco en cantidades moderadas.

Evolución clínica y tratamiento

- 28 años: *Primer episodio psicótico, alucinatorio-delirante, seguido de depresión postpsicótica y remisión total.*

En el momento de la primera consulta refiere que desde hace más de seis meses “la televisión habla de mí”. En ese momento se objetivaron alucinaciones verbales durante varias horas al día, percepción delirante autoreferencial y ligero embotamiento afectivo. Sin trastornos formales del pensamiento, sin conciencia de enfermedad, se encontraba eufémica y con moderada ansiedad reactiva a los fenómenos psicóticos. Se inició tratamiento con risperidona (6 mg/día), tras lo cual desaparecen

rápidamente los síntomas positivos. En los seis meses siguientes aparece un ligero extrapiramidalismo, aumenta 8 kg de peso y aparece ánimo deprimido. Se disminuye la dosis de risperidona a 3 mg/día y se inicia tratamiento con citalopram (20 mg/día), que la paciente abandona a los dos meses. A los nueve meses de la primera consulta se encuentra asintomática, sin síntomas positivos, negativos ni afectivos. Tiene amenorrea de 7 meses.

- 30 años: *Segundo episodio psicótico, alucinatorio-delirante, con remisión total.*

Dos años y medio después del primer episodio sigue asintomática y trabajando con normalidad y se mantiene con 2 mg/día de risperidona. Ha realizado psicoterapia durante seis meses buscando un mejor afrontamiento de los conflictos interpersonales y mantiene consultas psicológicas a demanda. Tiene un nuevo episodio psicótico agudo con intensas alucinaciones auditivas y visuales. Según informa la familia, lleva dos semanas prácticamente sin salir de su habitación, donde fuma hachís continuamente durante todo el día. Este segundo episodio psicótico cede totalmente en una semana tras aumentar la dosis de risperidona a 6 mg/día asociando loracepam (5 mg/día). Entonces se recomienda insistentemente a la paciente el abandono del consumo de cannabis.

- 31 años: *Tercer episodio psicótico, desorganizado, con remisión total.*

Vuelve a mantenerse asintomática durante diez meses, si bien ha solicitado la excedencia en su trabajo. Tiene un tercer episodio psicótico agudo con importante desorganización del lenguaje y conducta. Se confirma que había abandonado el tratamiento y había incrementado el consumo de hachís. Se procede al ingreso y la sintomatología remite totalmente en pocos días.

- 32 años: *Deshabitación transitoria.*

Cuatro años y medio después del primer episodio psicótico agudo, comienza deshabitación de cannabis en grupos terapéuticos ambulatorios. Está totalmente asintomática, en tratamiento con risperidona inyectable de larga duración (50 mg

cada 15 días). Vuelve a trabajar. Se mantiene totalmente abstinentes del consumo de cannabis durante 15 meses.

- *34 años: Recaída en el consumo.*

La familia informa de que la paciente ha vuelto a fumar hachís. Está atravesando una etapa de problemas sentimentales. La paciente confirma que ha vuelto a fumar dos o tres porros por la noche “para dormir bien y estar tranquila después del trabajo” pues tiene problemas con su actual pareja. Su lenguaje está discretamente enlentecido y tiene ligera hipomimia. No obstante se mantiene sin indicios de síntomas psicóticos durante 14 meses. Mantiene correctamente el tratamiento con risperidona inyectable de larga duración (50 mg cada 15 días).

- *35 años: Cuarto episodio psicótico y suicidio.*

Reaparece una moderada tendencia al pensamiento paranoide, con ligera disgregación del pensamiento. Expresividad mímica bizarra (abre mucho los ojos y levanta mucho las cejas durante la expresión verbal). La paciente confirma que ha vuelto a consumir hachís intensamente. Se administra el tratamiento depot. Dos semanas después ha mejorado significativamente y se encuentra eutímica. Una semana después se suicida por ahorcamiento en un contexto que sugiere planificación durante horas y probables síntomas confuso-oníricos previos a la consumación del suicidio.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial.

A lo largo de la evolución se realizaron repetidos estudios analíticos, que resultaron normales, EEG normal. Determinación de tóxicos en orina positivo a cannabis en varias ocasiones, y negativo a otras sustancias. A los 31 años, mientras se encontraba asintomática, se realizó estudio neuropsicológico que se resume en la Tabla 1. Por la estrecha relación temporal existente entre el aumento del consumo de hachís y la aparición de episodios psicóticos, junto a la remisión rápida y total de la sintomatología tras tratamiento se realizó el diagnóstico DSM-IV-TR de (F12.52) trastorno psicótico inducido por cannabis, con alucinaciones.

TABLA 1
Estudio neuropsicológico.

Dimensión neuropsicológica	Instrumento de medida	Puntuación Z				
		< -2	-2 a -1	-1 a 1	1 a 2	> 2
Velocidad cognitiva	Color Trails					
Memoria verbal	TAVEC					
Función ejecutiva	BADS					
Función ejecutiva	WCST					
Inteligencia general	WAIS CI Total					
Inteligencia verbal	WAIS CI Verbal					
Inteligencia no verbal	WAIS CI Manipulativo					

Interpretación clínica:

- *Z < -2: déficit grave; Z -2 a -1: déficit moderado*
- *Z -1 a 1: normal*
- *Z 1 a 2: rendimiento superior; Z > 2: rendimiento muy superior.*

El episodio con síntomas depresivos transitorios que apareció tras el primer episodio psicótico hizo sospechar la evolución hacia un trastorno esquizoafectivo, que no se confirmó en los años posteriores.

Discusión

- ¿Las pruebas neuropsicológicas pueden ayudar en el diagnóstico diferencial entre esquizofrenia y psicosis inducida por cannabis?

El diagnóstico diferencial entre esquizofrenia primaria y psicosis inducida se basa principalmente en el juicio clínico sobre la relación causal cannabis-psicosis. En cualquier caso, el consumo a dosis altas y de manera persistente apoya el diagnóstico de psicosis inducida. Se podría pensar que existen diferencias en el rendimiento neuropsicológico entre ambas entidades nosológicas, pero esto no ha podido confirmarse.

