



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA**

**LA PRESENCIA DE SÍNTOMAS DEPRESIVOS EN  
RELACIÓN AL CONSUMO DE SUSTANCIAS**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
LICENCIADA EN PSICOLOGÍA**

**P R E S E N T A**

**DIANA LESLIE GÓMEZ GONZÁLEZ**

**DIRECTOR DE TESIS:  
DR. SAMUEL JURADO CÁRDENAS**

**REVISORA:  
DRA. SILVIA MORALES CHAINÉ**

**Ciudad Universitaria, Cd. Mx., 2017**





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## ÍNDICE

RESUMEN.....	6
INTRODUCCIÓN.....	8
CAPÍTULO 1. EL PROCESO ADICTIVO.....	10
1.1. Tolerancia, síndrome de abstinencia y dependencia.....	10
1.2. Niveles de consumo: uso, abuso y dependencia.....	12
CAPÍTULO 2. EPIDEMIOLOGÍA Y EFECTOS DEL CONSUMO.....	15
2.1. Tabaco.....	15
2.2. Alcohol.....	18
2.3. Cannabis.....	23
2.4. Cocaína.....	27
2.5. Inhalables.....	31
2.6. Anfetaminas.....	33
2.7. Opiáceos.....	36
2.8. Alucinógenos.....	39
CAPÍTULO 3. LA DEPRESIÓN.....	43
3.1. Definición y antecedentes históricos.....	43
3.2. El Modelo Cognitivo de la Depresión.....	44
3.3. Clasificación y Síntomas.....	47
3.4. Factores de riesgo.....	50
Planteamiento Del Problema.....	53
Objetivos.....	53
Justificación.....	54
Hipótesis.....	56
Método.....	57
Participantes	
Tipo y diseño	
Instrumentos	
Procedimiento	
Aspectos éticos	
Resultados.....	60
Discusión.....	65
Referencias.....	69

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Doctor Samuel Jurado, por su paciencia, dedicación y apoyo incondicional en el tiempo en el que se desarrolló éste proyecto. Por la confianza brindada en mi trabajo y por incentivar mi crecimiento profesional con el ejemplo. Gracias por demostrar que no solamente importa la excelencia sino también la calidez y el afecto a lo que se ha decidido dedicar la vida; la psicología y la enseñanza. Gracias por ser no solamente un profesor, sino también un magnífico ejemplo profesional y un amigo incondicional.

A la Doctora Silvia Morales, porque sin su apoyo simplemente no hubiera podido realizarse éste trabajo. Gracias por la confianza brindada desde el inicio y la generosidad mostrada al compartir su trabajo conmigo. Por todas las correcciones que me permitieron crecer y madurar a nivel profesional. Gracias por darme la oportunidad de conocer un maravilloso lugar de práctica profesional, ya que fue gracias a esto que reforcé mis ideales de servicio. Agradezco porque con el excelente trabajo realizado y que tuvo a bien compartir me ha dado un grandioso ejemplo de generosidad y confianza; un modelo a seguir en el futuro pues demostró no solamente su compromiso con el trabajo individual, sino también con el trabajo de los alumnos y la gente que le rodea. Gracias infinitas.

A la Doctora Lydia Barragán, porque desde el primer momento destacó su excelencia profesional, su calidad humana y me brindo la confianza de solicitar su apoyo. Gracias por el trato tan amable, por la atención y los conocimientos compartidos. Mil gracias por ayudar a la formación de éste trabajo y a mi crecimiento profesional con su ejemplo y dedicación.

A la Maestra Blanca Girón y al Doctor Jorge Rogelio, por todo lo que aprendí en cada una de sus clases pues contribuyeron enormemente en mi vida académica. Agradezco los conocimientos compartidos, su cooperación, disposición y confianza a éste trabajo.

Al Doctor Eduardo Cuevas, por haberme dado el primer acercamiento al tema de las adicciones, por ser un excelente terapeuta, profesor y amigo. Por su apoyo incondicional y la motivación que me brindó en cada momento que dedique a éste proyecto. Gracias por resolver cada duda de formas muy particulares demostrando siempre la dedicación y cariño a la psicología, la academia y a la investigación.

Finalmente, gracias a todos los que de forma directa o indirecta contribuyeron a la realización de éste trabajo, al Centro de Prevención de Adicciones, fueron todos muy amables y profesionales. Gracias a mi Universidad, por la oportunidad de pertenecer, crecer y seguir aprendiendo.

**Diana Gómez.**

## DEDICATORIAS

A mis abuelos, por ser base y ejemplo de amor y trabajo. Por demostrarme que todos los problemas tienen solución. Porque siempre se preocupan por mí y me acompañan en cada momento importante. Gracias por felicitarme a cada logro, quererme y cuidarme desde que nací. Los amo.

A mi tía Lulú, por todo el cariño y entrega, por ser una segunda madre, porque eres incondicional. Porque con tus risas ayudaste a aliviar mis peores momentos al tiempo que me motivabas a ser mejor, a cambiar y a crecer.

A mi tía Ana, por ser la mejor madrina, por apoyarme desde que era niña y darme todo tu cariño desde la cuna. Gracias por nunca dejarme sola, por confiar en mí y ser partícipe en cada momento importante de mi vida.

A mis tíos Lupe y Edgar, por ayudarme a estudiar desde que era pequeña. Por darme siempre su compañía y ser un ejemplo de dedicación, inteligencia y apoyo incondicional. Por darme lo mejor de ustedes y cuidarme con mucho amor. Por enseñarme a confiar en mí misma y en que puedo lograr lo que me proponga.

A mi hermano Lalito, por ser mi mejor amigo y confidente, por los días de estudio y estrés que soportaba. Por estar conmigo en las buenas y en las malas. Gracias por amarme tanto sin importar la lejanía, porque sé que en donde estés, estarás siempre apoyándome. Gracias por creer en mí.

A mi mamá, gracias a ella soñaba con estudiar en la UNAM desde que era niña y motivó ese sueño hasta que lo logré. Gracias porque siempre estuviste pendiente de mí y me brindaste lo necesario para llegar a donde estoy. Gracias por tus regaños, disciplina y amor. Por presionarme a mejorar cada día y ser el ejemplo de que puedes lograr lo que te propongas.

A Dani, por sostener mi mano y caminar conmigo hasta el final. Por estudiar a mi lado y escucharme hasta la madrugada soportando mi mal humor. Gracias por amarme, entenderme y esperarme, pero sobre todo, gracias por confiar en mí, por no desistir y motivarme a continuar a pesar del cansancio. A mis mejores amigos; Gwyn, Gaby, Cristian y Nacho, quienes me dieron los mejores consejos, me motivaron con su ejemplo, tenían siempre una sonrisa, y han sido incondicionales durante más de 5 años. Gracias infinitas. **Diana.**

## RESUMEN

El consumo de sustancias psicoactivas es un fenómeno que ha cobrado relevancia debido al impacto en la calidad de vida del paciente y su familia, así como al costo económico y social que ocasiona a la población de acuerdo con lo reportado por la literatura científica (Marín, Benjet & Borges, 2013).

La depresión es un malestar emocional que trastoca la esfera psicoafectiva y se asocia con distintas conductas de riesgo como el consumo de sustancias (González, Juárez & Solís, 2012).

El presente trabajo tiene por objetivo relacionar la ocurrencia de síntomas depresivos y el consumo de diversas sustancias adictivas en un grupo de 192 participantes seleccionados de forma no probabilística de un Centro de Prevención de Adicciones adscrito a la Facultad de Psicología. Se aplicaron dos instrumentos de tamizaje: uno que mide riesgo y niveles de consumo y el otro, el nivel de sintomatología depresiva (partiendo de una orientación teórica cognitiva para éste último). Se realizó un análisis estadístico no paramétrico debido al nivel de medición de las variables, utilizando una correlación de Spearman que nos permitió obtener datos tanto descriptivos como inferencias. Las correlaciones que presentaron mayor significancia, es decir, menor margen de error, reflejan que la presencia de síntomas depresivos se da mayoritariamente en los hombres ( $r=.288$   $p>.001$ ) y en personas que se encuentran solteras ( $r=.174$   $p>.005$ ). El consumo de alcohol se correlaciono de forma positiva con la edad de los participantes ( $r=.336$ ;  $p>0.001$ ) que en su mayoría fueron adolescentes de entre 13 y 18 años y con el nivel escolar ( $r=.288$ ;  $p>0.001$ ), reportando que un 35% se encontraba en bachillerato. Con las mismas variables demográficas mencionadas, la marihuana

se correlaciono de forma negativa ( $r=-0.498$ ;  $p>0.001$  y  $r=-0.171$ ;  $p>0.005$ ) respectivamente.

Finalmente, la sintomatología depresiva y el alcohol correlacionaron de manera directa ( $r=0.160$ ;  $p>0.005$ ) y significativa. Favoreciendo éstos últimos datos la hipótesis de investigación y dando apertura a estudios que permitan obtener puntuaciones más altas respecto al consumo del resto de sustancias y su relación con la sintomatología depresiva.

## INTRODUCCIÓN

Se han realizado diversas investigaciones que tienen por objeto estudiar la comorbilidad en poblaciones especiales, entre ellas, indigentes, reclusos, adolescentes, mujeres, pacientes con enfermedad mental grave, unidades de tratamiento residencial y ambulatorio. En ellos se ha encontrado que los trastornos que presentan una mayor comorbilidad con los trastornos por consumo de sustancias son los del estado de ánimo, los de ansiedad, los psicóticos y los de la personalidad antisocial (Marín, 2013)

La presente tesis consta de tres capítulos: el primero de ellos establece una distinción entre algunos conceptos básicos en adicciones referentes a los niveles de consumo y el proceso adictivo, los cuales se ven relacionados directamente con el objetivo del presente escrito para comprender como es que se enrolan los consumidores de sustancias en éstas últimas afectando su vida de manera consecuente y permitiendo al profesional de la salud pronosticar efectos y comportamientos en los usuarios.

El segundo capítulo recopila evidencia e información epidemiológica a nivel nacional e internacional sobre el consumo de cada sustancia, así como sus efectos y consecuencias en rubros tales como la salud física, mental y el área psicosocial del individuo. Explica los daños y repercusiones del consumo de cada sustancia en la vida del sujeto y de su entorno aunando la comorbilidad psiquiátrica, justificando así la importancia del tercer capítulo, el cual, presenta la historia, descripción y clasificación de la depresión desde dos perspectivas teóricas: la psiquiátrica y la cognitiva así como los factores de riesgo para padecer síntomas depresivos, entre los cuales se menciona el uso de sustancias. Las

perspectivas para abordar la depresión fueron elegidas debido a que tanto la teoría como la Terapia Cognitiva han dado lugar a muchísimas investigaciones destinadas a contrastar empíricamente sus principales supuestos teóricos así la efectividad de su intervención (Ruíz, Díaz, Villalobos & Paz, 2012). Cuando se compara con condiciones de tratamiento activos, la Terapia Cognitiva para la depresión muestra resultados similares o marginalmente superiores a los de los tratamientos farmacológicos, según indica el meta-análisis de Goaguen, Cottraux, Cucherat y Blackburn (1998) llevado a cabo con 18 estudios que comparaban la efectividad de tratamientos farmacológicos y Terapia Cognitiva en pacientes depresivos.

De igual forma, la bibliografía científica, nacional e internacional, coincide en señalar que las distintas formas de intervención basadas en la orientación cognitivo-conductuales muestran eficacia en la disminución del consumo de sustancias adictivas (Barragán, Flores, Medina-Mora & Ayala, 2007).

Finalmente, se reporta todo el proceso metodológico que se llevó a cabo desde el planteamiento del problema que incluye: objetivos, hipótesis y procedimiento hasta el reporte de resultados y discusión de los mismos, sin dejar de lado los aspectos éticos del proyecto.

## CAPÍTULO 1

### EL PROCESO ADICTIVO

#### 1.1. Tolerancia, síndrome de abstinencia y dependencia

El concepto de *droga* está definido por la OMS (2006) como toda sustancia que, introducida en el organismo, puede modificar la conducta del sujeto y provocar un impulso irreprimible para tomar la sustancia de forma continuada o periódica, a fin de obtener sus efectos, y a veces, de evitar el malestar de su falta. En sentido amplio, se trata de una sustancia que afecta las funciones corporales y la conducta (Martínez & Rubio, 2002).

La *adicción* o *dependencia*, es una enfermedad que resulta del uso recurrente de alguna droga y esta moderada por diversos factores como son: genéticos, sociales, personales, ambientales, etc (Ruiz, 2008). Consiste en un grupo de síntomas cognoscitivos, comportamentales y fisiológicos que indican que el individuo continua consumiendo la sustancia a pesar de la aparición de problemas significativos relacionados con ella. Y aunque no está incluida en los criterios diagnósticos del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-V, 2013), la *necesidad irresistible* de consumo (*craving*) se observa en la mayoría de los pacientes con dependencia de sustancias.

La dependencia presenta un grupo de tres o más síntomas indicados en el DSM-V (2013) para poder ser diagnosticada como tal y no confundirla con un “mal hábito” respecto al uso de sustancias. El primer síntoma que aparece al iniciar el consumo de alguna sustancia es la *tolerancia* que puede verse como un simple *hábito* para el usuario de la droga, hasta que la práctica continuada del consumo

genera necesidad de ingerir cantidades crecientes de la droga para alcanzar la intoxicación o efecto deseado. El grado en el que se desarrolla la tolerancia varía según la sustancia.

Luego de aumentar la dosis de consumo el usuario comienza a experimentar una serie de síntomas por la falta de la sustancia, lo que da lugar al segundo síntoma conocido como *síndrome de abstinencia o abstinencia* y que se puede definir como un cambio de comportamiento desadaptativo, con concomitantes cognoscitivos y fisiológicos, que tiene lugar cuando la concentración en la sangre o los tejidos de una sustancia disminuyen en un individuo que ha mantenido un consumo prolongado de grandes cantidades de esa sustancia. Después de la aparición de los desagradables síntomas de abstinencia, el sujeto toma la sustancia a lo largo del día para eliminarlos. Los síntomas del síndrome de abstinencia varían mucho según la clase de sustancia.

Ni la tolerancia ni la abstinencia son condiciones necesarias ni suficientes para diagnosticar una dependencia de sustancias; algunos sujetos presentan un patrón de uso compulsivo sin signos de tolerancia y/o abstinencia. Los especificadores característicos de la dependencia indicados por el mismo DSM-V (2013) son patrones patológicos de comportamiento y se dividen en tres grandes grupos de criterios diagnósticos; el primero se aplica de manera general y menciona conductas tales como tomar la sustancia en cantidades mayores o por un periodo de tiempo más prolongado de lo pretendido, un deseo persistente de regular o abandonar el consumo de la sustancia, historiales previos de numerosos intentos infructuosos de regular o abandonar el consumo de la sustancia, la persona invierte una gran parte de su tiempo intentando conseguir la sustancia,

consumiéndola o recuperándose de sus efectos (en casos más graves, la mayor parte de las actividades diarias del sujeto giran en torno a la sustancia). Lo anterior, ligado al deterioro social que constituye el segundo grupo de criterios, conlleva el incumplimiento de los deberes fundamentales del usuario en los distintos ámbitos de su día a día como el trabajo, la familia, la escuela, aficiones entre otros que se descuidan con tal de dedicar más tiempo al consumo de la droga.

El tercer grupo se refiere al consumo de riesgo de la sustancia; donde a pesar de reconocer el uso de la droga como un problema tanto psicológico como fisiológico, se continúe con el consumo de ésta. Se busca un consumo recurrente a pesar de que dicha búsqueda represente un riesgo físico.

