



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

**“ADICCIONES Y ADOLESCENCIA: LA BÚSQUEDA PATOLÓGICA DEL PLACER”**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**ESPECIALISTA EN  
PEDIATRÍA**

PRESENTA:

**DR. MARIO ALBERTO YNGA DURAND**

TUTOR: DR. ARTURO PEREA MARTINEZ



CIUDAD DE MEXICO.

2018



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.

ADICCIONES Y ADOLESCENCIA: LA BÚSQUEDA PATOLÓGICA DEL PLACER



DR. ALEJANDRO SERRANO SIERRA  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE  
ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA



DRA. JOSÉ NICOLÁS REYNES MANZUR  
DIRECTOR DE ENSEÑANZA



DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO



DR. ARTURO PEREA MARTINEZ  
TUTOR DE TESIS

## **INDICE**

	<b>Pág</b>
<b>Introducción</b>	<b>2</b>
<b>Objetivo General</b>	<b>2</b>
<b>Objetivo Especificos</b>	<b>2</b>
<b>Fisiopatología de la Adicción</b>	<b>2</b>
<b>Factores de Riesgo Genético y Ambiental</b>	<b>7</b>
<b>El cerebro adolescente frente a la adicción</b>	<b>8</b>
<b>Efecto Cognitivo Negativo del Abuso de Sustancias</b>	<b>10</b>
<b>Epidemiología en México</b>	<b>11</b>
<b>Diagnóstico</b>	<b>13</b>
<b>Guías En El Diagnóstico Y Tratamiento De Las Adicciones</b>	<b>15</b>
<b>Repercusión de la Neurofisiopatología</b>	<b>23</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>25</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>26</b>

## **Adicciones y Adolescencia: La Búsqueda Patológica del Placer**

### **Introducción**

En todos los animales el comportamiento está motivado por la evasión del dolor y la búsqueda del placer. El ser humano aunque regido por su voluntad no escapa de esta máxima biológica. Para todo organismo es necesario el reconocer y buscar de entre todos los estímulos que nos rodean aquellos adecuados para nuestro subsistir. Pero ¿qué sucede cuando la propia búsqueda de estos placeres nos lleva a situaciones dañinas y peligrosas más allá de los beneficios que puedan traer? ¿Cuál es el comportamiento de este mecanismo evolutivo en el adolescente? Para entender esto es necesario comprender la estructura básica del circuito de la recompensa y su arquitectura única en el cerebro adolescente.

### **Objetivo General**

La presente revisión bibliográfica se realiza para presentar la información para documentar y concientizar al personal médico de la importancia de poder diagnosticar de forma temprana y adecuada el fenómeno de adicción en el adolescente, incluyendo la fisiopatología compleja que lo caracteriza, lo cual disminuiría las consecuencias y complicaciones de la enfermedad.

### **Objetivos específicos.**

- Conocer la fisiopatología de la adicción en el adolescente y los factores de riesgo genético y ambiental para su desarrollo
- Entender la respuesta particular del cerebro adolescente frente a la adicción y su vulnerabilidad al efecto cognitivo negativo del abuso de sustancias
- Conocer la epidemiología de la adicción en adolescentes en México
- Familiarizarse con las guías actuales en el diagnóstico y tratamiento de las adicciones
- Identificar la repercusión de las adicciones en la Neurofisiopatología adolescente

### **Fisiopatología de la Adicción**

El circuito neuronal de la recompensa es tan antiguo como el cerebro mismo. Desde la simple organización de una única neurona se detecta ya la preferencia que puede tener sobre cierto objeto, a través de cambios en la amplitud de su respuesta específica. El hallazgo de las estructuras de placer se inició con experimentos clásicos de Olds y Milner que subrayaron el poder que este sistema ejerce sobre el organismo.<sup>6</sup> Actualmente se sabe que el aparato mesolímbico dopaminérgico, que incluye estructuras como el Área Ventral Tegmental (AVT) y el Núcleo Accumbens (NAc), es el principal encargado de la recompensa en el sistema nervioso central, recibiendo señales de la corteza prefrontal, la amígdala y el hipocampo.<sup>4</sup> Estas redes tienen como finalidad la determinación de conductas a seguir a través de decisiones evaluadas. Sus conexiones se destacan por provenir de centros superiores de la atención, la decisión y la memoria emocional, convergiendo todos en un circuito que tiene como idioma la dopamina y con efecto directo sobre el NAc. Este circuito no es exclusivo de las drogas de abuso sino que determina toda experiencia que nos produce placer, traducándose neurofisiológicamente en el incremento de neurotransmisores excitantes en la NAC. Los estímulos variados que se incluyen en esta gran vía van desde el amor romántico, la búsqueda de justicia social y la expectativa de dinero hasta la venganza, la percepción de belleza y todo aquello que pueda causar una sensación de bienestar. Debido a esto corremos el riesgo de sobresimplificar la función del NAC al reconocimiento y búsqueda de placer. Actualmente se reconoce que la dopamina no solo aumenta con estímulos gratos sino también con estímulos negativos, siendo correcto llamar a este sistema un circuito de motivación o de recompensa más que de placer dado que reacciona ante la propia búsqueda del objeto de deseo más que su obtención en sí. El término “saliencia”