Se ha descrito un solapamiento entre los endofenotipos cognitivos de esquizofrenia y los fenotipos cognitivos inducidos por el uso de cannabis (Solowij y Michie, 2007). En el caso de Alba se ha observado un rendimiento deficitario de la memoria verbal y un rendimiento inferior de la inteligencia verbal respecto a la manipulativa. Ambos hallazgos podrían explicarse tanto por el consumo crónico de cannabis como por vulnerabilidad esquizofrénica derivada de trastornos del neurodesarrollo en la corteza temporal izquierda. Respecto al rendimiento en el control ejecutivo, existe un resultado discordante en las dos pruebas que evaluaban esta dimensión. Pero conviene recordar que la función ejecutiva es una dimensión heterogénea y que pueden encontrarse resultados no correlacionados al aplicar simultáneamente diversas pruebas de función ejecutiva a un mismo paciente. El buen rendimiento observado en la batería BADS es coherente con el CI normal-alto (CI total 109, CI manipulativo 119, CI verbal 97). La disfunción ejecutiva es un marcador de estado de psicosis, con lo cual sería compatible un rendimiento normal con la remisión de una esquizofrenia paranoide. Aunque en poblaciones de enfermos esquizofrénicos el CI medio es de 85 ($Z = -.1$), la tercera parte de los enfermos tienen un CI normal, como es el caso de Alba. El rendimiento deficitario en el WCST apoyaría tanto el diagnóstico de esquizofrenia como el de psicosis inducida, y la normal velocidad de procesamiento cognitivo indica la ausencia de efectos adversos neurocognitivos (parkinsonismo cognitivo) asociados al tratamiento antipsicótico, como efectivamente se comprobó en la clínica con ausencia de extrapiramidalismo.

El estudio neuropsicológico probablemente no sea útil para diferenciar entre psicosis inducidas y esquizofrenia ya que el perfil de las primeras puede en todo solaparse con el de las formas paranoides de esquizofrenia en las que la función cognitiva puede ser normal. En esta línea, un interesante estudio recientemente aboga por la conceptualización kraepeliniana de esquizofrenia de tal manera que el núcleo de la enfermedad primaria estaría formado prioritariamente por los síndromes esquizofrénicos que asocian déficit cognitivo (Cuesta y cols., 2007). Este mismo estudio concluye la falta de efectividad de los estudios neuropsicológicos en el diagnóstico diferencial entre las distintas concepciones del síndrome esquizofrénico. Las psicosis inducidas, en nuestra opinión, se agruparían con la esquizofrenia no kraepeliniana en la que predominan los síntomas psicóticos y no los cognitivos.

No obstante, la pregunta de la utilidad clínica de la neuropsicología en el diagnóstico diferencial no está cerrada. Las psicosis asociadas al consumo de tóxicos sí que podrían tener características cognitivas diferenciables respecto de la esquizofrenia primaria. En un estudio transversal en 70 pacientes psicóticos ingresados por un episodio agudo (Vargas y cols., 2008) observamos que los pacientes no consumidores tenían peor rendimiento en un endofenotipo cognitivo de esquizofrenia primaria (CPT) y que la prueba permitía diferenciar a los enfermos no consumidores respecto a los consumidores con una sensibilidad del 71%, especificidad del 84% valor predictivo positivo del 89% y valor predictivo negativo del 62%.

- ¿El consumo de cannabis incrementa el riesgo de depresión y el riesgo suicida?

El efecto del cannabis sobre el estado de ánimo está menos estudiado que su influencia en el desarrollo de psicosis. Una revisión reciente puede encontrarse en Degenhardt y cols., 2004. Un análisis de cohortes basado en el estudio ECA (Bovasso, 2001) evaluó el riesgo de desarrollar síntomas depresivos en 2686 personas. Se observó que el abuso de cannabis se asociaba con un riesgo 4 veces superior de presentar síntomas depresivos al cabo de 14 a 16 años. Las personas abusadoras de cannabis tenían también más riesgo de haber experimentado ideación suicida y anhedonia durante el seguimiento.

Parece ser que el riesgo de sufrir síntomas depresivos en consumidores de cannabis es mayor en mujeres, al menos entre los adolescentes. En una cohorte de adolescentes australianos (Patton y cols., 2002) se observó que, solamente entre las mujeres, el consumo de cannabis se asociaba con mayor riesgo de depresión a los 20–21 años, y este riesgo fue dosis-dependiente: dos veces mayor en consumidoras semanales y cuatro veces mayor en consumidoras diarias.

Detección de usuarios de cannabis con mayor riesgo suicida

En el desafortunado desenlace de la enfermedad de Alba confluieron al menos cuatro factores de riesgo para las complicaciones del uso de cannabis: sexo femenino, personalidad premórbida con ligeros rasgos esquizoides, consumo intenso del tóxico y uso del mismo buscando efectos ansiolíticos. Los adolescentes y jó-

venes que usan cannabis buscando un efecto ansiolítico o como remedio para dificultades graves en la socialización tienen mayor riesgo de complicaciones, especialmente de tipo psicótico.

El tratamiento del caso clínico presentado podría haber sido más exitoso con una intervención más precoz centrada en la deshabitación del tóxico y considerando la presencia de factores de riesgo de suicidio en consumidores de cannabis, los cuales se proponen en la Tabla 2. Sería deseable un impulso de la investigación sobre la detección de tales factores de riesgo.

TABLA 2

Propuesta de factores de riesgo de suicidio en usuarios de cannabis

<i>1. Consumo diario, prolongado e intenso.</i>
<i>2. Sexo femenino</i>
<i>3. Episodios psicóticos o confusionales inducidos por el consumo.</i>
<i>4. Búsqueda de los efectos ansiolíticos o prosocializadores</i>
<i>5. Antecedente de intentos suicidas</i>
<i>6. Rasgos premórbidos esquizoides</i>
<i>7. Antecedente de síntomas depresivos</i>

Conclusión

Alba ha consumido cannabis de manera intensa y prolongada desde la adolescencia. Falleció por suicidio a los 35 años tras haber sufrido cuatro episodios psicóticos. El reconocimiento de factores de riesgo para el suicidio podría contribuir a evitar este fatal desenlace en otros pacientes, especialmente en mujeres que utilizan el tóxico buscando sus efectos ansiolíticos y para afrontar problemas en las relaciones interpersonales.

Bibliografía

- Bovasso GB (2001). Cannabis abuse as a risk factor for depressive symptoms. *Am J Psychiatry*; **158**:2033-7.
- Cuesta MJ, Peralta V y Zarzuela A (2007). Empirical validation of competing definitions of schizophrenia: a poly-diagnostic study of cognitive impairment in non-affective psychosis. *Schizophr Res*; **95**:39-47.