Tanto la tolerancia como la abstinencia pueden estar asociadas a un mayor riesgo de problemas médicos inmediatos y a una mayor frecuencia de recaídas (DSM-V, 2013).

## **1.2. Niveles de consumo: uso, abuso y dependencia.**

La adicción es una implicación extrema de una conducta de tipo apetitivo, la cual está motivada por las expectativas del refuerzo inmediato, por lo tanto, se repite de manera recurrente a pesar de tener consecuencias perjudiciales, en la que evidentemente existe una disminución o pérdida de control (Ruiz, 2008)

Según Cortés (2002) es un proceso que comienza con el primer contacto de la sustancia y abarca hasta la abstinencia. Este proceso se va a dividir en distintas fases según el nivel o involucramiento del consumo.

La primera fase es la de *uso*, donde el consumo es prudente, se caracteriza porque todavía existe control y aquí no hay consecuencias negativas. El *abuso* es el consumo continuado e inadecuado donde se presenta un deterioro del funcionamiento biopsicosocial y es el considerado como la segunda fase del proceso de adicción para finalmente dar hincapié a la *dependencia*, donde el estado físico y psicológico del usuario es causado por el consumo de alguna droga, que provoca un deseo intenso por consumirla de manera continua para obtener reforzadores positivos o negativos. Se caracteriza por el consumo excesivo, perjudicial y compulsivo, así como por la pérdida de control. Existen consecuencias biopsicosociales y se da una búsqueda ansiosa y malestar si no se consume.

Los términos adicción, dependencia y abuso en ocasiones son confundidos o erróneamente delimitados (Ruíz, 2008).

Desde una orientación cognitivo-conductual, el inicio de consumo de sustancias representa en sí una experiencia de constante recompensa que inicia con actividades y emociones específicas que se generalizan en los diversos contextos en donde se desarrolla la vida del sujeto creando así una compleja cadena de comportamientos. Conforme el consumo aumenta, la experiencia se vuelve más enriquecedora y reforzante para el usuario y si, se conoce el nivel de consumo que mantiene y bajo qué circunstancias se debió el aumento y permanencia de dicho consumo también nos brinda una mayor posibilidad de modificar la conducta de consumo.

Los patrones de consumo se asocian a múltiples problemas biopsicosociales (Motos, Cortés, Giménez & Cadaverira, 2015) entre los que

destacan los síntomas de intoxicación, problemas académicos o profesionales, problemas interpersonales, verse envuelto en conductas sexuales sin protección o no planificadas, conducir bajo los efectos del alcohol, meterse en peleas, sufrir lesiones, tener problemas legales o incluso causar daños a terceros, es por esto que se evidencia la necesidad de identificar los patrones de consumo con mayor precisión y permitiendo fundamentar intervenciones ajustadas a sus necesidades.

No solo es importante conocer los conceptos básicos como los mencionados en éste capítulo para comenzar a comprender el tema de las adicciones y sus riesgos asociados, sino también abordar un panorama tanto nacional como internacional del uso de las diferentes drogas y sus efectos y consecuencias, lo que se presenta en el siguiente capítulo.

## CAPÍTULO 2

### EPIDEMIOLOGÍA Y EFECTOS DEL CONSUMO

#### 2.1. Tabaco

El consumo de tabaco es considerado por la Organización Mundial de la salud (OMS) como un problema de salud pública y ha sido catalogado por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y el Instituto Nacional de Salud Pública (2000) como una epidemia. Es un factor de riesgo común a los cuatro principales padecimientos crónicos: cáncer, enfermedad cardíaca, enfermedad pulmonar crónica y diabetes (Eriksen, Mackay, y Ross, 2012), por lo que el uso de esta sustancia es considerado la primera causa prevenible de muerte prematura y enfermedad en todo el mundo según lo reportado por la OPS y el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) en el 2010.

La Encuesta Nacional de Adicciones del 2011 a través del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz (INPRFM), el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) y la Secretaría de Salud (SS) en el 2012, refiere que alrededor de 17.3 millones de mexicanos fumaron en el último año (21.7% de la población general de 12 a 65 años); de los cuales 1.7 millones son adolescentes (1.1 millones de hombres y 539 mil mujeres) y 15.6 millones, adultos (11 millones de hombres y 4.6 millones de mujeres).

En México 8.9% de la población de 12 a 65 años refirió ser fumador diario (13.2% de los hombres y 4.8% de las mujeres; 2% de adolescentes y 10.3% de adultos); la edad de inicio del consumo diario de tabaco es, en promedio, de 20.4 años. Resalta que las mujeres se inician a mayor edad que los hombres, lo que concuerda con el hecho de que los varones presentan en una proporción mayor

que las mujeres, indicios de adicción al tabaco. Finalmente, hay que tomar en cuenta que los efectos nocivos del tabaco también se dan entre la población no fumadora; el 30.2% de la población mexicana que no fuma (12.5 millones de personas) se encuentra expuesta al humo de tabaco ambiental; siendo la exposición más frecuente en los adolescentes (Arellanez, Díaz, Guerrero & León 2015).

### **Efectos y Consecuencias**

En cuanto a respuestas biológicas, las mujeres fumadoras muestran una mayor sensibilidad a los efectos discriminativos de la nicotina, sustancia que, produce una mejora del estado de ánimo mayor que en los hombres. El consumo de tabaco y la exposición al humo generado por los fumadores se asocian al 90% de los cánceres de pulmón y al 30% de los decesos por cáncer; influyendo también en el desarrollo de 80% de los casos de bronquitis crónica y enfisema, así como en el 30% de las muertes por enfermedad coronaria. Asimismo, existe evidencia de que el uso de esta sustancia incrementa el riesgo de infertilidad, embarazo ectópico y abortos espontáneos. (Arellanez & Márquez, 2015).

Se ha encontrado una fuerte correlación entre la depresión mayor y la adicción al tabaco, siendo más significativa en mujeres, en pacientes con depresión mayor recurrente y en sujetos con altos niveles de dependencia nicotínica. Además, se ha observado que el vínculo entre depresión y tabaquismo es independiente de la presencia de trastornos por abuso de alcohol y de trastornos de ansiedad, que son las dos patologías con mayor comorbilidad. (Arellanez, et.al. 2015).

De esta correlación se obtienen tres hipótesis: la primera es la de la automedicación, según la cual primero aparece la depresión mayor, para cuyo alivio se consume tabaco, debido a sus acciones activadoras dopaminérgicas y noradrenérgicas similares a las de los fármacos antidepresivos, con lo que se atenuaría la sintomatología afectiva. La capacidad de la nicotina para actuar sobre el sistema dopaminérgico-mesolímbico de recompensa, podría ser la explicación de esta comorbilidad.

Una segunda, sería la hipótesis neuroquímica, la cual señala que el uso de la nicotina causa una alteración de la regulación en las regiones cerebrales que modulan el afecto; en este supuesto, la depresión aparece al dejar de consumir la sustancia debido a la alteración del equilibrio conseguido previamente.

La tercera hipótesis es la relacionada con la vulnerabilidad común, en la que se piensa que ninguno de los dos trastornos predispone al otro, sino que existe una predisposición común, a partir de un tercer factor, como las características genéticas (Arellanez & Prado, 2015).

El estado de ánimo negativo (que agrupa diversas respuestas emocionales como disforia, ansiedad, rabia o frustración) se ha asociado con la urgencia de fumar, por lo que el consumo de tabaco es uno de los factores predictivos de recaída. Las múltiples acciones reforzadoras de la nicotina así como su rapidez de acción, permiten a los consumidores convertir el acto de fumar en una estrategia de afrontamiento ante el estrés y el afecto negativo (Aneshensel, Rutter & Lachenbruch, 1991). Al respecto, se ha observado que las mujeres y los hombres tienden a reaccionar al estrés de manera diferente: las mujeres lo interiorizan y se apartan, mientras que los hombres lo externalizan y se comportan agresivamente

Por su parte, el fracaso económico o laboral constituye un mayor factor de riesgo para el consumo en los hombres, al incrementar su nivel de estrés u ansiedad. Entre los varones es común que se presenten conductas de riesgo basadas en la necesidad de probar que se es fuerte, audaz y valiente, así como la idea de que es obligatorio ocultar emociones consideradas femeninas. (Arellanez, & Márquez, 2015).

En México, en el año 2004, ocurrieron 60 mil muertes (aproximadamente 165 al día) vinculadas a alguna de las 25 enfermedades o padecimientos relacionados al tabaquismo (Kuri, González, Hoy & Cortés, 2006).

Los datos mencionados nos alertan sobre complicaciones que se asocian y se deben contemplar en cualquier programa de prevención y atención del tabaquismo.

## **2.2. Alcohol**

De acuerdo con la OMS, en 2005 el consumo mundial de alcohol puro por persona (de 15 años o más) fue de 6.13 litros (estimación promedio registrada entre 2003 y 2005), de los cuales alrededor de 1.76 se ha producido o vendido fuera del control gubernamental (OMS, 2011).

Dividieron el consumo per cápita por regiones, la mayor ingesta se localiza en Europa, con un índice de 12.18 litros; seguida por América, con 8.67; el Pacífico Occidental, con 6.23; África, con 6.15; Asia, con 2.20; y la región del Mediterráneo Oriental, con un consumo de 0.65 litros (OMS, 2011).

El alcohol no registrado, aquel que no se agrava y está fuera del control gubernamental llega a representar desde 21.0% hasta el 69% del total de alcohol consumido. Sin embargo, en las regiones donde más alcohol se consume (Europa

y América), menor es el uso de alcohol no registrado. El alcohol no registrado trae consigo otro tipo de problemáticas, además de las fiscales, pues es probable que haya sido producido en condiciones insalubres que contaminan las bebidas. La adulteración es frecuente y, en otros casos, el alcohol que es creado para fines industriales se comercializa para consumo humano, con lo que se incrementa el riesgo a la salud de quien lo consume (OMS, 2011).

Respecto a preferencia, los destilados son las bebidas más consumidas a nivel mundial (45.7%) seguidos por la cerveza (36.3%) y los fermentados a base de sorgo, maíz, mijo y arroz, como la sidra y el vino de frutas (10.5%). El vino es la bebida con alcohol de menor consumo a nivel mundial (8.6%) y en relación al patrón de consumo de alcohol, se encuentra el uso episódico excesivo de quienes ingieren cinco o más tragos estándar (equivalentes a diez gramos de alcohol puro) por ocasión o por un periodo de dos horas en el caso de los hombres, y de cuatro o más tragos estándar para las mujeres (Monteiro, 2007).

Según cifras de la OMS (2011), alrededor de 11.5% de los bebedores en el mundo presenta consumos episódicos excesivos. Esta situación se presenta más entre los hombres (16.1%) que entre las mujeres (4.2%), y es relativamente mayor en las regiones de África (25.1%), el Mediterráneo Oriental (24.7%) y Asia (21.7%).

En México, el uso de alcohol se inicia, en promedio, a los 17.8 años (los hombres inician casi tres años antes que las mujeres: 16.6 y 19.2 años, respectivamente). La ENA (2011) en concordancia con estudios de la OPS (2007) y Monteiro (2007), señaló que la cerveza es la bebida más consumida por la población mexicana, seguida por los destilados y los vinos.

Reparando en las diferencias de género, (Motos, et.al. 2015) mostraron como los varones consumen significativamente mayor cantidad de alcohol a la semana que las mujeres (209.24g vs. 52.77g). En cambio, no se aprecian diferencias significativas en la edad de inicio en el consumo, ni en el número de consecuencias experimentadas.

### **Efectos y Consecuencias**

El alcohol es considerado una droga de carácter legal cuyos efectos son depresores del sistema nervioso central; su consumo en pequeñas cantidades genera sensación de relajación y un estado de ánimo placentero; en dosis mayores produce embriaguez caracterizada por alteraciones en el comportamiento, el razonamiento y la capacidad perceptiva. Si la depresión del sistema nervioso es intensa, puede llegar a generar un coma etílico (OMS, 2006).

Las bebidas embriagantes disminuyen las frecuencias respiratoria y cardíaca y el buen funcionamiento del cerebro. Estos efectos aparecen al cabo de 10 minutos y pueden alcanzar su punto máximo en un lapso de 40 a 60 minutos. El etanol permanece en el torrente sanguíneo hasta que el hígado lo descompone; la cantidad de alcohol en la sangre se denomina “nivel de alcoholemia”, utilizado para definir legalmente si se está o no “ebrio”. El límite legal generalmente oscila entre 0.08 y 0.10% en la mayoría de los estados (Arellanez, & Quintanilla, 2015).

La velocidad de metabolización es fija para cada persona y depende de la cantidad de enzimas que posee el hígado (no de la cantidad de alcohol ingerida) explicando así la diferencia en la resistencia a los efectos de la sustancia: las mujeres absorben más rápidamente el alcohol y poseen menos cantidad de enzimas metabolizando únicamente de 10 a 12 ml, esto explica porque se

emborrachan en menos tiempo y porque la sustancia daña sus órganos antes que los de los hombres (Lorenzo, Ladero, Leza & Lizasoain, 2009).

El consumo de bebidas alcohólicas provoca un deterioro gradual de diversos órganos y es un factor de riesgo para la aparición de enfermedades incapacitantes y muerte prematura. Conforme se hace más severa la dependencia, las alteraciones funcionales de forma constante provocan el cambio estructural, tanto del sistema nervioso como de otros aparatos y sistemas del cuerpo hasta convertirse en daños irreversibles. La zona cerebral mayormente afectada es la prefrontal, relacionada con el control de impulsos, la planificación y la flexibilidad del pensamiento, siendo la base del deterioro mental y psíquico de los alcohólicos crónicos, por lo que presentan trastornos de la memoria, delirio crónico, agresividad y otros problemas de comportamiento.

El aparato digestivo es uno de los más afectados ya que la bebida produce un efecto abrasivo sobre las capas protectoras de todo éste tracto. Así, el esófago puede inflamarse y producir esofagitis; las paredes del estómago irritan e inflaman las mucosas y causan gastritis erosiva aguda y crónica. La irritación constante en las paredes del estómago las vuelve más flácidas, generando úlceras pépticas y en algunas personas cáncer gástrico (Arellanez & Márquez, 2015).

La Organización Mundial de la Salud (OMS, 2006) define a la comorbilidad psiquiátrica como la “coexistencia temporal de dos o más trastornos psiquiátricos de la personalidad”; al referirse al tema de las adicciones indica que el consumo de alcohol es uno de los trastornos derivados más frecuentes haciendo posible que la enfermedad psiquiátrica haya sido el factor de riesgo que llevo al consumo de alcohol, pero también que el abuso de esta sustancia haya provocado el

padecimiento. Es probable, además, que ambos factores hayan coexistido independientemente, de tal suerte que su aparición sea simultánea o sucesiva y su asociación haya sido por coincidencia (Arellanez & Díaz, 2015).

La presencia de trastornos mentales entre usuarios de alcohol es mayor a la que se detecta en la población general y se estima que más de la mitad de los consumidores de ésta sustancia presentará por lo menos otro trastorno mental a lo largo de su vida. La exposición temprana al alcohol, puede cambiar de forma permanente el funcionamiento del cerebro, dando paso a la aparición de la enfermedad psiquiátrica asociada, con mayor frecuencia y severidad. Algunas de las enfermedades psiquiátricas con mayor prevalencia y que se asocian al consumo de alcohol son los *trastornos del estado de ánimo*, los cuales se han reportado coexistentes de forma frecuente a la dependencia al alcohol. Se calcula que entre 30% y 40% de estas personas cumple con los criterios para un trastorno depresivo mayor alguna vez en su vida. (Landa, Fernández-Montalvo, López & Lorea, 2006)

El *riesgo de suicidio* va de la mano con los trastornos mencionados y se han reportado porcentajes de que, hasta un 20% de los consumidores de alcohol ha intentado suicidarse y que alrededor del 15% lo logra (Cottencin, 2009); además, se calcula que entre 5 y 7% de las muertes de las personas con alcoholismo son por esta causa, cifra que nos permite identificar posibles pensamientos e intentos suicidas.