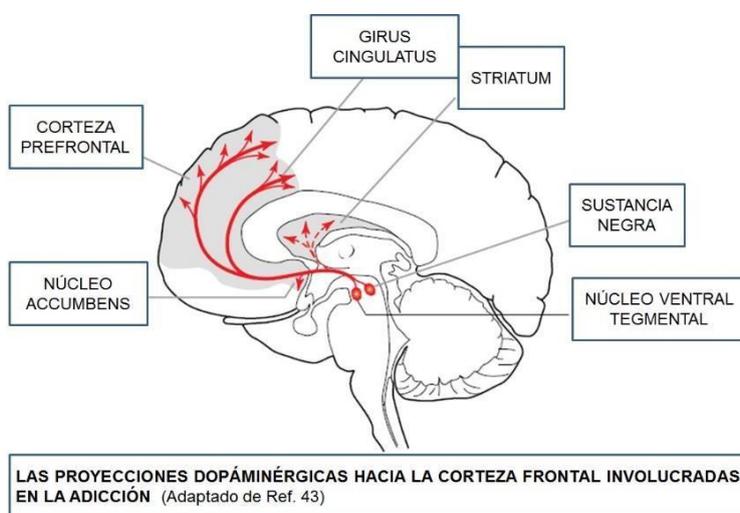
ha sido propuesto para definir esta situación que tiene una manifestación clínica bastante conocida en adictos quienes continúan buscando el objeto tras ya no considerarlo placentero.

Las neuroestructuras conectadas con el sistema mesolímbico dopaminérgico nos ayudan a entender otros aspectos clínicos de la adicción. La amígdala influye poderosamente al ser un centro de memoria. Aunque no se sabe con seguridad si es el lugar de almacenamiento o si es el capturador de las relaciones temporoespaciales de las experiencias placenteras, existen experimentos que demuestran que la amígdala es fundamental en la asociación y por lo tanto en la búsqueda del objeto de deseo.<sup>37</sup> Sus conexiones corticales hacen que las personas que sienten placer con respecto a algo tiendan a invertir mayor tiempo en su búsqueda y obtención. Esto es debido a que los relojes internos se hallan afectados a través de la dopamina, lo que constituye la base fisiopatológica del aspecto negativo de la adicción caracterizado por la preferencia de actividades de búsqueda del objeto de deseo en detrimento de otras fundamentales.<sup>8</sup>

Este es tan solo uno de los mecanismos a través de los cuales la adicción cambia nuestro cerebro, como se verá más adelante. El uso de las drogas ocurre usualmente en un continuum que va desde el uso casual hasta la dominación total de la vida del adicto. La alteración neuroarquitectónica y su remodelación han sido relacionadas a la génesis de la dependencia, que tienen tres manifestaciones clínicas principales: la tolerancia, el síndrome de abstinencia y la pérdida de control.<sup>42</sup> Estas características clínicas se hallan relacionadas con la regulación a la baja de receptores postsinápticos para dopamina que además condicionan la anhedonia que se mantiene incluso después de la rehabilitación del adicto. La declinación cognitiva se muestra como uno de los cambios morfológicos más visibles y consistentes entre las adicciones: la reducción del volumen cerebral a predominio del lóbulo frontal es la alteración más encontrada y tiene relación con el “craving”.