- Degenhardt L, Hall W, Lynskey M, Coffey C y Patton G (2004). The association between cannabis use and depression: a review of the evidence. In: Castle D, Murray R, (editors). *Marijuana and Madness*. Cambridge: Cambridge University Press. Pp. 54-74.
- Patton GC, Coffey C, Carlin JB, Degenhardt L, Lynskey M y Hall W (2002). Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *BMJ*; **325**:1195-8.
- Solowij N y Michie PT (2007). Cannabis and cognitive dysfunction: parallels with endophenotypes of schizophrenia? *J Psychiatry Neurosci*; **32**:30-52
- Vargas ML, Alaejos I, Fernandez ML y Franco M (2008). Schizophrenia patients with drug abuse perform better in CPT: One cross-sectional study in acute in-patients. *Eur Psychiatr*; **23**(Supplement 2): s266.

Caso clínico 31: Trastorno delirante en consumidor de cannabis

A. Madoz Gúrpide

Motivo de consulta

Acude a consulta un varón de 45 años de edad, derivado por su neurólogo quien le estudia por insomnio.

El paciente señala que desde hace ya un par de años apenas consigue conciliar el sueño “no más de dos horas al día”. Refiere insomnio de conciliación y de mantenimiento marcado, de tal manera que ha abandonado su profesión y prácticamente toda actividad, por el cansancio que dice sufrir. Ocasionalmente, señala, consigue dormir unas pocas horas a media mañana. Ha probado diferentes pautas de tratamiento farmacológico sin éxito, según comenta. Reconoce una gran repercusión en su vida motivado por este cuadro. En Neurología le han realizado diversas pruebas sin encontrar causa orgánica. El motivo real de derivación de este especialista, explicado en el parte de interconsulta, no es tanto el insomnio en sí sino la repercusión que sobre el ánimo y la actividad del paciente está teniendo el mismo.

El paciente se muestra en consulta receloso de la derivación. Centra todo el discurso en el insomnio pertinaz y en la repercusión que tiene sobre su día a día.

Antecedentes psiquiátricos

No obstante el mismo paciente había consultado dos años antes, acompañado por sus hermanas y a requerimiento de éstas. Referían que se mostraba muy suspicaz con el vecindario, y que el deterioro en su vida social y personal había sido evidente de un par de años a esa parte. Una vecina alertó a las hermanas “porque le veía muy mal”. Al parecer el paciente se quejaba de dolor abdo-

minal y en el pecho “ocasionado por telequinesia ... una vecina que es bruja me los provoca”. Apenas salía de casa, comentaban las hermanas, no comía (había perdido 20 kilos de peso en unas semanas), increpaba a los vecinos y había colocado por la casa diversos objetos para “ahuyentar los malos espíritus”. En aquel tiempo, el paciente fumaba 7-8 porros al día. Ya entonces había abandonado su oficio, y vivía recluido en casa, manteniendo contacto sólo con sus hermanas, que acudían al domicilio a visitarle y ayudarle en las tareas básicas.

Entre los antecedentes personales del paciente figuraba un episodio psicótico previo. Había ocurrido 7 años antes y remitió, según parece ad integrum, tras la abstinencia de cannabis y el tratamiento farmacológico. En aquel entonces el paciente creía que sus compañeros de trabajo le espían y le escupían, mostrándose suspicaz ante el entorno. Por lo referido por la familia, también entonces parecía más un desarrollo paranoide que un cuadro esquizofrénico.

Se le recomendó en esa primera visita al CSM abstenerse del consumo de sustancias, así como iniciar una pauta de tratamiento con antipsicóticos. Asimismo se le puso en contacto con los recursos asistenciales de drogas, y se recomendó valoración orgánica por su MAP. En aquella ocasión el paciente no volvió a las siguientes visitas.

Episodio actual

Con toda esta información se contrasta en la visita actual la situación del paciente. Refiere haber logrado la abstinencia absoluta a cannabis después de la anterior visita, si bien apenas tomó el tratamiento farmacológico un par de días. Las molestias gástricas resultaron ser de causa orgánica, una úlcera gástrica que llegó incluso a perforarse y requerir intervención de urgencia.

No se muestra muy partidario de comentar las posibles causas de la situación actual. Actúa con suspicacia, sin querer profundizar en su ideación. Sí reconoce que sigue existiendo problemas con los vecinos. Insiste, de refilón, que los vecinos emplean la brujería para influirle y perjudicarlo, y que ésta bien pudiera ser el motivo también del insomnio. Para él, la enfermedad gástrica previa es una buena demostración de que su ideación delirante era y es real. En cualquier caso no acepta como posible una equivocación en sus planteamientos. A pesar de que aparentemente

acepta tratamiento farmacológico en realidad no lo toma porque “no estoy loco”. Lo que si parece ser cierto es que actualmente y desde hace al menos 1 año, no consume cannabis ni ninguna otra sustancia.

Discusión

Resulta difícil reconstruir la historia psiquiátrica con los escasos datos que aporta el paciente. Tampoco las hermanas ofrecen gran información. Lo que parece claro es que el cuadro corresponde por su sintomatología a un trastorno de ideas delirantes, más que a un cuadro esquizofreniforme o a una esquizofrenia como tal.

La ausencia de síntomas primarios prácticamente excluye esta posibilidad. El lenguaje y el pensamiento no se muestran desestructurados, y el paciente no presenta alucinaciones. No hay, además, datos de sintomatología negativa ni de deterioro psicótico. Su día a día se estructura sobre una ideación delirante de perjuicio e influencia, manteniendo un funcionamiento cognitivo adecuado.

No existe mucha bibliografía específica sobre la relación de consumo de cannabis y trastorno delirante crónico. Son abundantes las referencias a la relación del uso de esta sustancia con los síntomas psicóticos de manera general, y con la esquizofrenia de manera particular. El papel que juega en esa patología el consumo de cannabis es objeto de debate. Parece claro que el uso de la sustancia puede desencadenar sintomatología psicótica per se. Mayores dudas plantea la existencia de la llamada psicosis cannábica, y la relación entre cannabis y esquizofrenia. Dejando aparte el hecho de que el consumo de cannabis incrementa la sintomatología positiva en pacientes esquizofrénicos, son varias las propuestas teóricas que tratan de explicar dicha relación. Una de ellas, la hipótesis de la automedicación, ha ido perdiendo adeptos en la medida que lo han permitido los avances científicos. Otra postura extrema, que el cannabis per se puede provocar una esquizofrenia en sujetos no predispuestos previamente, tampoco es hoy aceptada por la mayor parte de la comunidad científica. La opción más probable es la que se encuadra en el marco teórico de la conjunción de factores genéticos y ambientales. En personas genéticamente predispuestas, el consumo de

cannabis actuaría como un factor de riesgo ambiental para el desarrollo de la esquizofrenia.