La coexistencia reportada con los *trastornos de ansiedad* en usuarios de alcohol es del 25 al 50% (Kaplan & Sadock, 1999), y a la inversa, pues del 20 al 45% de los pacientes diagnosticados de forma primaria con este trastorno

consumen alcohol (Mann, 2003). La existencia de sintomatología multiplica por cuatro el riesgo de consumo de alcohol respecto a la población general, lo que la convierte en un factor de vulnerabilidad ya que la bebida suele ser utilizada como una forma de automedicación. Los trastornos de ansiedad secundarios al uso de alcohol se diagnostican cuando se considera que los síntomas ansiosos están relacionados con los efectos fisiológicos directos de la sustancia (Alegría et al, 2010).

El abuso de alcohol representa también una de las principales causas de accidentes automovilísticos evitables en muchos países. Quienes mueren o resultan con heridas graves o con discapacidad por éste tipo de accidentes suelen ser jóvenes de entre 15 y 29 años de edad.

Como es notorio, el abuso del alcohol es un problema de salud pública que a nivel mundial genera costos humanos y económicos de gran magnitud; el uso de esta sustancia provoca numerosos trastornos de la vida cotidiana de los bebedores y sus familias, y afecta gravemente la convivencia comunitaria. El consumo nocivo de ésta sustancia se encuentra entre las principales causas de enfermedades, lesiones, violencia, conflictos sociales y muertes prematuras, por lo que repercute gravemente en el bienestar humano y contribuye a las desigualdades sociales y sanitarias (Arellanez & Romero, 2015).

### **2.3.Cannabis**

La droga de mayor consumo (respecto a sustancias ilícitas) es la cannabis con 180.62 millones de usuarios activos estimados (3.9% de la población entre 15 y 64 años). El mayor número de usuarios activos de cannabis se localiza en Asia con 54.07 millones, mientras que en América y África se concentran 49.06 y 43.93

millones, respectivamente (32.7 millones solo en América del Norte, principalmente en Estados Unidos y Canadá). En Europa, los usuarios de esta droga ascienden a 31 millones. Así lo reportó la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (UNODC) en el 2013.

En África el consumo de cannabis representa cerca del 60% de la demanda, mientras que en América del Norte se distribuye por partes iguales entre opiáceos y cocaína. El nivel de usos de marihuana sobrepasa en Canadá y Estados Unidos como se mencionó anteriormente, seguidos en niveles de consumo por Chile, Bolivia y Argentina. México por el contrario ocupa una prevalencia diez veces menor a la registrada en Estados Unidos (Arellanez & Sánchez, 2015). Sin embargo, estudios realizados en estudiantes de educación media y media básica en México (Villatoro, Moreno, Olivia & Fragoso, 2013) indican la existencia de tasas de consumo notoriamente más altas que las registradas en la población general, reflejando un alza entre 1993 y 2012 en el uso de drogas ilícitas, principalmente la marihuana, que en 2012 alcanzó 18.8% de uso general; en mujeres pasó al 23.1% de un 5.9% registrado en 1997.

El Sistema de Información Epidemiológica del Consumo de Drogas indica un incremento del uso de marihuana a más del 80% en el segundo semestre del 2012 y continúa en aumento. México tiene como primera instancia de consumo la marihuana, respecto de drogas ilícitas, seguido de los inhalables (Moreno, 2014).

### **Efectos y Consecuencias**

La principal sustancia activa de la marihuana es el delta-9-tetrahidrocannabinol (THC), que aumenta la liberación de dopamina en el núcleo accumbens, área crucial para la recompensa, las emociones y el aprendizaje. Los

efectos de éste químico pasan de los pulmones hacia el torrente sanguíneo, donde es transportado al resto del cuerpo, incluyendo al cerebro. Si la cannabis se fuma, los efectos casi son inmediatos y duran de una a tres horas; si se ingiere un alimento o bebida, los efectos se presentan entre media hora y una hora después, pero pueden durar hasta cuatro horas (Arrellanez & Prado, 2015).

El cerebro se desarrolla hasta, aproximadamente, los 21 años, por lo que durante la infancia y la adolescencia, el consumo puede tener un impacto negativo en la formación cerebral y provocar una mayor vulnerabilidad a los efectos adversos a largo plazo del THC (Volkow, Baler, Compton & Weiss, 2014).

Los efectos producidos por el consumo de cannabis incluyen distorsión en las percepciones, deterioro de la coordinación, dificultad para pensar y resolver problemas, y perturbaciones del aprendizaje y la memoria; esto puede continuar aún después de que los efectos agudos de la droga desaparecen (incluso por años), por lo que si el consumo comienza en la adolescencia habrá un impacto negativo de larga duración sobre la estructura y la función cerebral. Puede provocar cáncer en los pulmones y en otras partes del aparato respiratorio, ya que contiene hasta 70% más irritantes y carcinógenos que el humo de tabaco; no obstante, la evidencia que indica que el consumo de marihuana puede provocar cáncer de pulmones no es concluyente (Arrellanez & Quintanilla, 2015).

La marihuana eleva el ritmo cardíaco y reduce la capacidad de la sangre de transportar oxígeno; incrementa la presión arterial y la posibilidad de sufrir una arritmia cardíaca severa (Marshall, Gowing & Ali, 2011).

La evidencia clínica muestra la elevada prevalencia de los trastornos por abuso o dependencia de sustancias en coexistencia con otro trastorno psiquiátrico

mayor Quienes consumen dosis altas de marihuana pueden experimentar una psicosis aguda que incluye alucinaciones, delirio y la pérdida del sentido de la identidad personal o autorreconocimiento (Moreno, 2014).

Los consumidores de cannabis presentan un riesgo cuatro veces mayor de padecer otro trastorno mental asociado, mientras que las personas con una enfermedad mental tienen 4.5 veces más riesgo de padecer dependencia. Las enfermedades mentales con mayor prevalencia de acuerdo al “National Comorbidity Survey” (NCS) (Kessler, McGonagle, Zhao, et. al., 1994) fueron los trastornos de ansiedad (28%), los afectivos (26%) y la esquizofrenia (7%).

La sintomatología ansiosa puede presentarse hasta en 22% de los fumadores, con mayor frecuencia en mujeres y en usuarios con poca experiencia (Thomas, 1996). La depresión se asocia con el inicio del consumo regular a una edad temprana (adolescencia), a dosis altas y por tiempo prolongado. Entre usuarios crónicos de cannabis se reportan síntomas como anhedonia, ideación e intentos suicidas (Moore, Zammit, Lingford-Hughes, & Barnes, et.al. 2007). Otro factor asociado a la relación entre esta droga y la depresión es el género. Según Arendt (2007), el alto consumo de Cannabis se asocia a la depresión en mujeres, pero en vinculación con otros hechos como la presencia de padres alcohólicos y experiencias infantiles adversas.

A pesar de usar cantidades menores que los varones, el deterioro en las mujeres es mucho mayor, pues presentan trastornos físicos derivados más frecuentes y graves, afectaciones en la salud sexual y reproductiva, y una mayor proporción de comorbilidad psiquiátrica asociada al consumo (Sánchez, 2008).

Respecto a las consecuencias psicosociales, el uso temprano y en altas cantidades de marihuana se asocia con disminución del rendimiento académico, riesgo de abandono escolar, bajo ingreso, desempleo, conducta antisocial e insatisfacción con la vida (Gouzoulis-Mayfrank, 2008).

#### **2.4. Cocaína**

La cocaína es una de las drogas más consumidas en el mundo de acuerdo al Reporte Mundial sobre Drogas 2010 publicado por la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (UNODC) en el 2013. La mayoría de los usuarios de cocaína tiende a consumir otras sustancias y las personas que abusan de ella tienen mayor riesgo de contraer enfermedades infecciosas como hepatitis viral y VIH/Sida, que los no consumidores (Arrellanez & León, 2015).

La cocaína y sus derivados como el crack, cuentan con 17.06 millones de usuarios activos, concentrados principalmente en Norteamérica y Europa, con un estimado de 4.6 millones de usuarios en ambos casos. En América del Norte representa una cuarta parte de la demanda y en Latinoamérica y el Caribe cerca del 50% (UNODC, 2013).

La prevalencia de consumo en México es de 3.3% registrando un aumento entre 2008 y 2011 según lo indicó el Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz (INPRFM), el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) y la Secretaría de Salud (SS) en el 2012.

#### **Efectos y Consecuencias**

La cocaína fue el primer anestésico local utilizado en clínica y precursor de otros como la procaína y la novocaína. El efecto analgésico ocurre por bloqueo de la conducción nerviosa, debido a la disminución de la permeabilidad de la

membrana de los iones de sodio. Debido a esto cuando se esnifa, se adormecen los conductos nasales y la garganta (Washton, 1995).

Los efectos estimulantes de esta droga sobre el Sistema Nervioso Central (SNC) se presentan de manera rápida e intensa; en dosis moderadas produce elevación del estado de ánimo, sensación de fatiga y el apetito. El exceso de noradrenalina es el responsable de la mayoría de los efectos farmacológicos y de complicaciones agudas (hipertensión arterial, midriasis, sudoración y temblor) (Lizasoain, Moro & Lorenzo, 2011).

La cocaína provoca los siguientes efectos físicos: vasoconstricción periférica, taquicardia, hipertensión, midriasis, temblor y sudoración. Incrementa la temperatura por aumento de la actividad física y alteración directa del centro hipotalámico de control térmico (Morales-Bustamante & Berruet-Mejía, 2012).

Al ser un potente estimulante del SNC por acción dopaminérgica, a dosis bajas, la sustancia produce algunos efectos psicológicos: aumento del tono vital y de la energía, disminución del apetito, insomnio, mayor rendimiento intelectual y físico, hiperactividad motora y verbal, disminución de la fatiga e incremento del disfrute de placeres. Tras un uso moderado, los consumidores no adictos experimentan habitualmente un periodo de cansancio, y en ocasiones, disforia y deseo de tomar cocaína que dura horas. Con dosis más altas, en personas predispuestas pueden aparecer alteraciones de la capacidad crítica y discriminativa; ilusiones y alucinaciones auditivas, táctiles y visuales; estereotipias, bruxismo y convulsiones; euforia, incremento de la ansiedad y suspicacia; aumento del “insight” y de la autoestima (grandiosidad) (Arellanez, et.al. 2015).

La apetencia (craving) o deseo intenso de consumir cocaína es un fenómeno complejo que resulta tanto de la capacidad de refuerzo positivo de la cocaína (el placer y la euforia) como de su refuerzo negativo (abstinencia motivacional, por la que los estímulos placenteros habituales dejan de motivar), que impulsan a la repetición compulsiva de ciclos de intoxicación-apetencia. Conductualmente, la adicción a la cocaína puede entenderse como un proceso de aprendizaje condicionado que implica de manera crítica la amígdala, el núcleo accumbens y la corteza prefrontal; el potencial de abuso reside sobre todo en sus efectos positivos. Éste se rige por reglas de condicionamiento operante; el control sobre el consumo depende del ambiente y es modificable, y las alternativas de refuerzo pueden cambiar el abuso (Arellanez & León, 2015).

Como consecuencia del consumo crónico, se pueden presentar trastornos del estado de ánimo como depresión y enfermedad bipolar; y trastornos de ansiedad como crisis de angustia y fobia social, padecimientos señalados como secundarios a los efectos fisiológicos de la intoxicación o abstinencia. La sintomatología suele ser transitoria y remitir después de que la sustancia es metabolizada y eliminada (un mes aproximadamente), con lo que se restablece el equilibrio fisiológico del organismo (Figuroa & Frias, 2012).

La asociación entre adicción a cocaína y la depresión complica la evolución de dependencia (Rounsaville, 2004), ya que aumenta la sensación de euforia asociada al consumo de cocaína y los efectos fisiológicos de ésta (ritmo cardíaco, presión sanguínea, etc.). Los adictos a la cocaína, que además presentan depresión, indican mayores niveles de craving durante la abstinencia inicial, así

como síntomas de abstinencia más graves que los de los consumidores sin depresión (Elman Karlsgodt, Gastfried & Chabris, 2002).

Desde la perspectiva de la persona consumidora, los acontecimientos ambientales negativos tales como conducta delictiva, conflicto familiar, peleas, deudas etc., asociados al abuso de drogas en general, y de cocaína en particular, tienen un impacto perjudicial sobre el estado de ánimo y pueden desencadenar trastornos adaptativos con ánimo depresivo (Arellanez & Márquez, 2015).

Asimismo, se ha podido constatar un elevado abuso de sustancias entre los pacientes bipolares (Levin & Hennesy, 2004). La prevalencia del trastorno bipolar entre adictos a cocaína se ha estimado en 20-30% (San & Aranza, 2001).

Respecto a los trastornos de ansiedad, éste se puede considerar como trastorno predisponente al uso de cocaína (Myrick & Brady, 1997) o como un síntoma disfórico indeseable asociado a un consumo reciente (O'Brien, Wu & Anthony, 2005).

De acuerdo a Back (2003) la comorbilidad entre la adicción a la cocaína y el trastorno por estrés postraumático (TEPT) en consumidores va del 19% al 59%.

Los trastornos de ansiedad como las fobias o el trastorno por estrés postraumático son un factor de riesgo para el desarrollo de un trastorno adictivo, a la vez que el consumo de cocaína eleva el riesgo de padecer trastornos de ansiedad. Por lo tanto, es necesario estudiar en la evaluación clínica si los síntomas ocurren durante el consumo o la abstinencia o si son independientes para así establecer un tratamiento adecuado (Arellanez & Sánchez, 2015).

## **2.5. Inhalables**

El consumo de inhalables en población estudiantil (educación media de entre 12 y 17 años, aproximadamente) en México tiene un lugar relativamente alto, con una prevalencia total de 7.02%, lo que lo ubica, sin embargo, debajo de países como Guyana, Estados Unidos y Chile. Entre 2006 y 2009, se mostró un aumento del consumo de inhalables para situarse en porcentajes cercanos a 45% y 43% entre 2009 y 2012, con un posterior descenso a 38.1% en el segundo semestre de 2012 (Gutiérrez, 2013).

### **Efectos y Consecuencias**

Los inhalables son sustancias volátiles que generan efectos psicoactivos provocando afecciones transitorias que incluyen irritación de ojos, euforia y falta de coordinación; también ocasionan problemas crónicos como la depresión, deterioro de la memoria, disminución de las capacidades sensoriales (pérdida de la visión, audición y olfato), y daño al hígado y a los riñones entre otros. La inhalación prolongada puede producir muerte súbita, asfixia debido la repetición de dichas inhalaciones, convulsiones y coma. A diferencia de otro tipo de drogas, éstas sustancias tienen usos domésticos e industriales, por lo que son de bajo costo, alta disponibilidad y fácil acceso (Medina-Mora, Real, Villatoro & Natera, 2013).

La inhalación es la principal vía de administración de estas sustancias debido a que los pulmones son la principal vía de absorción y permiten su paso a la circulación y al sistema nervioso. Generalmente utilizan papeles, telas y estopas que se humedecen para respirar los vapores con la nariz y la boca (Arellanez, et.al. 2015).