El “craving” es un fenómeno caracterizado por la obsesión hacia el objeto de adicción. El mecanismo que se ha propuesto corresponde a la disfuncionalidad de la corteza prefrontal. Esta región se halla íntimamente relacionada con la función ejecutiva y es un punto esencial en el diagnóstico de dependencia dado por la imposibilidad de tomar decisiones correctas. La llamada “falta de control” es un gran componente de vulnerabilidad en el cerebro adolescente que se discutirá más adelante.<sup>4</sup>

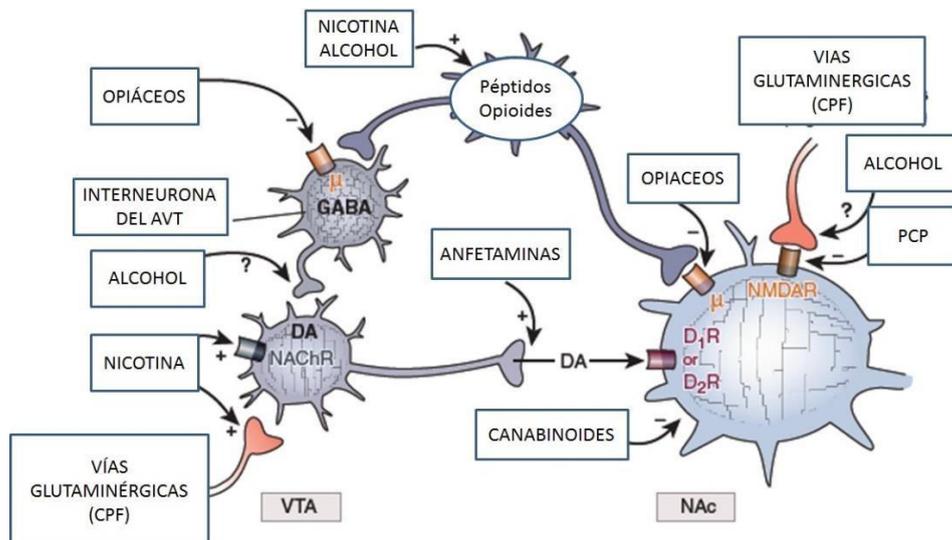
La amígdala y el área prefrontal (APF) han sido relacionadas con la respuesta aumentada a todo estímulo asociado al objeto del deseo, que se superpone a otras actividades placenteras, siendo persistente a través del tiempo debido a que representa un cambio neuroestructural permanente.<sup>17</sup> Clínicamente se manifiesta como la susceptibilidad de “perder el control” incluso tras años después de abstinencia.



Con todo lo ya expuesto, se debe añadir el hallazgo de interacciones importantes con los sistemas endocannabinoides, GABAérgicos y glutaminérgicos. La literatura actual ha intentado resumir las complejas interacciones neuronales en circuitos “asociativos”, “límbicos” y “sensorimotors” pero a medida de que avanza el conocimiento de tales redes las denominaciones simplistas quedan cada vez más cortas.

A pesar de todo este entendimiento quedan las preguntas fundamentales: ¿qué causa la adicción en sí?, ¿cuándo la búsqueda necesaria de placer se torna negativa a nuestra supervivencia? Es claro que la alteración neuroestructural es la diferencia clave, pero la respuesta al detonador de cambio puede ser la vía del estrés. Este sistema se encuentra

entre los circuitos más estudiados recientemente por su efecto sobre los estímulos adictivos en el cerebro. El eje hipotalámico-hipófisis- adrenal a través del factor liberador de corticotropina y el propio cortisol estimula la liberación de dopamina favoreciendola remodelación sináptica en el NAC.<sup>35</sup> Este descubrimiento nos puede dar una respuesta acerca del momento o las causas en las que un uso desordenado se convierte en dependencia. No se ha determinado como un instante específico sino más bien una modulación de la remodelación de la neuroarquitectura. Esta regulación especial se halla conceptualizada en un término que es conocido en la neurociencia como alostasis. De manera simplificada, la alostasis es el proceso de estabilidad a través de un cambio. A diferencia de la homeostasis, la alostasis a través del tiempo se convierte en estado de desviación crónica que puede terminar en un alto costo alostático, que se halla definido como el daño que sufre un sistema (llámese estructural neuronal) por el cúmulo de alteraciones realizadas en él.<sup>26</sup> Se cree que las situaciones de estrés y la modulación por el eje catecolaminérgico son los responsables del cambio crucial. Se ha descrito en experimentación social que factores como la posición jerárquica baja ejercen mayor susceptibilidad para la adicción en primates y que eventos adversos tempranos en humanos afectan el desarrollo de la APF.<sup>30</sup>