Como se señala, son pocas las referencias directas y específicas que relacionan el trastorno de ideas delirantes con el consumo de cannabis. Ello puede ser debido en parte a la rareza del diagnóstico. Además este tipo de pacientes pocas veces consultan por propia motivación, por lo que no son habituales en las consultas. Parece claro con los conocimientos actuales de que el trastorno delirante presenta menor carga genética que otros trastornos psicóticos, que además no mantiene relación genética con la esquizofrenia, y que sí son más frecuentes en familiares de pacientes delirantes determinados rasgos sensitivos de personalidad y diagnósticos de trastorno delirante y trastorno paranoide de personalidad. Entre otros factores etiológicos, se han relacionado cuadros de trastorno delirante con el consumo prolongado de sustancias que afectan al sistema dopaminérgico. En este sentido podríamos plantear que el cannabis, interactuando con dicho sistema, pudiera inducir el trastorno. Quedaría pendiente de estudio el papel del sistema cannabinoide endógeno en la génesis de este trastorno.

En la génesis de esta patología también los factores psicológicos pueden tener su importancia. Algunos autores han señalado que la ideación delirante puede ser una respuesta normal a una experiencia anormal. Así, un consumo sostenido de cannabis que generara sintomatología psicótica precisaría una respuesta cognitiva que diera explicación a esas vivencias anómalas. Determinados rasgos de personalidad sensitivos o factores sociales (aislamiento) favorecerían estas interpretaciones.

Una duda que se plantea es si, al igual que parece ocurrir en la esquizofrenia, el cannabis actuaría como un precipitante (factor de riesgo) en un sujeto predispuesto, o si pudiera ser que el cannabis por sí mismo llegara a causar el trastorno delirante aún en ausencia de susceptibilidad biológica o psicosocial.

En el caso que se presenta, el paciente ha sido un consumidor habitual de cannabis desde hace años, previo al inicio de la clínica delirante. Llegó a trabajar como autónomo durante un largo periodo de tiempo, con una vida social normalizada, aun con el consumo de cannabis. Incluso en una primera fase donde la ideación delirante se hizo marcada, ésta revirtió tras el abandono del cannabis y la toma de antipsicóticos. Es cierto

que no se tiene seguridad de que la remisión fuera completa pero por los datos aportados por la familia sobre la funcionalidad y la conducta, esa parece la opción más probable.

En su primera consulta a nuestro CSM, hacía dos años, presentaba un claro cuadro de ideas delirantes (además de una grave patología gástrica), que no llegó, esta vez, a revertir, a pesar de la abstinencia a cannabis. En aquella ocasión no llegó a iniciar adecuadamente el tratamiento farmacológico. En la actualidad el cuadro clínico se mantiene con independencia del consumo de cannabis.

Probablemente el consumo de cannabis haya actuado como disparador del cuadro psicopatológico en una persona previamente predispuesta. Iniciales abstinencias favorecieron la remisión sintomática del cuadro, que en la actualidad ya funciona con independencia del consumo de sustancia. No se puede llegar a saber si el sujeto habría desarrollado el cuadro delirante aun no habiendo consumido sustancia alguna. Tampoco si éste ha variado en intensidad o evolución clínica por el consumo.

En cualquier caso el tratamiento más adecuado pasaría por instaurar una pauta antipsicótica que el paciente aceptara, además de mantener de manera absoluta la abstinencia a cannabis.

Bibliografía

- Arendt M, Rosenberg R, Foldager L, Perto G, Munk-Jorgensen P (2005). Cannabis-induced psychosis and subsequent schizophrenia-spectrum disorders: follow-up study of 535 incident cases. *Br J Psychiatry*; **187**:510-515.
- Arias Horcajadas F (2007). Una revisión sobre el consumo de cannabis como factor de riesgo de la esquizofrenia. *Adicciones*; **19**(2):191-203.
- Arseneault L, Cannon M, Witton J, Murray RM (2004). Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence. *Br J Psychiatry*; **184**:110-117.
- Barnett JH, Werners U, Secher SM, Hill KE, Brazil R, Masson K, y cols. (2007). Substance use in a population-based clinic sample of people with first-episode psychosis. *Br J Psychiatry*; **190**:515-20.
- Boydell J, Dean K, Dutta R, Giouroukou E, Fearon P, Murray R (2007). A comparison of symptoms and family history in

- schizophrenia with and without prior cannabis use: implications for the concept of cannabis psychosis. *Schizophr Res.* Jul; **93**(1-3):203-10.
- Grech A, van Os J, Jones PB, Lewis SW, Murray RM (2005). Cannabis use and outcome of recent onset psychosis. *Eur Psychiatry*; **20**:349-353.
- Henquet C, Murray R, Linszen D, van Os J (2005). The environment and schizophrenia: the role of cannabis use. *Schizophr Bull.* Jul; **31**(3):608-12.
- Hides L, Dawe S, Kavanagh DJ, Young RM (2006). Psychotic symptom and cannabis relapse in recent-onset psychosis. Prospective study. *Br J Psychiatry*; **189**:137-43.
- Johns A (2001). Psychiatric effects of cannabis. *Br J Psychiatry*; **178**:116-122.
- Moore TH, Zammit S, Lingford-Hughes A, Barnes TR, Jones PB, Burke M, Lewis G (2007). Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. *Lancet.* Jul 28; **370**(9584):319-28
- Nuñez Domínguez LA (2007). Psicosis cannábica ¿sí o no?. En: Aspectos psiquiátricos del consumo de cannabis. Coord.: Ramos Atance JA. Madrid: Ed. Sociedad Española de Investigación en Cannabinoides.
- Quiroga M (2005). Cannabis: efectos nocivos sobre la Salud Mental. En: Monografía Cannabis. *Adicciones*; vol 12. Supl. **2**:135-147.
- Rodríguez-Jiménez R, Martínez-Gras I, Ponce G, Jiménez-Arriero MA, Palomo T (2007). Esquizofrenia y cannabis. En: Aspectos psiquiátricos del consumo de cannabis. Coord.: Ramos Atance JA. Madrid: Ed. Sociedad Española de Investigación en Cannabinoides.
- Roncero C, Casas M (2007). Consumo de cannabis y psicopatología. En: Aspectos psiquiátricos del consumo de cannabis. Coord.: Ramos Atance JA. Madrid: Ed. Sociedad Española de Investigación en Cannabinoides.
- Thirthalli J, Benegal V (2006). Psychosis among substance users. *Curr Opin Psychiatry*; **19**(3):239-45.
- Thomas, H (1996). A community survey of adverse effects of cannabis use. *Drug and Alcohol Dependence*; **42**:201-207.