Los efectos farmacológicos producidos por éstas sustancias son similares a los que provocan depresores del SNC como el alcohol o los sedantes. Después de la inhalación se presenta mareo, desorientación, un periodo corto de excitabilidad y euforia seguidos de inhibición, cefalea breve y un episodio largo de depresión del SNC (Heinze & Armas, 2012). Asimismo, produce euforia, letargo, reflejos y pensamiento lento, visión borrosa, irritación de los ojos y las vías respiratorias, alucinaciones, cambios súbitos en el estado de ánimo, lenguaje mal articulado, falta de coordinación motriz, disminución de la ansiedad, alteraciones de las percepciones sensoriales, alucinaciones e hipoxia (Cruz, 2012).

El uso crónico de inhalables genera efectos neurotóxicos que se reflejan en el control cognitivo, motriz, visual y auditivo, incluyendo déficits neurológicos como neuropatía periférica, disfunción cerebral, daño a pares craneales, atrofia cortical, demencia y encefalopatía (López, 2012). También es posible que provoquen desmineralización ósea, reducción de inmunidad, dolor crónico y daños al nervio óptico (Howard, Bowen, Garland, Perron & Vaughn, 2011). Tienen asociación con disfunción pulmonar, ligados con la posibilidad de experimentar tuberculosis, bronquitis, asma y sinusitis.

Se ha documentado también la presencia de una correlación entre alteraciones en el estado de ánimo, ansiedad y trastornos de personalidad; con respecto a las mujeres usuarias de inhalables, se ha encontrado mayor prevalencia de distimia, desordenes de ansiedad, depresión, trastornos de pánico con agorafobias y fobias específicas, así como una menor prevalencia de trastorno de la personalidad antisocial. Tras el uso crónico, la paranoia persistente, la

epilepsia del lóbulo temporal así como la disminución del coeficiente intelectual pueden ser irreversibles (Heinze & Armas, 2012).

El consumo recurrente de inhalables aumenta las posibilidades de abandonar o disminuir actividades de tipo social, laboral o recreativo; a pesar de que el consumidor conozca las consecuencias físicas como las afecciones hepáticas o las psicológicas, como la depresión grave, es probable que el usuario mantenga su consumo (APA, 2003).

## **2.6. Anfetaminas**

Los estimulantes de tipo anfetamínico son algunas de las drogas ilícitas de mayor uso en el mundo con 33.77 millones de consumidores. El continente asiático tiene el mayor número de usuarios alcanzando 19.13 millones, mientras que en México, los estimulantes anfetamínicos tienen una prevalencia del 0.8%. Así lo reportaron en el 2012 el Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz (INPRFM), el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) y la Secretaría de Salud (SS).

El Sistema de Información Epidemiológica del Consumo de Drogas reportó en pacientes de primer ingreso a tratamiento en Centros de Integración Juvenil, problemas asociados al consumo de anfetaminas, entre los principales se encuentran los de tipo familiar (79.4%), de salud (41.7%), psicológicos (38%), escolares (37.8%), legales (22.9%), laborales (21.1%), conducta antisocial o delictiva (16.8%) y accidentes o lesiones (12.4%) (Gutiérrez, 2014).

Algunos datos presentados por la ENA (2011) con respecto a la edad de inicio por tipo de droga reflejan que un 48.8% de sujetos menores de 18 años informaron haber usado sedantes fuera de prescripción médica y de igual forma, el

25.1% reportaron el uso de metanfetaminas antes de la mayoría de edad. Sin embargo, el consumo de estimulantes fuera de prescripción médica se reportó más frecuentemente entre los 18 y los 25 años (60.7%). Los hombres y las mujeres de todas las edades prefieren los tranquilizantes y en segundo lugar las anfetaminas.

Una vez expuestos a cualquier sustancia, hombres y mujeres tienen las mismas probabilidades de pasar al uso (13%) aunque hay mayores probabilidades de dependencia en los hombres (1.9%) en comparación con las mujeres (1.1%). Los adolescentes, hombres y mujeres de 12 a 17 años tienen más probabilidad de usar drogas cuando están expuestos a la oportunidad de hacerlo y progresan en mayor proporción a la dependencia, que quienes ya han alcanzado la mayoría de edad. De acuerdo a la Secretaría de Salud (SS), la Comisión Nacional Contra las Adicciones (CONADIC) y el Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz (INPRFM) y la Fundación Gonzalo Río Arronte (FGRA) en el 2008, el factor de riesgo más importante para el inicio del consumo de drogas se ubica en el entorno inmediato: es 4.5 veces más probable que se inicie el consumo cuando el papá o los hermanos usan drogas, y 10.4 veces más cuando las usa el mejor amigo.

Dentro de los factores que predicen en los hombres el posible consumo de sustancias se encuentran: no haber recibido algún tipo de intervención preventiva, haber estado expuesto a drogas, no estar estudiando, una baja percepción de riesgo sobre el consumo o alta tolerancia ante él. En las mujeres influyen la falta de intervenciones preventivas y la posibilidad de que le ofrezcan o regalen una droga (Arellanez & Quintanilla, 2015).

## **Efectos y Consecuencias**

Los neurotransmisores más relacionados con las sustancias anfetamínicas son la dopamina, la serotonina, la noradrenalina, el ácido gama-aminobutírico y el glutamato. Se incrementa la cantidad de dopamina sináptica a la cual se deben los efectos reforzantes de dichas sustancias (O'Brien, 2006).

Las anfetaminas también facilitan la liberación de noradrenalina, lo que explicaría en parte, efectos centrales como el incremento de la actividad motora, la disminución del cansancio y los efectos periféricos de taquicardia, sudoración y dificultad en la micción (Robledo, 2008).

Los efectos estimulantes de tipo anfetamínico, en general, dependen tanto de la susceptibilidad individual como del tipo de sustancia, dosis, frecuencia y antigüedad del consumo. Se consideran dosis leves de anfetamina a las que se encuentran entre los 10 y 30 mg; medias a las que se hallan entre 40 y 60 mg; y altas a las que van de 70 a 100 mg. Con dosis leves a moderadas, administradas por vía oral, se producen efectos como: aumento de vigilia, estado de alerta y habilidad para concentrarse, mejoría en la ejecución de tareas mentales simples (usándolas para el incremento del rendimiento escolar), disminución de sensación de fatiga e incremento de actividades motoras ( propiedades usadas por atletas para mejorar el desempeño físico), mejoría del estado de ánimo, disminución del apetito (prescripción para el tratamiento de la obesidad). Intensifican también la analgesia, aumentan la presión arterial y han sido utilizadas para el tratamiento de la depresión, trastorno por déficit de atención, asma e incluso para el tratamiento del abuso de alcohol (Arellanez & Sánchez, 2015).

Las dosis tóxicas pueden presentar efectos adversos que incluyen anorexia, boca seca, náusea, diarrea, temblor, tensión e irritabilidad, insomnio, fiebre, mareos, confusión, agresividad, ansiedad, delirio, alucinaciones paranoides, estados de pánico, tendencias suicidas u homicidas (sobre todo en pacientes con trastornos mentales), arritmias, cefalalgia, convulsiones, hemorragias cerebrales y pérdida de peso notable; su uso prolongado puede ocasionar complicaciones diversas como hipertensión arterial grave, insuficiencia cardiorrespiratoria, insuficiencia renal, disquinesias y trastornos psiquiátricos como delirium, alucinaciones táctiles y olfativas y labilidad afectiva así como problemas en las áreas personal, familiar, escolar y laboral, que incluyen deserción escolar y ausentismo laboral, violencia en sus diversas manifestaciones, reducción o abandono de actividades recreativas y sociales, y participación en actos delictivos (Moreno, 2015).

## **2.7. Opiáceos**

El término opiáceos describe genéricamente a un grupo de sustancias psicotrópicas alcaloides naturales, se clasifican por su origen en semisintéticas y sintéticas que se obtienen de la planta adormidera *papaver somniferum*; dentro de las naturales está la morfina obtenida de la planta del opio y de la cual se extrae la codeína y la heroína (ésta última es derivado semisintético). Mientras que opioide se refiere a la sustancias endógenas de las endorfinas, las encefalinas y o las dinorfinas con capacidad para unirse a receptores péptidos opioides y efectuar funciones de neurotransmisión cerebral (Arellanez & Prado, 2015).

De acuerdo al Reporte Mundial de Drogas (ONU, 2010) la producción de opiáceos se ha elevado un 120% en los últimos 8 años siendo nuestro país el

tercer productor mundial de heroína por debajo de Afganistán. Como consecuencia se ha presentado un aumento importante de la población de adictos y se ha triplicado el número de muertes por sobredosis.

Su consumo a nivel mundial es de 31.9 millones incluyendo a la heroína, el mayor número de éstos usuarios se encuentra en América del Norte y Asia (más de 12 millones de usuarios en cada región). La demanda de opiáceos es mayor en Asia y Europa Oriental, cerca de 60% y 80% respectivamente; y del 40 al 45% en Oceanía y Europa Occidental. La mortalidad entre los consumidores es atribuible en gran parte, a una sobredosis, que se presenta principalmente en adictos crónicos con historia de consumo de cinco a diez años y con edades comprendidas entre los 25 y 35 años. Se resalta que un tercio de quienes mueren por consumo de la droga ya habían experimentado una sobredosis el año anterior al deceso (UNODC, 2013).

La Organización de las Naciones Unidas a través de la UNODC (2010), reportó la aparición en México de una nueva presentación de la heroína llamada *superheroína* cuyo alto grado de pureza permite ser esnifada; es más potente y fácil de consumir. En las poblaciones mexicanas se reporta un consumo que va de 250 mgs a 1.5 gr/día, vía endovenosa con una frecuencia de 6-8 horas en promedio; en tanto que el consumo por vía nasal se registra cada 2-3 horas. La mayor prevalencia en su uso se ha reportado en la frontera norte de nuestro país.

### **Efectos y Consecuencias**

Son agonistas de los receptores opiáceos con efecto depresor del Sistema Nervioso Central. A pesar de ser psicotrópicos de interés terapéutico por sus efectos analgésicos y narcóticos, su consumo se ha relacionado con

complicaciones médicas y transmisión de enfermedades infecciosas, especialmente si la vía de consumo es intravenosa. Pero, ya sea inyectada, inhalada o fumada, la droga llega rápidamente al cerebro generando un alto riesgo de adicción; los problemas médicos asociados están relacionados con la administración intravenosa, debido a que los usuarios utilizan una misma jeringa por días sin desinfectarla, además de compartirla con sus pares, provocando infecciones cutáneas, endocarditis, hepatitis y VIH. Al consumir la heroína se presenta una serie de efectos denominados “rush” (intenso placer inmediato acompañado de somnolencia, paz y calma lúcida) que genera un estado psíquico de desinterés y autosuficiencia que elimina los temores y preocupaciones habituales. Entre los efectos secundarios al rush se cuenta estreñimiento, depresión del sistema respiratorio, miosis y frío, con posibilidad de que se presenten reacciones adversas como sensación de calor, sequedad de boca, prurito, náuseas y vómito, insensibilidad al dolor, incoordinación muscular y retención urinaria (Moreno, 2014).

El consumo crónico provoca anorexia, estreñimiento, hipotensión, sensación constante de frío, amenorrea, retención urinaria, alteraciones menstruales, infecciones de la piel, lesiones hepáticas y alteraciones psiquiátricas, síntomas que provocan un aislamiento del individuo y alteraciones en su ámbito social (Mellado, 2006).

La prevalencia de trastornos psiquiátricos entre pacientes dependientes de opiáceos suele ser superior a 40%. El trastorno mental más frecuente es el trastorno de ánimo, particularmente la depresión mayor, con una prevalencia de entre 4 y 54%. Con referencia a los trastornos de ansiedad, solo se han reportado

trastornos de pánico y fobias sociales; en cuanto a trastornos de sueño, se presentan sensaciones subjetivas de baja calidad del sueño y apnea (Arellanez & Romero, 2015).

El consumo crónico de la heroína puede provocar serios problemas en el ámbito social del individuo, como desestructuración familiar, desempleo, ruptura de relaciones interpersonales, ausencia de recursos económicos o abandono de metas y planes; el usuario suele verse involucrado en conductas violentas y delictivas (Becoña, Pedrero, Fernández & Casete, 2008).

## **2.8. Alucinógenos**

También denominados psicodélicos y psicodislépticos, son un grupo heterogéneo de sustancias que han sido utilizados por numerosas culturas de todo el mundo con fines rituales, espirituales, religiosos y terapéuticos. A partir del año 2000 se detectó un incremento en el consumo de este tipo de drogas con fines recreacionales (Moreno, 2014).

De acuerdo a la ENA (2011), la incidencia acumulada del uso de alucinógenos fue del 0.8% tanto en hombres como en mujeres en un rango de edad que va de los 26 a los 34 años. Sin embargo, el inicio de consumo de estas sustancias se inicia con más frecuencia en la adolescencia. En total, 89.9% de los usuarios habrá iniciado el consumo antes de cumplir los 26 años.

### **Efectos y Consecuencias**

Éstas drogas pueden provenir de las plantas, animales o por síntesis química; son consumidas por su capacidad para producir un estado modificado de conciencia, caracterizado por perturbaciones en los procesos de pensamiento, cambios rápidos y agudos en las emociones, alteración de la percepción (que

incluye desde siempre ilusiones hasta alucinaciones auditivas, visuales y cenestésicas), sensación de la disolución de los límites de sí mismo y la experiencia de unión con el mundo (Arellanez & Moreno, 2015).

Las drogas psicodélicas *clásicas* como la psilocibina y la mescalina son sustancias que actúan sobre receptores de la corteza prefrontal, pudiendo explicar con esto las alteraciones de percepción y cognición, y pese a que dichas alteraciones han sido comparadas con los síntomas psicóticos de la esquizofrenia, existen diferencias entre ambas; pues las alucinaciones causadas por las drogas que nos ocupan son visuales mientras que en la esquizofrenia tienden a ser más auditivas (Evans, 2000).

El riesgo de consumo de éstas sustancias es precipitar la aparición de enfermedades mentales como la esquizofrenia en quienes tienen predisposición genética o, en su caso, desencadenar brotes de la misma en aquellos que ya la sufren, alterando los sistemas conductual, perceptivo y regulatorio y afectando el estado de ánimo, el hambre, la temperatura corporal, la conducta sexual, la coordinación motora y las reacciones de la felicidad y euforia varían; pues es posible que se presenten vivencias de introspección profunda pero también episodios psicóticos. El LSD por su parte, se caracteriza por distorsionar la percepción de los sentidos (colores, sonidos, olores, sabores), mejor conocida como sinestesia. Entre las complicaciones a largo plazo se incluye el *flash back* y cambios del estado de ánimo que pueden ir de la manía a una depresión (López, 2009).

La psilocina se halla en hongos de regiones tropicales de América del Sur, México y Estados Unidos, y su consumo presenta alteraciones de la función

autonómica como midriasis, taquicardia e hipertensión; así como síndromes neurológicos y psiquiátricos como ataques de pánico. A largo plazo se presentan deterioros cognitivos como la disminución de la atención, concentración y memoria, cuadros psicóticos y disfunción social (Evans, 2000).

Por su parte, la Ketamina, utilizada como anestésico general en humanos y en medicina veterinaria puede presentar, en dosis bajas de consumo, visión borrosa o doble, distorsión visual, pérdida de percepción del tiempo, euforia, sensaciones placenteras (como flotar) y alteración del estado de ánimo. Con dosis superiores, se obtiene un estado disociativo con alucinaciones, los consumidores crónicos experimentan ansiedad, depresión severa, conductas violentas y autodestructivas (suicidio), psicosis tóxica, deterioro de procesos cognitivos incoordinación motora e incoherencia del lenguaje por periodos de seis meses a un año luego de haber consumido (APA, 2010).