**INTERACCIÓN DE DIVERSAS SUSTANCIAS ADICTIVAS CON LOS CIRCUITOS NEURONALES.** LAS NEURONAS DOPAMINÉRGICAS EN VTA ESTAN TÓNICAMENTE INHIBIDAS POR INTERNEURONAS GABAÉRGICAS LAS CUALES SON INHIBIDAS POR OPIÁCEOS PERMITIENDO LA LIBERACIÓN DE DOPAMINA AL NAC. LOS OPIÁCEOS TAMBIÉN PUEDEN ESTIMULAR DIRECTAMENTE RECEPTORES MU EXPRESADOS EN NAC DEMANERA INDEPENDIENTE A LA DOPAMINA. LA NICOTINA CAUSA LIBERACION DE DOPAMINA ACTUANDO SOBRE RECEPTORES NICOTINICOS COLINÉRGICOS (NACHR) EN VTA. EL ALCOHOL ETÍLICO ACTÚA SOBRE RECEPTORES GABA-A EN VTA CAUSANDO LIBERACIÓN DE DOPAMINA. LA FENCICLINA BLOQUEA EL RECEPTOR NMDA Y RECEPTOR CANABINOIDE CB1 (NO MOSTRADO EN EL GRÁFICO) PRODUCIENDO LA LIBERACIÓN DE DOPAMINA. LOS CANABINOIDES, EL ALCOHOL Y LA PCP PUEDEN ACTUAR DIRECTAMENTE SOBRE EL NAC.

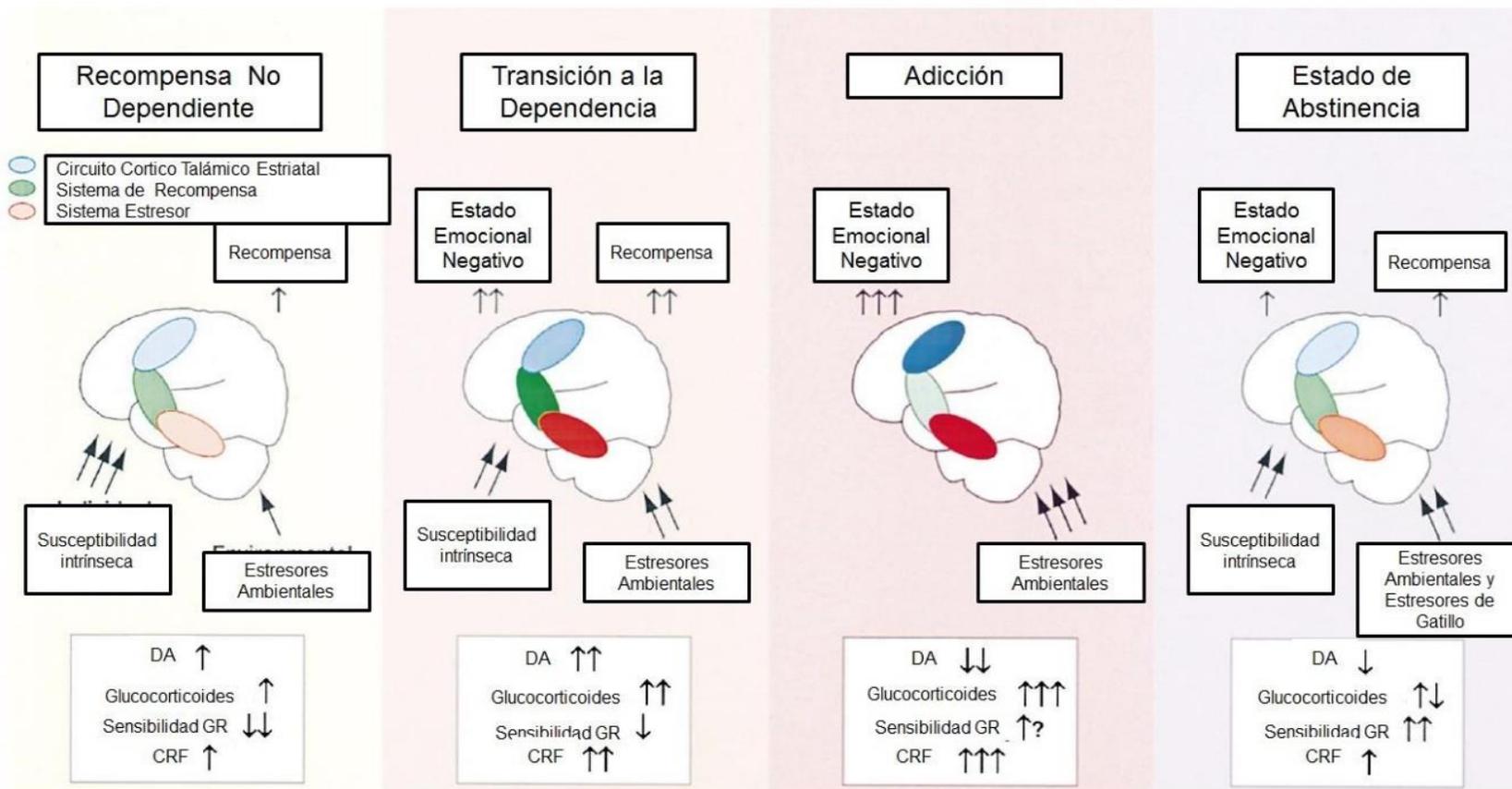
ABREVIATURAS:  
 DA: DOPAMINA, VTA: ÁREA VENTRAL TEGMENTAL, CPF: CORTEZA PREFRONTAL, U: RECEPTOR MU, NACHR: RECEPTOR DE ACETILCOLINA, GABA: ACIDO GAMMAAMINOBUTIRICO, D2R: RECEPTOR 2 DE DOPAMINA, D1R: RECEPTOR 1 DE DOPAMINA, NAC: NÚCLEO ACCUMBENS, NMDAR: RECEPTOR DE N-METIL-D-ASPARTATO, PCP: FENCICLIDINA  
 (Adaptado de Ref. 43)