Caso clínico 32: Fenómeno de “deja vu” delirante por el consumo de cannabis

F. Arias y D. Jiménez

Introducción

Se presenta el caso de un cuadro delirante persistente de contenido poco habitual, el fenómeno de ya haber vivido lo que le ocurre, posiblemente inducido por el consumo de cannabis.

Descripción

Se trata de un varón de 33 años, que convive con su madre tras separarse hace un año, tiene un hijo de 3 años y trabaja en una empresa de publicidad. No presenta antecedentes personales médicos de interés y entre los antecedentes familiares psiquiátricos destaca una alta carga de patología psiquiátrica, con 3 suicidios consumados en la rama familiar paterna y una tentativa autolítica en la madre. Es fumador de 1 paquete de tabaco y reconoce un consumo de cannabis de hasta 10 cigarrillos diarios, desde los 17 años, aunque comenta que lo suprimió hace dos años tras el inicio de la sintomatología actual.

Desde hace dos años refiere tener la sensación de que lo que vive ya lo ha vivido, que ya ha experimentado todas las vivencias cotidianas. Expresa que “es como si no avanzaras en la vida”. Considera que alguien poderoso está detrás de ello, que consigue manipular la prensa y la televisión para cambiar la fecha y confundirle. Refiere que parte de su familia es cómplice de estas personas poderosas. Comenta que algunas personas le miran de forma especial y que los vecinos hablan de él. También expresa que algunos programas de la televisión están dirigidos a él. Estas sensaciones las vivencia con mucha angustia y está convencido de que son reales. Progresivamente se ha ido aislando socialmente, apenas sale de casa y tiene dificultades para realizar

su trabajo. Refiere sentirse deprimido en relación con estas sensaciones, expresando deseos de muerte en algunos momentos. Los rasgos de personalidad previos son adaptativos.

Hace dos años comenzó con un tratamiento antipsicótico, con buen cumplimiento, sin mejoría de su cuadro. También refiere que suprimió el consumo de cannabis a raíz de estos síntomas. Posteriormente con otro intento de tratamiento antipsicótico presenta una mejora parcial de la clínica. Tras suprimir el fármaco por dicha mejoría, presenta una reagudización del cuadro que le lleva a su segundo ingreso con una clínica similar. Además reconoce algún consumo de cannabis de nuevo.

Exploración psicopatológica

Consciente, orientado, discurso fluido y coherente, contacto adecuado y ausencia de descuido personal. Ideación delirante autorreferencial y paranoide. No alucinaciones auditivas ni de otras modalidades. Animo deprimido pero no es lo más destacado del cuadro. Angustia en relación con sus contenidos delirantes. Insomnio ocasional.

Exploraciones complementarias

Analítica normal.

TAC craneal: angioma venoso frontal izquierdo, con drenaje venoso único a vena cortical, sin otras alteraciones valorables.

EEG de vigilia normal.

RMN sin hallazgos.

Discusión

Este caso plantea el diagnóstico diferencial entre un cuadro delirante crónico y una esquizofrenia. A favor del primero, está el curso persistente del cuadro y la ausencia de alucinaciones. A favor del segundo diagnóstico, estaría la mejoría observada por el uso de antipsicóticos y la presencia de un retraimiento social sugerente de cierto defecto psicótico. En cualquier caso parece que el consumo de cannabis está etiológicamente implicado, comienza en relación con dicho consumo y se observa un empeoramiento cuando vuelve a consumir. De cualquier forma, a pesar de la supresión del consumo el cuadro no remite. Se ob-

servan mejorías con el tratamiento antipsicótico, aunque parece que sin llegar a una remisión total de la clínica delirante. Aunque presenta ideas delirantes de autorreferencia y perjuicio, lo más prominente del cuadro es la presencia de un síntoma poco frecuente, la sensación de haber vivido lo que le ocurre y con una convicción delirante. Este fenómeno, habitualmente no delirante, está descrito como “deja vu” y se asocia con patología de tipo ansioso o, incluso, se presenta en sujetos sin patología psiquiátrica. La convicción delirante de estas sensaciones parece bastante inhabitual y desconocemos que se haya descrito en relación con el consumo de cannabis.

Conclusiones

Este caso describe la posibilidad de inducción del cannabis de un cuadro delirante con contenido inhabitual. El cuadro delirante muestra un curso persistente, aunque con fluctuaciones, a pesar de la supresión del consumo de cannabis.

Por lo tanto, las manifestaciones psicóticas asociadas al consumo de cannabis pueden ser bastante heterogéneas y, además, el caso plantea la incógnita de si el consumo puede inducir cuadros delirantes crónicos, además de las psicosis tipo esquizofrenia, algo poco recogido en la literatura.

Cuadros raros

Caso clínico 33: Confusión aguda o delirium asociado al consumo de cannabis en un anciano

A.I. Martínez Lara y T. Delgado Expósito

Motivo de consulta

Varón de 79 años que ha gozado de excelente salud. Hace tres meses, desde la muerte de su esposa, refiere que llora constantemente. Presenta un cuadro de confusión aguda o delirium después que el nieto le facilitara el consumo de cinco a diez “porros” de cannabis diariamente con el deseo que se animara de su estado depresivo, con una duración de una semana.

Antecedentes Personales

Artrosis generalizada, pero le permitía realizar “caminatas” en su grupo de la tercera edad.

Antecedentes Familiares

El padre falleció por infarto de miocardio a los 91 años, la madre falleció a los 86 años por posible edema agudo del pulmón. Esposa fallecida por infarto del miocardio hace tres meses, un nieto consumidor de cannabis y alcohol, que convive con el paciente.

Historia Toxicológica

Refiere haber comenzado a consumir cannabis hace 10 días, esto lo hace sentirse menos deprimido transitoriamente y comenzó progresivamente a aumentar el consumo de 4 porros hasta 10 porros en 10 días, debutando con un síndrome cerebral agudo y transitorio, caracterizado por un inicio brusco y un deterioro global de la función cognitiva.

Exploración Psicopatológica

El anciano experimenta una disminución de la capacidad de mantener su atención a los estímulos ambientales y dificultad en el momento de variar su atención de un grupo de estímulos a otros, el pensamiento se halla desorganizado, el habla se vuelve prolija y el paciente muestra un nivel de conciencia disminuida.