Finalmente, la mescalina mejor conocida como peyote, es un alcaloide que provoca alucinaciones visuales, pérdida de percepción de tiempo, crisis de angustia y ataques de pánico. Resalta la presencia de *flash back's* al igual que el LSD (Lorenzo & Lizosoain, 2003)

Las complicaciones del uso de alucinógenos, tanto a nivel físico como psíquico, tienen un gran impacto social, pues el usuario crónico se convierte en un individuo disfuncional, al no poder tener un desempeño adecuado a nivel académico y laboral (Moreno, 2014).

Los datos que se presentan en éste capítulo amplían el panorama epidemiológico de los consumidores de drogas tanto en México como en el mundo y de igual forma, reportan evidencia de los efectos que se pueden presentar con el

consumo de las distintas sustancias a nivel demográfico, de salud, fisiológico, social y psicológico de los usuarios de éstas.

Es particularmente importante mencionar los datos de comorbilidad psiquiátrica como los de Marín-Navarrete (2013) que reportó una prevalencia de la comorbilidad de trastornos por consumo de sustancias con otros trastornos psiquiátricos oscilando entre 50% y 75% en participantes cuya sede de tratamiento se especializa en la atención de las adicciones. Asimismo, esta comorbilidad en la población de pacientes cuya sede de tratamiento se especializa en la atención psiquiátrica general oscila entre 20 y 50%. Por tanto, la relación entre el consumo de sustancias y diversos trastornos psiquiátricos es notoria. Lo que lleva a resaltar el siguiente apartado que aborda uno de los padecimientos psiquiátricos con mayor comorbilidad al uso de drogas: la depresión. Por eso la importancia de explicarla en el siguiente capítulo.

## CAPÍTULO 3

### LA DEPRESIÓN

#### 3.1. Definición y antecedentes históricos

La historia de la depresión equivale, prácticamente, a documentar la evolución del pensamiento psiquiátrico. Etimológicamente, depresión viene del latín *depressio*: hundimiento; el paciente se siente hundido, con peso sobre su existencia y un devenir vital. La primera descripción clínica la realizó Hipócrates, quien acuñó el término melancolía (*mélanos*: negra- *cholís*: bilis) por considerar el exceso de la bilis negra en el cerebro como etiología de esta enfermedad. Luego, en la Edad Media y el Renacimiento, la etiología de la depresión fue atribuida a la posesión demoníaca, al castigo divino, a la influencia de los astros o al exceso de humores entre otros.

Kraepelin, hacia fines del 1800, establece un sistema nosográfico con el que va a integrar, en forma organizada y sistemática, el caos en psiquiatría. Así, diferencia tres categorías principales: la demencia precoz, la parafrenia y la psicosis maníaco depresiva. A estas afecciones les atribuye una causa orgánica, aun no demostrable, un curso característico y un desenlace previsible. Aparece después el acuño de “endógena”, que se gesta en sí misma, que no reconoce desencadenantes ni precipitantes en su génesis o mantenimiento. (Rojtenberg, 2006).

El autor griego Galeno, en sus trabajos llevados a cabo en Roma entre los años 131 al 201 dc, definió finalmente un concepto de melancolía y ofreció una explicación filosófica de tipo humoral. Samuel Jonhson durante toda su vida sostuvo una gran lucha por hacer cambiar el término desorden melancólico por el

de depresión, y a él se le debe la popularidad de este término y así, hacia el final del siglo XIX el término depresión había desplazado virtualmente a la melancolía en la mayoría de las nomenclaturas (Josué, Torres, Urrutia, Moreno, et. al., 2006).

### **3.2. Modelo Cognitivo de la Depresión**

El modelo cognitivo básico propone que todos los trastornos psicológicos tienen en común una distorsión del pensamiento que influye sobre el estado de ánimo y esto a su vez repercute en la conducta. Plantea la hipótesis de que las percepciones de los eventos influyen sobre las emociones y los comportamientos de las personas, así, los sentimientos no están determinados por las situaciones mismas sino en el modo de *interpretarlas* (Caballero, 2010).

El concepto básico de éste enfoque es *cognición*, término relativo al pensamiento que incluye ideas, creencias, imágenes, atribuciones, expectativas etc. que giran en torno a un significado construido por la persona (Caballero, 2010). Martorell (1996) lo define como la capacidad para procesar información a partir de la percepción sensorial, el conocimiento adquirido y características subjetivas.

Beck (1983) menciona además cuatro conceptos fundamentales para la explicación de su modelo cognitivo de depresión; el primero de ellos es la *tríada cognitiva* que consiste en actitudes y creencias que inducen al individuo a percibirse a sí mismo, al mundo y al futuro de forma negativa. Esto es; se considera a sí mismo como inadecuado, incompetente y desgraciado, lo anterior como un producto de comparaciones del individuo con personas que han tenido más éxito, las autocríticas y énfasis excesivo en los propios defectos. En relación

al mundo, percibe las demandas del medio como excesivas y considera que la vida está desprovista de interés, alegrías y gratificaciones. Respecto al futuro, tiene la convicción de que ningún aspecto negativo que ocurre en el presente podrá modificarse en el futuro, generando una sensación de desesperanza. Según Beck, de estos tres patrones negativos se derivan los distintos síntomas afectivos y conductuales de la depresión, dando lugar al segundo concepto del modelo cognitivo: *pensamientos automáticos*, presentes en la tríada cognitiva y que son llamados así porque surgen de manera espontánea, son muy breves e incluso pueden no reconocerse a menos que sean registrados deliberadamente; reflejan la valoración que el sujeto le da a la situación y conducen las respuestas conductuales y emocionales del individuo.

Los *esquemas* se consideran el tercer concepto y funcionan como modelos internos usados para percibir, codificar y recuperar la información. Se van desarrollando por experiencias particulares, estableciendo la forma en que determinada situación será aprendida y significada. En la génesis de los esquemas participan factores genéticos, ambientales y relacionales, adquiriendo mayor fuerza cuanto más temprano se instale. Las personas depresivas comúnmente han atravesado por experiencias de pérdidas tempranas y frecuentes generando esquemas de indefensión y desvalimiento. De esta manera al procesar el significado de los acontecimientos, los esquemas van conformando la realidad del individuo que no siempre coincide con la realidad externa (Hornstein, 2016). En trastornos depresivos episódicos, los esquemas suelen permanecer inactivos hasta que son activados por ciertos acontecimientos propiciando pensamientos automáticos negativos coherentes con las reglas del esquema. Pero en las

depressiones crónicas los esquemas suelen estar presentes en forma constante volviendo vulnerable a quien los porta, permiten conectar la información nueva con la antigua. Son definidos como disfuncionales porque distorsionan la realidad provocando sufrimiento, facilitan los sesgos producidos a la hora de percibir el medio y mantienen la validez de las creencias negativas del depresivo acerca de sí mismo, el mundo y el futuro. El cuarto concepto; las *distorsiones cognitivas* se definen como aquellos vínculos entre los esquemas disfuncionales y los pensamientos automáticos, es decir, son errores en el procesamiento de la información, producto de los esquemas cognitivos negativos activados (Caballero, 2010).

Las distorsiones más frecuentes que menciona Beck (1983) son: la *inferencia arbitraria*, la cual hace que el sujeto llegue a una conclusión sin evidencia que la apoye o incluso, con evidencia contraria a dicha conclusión. La *abstracción selectiva* que valora alguna experiencia pero centrándose en un detalle específico e ignora otros elementos relevantes de la situación, conceptualizando toda la experiencia con base a ese fragmento. La *generalización excesiva* por el contrario, extrae una conclusión a partir de uno o varios hechos aislados y aplica dicha conclusión tanto a situaciones relacionadas con el hecho en cuestión como a las no relacionadas. La *magnificación o minimización* como su nombre lo indica, puede ser un incremento y/o disminución del significado de un acontecimiento. Se tiende a sobreestimar o subestimar la importancia de un atributo personal, un acontecimiento o una posibilidad futura. La *personalización* se presenta cuando el individuo se atribuye a sí mismo los sucesos externos sin una base firme para explicar la conexión. Finalmente, el *pensamiento absolutista o*

*dicotómico* es aquel que clasifica todas las experiencias en categorías opuestas: negativo o positivo/ todo o nada.

En la depresión, se atiende selectivamente y se magnifica la información negativa mientras que se ignora o minimiza la positiva. Se personalizan los fracasos y errores exagerando y sobregeneralizando sus defectos (Caballero, 2010).

### **3.3. Clasificación y Síntomas**

Los trastornos depresivos de acuerdo al Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-V) son: el trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo el trastorno de depresión mayor (incluye el episodio depresivo mayor), el trastorno depresivo persistente (distimia), el trastorno disfórico premenstrual, el trastorno depresivo inducido por una sustancia/medicamento, el trastorno depresivo debido a otra afección médica, otro trastorno depresivo especificado y otro trastorno depresivo no especificado. El rasgo común de todos estos trastornos es la presencia de un ánimo triste, vacío o irritable, acompañado de cambios somáticos y cognitivos que afectan significativamente a la capacidad funcional del individuo. Lo que los diferencia es la duración, la presentación temporal o la supuesta etiología (DSM-V, 2013).

Debido al objetivo del presente trabajo, únicamente se describirán las clasificaciones típicas según el mismo DSM-V por su probabilidad de ocurrencia y por su relación con el tema investigado.

El *trastorno depresivo mayor* representa el trastorno clásico de este grupo. Se caracteriza por episodios determinados de al menos dos semanas de duración (aunque la mayoría de los episodios duran bastante más) que implican cambios

claros en el afecto, la cognición y las funciones neurovegetativas, y remisiones inter-episódicas. Se puede realizar un diagnóstico basado en un solo episodio, aunque en la mayoría de los casos el trastorno suele ser recurrente. Algunos de los síntomas que presenta el DSM-V (2013) son: *estado de ánimo deprimido* la mayor parte del día, casi todos los días, según se desprende de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas. En niños y adolescentes, el estado de ánimo puede ser irritable, *disminución importante del interés* o el placer por todas o casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días (como se desprende de la información subjetiva o de la observación), *pérdida importante de peso* sin hacer dieta o aumento de peso o disminución o aumento del apetito casi todos los días, *insomnio* o hipersomnia casi todos los días, *agitación* o retraso psicomotor casi todos los días (observable por parte de otros, no simplemente la sensación subjetiva de inquietud o de enlentecimiento), *fatiga* o pérdida de energía casi todos los días, *sentimiento de inutilidad* o culpabilidad excesiva o inapropiada (que puede ser delirante) casi todos los días (no simplemente el autorreproche o culpa por estar enfermo), *disminución de la capacidad para pensar* o concentrarse, o para tomar decisiones, casi todos los días (a partir de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas), *pensamientos de muerte* recurrentes (no sólo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo.

Los síntomas causan malestar y deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento no pudiendo atribuir tales síntomas a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica.

Otros trastornos con los que el trastorno depresivo mayor se asocia con frecuencia son los trastornos relacionados con sustancias, el trastorno de pánico, el trastorno obsesivo-compulsivo, la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa y el trastorno límite de la personalidad (DSM-V).

Por su parte, el *trastorno depresivo persistente (distimia)* presenta los siguientes síntomas: *estado de ánimo deprimido* durante la mayor parte del día, presente más días que los que está ausente, según se desprende de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas, durante un mínimo de dos años. En niños y adolescentes, el estado de ánimo puede ser irritable y la duración ha de ser como mínimo de un año. Existe de igual forma como parte de la sintomatología poco apetito o sobrealimentación, insomnio o hipersomnia, poca energía o fatiga, baja autoestima, falta de concentración o dificultad para tomar decisiones, sentimientos de desesperanza.

Los criterios para un trastorno de depresión mayor pueden estar continuamente presentes durante dos años. En comparación con los pacientes con trastorno depresivo mayor, los que tienen *trastorno depresivo persistente* tienen mayor riesgo de comorbilidad psiquiátrica en general y de trastornos de ansiedad y de abuso de sustancias en particular. El comienzo temprano del trastorno depresivo persistente se asocia claramente a los trastornos de personalidad (DSM-V, 2013)

Finalmente, el *trastorno depresivo inducido por una sustancia/medicamento* se puede diagnosticar a partir de síntomas caracterizados por un estado de ánimo deprimido, disminución notable del interés o placer por todas o casi todas las actividades; dichos síntomas fueron anteriores al inicio del uso de la

sustancia/medicamento y persisten durante un período importante después del cese de la abstinencia aguda o la intoxicación grave. Cabe destacar que el trastorno no se produce exclusivamente durante el curso de un delirium; los pacientes con trastorno depresivo inducido por sustancias o medicamentos tienen mayores tasas de comorbilidad con cualquier trastorno mental del DSM-IV, tienen más probabilidad de tener los trastornos como de juego patológico y personalidad paranoide, histriónica y antisocial, pero tienen menos probabilidad de tener un trastorno depresivo persistente (distimia). En comparación con los pacientes con trastorno depresivo mayor y trastorno comórbido por consumo de sustancias, los pacientes con trastorno depresivo inducido por sustancias/medicamentos tienen con más probabilidad el trastorno por consumo de alcohol, trastornos por consumo de cualquier otra sustancia y el trastorno histriónico de la personalidad; sin embargo, es menos probable que tengan el trastorno depresivo persistente.

### **3.4. Factores de riesgo**

La depresión no sólo destaca por su elevada prevalencia, sino también por la probabilidad de recaída y recurrencia asociada, una contrariedad más es el elevado coste económico que implica, el cual se traduce en baja productividad, ausentismo laboral, cuidados ambulatorios, hospitalizaciones y tratamientos farmacológicos. Se ha encontrado que el primer episodio de depresión o el incremento exacerbado de síntomas depresivos ocurre generalmente cuando el individuo es adolescente, por ser esta etapa del desarrollo donde los problemas psicológicos del individuo aumentan. Es también en la adolescencia cuando se acentúan las diferencias entre sexos, ya que las mujeres presentan más síntomas que los hombres (Contreras-Valdez, Hernández-Guzmán y Frayre, 2015).

Dentro de los factores medioambientales se considera al estrés crónico (físico o psicológico) como factor de riesgo para la depresión mayor (Cruzblanca, Lupecio, Collas & Castro, 2016).

La depresión forma parte de un fenómeno social. Los pacientes deprimidos tienen múltiples factores de riesgo como desencadenantes. Se conoce que la separación matrimonial, divorcios, la pertenencia a clases inferiores, la inadecuada situación socioeconómica, la inestabilidad laboral, el vivir aislado del centro urbano, las dificultades en el ámbito laboral o familiar, constituyen causas sociales para la aparición del trastorno. El enfermo con trastornos afectivos debe ser visto con la interacción mente - cuerpo, teniendo siempre presente que no se puede solo tratar el eje nuclear afectivo, ya que la tristeza que envuelve al sujeto puede llegar a afectar todas las esferas de su relación intrapersonal e interpersonal, y emerger otros estados emocionales como la irritabilidad y la ansiedad, que se destacan en las depresiones neuróticas y tardías (Josué, *et.al.* 2006).

Tal como lo menciona González (2012) en un estudio con estudiantes universitarios, la sintomatología depresiva elevada es uno de los cinco principales factores asociados con conductas de riesgo que contribuyen a la presencia de lesiones no intencionales, violencia, uso de tabaco, alcohol y otras drogas; la presencia de sintomatología depresiva elevada es un elemento que podría potenciar el riesgo de consumo. Cabe resaltar ésta evidencia que relaciona a la depresión con el uso de las drogas y es por esto que se enfatiza la importancia de estudiar la comorbilidad de los trastornos por consumo de sustancias con otros trastornos mentales, en éste caso la depresión, pues no sólo radica en sus elevados índices de prevalencia, sino en el impacto que ésta tiene en la salud

pública. Según lo que reporta la literatura (Marín, 2013), las personas que presentan esta comorbilidad desarrollan mayor gravedad de la sintomatología adictiva y psiquiátrica, situación que se asocia significativamente en el deterioro de la calidad de vida y del funcionamiento psicosocial del individuo.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La psicología, especialmente la clínica, se ha esmerado en estudiar, desde diversas perspectivas, la relación entre estados de ánimo y el consumo de sustancias, obteniendo resultados diversos pero que, en su mayoría señalan la existencia de asociación del uso de drogas con problemas de salud mental. Siendo una problemática actual y urgente de tratar para el mejoramiento de la práctica clínica se pretende determinar en la presente tesis, la existencia de una relación entre la presencia de síntomas depresivos y el consumo de diversas sustancias adictivas.