### **SUSTANCIAS QUÍMICAS**

- COCAÍNA: Acute effects of cocaine on human brain activity and emotion. *Neuron* 1997; 19: 591-611
- ALCOHOL: Alcohol promotes dopamine release in the human nucleus accumbens. *Synapse* 2003; 49: 226-231
- ANFETAMINAS: SPECT imaging of striatal dopamine release after amphetamine challenge. *J Nucl Med* 1995; 36:1182-1190
- METILFENIDATO: Role of Dopamine in the therapeutic and reinforcing effects of methylphenidate in humans. Results from imaging studies. *Eu Neuropsychophar* 2002; 12: 557-566
- NICOTINA: Nicotine induces limbic cortical activation in the human brain: A functional MRI study. *Am J Psych* 1998; 155: 1009-1015

### **SENTIMIENTOS:**

- AMOR ROMÁNTICO: Reward, motivation and emotion systems associated with early stage intense romantic love. *J Neurophysiol* 2005;94:327-337
- MÚSICA: Intensely pleasurable responses to music correlate with activity in brain regions implicated in reward and emotion. *Proc Nat Acad Sci USA* 2001; 98:11818-11823
- HUMOR: Humor modulates the mesolimbic reward centers. *Neuron* 2003; 40: 1041-1048
- DINERO: Functional imaging of neural responses to expectancy and experience of monetary gains and losses. *Neuron* 2001; 30: 619-639
- VENGANZA: The neural basis of altruistic punishment. *Science* 2004; 305: 1254-1258
- BELLEZA: Beautiful faces have variable reward value: fMRI and behavioural evidence. *Neuron* 2001;32: 537-551
- COOPERACION SOCIAL: A neural basis for social cooperation. *Neuron* 2002; 35: 395-405
- CHOCOLATE: Changes in brain activity related to eating chocolate *Brain* 2001; 124: 1720-1733



## Factores de Riesgo Genético y Ambiental

Es innegable la relación ambiental y hereditaria en el abuso de sustancias y a pesar de que algunos estudios formulan una relación de 50:50 entre ambas variables la interacción es mucho más compleja que sólo sumativa. Los estudios indican que no existe un gen específico sino es más bien una multitud de genes con efectos pequeños que al interactuar en el ambiente correcto hacen a un individuo más o menos susceptible al desarrollo de estos desórdenes. Entre las adicciones, la sustancia en la que más se ha estudiado y que sirve de modelo para otros agentes es el abuso de alcohol.<sup>20</sup> Se ha informado que el uso temprano de alcohol antes de los 15 años hace 4 veces más probable el diagnóstico de dependencia en alguna parte de la vida y predice otras psicopatologías tales como el trastorno de personalidad antisocial.<sup>14</sup> Existen dos teorías clásicas para explicar esto: La Teoría Social y la Teoría de Neuroremodelación. La primera toma en cuenta el aumento de probabilidad de uso temprano de sustancias al hallarse en contacto con malas influencias sociales. La segunda, con base neurobiológica, resalta el cambio estructural y neurocognitivo cerebral que causa la estimulación inapropiada de circuitos neuronales inmaduros de recompensa y placer, lo que posteriormente se traduciría en un aumento en los desórdenes de abuso de sustancias.<sup>7</sup>