Si antes lloraba constantemente y había presentado anhedonia, anorexia, despertar precoz por la mañana, falta de concentración, ansiedad, desesperanza, baja autoestima y deseos de estar muerto, ahora llama a la esposa fallecida por su nombre y no conoce a su nieto, tiene episodios de ira, irritabilidad y miedo.

Es trasladado a un servicio de urgencias y se detecta cannabis en orina. El cuadro perdura una semana con desaparición progresiva de sus síntomas hasta la recuperación total de estado de nivel de conciencia. El tratamiento inicial incluyó el establecimiento de una vía aérea adecuada para asegurar la respiración del paciente, la administración de 100 ml de dextrosa al 50% junto a 100 mg de Tiamina por vía intravenosa por cinco días, pues no puede descartarse un cuadro de hipoglucemia o una encefalopatía de Wernicke. Se le mantuvo en una habitación silenciosa poco amueblada y bien iluminada. Las luces se mantuvieron encendidas durante la noche. Su cuidado estuvo a cargo de su hijo, quien lo orientaba a menudo en el tiempo, el espacio y persona. Se evitó la restricción física y para controlar su agitación se le indicó haloperidol a dosis bajas (administrado intramuscularmente al inicio del cuadro y, posteriormente, en gotas por vía oral).

Exploraciones Complementarias

Análisis toxicológico con resultado positivo para cannabis y negativo a otros tóxicos, hemogramas sin hallazgos relevantes, serología de hepatitis y HIV negativos, electroencefalogramas sin hallazgos destacados.

RMN: imágenes pequeñas y escasas en sustancia blanca de región frontal sugerente de lesiones perivasculares inespecíficas interpretadas como clínicamente irrelevantes.

Diagnóstico

Confusión aguda mental o Delirium asociado al consumo de cannabis, depresión reactiva desde hace tres meses tras el fallecimiento de su esposa.

Discusión

Este cuadro plantea un cuadro de confusión mental provocado por el consumo de cannabis en un anciano, cuadro de instauración rápida con remisión de la sintomatología al alta y con una clínica similar a los cuadros confusionales provocados por otras etiologías. Aquí el cannabis actuaría como un factor precipitante en un sujeto predispuesto que sufría una depresión reactiva o de duelo ante el fallecimiento de su esposa recientemente, o pudiera ser que el cannabis por si mismo llegara a causar el cuadro confusional agudo en ausencia de susceptibilidad biológica. En el caso que se presenta, el paciente no había sido un consumidor habitual de cannabis. En cualquier caso el tratamiento más adecuado pasaría por instaurar una pauta antidepressiva, además de mantener de manera absoluta la abstinencia a cannabis.

Decidimos programar un ingreso de seguimiento de un mes en el sanatorio, asegurarle que su pena es normal, de duelo y lo mantuvimos con un antidepressivo a bajas dosis así como lo incorporamos a un grupo de apoyo para personas que han perdido recientemente a un ser querido, sustentada por una terapia dinámica individual en la que enfatizamos con él los efectos deletéreos del consumo de cannabis.

Caso clínico 34: Flash back inducido por cannabis con síntomas psicóticos y de angustia

F. Arias

Descripción del caso

Se trata de un varón de 17 años que acude a urgencias con intensa angustia en relación con la recidiva de unos síntomas que había sufrido por primera vez hace dos meses tras el consumo de cannabis.

Antecedentes personales

El paciente vive con sus padres y estudia segundo de bachillerato. Presenta un diagnóstico de trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) desde la infancia (6-7 años), habiendo estado en tratamiento con metilfenidato 10 mg/día hasta hace unos dos meses, momento en que se lo retiró su pediatra por la remisión clínica de su cuadro de TDAH y se procedió al alta médica.

Historia de pediatría: refiere que el embarazo y el parto fueron normales, que el desarrollo físico fue adecuado. Con 3 años acudía a un colegio privado donde el niño “no estaba a gusto, pues le castigaban mucho” y su rendimiento era mediano. Los cursos de primaria los llevó a cabo con buen rendimiento. En tercero de primaria le llevaron a un psicólogo pues los padres le notaban muy nervioso e inquieto. Con 9 años inicia tratamiento con metilfenidato. Durante los cursos de la educación secundaria obligatoria el rendimiento es bastante aceptable, sacando notables y sobresalientes en la mayoría de las materias, mejorando notablemente la convivencia escolar y remitiendo la hiperactividad y mejorando la atención.

Historia toxicológica

Comenta haber consumido cannabis por primera vez con 14 años, de forma muy ocasional (“una calada”) hasta la actualidad. También reconoce consumo de alcohol algunos fines de semana (2-3 cubalibres cuando sale). No consume tabaco y nunca ha probado la cocaína, alucinógenos ni otros tóxicos. La madre confirma esta información.

Antecedentes familiares

Sin patologías de interés. Tiene una hermana dos años mayor que él.

Historia actual

Hace dos meses, estando con unos amigos, tomó un “Red Bull” con whisky y después fumó unas 6 caladas de un porro, una cantidad superior a lo que solía consumir. Describe que a continuación comenzó a reírse y encontrarse subjetivamente bien, pero rápidamente pasó a tener sensaciones desagradables por lo que fue a vomitar. Entonces comenzó a notar una intensa sensación de angustia, con palpitaciones, sensación de muerte inminente, oía a la gente hablar como más despacio, con sensación de extrañeza y de irrealidad, sentía que la gente se dirigía a él, los demás pensaban que era el diablo, se sentía muy asustado por la idea de que podía estar muerto y de que las amistades le dieran por muerto. Además sentía que la gente “iba a por él” con ideas de perjuicio. No refiere alucinaciones auditivas o de otra modalidad sensorial y estima que el cuadro le duró una hora. Por ese motivo acudió a urgencias de nuestro hospital.

En el informe de urgencias de ese día se destaca que ya no tomaba metilfenidato y que acudió por un cuadro de agitación psicomotriz que cedió con la administración de haloperidol. Hace referencia a que durante el cuadro de intoxicación por cannabis presentaba ideación delirante de carácter místico, sobre la que posteriormente establece una crítica parcial. En la exploración de ese día destaca la ansiedad, no evidenciando síntomas afectivos, trastornos sensoperceptivos ni alteraciones cognitivas. La explo-

ración física, neurológica, electrocardiograma y analítica realizada fueron normales. La detección de tóxicos en orina fue positiva para cannabis exclusivamente. Al alta presentaba crítica adecuada de la ideación delirante, se le diagnosticó de intoxicación por cannabis y fue derivado al Centro de Atención al Drogodependiente.