A nivel nacional, debido a las reducidas ofertas profesionales del sector público y lo costosas e inaccesibles que son las ofertas del ámbito privado para la atención de las adicciones, los Centros en Prevención de Adicciones se han convertido en una opción accesible para familiares y pacientes que sufren de trastornos relacionados con el consumo de alcohol y drogas.

Es por esto, que el presente trabajo queda orientado a demostrar las relaciones encontradas en la literatura y el especial interés que se le dio a los datos recabados en una clínica de prevención de adicciones.

## **OBJETIVO GENERAL**

Determinar la existencia de una relación entre el consumo de diferentes sustancias y la presencia de síntomas depresivos.

## **OBJETIVOS PARTICULARES**

Identificar el nivel consumo de diversas sustancias en los pacientes de un Centro de Prevención en Adicciones adscrito a la Facultad de Psicología.

Identificar si se asocia el consumo de distintas sustancias con los síntomas depresivos.

Identificar si se asocian determinados niveles de consumo de drogas con los síntomas depresivos

## **JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN**

En el ámbito mundial y nacional existe la preocupación por el incremento constante del consumo de drogas ilegales y legales. Se ha demostrado dicho aumento en el consumo de drogas a medida que los jóvenes avanzan en su formación y con edades de inicio cada vez más tempranas (Cáceres, Salazar, Varela & Tovar, 2006). Una de las causas probables para comenzar con el consumo es la presencia de ansiedad, depresión y estrés, puesto que constituyen una forma fácil y rápida para experimentar sensaciones placenteras, modificar los sentimientos asociados al malestar emocional, reducir los trastornos emocionales, mitigar la tensión y el estrés y afrontar los cambios y presiones del entorno por sus efectos sobre el sistema nervioso (Galaif, Sussman, Chou & Wills, 2003). Por lo anterior, la presente investigación permitirá demostrar la relación entre dos problemáticas sociales que se encuentran ligadas: la presencia de síntomas depresivos y el consumo de sustancias.

Además, reforzar los existentes, permitirá dilucidar el tipo de relación entre sintomatología depresiva por sustancia permitiendo generar más y mejores tratamientos en el ámbito de las adicciones.

Entre los daños ocasionados por el consumo de drogas se cuentan: 1) los efectos crónicos sobre la salud; 2) los efectos físicos que ocasiona directamente la sustancia en un período corto de tiempo y, 3) los efectos sociales derivados del consumo, como el daño de las relaciones interpersonales, la pérdida del trabajo, la desintegración familiar, entre otros (Cáceres, et.al. 2006). Estos efectos son de especial interés pues generan una razón más para que el presente trabajo de a conocer la correlación entre el consumo de sustancias y los síntomas depresivos, los cuales tienen a su vez, efectos en la salud y en las relaciones de los individuos. Si se demuestra dicha relación, podríamos prevenir alguno de los efectos enlistados o, en dado caso, intervenir en los pacientes para que sobreponga el daño.

Se podría por tanto, intentar hallar los factores psicosociales que aumentan o disminuyen, según sea el caso, la probabilidad del consumo de las drogas y de tener las consecuencias adversas que de dicho consumo se derivan (Carballo, García & Cecades, 2004).

Es por lo anterior que la batería de pruebas contemplada incluye inventarios de tamizaje que miden los niveles de consumo y la presencia de síntomas depresivos. De esta forma se descarta que el estado depresivo no aparece por estas problemáticas y que está directamente relacionada con el consumo de sustancias

## **HIPÓTESIS**

Hipótesis: Existirá una relación entre el consumo de sustancias y la presencia de síntomas depresivos; a mayor consumo, mayor probabilidad de presentar síntomas de depresión.

Ho: No existe relación entre el consumo de sustancias y la presencia de síntomas o niveles elevados de depresión.

Ha: Existe una relación inversa entre las dos variables, donde a mayor consumo menor nivel de sintomatología depresiva.

## **MÉTODO**

### **Participantes**

Grupo de participantes seleccionados de forma no probabilística donde se incluyeron 192 sujetos con consumo moderado de sustancias, hombres y mujeres de un Centro de Prevención en Adicciones adscrito a la Facultad de Psicología.

Se consideraron para el análisis a las personas con consumo moderado de sustancias mayores de 13 años y se excluyeron a aquellas con puntajes altos en los niveles de depresión de la Escala de Beck al momento de la aplicación así como a los pacientes que asistieron a una única sesión a la clínica y que fueron dados de baja.

### **Tipo y diseño de estudio**

No experimental, correlacional transversal

### **Instrumentos de Medición**

#### **Prueba de detección de consumo de alcohol, tabaco y sustancias (ASSIST)**

Fue diseñada para ser utilizada en el ámbito de la atención primaria de salud, donde el consumo dañino de sustancias entre los usuarios puede no ser detectado o empeorar.

El cuestionario consta de ocho preguntas y su aplicación se realiza en un tiempo aproximado de entre 5 y 10 minutos. El diseño de la prueba es culturalmente neutral para detectar el consumo de las siguientes sustancias: tabaco, alcohol, cannabis, cocaína, estimulantes de tipo anfetamina, inhalantes,

sedantes o pastillas para dormir (benzodiazepinas) alucinógenos, opiáceos y otras drogas.

El resultado de las ocho preguntas indica el nivel de riesgo (y la dependencia) asociados con el consumo de sustancias, y si el consumo es peligroso y puede causar daño, ya sea en el presente o en el futuro, de continuar el consumo.

Es importante mencionar que se utilizaron los puntajes totales por sustancia al momento de codificar los datos para el presente trabajo.

### **Inventario de depresión de Beck (BDI)**

Elaborado por Beck en 1988; este instrumento consta de 21 reactivos expuestos en grupos de cuatro aseveraciones que fluctúan de menor a mayor índice de depresión. El individuo selecciona una o varias que mejor reflejen cómo se sintió durante la semana pasada e inclusive el día de la aplicación. Se califica sumando los puntajes en cada uno de los reactivos y clasificando la suma; de 0 a 9 puntos se considera una depresión mínima, de 10 a 16 puntos una depresión leve, de 17 a 29 puntos depresión moderada y finalmente, de 30 a 63 puntos, se considera una depresión severa.

El puntaje que resulto de la sumatoria total arriba descrita fue el que se codificó para el análisis estadístico.

La estandarización del instrumento en población mexicana fue realizada por Jurado, et al. (1998) e implicó la obtención de confiabilidad por consistencia interna en una muestra de 1,508 adultos de entre 15 y 65 años, obteniéndose un

Alfa de Cronbach de .87, el análisis factorial arrojó igual que en la versión original tres factores: actitudes negativas hacia sí mismo, deterioro del rendimiento y alteración somática

### **Procedimiento**

Se aplicaron los instrumentos de tamizaje mencionados a los pacientes del Centro de Prevención en Adicciones adscrito a la Facultad de Psicología que cumplieran con los criterios de inclusión. Los cuestionarios fueron entregados personalmente, aclarando que los datos serían confidenciales, que su participación era voluntaria y asegurándoles que no existiría represalia de ningún tipo.

Una vez concluida la recolección de datos se procedió a la clasificación de los mismos. Posteriormente se realizó el análisis estadístico no paramétrico utilizando una correlación de Spearman a través del programa SPSS-IBM.

### **Aspectos éticos**

La participación en el llenado de los instrumentos fue de forma voluntaria.

Al ser instrumentos autoaplicables no se corrió ningún riesgo para la integridad física y mental de los participantes

## RESULTADOS

El análisis se llevó a cabo utilizando estadística descriptiva no paramétrica correlacional de Spearman utilizando un paquete de datos estadísticos (SPSS-IBM) para buscar si existe una relación entre las variables y las características de la población a estudiar.

### Estadística Descriptiva

En primer lugar, se presentan las figuras descriptivas de las variables demográficas. La Figura 1 muestra la distribución por sexo, observando una mayor cantidad de participación del sexo masculino, con 136 participantes hombres y 56 mujeres. Abarcando el 70.8% y el 29.2% respectivamente.

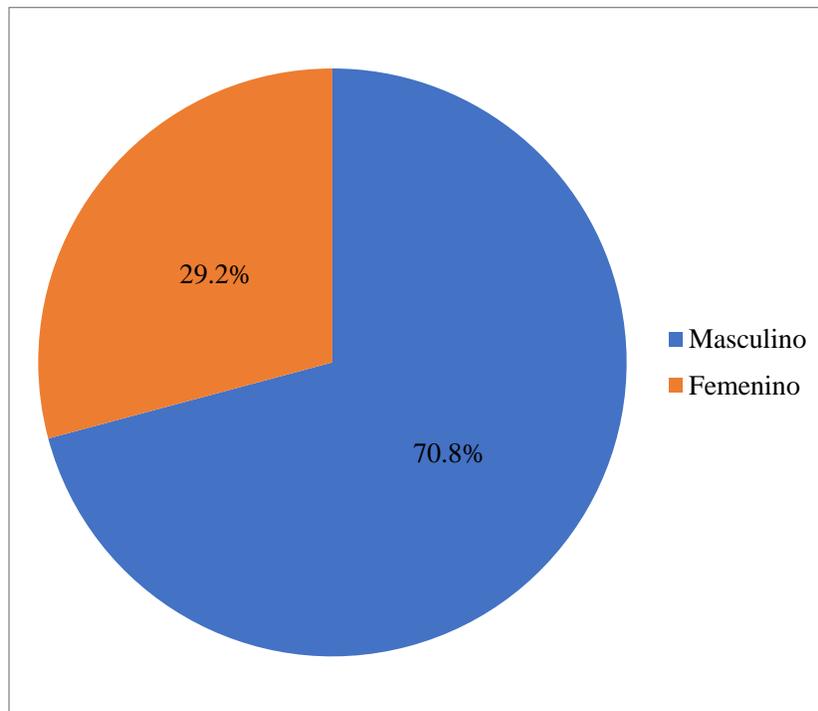


Figura 1. Cantidad de Hombres y Mujeres estudiados.

La Figura 2 por su parte, describe la distribución de los datos por *Estado Civil* del total de los evaluados. De acuerdo a dicha distribución, las personas solteras tuvieron una mayor participación (75%) seguidos de aquellas personas

que se encontraban casadas (13%) al momento de la aplicación de los instrumentos. En menor frecuencia, se detectaron participantes que permanecían en unión libre con un 6.8%. Con casi el mismo porcentaje, se encontraron las personas separadas y divorciadas, con 2.1% y 2.6% respectivamente. Finalmente, la frecuencia más baja de participantes pertenece a los viudos con un 0.5%.

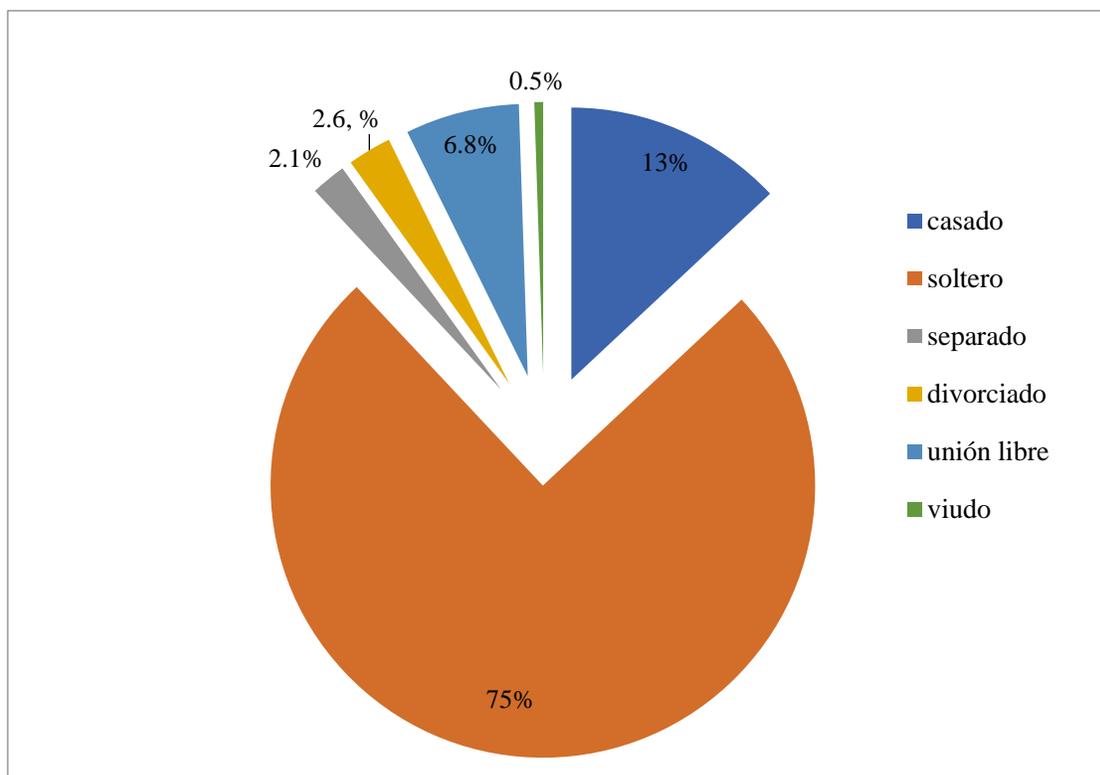


Figura 2. Distribución de Participantes de acuerdo a su Estado Civil.

La Figura 3, finalmente, muestra los datos de los participantes de acuerdo a su último grado de estudios o nivel de *escolaridad* arrojando los siguientes resultados: el 35% contaba con estudios de bachillerato seguido de un 26% con un nivel de estudios profesional y un 25% con estudios de secundaria. Los participantes que contaban con estudios de primaria abarcaron el 6% únicamente; un 4% del total reportaron tener carrera técnica y otro 4% un posgrado.

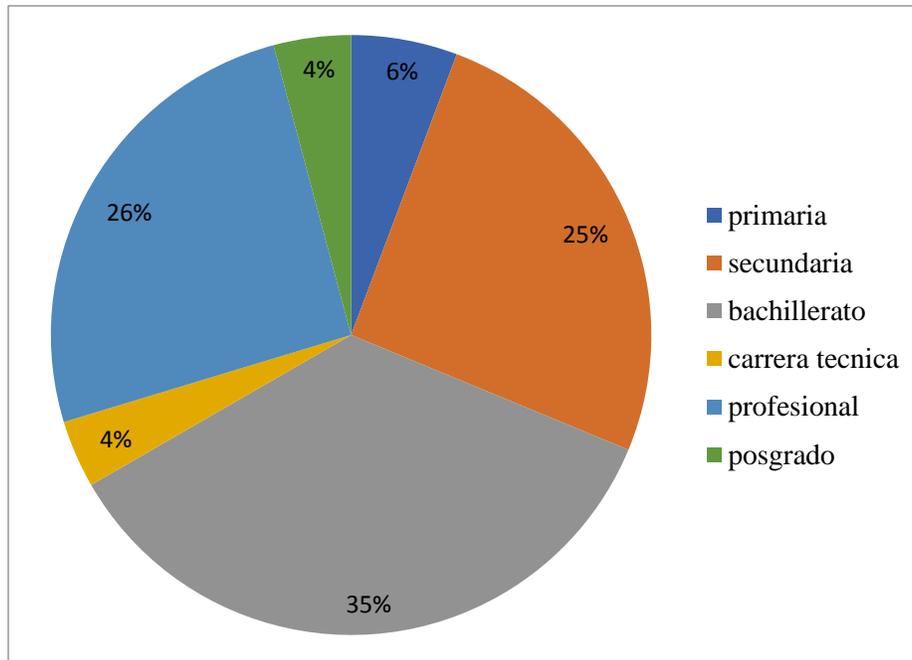


Figura 3. Frecuencia de participación con relación al último grado de estudios.