Recientemente se ha propuesto una tercera hipótesis que establece que la asociación del uso temprano de alcohol y alcoholismo en la adultez son manifestaciones de una psicopatología desinhibitoria hereditaria. Según esto el consumo de alcohol es una representación clínica inespecífica de una inclinación natural hacia conductas desinhibitorias, entre las que se incluyen desórdenes de hiperactividad, desórdenes de conducta, impulsividad aumentada, bajo rendimiento escolar y abuso de otras sustancias.<sup>32</sup> Esta línea de estudio de adicción ha abierto toda una serie de análisis intentando explicar no sólo la ontogenia de la inclinación sino también su forma de prevención a nivel genético.

Estos factores genéticos primarios han sido el objetivo de investigación extensiva en años recientes. El primer problema encontrado es la dificultad en las estrategias de identificación de genes de susceptibilidad. Actualmente se usan estudios de ligamiento y de asociación positiva epidemiológica. Una de las sustancias más estudiadas respecto a la relación genética es el alcohol. En estudios clásicos se mostraba una concordancia entre gemelos monocigotos de 30% y en dicigotos, de 16%. Esto permitió incluso a Cloninger delimitar clásicamente dos tipos de alcoholismo, aquel con componente hereditario mínimo y otro de alta transmisión padre-hijo, inicio temprano y rasgos antisociales.<sup>25</sup>

Entre algunas regiones identificadas se hallan aquellas que regulan el metabolismo de alcoholes tales como alcohol deshidrogenasa 1B cuya actividad hace menos probable el desarrollar adicción por los efectos desagradables que causa su acción.<sup>31</sup> Existen otros candidatos a ser el principal responsable de la vulnerabilidad genética a las adicciones de manera general. Se ha formulado que polimorfismos en el gen de síntesis de receptor D4 en el cromosoma 11p responsable de la acción dopaminérgica en el NAc, o en el gen de la enzima catecol-O-metiltransferasa (COMT) ubicado en el cromosoma 22, responsable del metabolismo de la dopamina, pudieran otorgar mayor susceptibilidad a los trastornos de adicción.<sup>40</sup> Aún queda mucho por investigar en este campo apasionante de la adicción y los recursos actuales de la metabolómica, proteómica y genómica abren las puertas a descubrimientos de nuevas vías de la adicción.<sup>23</sup>

Independiente de la etiopatogenia misma de la adicción se ha hallado que si bien el factor hereditario es preponderante en la extensión y gravedad del uso de drogas, el inicio temprano de uso de sustancias en general tiene relación exclusiva con la influencia

de la familia, la escuela y el vecindario.<sup>16</sup> Eso es solo un aspecto de cómo la más reciente evidencia documenta la forma en que los factores ambientales pueden moderar la influencia genética. La monitorización parental, el aspecto religioso individual, la limitación de la disponibilidad de las sustancias y los valores positivos del grupo al que pertenecen los adolescentes son factores protectores que disminuyen la habilidad de externalización de los factores genéticos de susceptibilidad.

### **El cerebro adolescente frente a la adicción**

Los placeres que buscamos son distintos para cada edad lo cual va de la mano con cambios funcionales y estructurales de la neuroarquitectura. La adolescencia es un periodo caracterizado por la impulsividad y el mal discernimiento de riesgos.<sup>3</sup> Es una etapa en que existen comportamientos que favorecen la exploración de nuevas experiencias con desprecio de situaciones altamente peligrosas. El cerebro adolescente es único, con diferente respuesta a estímulos que el cerebro adulto. Bajo este concepto la manifestación clínica, las consecuencias y el pronóstico en el adolescente es distinto que en el adulto.<sup>12</sup> Epidemiológicamente se ha demostrado que la exposición temprana a las sustancias de abuso aumenta el riesgo de desarrollar adicción como adulto; sin embargo el problema real es que esta susceptibilidad no está dada predominantemente por la cronicidad de su uso, sino para aquella única ocasión de exceso que conlleva peores consecuencias.<sup>13</sup> En el caso de la ingesta de alcohol, los accidentes automovilísticos secundarios al “binge drinking” (definido como tres o más copas para adolescentes mujeres y cuatro o más para varones adolescentes) así como relaciones sexuales inseguras entre otros comportamientos de riesgo, son las secuelas más costosas tanto en términos económicos como humanos.<sup>3</sup>