Después de este episodio estuvo bien, no volvió a consumir cannabis, lo que confirma la madre. A los dos meses de dicho episodio, sin consumo de cannabis, vuelve a presentar de forma brusca los mismos síntomas que en el episodio anterior. Estando de viaje, se comienza a notar “acelerado”, a pensar que la personas que estaban a su alrededor “podían ser diabólicas”, que él “era el centro de todo”, que los demás estaban pendientes de él aunque no hubiera nadie a su alrededor, con la idea de que podía estar muerto y sufriendo por las consecuencias de esto como el sufrimiento de sus padres. Esto le producía una intensa angustia. Volvió a tener la sensación de que los demás hablaban más despacio. Vivía como pensamientos propios el que la gente se estaba riendo de él, que jugaban con su vida, que los otros le insinuaban que se iba a arrepentir de lo que pasaba. En el momento de la exploración predomina la angustia, en ese momento no se objetivaban alteraciones sensorio-perceptivas ni del contenido del pensamiento, realizaba crítica parcial de las sensaciones que había sufrido y presentaba un intenso temor a que pudieran repetirse los síntomas. Las exploraciones complementarias son normales y no se detectan tóxicos en orina. Se le diagnostica de episodio de flash-back en relación con el consumo de cannabis y se pautan ansiolíticos.

Discusión

Los episodios de flash-backs fueron descritos inicialmente sobre los años 70, asociados al consumo de alucinógenos, haciendo referencia a la reaparición de los efectos psicodélicos de la droga, fenómenos principalmente perceptivos, similares a los producidos durante la intoxicación, pero sin haber consumo reciente de la sustancia (McGee, 1984; Wesson y Smith, 1976). También se han asociado al consumo de éxtasis (Vaiva y cols., 2001). Fenómenos similares se han descrito tras experiencias traumáticas sin relación con el consumo de drogas (Lansky y Bley, 1991).

El DSM-IV reconoce la categoría de trastorno perceptivo persistente por alucinógenos (flash-back) pero no lo reconoce para el consumo de cannabis. Existe confusión entre el trastorno perceptivo persistente y los episodios de flash-back aislados, que este sistema diagnóstico no los diferencia, mientras que algunos autores los consideran independientes (Lerner y cols., 2002), así según estos autores el flashback es breve y reversible, mientras que el trastorno perceptivo persistente es, como su nombre indica, más duradero y no siempre reversible y se acompaña de humor disfórico.

La CIE-10, dentro de la categoría de trastorno psicótico residual y de comienzo tardío inducido por sustancias psicótropas, menciona una subcategoría que denomina con reviviscencias (flash-backs), que describe como de naturaleza episódica, de corta duración, con síntomas de reduplicación (a veces exacta) de experiencias anteriores relacionadas con el consumo, sin mencionar con que drogas suele asociarse.

En la literatura predominan la descripción de casos asociados al consumo de alucinógenos que se describen con predominio de alteraciones visuales, pero son menos los descritos con el consumo de cannabis, aunque también están reconocidos (Dukanovic, 1991; Fisher y Taschner, 1991; Tunving, 1985) y algunos autores sugieren que son más frecuentes de lo que aparentan (Taschner y cols., 1994).

En una revisión se sugiere que la mayoría de los casos de flash-backs asociados al consumo de cannabis, estaban relacionados con ingesta previa de alucinógenos (Fischer y Taschner, 1991). No sabemos si en nuestro caso, la toma de metilfenidato ha podido sensibilizar al paciente para la producción de este cuadro, aunque no conocemos de casos descritos de flash-backs asociados al uso de metilfenidato. También desconocemos si la presencia de un trastorno por déficit de atención con hiperactividad puede ser un factor de vulnerabilidad para dichos cuadros.

No nos parece apropiado filiar estos cuadros como psicóticos dado que la clínica parece diferente a la propia de las psicosis inducidas por drogas, que ocurren tras el consumo, que presentan alteraciones sensorio-perceptivas e ideas delirantes más estructuradas que el caso descrito y que siempre son más persistentes en el tiempo.

No está claro si es un efecto dosis dependiente (Batzer y *cols.*, 1999; Fischer y Taschner, 1991) y sí se ha descrito asociado más frecuentemente cuando existen otros consumos concomitantes, como alcohol (Batzer y *cols.*, 1999) y, de manera interesante, destacar que en un trabajo observaron que el consumo de marihuana era un predictor importante de la aparición de flash-backs por ácidos (Stanton y *cols.*, 1976). Existe escasa literatura al respecto, con frecuencia en publicaciones no anglosajonas y las revisiones realizadas sobre el tema destacan la heterogeneidad de los cuadros descritos (Frankel, 1994; Wesson y Smith, 1976).

El mecanismo por el cuál se producen estos episodios no está aclarado. Se han sugerido diversos mecanismos neurobiológicos, a veces basados en la respuesta al tratamiento psicofarmacológico. En un caso se describe la persistencia de niveles plasmáticos de THC asociados al cuadro y recomiendan la realización de estos, aunque dicho episodio ocurrió después de dos semanas del último consumo (Niveau, 2002). De cualquier forma, hay casos descritos después de meses o años de abstinencia del consumo (Levi y Miller, 1990), los que serían difíciles de justificar de esta forma.

Se han propuesto diversos tratamientos farmacológicos como clonidina, clonacepam, reboxetina, perfenazina, pero fundamentalmente para los cuadros persistentes inducidos por alucinógenos (Lerner y *cols.*, 2002). Se considera que estos fenómenos disminuyen en intensidad y frecuencia con la abstinencia de la droga (Wesson y Smith, 1976).

Conclusiones

Se describe un caso de flash-back producido por el consumo de cannabis tras dos meses sin consumo, predominando los síntomas de angustia y las ideas de perjuicio poco estructuradas, de carácter muy transitorio. Observamos que existen muy pocos casos descritos en la literatura, aunque algunos autores sugieren que pueden ser más frecuentes. Este cuadro se ha asociado al consumo de alucinógenos y las clasificaciones nosológicas actuales no lo reconocen como específicamente asociado al cannabis o lo consideran dentro de los trastornos psicóticos inducidos.