### Estadística Inferencial

A continuación, con el propósito de corroborar si se cumplía la hipótesis de investigación se realizó una correlación de Spearman. La tabla 1, refleja una asociación negativa estadísticamente significativa entre el sexo de los participantes y el puntaje del consumo de cocaína ( $r=-.213$ ,  $p<0.01$ ). De igual forma, el puntaje de consumo de marihuana mantiene una relación negativa estadísticamente significativa con los datos de edad ( $r=-.498$ ,  $p<0.01$ ) y escolaridad ( $r=-.171$ ,  $p<0.05$ ) de los participantes.

El puntaje de consumo de alcohol se correlaciono de forma positiva y estadísticamente significativa con la edad ( $r=.336$ ,  $p<0.01$ ) y con la escolaridad ( $r=-.288$ ,  $p<0.01$ ) de los participantes.

Respecto al consumo de inhalables, se observaron asociaciones negativas y significativas con la edad y la escolaridad ( $r=-.181$ ,  $p<0.05$ ;  $r=-.161$ ,  $p<0.05$ ), respectivamente

Tabla 1.

**Relación entre datos sociodemográficos y consumo de sustancias.**

	Puntaje Tabaco	Puntaje Alcohol	Puntaje Mariguana	Puntaje Cocaína
Sexo	.027	.103	-.092	<b>-.213**</b>
	.707	.159	.208	.003
Estado Civil	.118	.007	.111	.036
	.104	.929	.127	.621
Edad	-.065	<b>.336**</b>	<b>-.498**</b>	.064
	.373	.000	.000	.378
Escolaridad	.016	<b>.288**</b>	<b>-.171*</b>	-.054
	.823	.000	.018	.456

\*. La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

\*\*.. La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 1 (continuación).

**Relación entre datos sociodemográficos y consumo de sustancias.**

	Puntaje Anfetaminas	Puntaje Inhalables	Puntaje Alucinógenos	Puntaje Opiáceos
Sexo	-.048	-.050	-.046	.013
	.505	.495	.525	.863
Estado Civil	.004	.047	.006	-.082
	.953	.513	.939	.257
Edad	-.042	<b>-.181*</b>	-.097	.039
	.560	.012	.181	.591
Escolaridad	-.003	<b>-.161*</b>	-.030	.031
	.969	.026	.681	.673

\*. La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

\*\*.. La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

La Tabla 2, muestra una relación positiva entre la escala de Depresión de Beck con el sexo ( $r=.288$ ,  $p<0.01$ ) y con su estado civil ( $r=.174$ ,  $p<0.05$ ), recalcando que, la casi totalidad de los participantes son hombres y solteros

Tabla 2.

**Relación entre depresión y datos sociodemográficos**

	Sexo	Estado Civil	Edad	Escolaridad
Depresión	<b>.288**</b>	<b>.174*</b>	.109	.108
	.000	.017	.138	.142

\*. La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

\*\*.. La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Finalmente, la tabla 3, correlaciona el puntaje de depresión en la escala de Beck y el puntaje de consumo por sustancia. La única relación estadísticamente significativa, aunque baja, que se mostró fue entre depresión y el puntaje de alcohol ( $r=.160$ ,  $p<0.01$ ).

Tabla 3.

**Relación entre depresión y consumo de sustancias**

	Puntaje Tabaco	Puntaje Alcohol	Puntaje Mariguana	Puntaje Cocaína
Depresión	.056	<b>.160*</b>	-.018	.029
	.447	.030	.813	.694

\*. La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

\*\*.. La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 3. (continuación)

**Relación entre depresión y consumo de sustancias**

	Puntaje Anfetaminas	Puntaje Inhalables	Puntaje Alucinógenos	Puntaje Opiáceos
Depresión	.059	.113	-.006	.099
	.422	.125	.932	.176

\*. La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

\*\*.. La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

## DISCUSIÓN

En el grupo de participantes del presente trabajo, se encontraron asociaciones significativas entre los factores demográficos y el consumo de drogas ilegales y legales: el sexo de los evaluados en ésta investigación obtuvo una relación significativa con el consumo de cocaína, pudiendo con esto, confirmar hallazgos en la literatura (Cáceres, 2006) que demostraron que el consumo de cocaína se presenta en mayor proporción en los hombres (66.7%) y la ENA (2011) que indicó que en México existe un consumo más alto en hombres con una prevalencia del 13%, lo que supone una razón de 4.1 hombres por cada mujer. Si lo anterior se compara con los datos de esta investigación que indican que más del 70% de los participantes fueron hombres, estamos reforzando los datos presentados por la evidencia científica. Sin embargo, dicha asociación mantiene un sesgo pues la mayor parte de los evaluados fueron hombres. Se sugiere realizar el análisis emparejando el mismo número o similar de mujeres vs hombres para confirmar que el consumo y la asociación resultante se mantienen.

Por otro lado, México tiene como primera instancia de consumo la marihuana, respecto de drogas ilícitas, seguido de los inhalables. Los puntajes de consumo tanto de marihuana como de inhalables mostraron asociación significativa con las mismas variables: edad y escolaridad (véase Tabla 1). El consumo de inhalables en población estudiantil (educación media de entre 12 y 17 años, aproximadamente) en México tiene un lugar relativamente alto, con una prevalencia total de 7.02; mientras que el de marihuana se presenta entre los 15 y los 19 años. Tomando en cuenta que la relación entre las variables mencionadas

fue negativa, se puede concluir que a menor edad, mayor es el riesgo de consumo de inhalables y mariguana específicamente y, a mayor edad, el riesgo de consumo de éstas mismas sustancias se reduce.

La presente investigación encontró también que el alcohol es la droga más consumida en los jóvenes de entre 15 y 19 años, que se encuentran en nivel bachillerato mayoritariamente (véase Figura 3); apoyando de ésta forma, los hallazgos documentados (Motos, 2015) que muestran como los jóvenes consumen significativamente mayor cantidad de alcohol a la semana; 209.24g a 152.77g

El sexo y el estado civil de los participantes se correlacionó de forma positiva y significativa con los puntajes de depresión. Por lo tanto, los datos obtenidos muestran que los hombres obtienen mayores puntajes de síntomas depresivos respecto a las mujeres, y que, además, la mayor proporción de los mismos (70%) son solteros. Dicha información, posee nuevamente un sesgo ya que la casi totalidad de los participantes son hombres y se encontraban solteros al momento de la medición. Diversas referencias como Lara, Navarro, Navarrete & Mondragón, (2003), indican que la depresión tiene una frecuencia dos veces mayor en las mujeres que los hombres y que una de cada 5 mujeres sufre una depresión mayor en su vida. Debido a lo antes mencionado, se propone evaluar en estudios futuros las posibles causas de la depresión en los hombres; una de las hipótesis que puede surgir de éstos datos es que la presencia de la depresión en los hombres es a nivel cognitivo debido al estrés, divorcios, carga laboral y carga social por ser la “cabeza de familia” más que presentarse a un nivel psiquiátrico.

La presencia de trastornos mentales entre consumidores de alcohol es mayor a la encontrada en la población general (Landa, et.al., 2006) y se estima que más de la mitad de los usuarios de ésta sustancia presentará por lo menos otro trastorno mental a lo largo de su vida. La literatura referida indica parte importante para demostrar que la hipótesis de investigación es válida ya que, permitirá brindar mejores tratamientos a pacientes que presenten patología dual, relacionando la presencia de síntomas depresivos con el consumo de sustancias particulares.

La correlación presentada en el presente trabajo entre los puntajes de depresión y alcohol, es la que apoya en mayor nivel nuestra hipótesis de investigación y a la literatura, indicando una relación positiva aunque disminuida entre depresión y consumo de alcohol: a mayor cantidad de síntomas de depresión, existe un mayor riesgo por consumo de alcohol . A pesar de que los datos no arrojan correlaciones fuertes entre las variables estudiadas, si mantienen un nivel de significancia bastante bueno. Permitiendo apoyar las hipótesis y objetivos de investigación pues implica que la relación entre depresión y consumo de drogas si existe y es poco el margen de error que se tiene.

Sin embargo, los resultados de la presente tesis se limitan debido a la falta de registro de algunos de los reactivos de las escalas aplicadas y a los mismas características demográficas de la población pues sesgaron los resultados finales.

Considero importante mencionar la existencia de hipótesis que proponen la posibilidad de que, la enfermedad psiquiátrica haya sido el factor de riesgo que llevo al consumo, pero también que el abuso de sustancias haya provocado el

padecimiento. Es probable, además, que ambos factores hayan coexistido independientemente, de tal suerte que su aparición sea simultánea o sucesiva y su asociación haya sido por coincidencia. La comprobación de estas proposiciones a través de estudios exploratorios generaría cambios importantes para el entendimiento y la intervención del comportamiento adictivo.

Quisiera resaltar el interés de ésta investigación en la concepción de la patología depresiva partiendo de teorías cognitivas, ya que, éste tipo de orientación permite renovar la percepción que tienen los pacientes acerca del futuro, el mundo o ellos mismos, pero, en el caso de patologías duales, también les permite modificar los esquemas relacionados al consumo; cómo es que la droga afecta su entorno, su futuro con los daños y consecuencias que provoca cada sustancia y en la salud y percepción misma del paciente.

El desarrollo de estrategias para estudiar a la depresión y al consumo de drogas cada una por separado y en combinación favorecería la creación de intervenciones mejor sustentadas y específicas que resultarían más costo-efectivas, ya que, como se ha visto, la asociación de estas problemáticas es uno de los principales retos para las instituciones académicas y de salud. La atención de estas necesidades, de acuerdo con las características demográficas específicas de la población, resulta importante debido a los factores particulares de cada grupo, que si bien comparten aspectos y riesgos, suele haber una diferencia en la forma en la que se experimenta y manifiesta cada una de estas conductas.

## REFERENCIAS

- Alegría, A.A., Hasin, D.S., Nunes, E.V., Liu, S.M., Davies, C., Grant, B.F. & Blanco, C. (2010). *Comorbidity of Generalized Anxiety Disorder and Substance Use Disorder: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions*. *Journal Clinical Psychiatric* (71), pp.95.
- American Psychiatric Association (2003). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, DSM-IV-TR*. DC: APA.
- American Psychiatric Association (2010). *Clinical guidelines for treatment of patients with substance use disorders*. 2da Edición. Maryland: American Psichyatric Publishing.
- American Psychiatric Association (2013). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, DSM-V*. DC: APA.
- Aneshensel, C. S., Rutter, C. M. & Lachenbruch, P. A. (1991). *Social structure, stress, and mental health: competing conceptual and analytic models*. *American Sociological Review*. 56(2), 166-78.
- Arellanez, J.L., Díaz, D.B., Guerrero, M., León, L., et. al. (2005). *Consumo de drogas: riesgos y consecuencias*. Centros de Integración Juvenil, A.C.
- Arendt, M. Sher, L. Fjordback, L. Barndholdt, J. & Munk-Jorgensen, P. (2007). *Parental alcoholism predicts suicidal behavior in adolescents and young adults with cannabis dependence*. *International Journal of Adolescent Mental Health*. 19(1), 67-77.
- Babor, T., Higgins, J., Saunders, J., y Monteiro, M. (2001). *AUDIT Cuestionario de Identificación de los Trastornos debidos al Consumo de Alcohol: Pautas*

*para su utilización en Atención Primaria.* Ginebra: Organización Mundial de la Salud.

Back, S.E., Sonne, S.C., Killen, T., Dansky, B.S. & Brady, K.T. (2003).

*Comparative profiles of women with PTSD and comorbid cocaine dependence or alcohol dependence.* American Journal of Drug and Alcohol Abuse.

Barragán, T.L., Flores, M.M., Morales, C.S. y otros. (2010). *Programa de*

*satisfactores cotidianos para usuarios con dependencia a sustancias adictivas: Manual de Terapeuta.* México: CONADIC.

Barragán, T.L., Flores, M.M., Medina-Mora, M.E., Ayala, V.H. (2007). *Modelo*

*integral de satisfacción cotidiana en usuarios dependientes de alcohol y otras drogas.* México: Salud Mental (30) 3.

Beck A., Kovaks M., Weissman, A. (1979). *Assessment of suicidal intention: The*

*scale for suicide ideation.* Journal clinical psychology, 47(2), pp. 343- 352.

Beck, A., (1983). *Terapia Cognitiva de la Depresión.* Barcelona: Descleé de

Brouwer.

Beck, A., Freeman, A., Pretzer, J., Davis, D., Fleming, B., Ottaviani, R., et.al.

(2010). *Terapia cognitiva de los trastornos de personalidad.* Barcelona: Paidós.

Beck, A., Wright, F., Newman, C., & Liese, B. (1999). *Terapia Cognitiva de las*

*Drogodependencias.* Barcelona: Paidós.

Beck, J. (2007). *Terapia cognitiva para la superación de retos.* Barcelona: Gedisa.

Becoña, E., Cortés, M., Pedrero, E.J., Fernández, J.R., Casete, L., Bermejo, M.P.,

Secrades, R. & Gradoli, V.T. (2008). *Guía clínica de intervención*

*psicológica en adicciones. Guías clínicas Socidrogalcohol basadas en la evidencia científica.* Barcelona: Socidrogalcohol.

Becoña, E., y Cortés, M. (2010). *Manual de Adicciones para Psicólogos Especialistas en Psicología Clínica en Formación.* Barcelona: Socidrogalcohol.

Cáceres, D., Salazar, I., Varela, M. & Tovar, J. (2006). *Consumo de drogas en jóvenes universitarios y su relación de riesgo y protección con los factores psicosociales.* Calí: Pontificia Universidad Javeriana.

Carballo, J. L., García, O., Secades, R., Fernández, J. R., García, E., Erraste. (2004). *Construcción y validación de un cuestionario de factores de riesgo interpersonales para el consumo de drogas en la adolescencia.* Psicothema.

Centro Nacional para la Prevención y el Control de las Adicciones. (2011). *Encuesta Nacional de Adicciones 2011: Alcohol.* México: Secretaria de Salud.

Centros de Integración Juvenil (2013). *Sistema de Información Epidemiológica del Consumo de Drogas.* México: CIJ.

Centros de Integración Juvenil (2014). *Consumo de drogas en pacientes de primer a tratamiento en Centros de Integración Juvenil.* México: CIJ.

Centros de Integración Juvenil (2014). *La evidencia en contra de la legalización de la marihuana.* 4. Ed. México: CIJ.

Clemente, M., y González, A. (1996). *Suicidio.* Madrid: Biblioteca Nueva.

Contreras-Valdéz., J.A., Hernández-Guzmán, L. y Freyre, M.A. (2015). *Validez de constructo del Inventario de depresión de Beck II para adolescentes.* Facultad de Psicología; Universidad Nacional Autónoma de México.