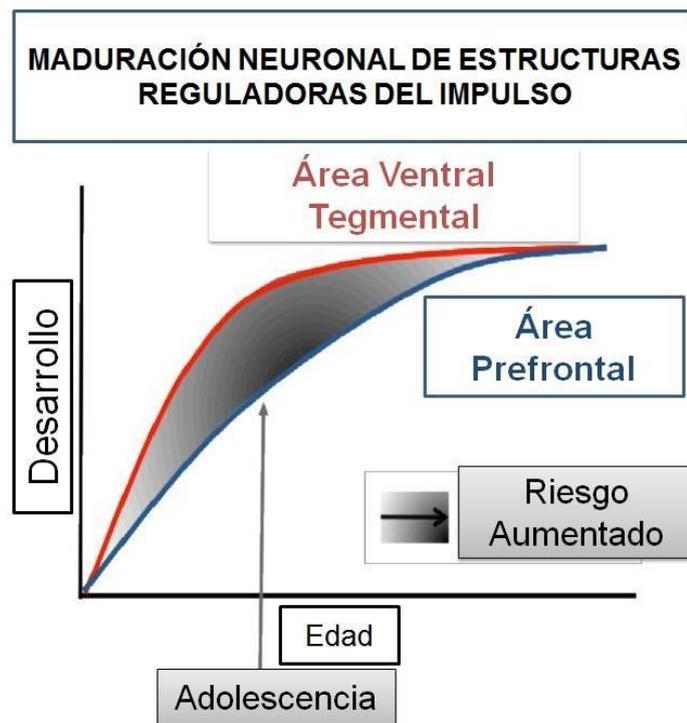
Debido a la relación fuerte entre edad y conductas adictivas en personas de edades entre los 18 y 25 años el abuso de sustancias ha sido muchas veces catalogado como un desorden del desarrollo.<sup>35</sup> Esta etapa vital denominada como “adultez emergente”, la cual consiste en un periodo que puede ir hasta los 28 años, se halla caracterizada por exploraciones de la identidad que lleva a comportamientos altamente volátiles. Tiene un riesgo incluso mayor que los adolescentes tempranos respecto al impacto negativo que tiene el uso de sustancias. Regresando al ejemplo del alcohol, una vez que los adolescentes iniciaban el consumo regular (una vez al mes por más de seis meses) mostraban

síntomas de dependencia (tolerancia, síndrome de abstinencia y falta de control) alrededor del mes siete, mientras que los adultos no mostraban tal comportamiento hasta el tercer año. Después de un año y medio de abuso de alcohol muchos adolescentes cumplían los criterios del DSM IV, mientras que en promedio se necesitaban ocho años en el caso de adultos.<sup>15</sup>

En un esfuerzo por determinar el origen de esta vulnerabilidad, un estudio logró determinar la actividad del sistema mesolímbico en adolescentes y demostró que es distinta comparada con adultos. Se realizaron estudios de imagen comparando ambos grupos de edades ante un estímulo monetario. Como era de esperar, la actividad mesolímbica aumentaba al ganar y disminuía al perder; sin embargo, en cerebros adolescentes la actividad de recompensa estaba altamente aumentada ante la ganancia y no disminuía correlativamente ante la pérdida. Clínicamente esto se manifiesta en una inclinación por el placer a pesar de situaciones negativas que puedan acompañarse.<sup>17</sup> La vulnerabilidad del sistema mesolímbico adolescente a la adicción se ha asociado a la falta de desarrollo neuronal en autocontrol y regulación. Esto es atribuido a cambios en el desarrollo ontológico de sistemas dopaminérgicos. Así mismo, concentraciones de sustancias inhibitorias como la serotonina se hallan disminuidas en el sistema nervioso