Bibliografia

- Batzer W, Ditzler T, Brown C (1999). LSD use and flashbacks in alcoholic patients. *J Addict Dis*; **18**:57-63.
- Dukanovic B (1991). [Abuse of cannabis preparations] *Med Arh*; **45**:115-117.
- Fischer J, Taschner KL (1991). [Flashback following use of cannabis--a review] *Fortschr neurol Psychiatr*; **59**:437-446.
- Frankel FH (1994). The concept of flashbacks in historical perspective. *Int J Clin Exp Hypn*; **42**:321-336.
- Lansky MR, Bley CR (1991). Flashback as screen memory. *Bull Menninger Clin*; **55**:104-110.
- Lerner AG, Gelkopf M, Skladman I, Oyffe I, Finkel B, Sigal M, Weizman A (2002). Flashback and Hallucinogen Persisting Perception Disorder: clinical aspects and pharmacological treatment approach. *Isr J Psychiatry Relat Sci*; **39**:92-99.
- Levi L, Miller NR (1990). Visual illusions associated with previous drug abuse. *J Clin Neuroophthalmol*; **10**:103-110.
- McGee R (1984). Flashbacks and memory phenomena. A comment on "Flashback phenomena--clinical and diagnostic dilemmas". *J Nerv Ment Dis*; **172**:273-278.
- Niveau G (2002). [Cannabis-related flash-back, a medico-legal case] *Encephale*; **28**:77-79.
- Stanton MD, Mintz J, Franklin RM (1976). Drug flashbacks. II. Some additional findings. *Int J Addict*; **11**:53-69.
- Taschner KL, Stosberg K, Tossmann HP, Kleiner D, Wiesbeck G (1994). [Sequelae of cannabis use--results of a survey of experts on traffic accidents and "echopsychoses" (flash-back)] *Versicherungsmedizin*; **46**:11-13.
- Tunving K (1985). Psychiatric effects of cannabis use. *Acta Psychiatr Scand*; **72**:209-217.
- Vaiva G, Bailly D, Boss V, Thomas P, Lestavel P, Goudemand M (2001). [A case of acute psychotic episode after a single dose of ecstasy] *Encephale*; **27**:198-202.
- Wesson DR, Smith DE (1976). An analysis of psychedelic drug flashbacks. *Am J Drug Alcohol Abuse*; **3**:425-438.

Autores

Irene Alaejos

Unidad de Conductas Adictivas. Servicio de Psiquiatría. Complejo Asistencial de Zamora

Francisco Arias Horcajadas

Unidad de Psiquiatría. Fundación Hospital Alcorcón. Alcorcón. (Madrid).

M^a Dolores Baño Rodrigo

Médico-Psiquiatra. Directora Centro Atención Integral a Drogodependientes.CAID Majadahonda. (Madrid).

María de La Calle Ysern

Psicóloga. Programa Soporte Adolescentes y Familias. Proyecto Hombre. Madrid.

Jaime Chamorro

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Benedicto Crespo-Facorro

Hospital Universitario Marques de Valdecilla, Planta 2^a, Departamento de Psiquiatría, Edificio 2 de Noviembre, Avda. Valdecilla, s/n. 39008- Santander (Cantabria).

Teresa Delgado Expósito

Sanatorio Dr Esquerdo. Madrid.

Mónica García-Nieto Rivero

Médica. CAID San Sebastián de los Reyes (Madrid).

Jana González Gómez

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Departamento de Psiquiatría. Edificio 2 de Noviembre, Avda. Valdecilla, s/n. 39008- Santander (Cantabria).

Juan Carlos González Sánchez

CAID Alcobendas. (Madrid).

Carmen Gutiérrez Delgado

Terapeuta. Programa Soporte Adolescentes y Familias. Proyecto Hombre. Madrid.

Daniel Hoyos Dorado

Psicólogo. Programa Soporte Adolescentes y Familias. Proyecto Hombre. Madrid.

Diego Jiménez Morón

Unidad de Psiquiatría. Fundación Hospital Alcorcón. Alcorcón. (Madrid).

Natalia Jimeno

Área de Psiquiatría. Universidad de Valladolid.

Pablo Llama Sierra

Psicólogo. Coordinador del Programa Soporte Adolescentes y Familias. Proyecto Hombre. Madrid.

Agustín Madoz Gúrpide

Psiquiatra. Centro de Salud Mental de San Blas. Madrid.

Begoña Mariezkurrena Mindegia

Psicóloga. Programa Soporte Adolescentes y Familias. Proyecto Hombre. Madrid.

Ana Isabel Martínez Lara

Sanatorio Dr Esquerdo. Madrid.

Laia Miquel de Montagut

M.I.R. Psiquiatría H. Sant Joan de Déu-Serveis de Salut Mental St Boi de Llobregat.

Rocío Molina Prado

Psiquiatra. CAD de Arganzuela. Madrid.

Laura Muñoz Lorenzo

Psicóloga Clínica Centro de Patología Dual CNSP Madrid.

Luis Alfonso Núñez Domínguez

Centro Médico.C/ Hermanos Imaz, 8, 2º E. 31002 Pamplona.

Enriqueta Ochoa Mangado

Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. Psiquiatra consultora Programa Soporte Adolescentes y Familias. Proyecto Hombre. Madrid.

Lola Peris Diaz

Instituto Europeo de Neurociencias (IDN), Barcelona.

Manuel Quiroga Gallego

Especialista en Psiquiatría. Médico militar especialista en psiquiatría militar. Jefe de la Unidad de Psiquiatría y Psicología. Hospital Militar O'Donell. Ceuta.

Juan Ramírez López

Médico Psiquiatra. Servicio Provincial de Drogodependencias y Adicciones. Huelva.

Raquel Rebolledo Carmona

Psiquiatra Centro de Patología Dual CNSP Madrid.

Gabriel Rubio

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

José Luis Sancho Acero.

Psicólogo Coordinador del Área de Menores y Prevención. CES. Proyecto Hombre Madrid.

Josep Solé Puig

Hospital Benito Menni. San Boi de Llobregat. Barcelona.

Néstor Szerman Bolotner

Hospital Virgen de la Torre, Madrid.

Diego Urgelés Puértolas

Psiquiatra Centro de Patología Dual CNSP Madrid.

Noemí Varela Gómez

Psiquiatría, Edificio 2 de Noviembre, Avda. Valdecilla, s/n. 39008- Santander (Cantabria).

Martín L. Vargas

Unidad de Conductas Adictivas. Servicio de Psiquiatría. Complejo Asistencial de Zamora.

Itziar Villacieros

Psicóloga. Programa Soporte Adolescentes y Familias. Proyecto Hombre. Madrid.

Arantzazu Yubero Fernández

Trabajadora social. Programa Soporte Adolescentes y Familias. Proyecto Hombre. Madrid