- Cottencin, O. (2009). *Severe Depression and Addictions*. Encephale. 35 pp. 265.
- Cruz, S.M. (2012). *Mecanismos celulares y efectos conductuales de los disolventes de abuso*. Avances en la comprensión del fenómeno de las adicciones, Secretaría de Salud. México: Academia Mexicana de Cirugía.
- Cruzblanca, H.H., Lupercio, C.P., Collas, A.J., Castro, E.R. (2016). *Neurobiología de la depresión mayor y su tratamiento farmacológico*. Salud Mental, pp. 47-68. DOI: 10.17711/SM.0185-3325.2015.067
- De la O, M., Pimentel, N.D., Soto, M. B. (2009). *Frecuencia y factores de riesgo para depresión en adolescentes*. Pediatría de México (11).
- Elman, I., Karlsgodt, K.H., Gastfriend, D.R., Chabris, D.F., & Breiter, H.C. (2002). *Cocaine-primed craving and its relationship to depressive symptomatology in individuals with cocaine dependence*. Journal of Psychopharmacology. 16, pp. 163.
- Eriksen, M., Mackey, J. & Ross, H. (2012). *The Tobacco Atlas*, Fourth Ed. Atlanta, GA: American Cancer Society y World Lung Foundation. Recuperado de [www.TabaccoAtlas.org](http://www.TabaccoAtlas.org)
- Evans, R.S. et. al. (2000). *Plantas de los Dioses. Las fuerzas mágicas de las plantas alucinógenas*. México: Fondo de Cultura Económica.
- Figuroa, C. & Frías, C. (2012). *Manual de apoyo para tratamiento con psicofármacos*. México: CIJ.
- Galaif, E., Sussman, S., Chou, C. & Wills, A. (2003). *Longitudinal relations among depression, stress and coping in high risk youth*. Journal of youth and adolescence. (32), pp. 243-258.

- González, A., Juárez, G. F., Solís, T.C. (2012). *Depresión y consumo de alcohol y tabaco en estudiantes de bachillerato y licenciatura*. Salud Mental (35), pp 51-55.
- González, S., León, S., González-Forteza, C. y González, J. (2000). *Características psicométricas de la escala de Ideación Suicida de Beck(ISB) en estudiantes universitarios de la Ciudad de México*. Salud Mental 23(2), pp. 21-30
- Gouzoulis-Mayfrank, E. (2008). *Dual diagnosis psychosis and substance use disorders: Theoretical foundations and treatment Z Kinder*. Journal and psychiatry psychother. 36(4), pp, 245-53.
- Grual, A. (2002). *Monografía Alcohol: Adicciones*. Vol. 14. España: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.
- Gutiérrez, A.D. (2013). *Tendencias del consumo de drogas alguna vez en la vida en Centros de Integración Juvenil. Segundo semestre de 2004- Segundo semestre de 2012 (Nivel Nacional y Entidades Federativas)*. México: CIJ, Dirección de Investigación y Enseñanza, Subdirección de Investigación. Recuperado de <http://www.cij.gob.mx/Especialistas/Epidemiologica.asp>
- Heatherton, T., Frecker, R., Kozlowski, L., y Fagerström, K. (1991). *The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of teh Fagerström Tolerance Questionnaire*. British Journal of Addiction, pp. 1119-1127.
- Heinze, M.G. & Armas, C.G. (2012). *Trastornos psiquiátricos relacionados al consumo de inhalables y estimulantes de tipo anfetamínico*. Avances en la comprensión del fenómeno de las adicciones, Secretaría de Salud. México: Academia Mexicana de Cirugía.

- Hornstein, L. (2006). *Las depresiones*. Buenos Aires: Paidós.
- Howard, M.O., Nowen, S.E., Garland, E.L., Perron, B.E. & Vaughn, M.G. (2011). *Inhalant use and inhalant use disorders in the United States*. *Addiction science & clinical practice*. 6, pp. 18.
- Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, Instituto Nacional de Salud Pública & Secretaría de Salud (2012). *Encuestas Nacional de Adicciones 2011: Reporte de Tabaco*. México: INPRFM. Recuperado de <http://www.inprf.gob.mx>
- Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, Instituto Nacional de Salud Pública, Secretaría de Salud (2012). *Encuesta Nacional de Adicciones 2011: Reporte de Drogas*. México: INPRFM. Disponible en [www.inprf.gob.mx](http://www.inprf.gob.mx), [www.conadic.gob.mx](http://www.conadic.gob.mx), [www.cenadic.salud.gob.mx](http://www.cenadic.salud.gob.mx), [www.insp.mx](http://www.insp.mx)
- Josúe, L.D., Torres, L.V., Urrutia, Z.E., Moreno, P.L., et.al. (2006). *Factores psicosociales de la depresión*. *Revista Cubana: Hospital Militar Central*
- Kaplan, H.I., & Sadock, B.J. (1999). Trastornos relacionados con el alcohol. En Kaplan, H.I., Sadock, B.J. (eds). *Sinopsis de psiquiatría: Ciencias de la conducta. Psiquiatría clínica*. Madrid: Panamericana.
- Kessler, R.C., McGonagle, K.A., Zhao, S., Nelson, C.B., Hughes, et, al. (1994). *Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey*. *Archives of General Psychiatry*. (51) pp, 8-19.
- Kuri-Morales, P.A., González-Roldán, J.F. Hoy, M.J. & Cortés-Ramírez, M. (2006). *Epidemiología del tabaquismo en México*. *Salud Pública* (48).

- Landa, N., Fernández-Montalvo, López-Goñi, J. & Lorea, I. (2006). *Comorbilidad psicopatológica en el alcoholismo: un estudio descriptivo*. International Journal of Clinica and Health Psychology. 6 (2), pp. 253-69.
- Lara, M., Navarro, C., Navarrete, L., Mondragón, L. & Rubí, N. (2003). *Seguimiento a dos años de una intervención psicoeducativa para mujeres con síntomas de depresión en servicios de salud para población abierta*. Salud Mental (26). México: INPRFM.
- Levin, F.R. & Hennessy, G. (2004). *Bipolar disorder and substance abuse*. Biological Psychiatry. (56), pp. 738.
- Lizasoian, I., Moro, M.A. & Lorenzo, P. (2001). *Cocaína: Aspectos farmacológicos*. Monografía Cocaína: Adicciones. (13) pp. 2.
- López, C.M. (2012). *Hallazgos recientes en la neurobiología del consumo de sustancias inhalables y estimulantes de tipo anfetamíco*. Avances en la comprensión del fenómeno de las adicciones, Secretaría de Salud. México: Academia Mexicana de Cirugía.
- López Gil, J. (2009). *Efectos de los antagonistas NMDA sobre la neurotransmisión serotoninérgica y glutamatérgica en la corteza prefrontal; mecanismo de acción de los fármacos antipsicóticos*. (Tesis Doctoral). Barcelona: Universidad de Barcelona.
- Lorenzo, P. & Lizasoain, I. (2003). *Características farmacológicas de las drogas recreativas*. Adicciones. 15 (2), pp. 51.
- Lorenzo, P., Ladero, J.M., Leza, J.C. & Lizasoain, I. (2009). *Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación*. Madrid: Médica Panamericana.

- Mann, K.F. (2003). *Alcohol y trastornos psiquiátricos y físicos*. Tratado de psiquiatría. Barcelona: Ars Medica. pp, 583-4.
- Marín-Navarrete, R., Benjet, C., Borges, G., et al. (2013). *Comorbilidad de los trastornos por consumo de sustancias con otros trastornos psiquiátricos en Centros Residenciales de Ayuda Mutua para la Atención de las Adicciones*. México: Salud Mental (36), pp. 471-479.
- Marshall, K.S., Gowing, L. & Ali, L. (2011). *Pharmacotherapies for cannabis withdrawal*. Cochrane Database of Systematic Reviews; Issue 1.
- Martínez, R.M., y Rubio, V.G., (2002). *Manual de Drogodependencias para Enfermería*. Madrid: Ediciones Díaz de Santos.
- Martorell, J., (1996). *Psicoterapias: Escuelas y conceptos básicos*. Madrid: Pirámide.
- Medina-Mora, M.E., Real, T., Villatoro, J. & Natera, G. (2013). *Las drogas y la salud pública: ¿Hacia dónde vamos?*. Salud Pública de México. (55).
- Mellado, F. (2006). *Manejo de opioides en atención primaria*. España: Universidad de Cádiz.
- Mondragón, B. (1997). *Ideación Suicida en relación con la desesperanza, el abuso de drogas y alcohol*. Tesis de Licenciatura; Facultad de Psicología, UNAM
- Monteiro, M.G. (2007). *Alcohol y salud pública en las Américas: un caso para la acción*. Washington, D.C: OPS.
- Moore, T.H.M., Zammit, S., Lingford-Hughes, A., Barnes.T.R., Jones, P.B., et.al. (2007). *Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review*. Lancet. (270). pp, 319.

- Moreno, K. (2014). *Daños y consecuencias del consumo de marihuana. La evidencia en el mundo*. México: Centros de Integración Juvenil, 5ta edición.
- Motos, S.P., Cortés, T.M., Giménez, C.J., Cadaveira, M. F., (2015). *Predictores del consumo semanal de alcohol y sus consecuencias asociadas en universitarios consumidores intensivos de alcohol*. México: Adicciones (27), pp. 119-131.
- Morales-Bustamante, J. & Berrouet-Mejía, M. (2012). *Cocaína y estado convulsivo*. CES Medicina. 26, pp. 215.
- Myrick, H. & Brady, K.T., (1997). *Social phobia in cocaine depend individuals*. American Journal on Adicctions. (6) pp, 99-104.
- National Institute on Drug Abuse (2010). *Cocaine: Abuso y adicción*. NIH. 10-4166.
- National Institute on Drug Abuse (2011). *Abuso de inhalables: NIH. Serie de Reportes de Investigación*. Recuperado de <http://www.nida.nih.gov/ResearchReports/Inhalantes/Inhalantes.html>
- National Institute on Drug Abuse (2013). *Serie de reportes de investigación. Abuso de la Marihuana*. National Institute of Health. Recuperado de [http://www.drugabuse.gov/sites/default/files/marihuana\\_rr\\_sp\\_2013.pdf](http://www.drugabuse.gov/sites/default/files/marihuana_rr_sp_2013.pdf)
- O'Brien, C.P. (2006). Adicción y abuso de drogas. En Bruton, L., Lazo, J. & Parker, K. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Nueva York: McGraw Hill.
- O'Brien, M.S, Wu, I. & Anthony, J.C. (2005). *Cocaine use and the occurrence of panicks attacks in the community: a case-crossover approach*. Substance use and misuse. (40), pp. 285.
- Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (2010). *Informe mundial sobre la drogas*. Nueva York: UNODC.

- Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (2013). *Informe Anual sobre las Drogas 2012*. Viena: ONU.
- Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (2013). *Informe mundial sobre la drogas*. Nueva York: UNODC.
- Organización Mundial de la Salud (2006). *Comité de expertos de la OMS en problemas relacionados con el consumo de alcohol. Segundo informe*. Serie de Informes Técnicos. Ginebra: OMS.
- Organización Panamericana de la Salud (2000). *La epidemia de tabaquismo: los gobiernos y los aspectos económicos del control de tabaco*. Washington, DC.: OPS.
- Organización Panamericana de la Salud (2010). *La prueba de detección de consumo de alcohol, tabaco y sustancias, ASSIST: Manual para uso en la atención primaria*. OMS: 2010.
- Organización Mundial de la Salud (2011). *Global status report alcohol and health*. Suiza: OMS.
- Organización Panamericana de la Salud (2007). *Alcohol, género, cultura y daños en las Américas: reporte final de estudio multicéntrico*. Washington, D.C: OPS
- Organización Panamericana de Salud & Instituto Nacional de Salud Pública (2010). *Encuesta global de Tabaquismo en Adultos, México 2009*. Cuernavaca, México: INSP y OPS.
- Quintanar, F. (2007). *Comportamiento suicida*. México: Pax.
- Ramírez, R.A. (2008). *Funciones ejecutivas y proceso adictivo en la cocaína*. (Tesis de Licenciatura en Psicología). México: UNAM.

- Robledo, P. (2008). *Las anfetaminas. Trastornos adictivos*. Recuperado de:  
[http://biblioteca.cij.gob.mx/Archivos/Materiales de consulta/Drogas de Abuso/Metanfetaminas/Articulos/Las Anfetaminas.pdf](http://biblioteca.cij.gob.mx/Archivos/Materiales_de_consulta/Drogas_de_Abuso/Metanfetaminas/Articulos/Las_Anfetaminas.pdf)
- Rodriguez-Naranjo, C. (200). *De los principios de la psicología a la práctica clínica*. Madrid: Pirámide.
- Ross, H. E. & Ivis, F. (1999). *Binge eating and substance use among male and female adolescents*. *Internacional Journal of Eating Disorders*. (26). pp, 215.
- Rounsaville, B.J. (2004). *Treatment of cocaine dependence and depression*. *Biological Psychiatry*. (56) pp. 803.
- Ruíz, M.A., Díaz, M.I., Villalobos, A. (2012). *Manual de técnicas de intervención cognitivo conductuales*. UNED: Desclée de Brouwer.
- San, L. & Aranza, B. (2001). *Aproximación terapéutica de la dependencia de cocaína*. *Adicciones*. (13) pp. 191-208.
- Sánchez, E. (2004). *Los tratamientos Psicológicos en Adicciones: Eficacia, Limitaciones y propuestas para mejorar su implantación*. *Papeles del Psicólogo* (2), 87.
- Sanchez, L. (2008) *Intervenciones preventivas sensible a la perspectiva de género*. Plan de atención integral a la salud de la mujer de Galicia. España: Xunta de Galicia.
- Secretaría de Salud, Consejo contra las Adicciones, Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente Múñiz", Instituto Nacional de la Salud Pública y Fundación Gonzalo Ríó Arronte (2008). *Encuesta Nacional de*

*Adicciones 2008*. México: INSP. Recuperado de:

[www.conadic.salud.gob.mx/pdfs/ena08/ENA08\\_NACIONAL.pdf](http://www.conadic.salud.gob.mx/pdfs/ena08/ENA08_NACIONAL.pdf)

Thomas, H. (1996). *A community survey of adverse effects of cannabis use*. Drug, Alcohol Depend. 42, 201-17.

United Nations Office on Drugs and Crime. (2013). World Drug Report 2013.

Recuperado el 05 de febrero de 2014, de UNODC:

[http://www.unodc.org/unodc/secured/wdr/wdr2013/World\\_Drug\\_Report\\_2013.pdf](http://www.unodc.org/unodc/secured/wdr/wdr2013/World_Drug_Report_2013.pdf)

Villatoro, J., Moreno, M., Quiroz, N., Juárez, F. & Medina-Mora, M.E. (2006).

*Encuesta de consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en estudiantes de Nuevo León, 2006*. México: UNODC, INPRFM. Recuperado de

<http://www.uade.inpsiquiatria.edu.mx>

Villatoro, J., Gutiérrez, M.L., López, M.M. & Medina-Mora, M.E. (2011). *Encuesta de consumo de drogas en estudiantes, Ciudad de México*. México: INPRF.

Villatoro, J., Mendoza, M., Moreno, M., Olivia, N., Fregoso, D., *et.al.* (2012).

*Tendencias del uso de drogas en la Ciudad de México: Encuesta de Estudiantes, Octubre 2012*. Salud Mental (37), pp. 423-435.

Volkow, N., Baler, R., Compton, W. & Weiss, S. (2014). *Adverse health effects of marijuana use*. The New England Journal of Medicine. 370 pp. 19-27.

Washton A. (1995). *La adicción a la cocaína. Tratamiento, recuperación y prevención*. Barcelona: Paidós.

WHO. (2010). *Estrategia mundial para reducir el uso nocivo del alcohol*. Italia: Organización Mundial de la Salud.

WHO. (2011). *Report on the global tobacco epidemic*. Organización Mundial de la Salud.