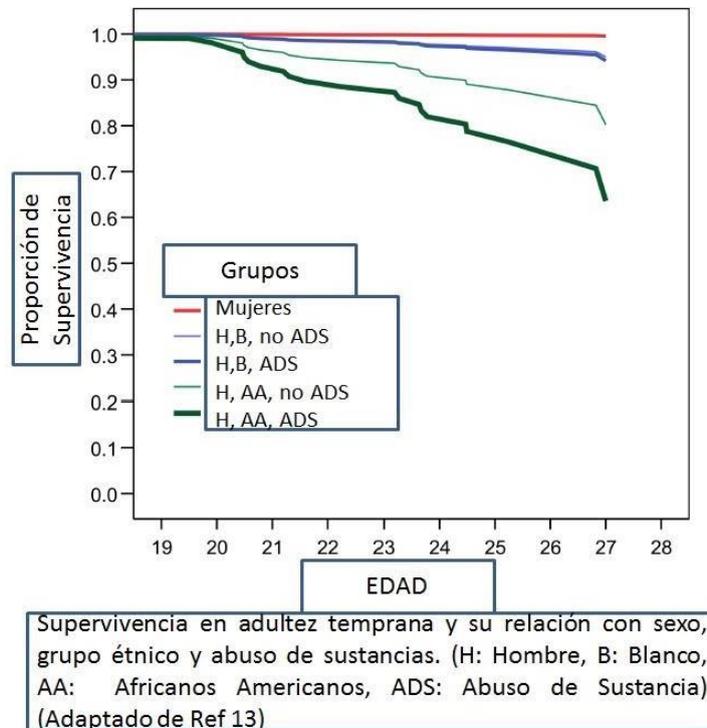
central adolescente y se han asociado a mayor impulsividad. <sup>11</sup> Todo es exacerbado aún más por una corteza prefrontal relativamente poco funcional. Los cambios estructurales cerebrales más importantes durante la adolescencia se hallan en esta corteza prefrontal (CPF) que es una de las últimas estructuras corticales que alcanzan desarrollo total y cuya madurez recién se logra en la tercera década de la vida.<sup>41</sup> Esta región es responsable de la organización espacio temporal respecto a la toma de decisiones y a las conductas mediadas por objetivos, además de unificar la respuesta humana frente a los estímulos externos e internos. En otras palabras, la principal función de la estructura prefrontal es la de realizar la función ejecutiva.<sup>18</sup>

La habilidad de cumplir acciones se entiende como la capacidad de concentrarse en un objetivo sin distraerse por factores tanto internos como externos hasta su culminación valiéndose de herramientas como la memoria y el planeamiento. La memoria ejecutiva se define como el uso de la información necesaria para la ejecución de acciones así como el recordar las razones de perseverancia. El planeamiento es la unión consciente entre eventos pasados con problemas futuros, así como anticipación a consecuencias. Todo esto es necesario para tener conductas exitosas en cuanto al logro de objetivos. La deficiencia de esta función ejecutiva suele resultar de un pobre control de impulsos, pobre juicio y comportamiento desinhibido, condiciones casi universales en el adolescente.<sup>29</sup> Este coctel de inmaduración neurológica, impulsividad intrínseca y la actual condición socioambiental de alta disponibilidad de sustancias y conductas de abuso hacen del adolescente la población de mayor riesgo para la adicción.<sup>39</sup>

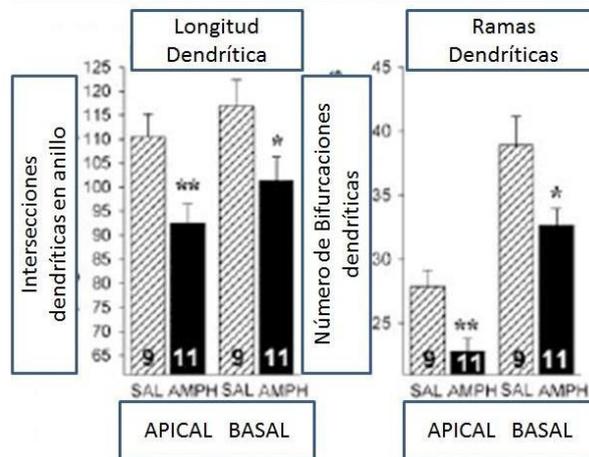


## Efecto Cognitivo Negativo del Abuso de Sustancias

El cerebro adolescente es altamente vulnerable a los efectos neurotóxicos de las drogas, incluyendo aquellas legales. Las alteraciones no son sólo estructurales, sino también neuropsicológicas, sobre todo en áreas asociadas a la memoria y las funciones ejecutivas. Se ha hallado disminución en el desempeño (performance) de tareas visuales y verbales incluso en aquellos adolescentes ya abstinentes, lo cual sugiere un efecto permanente.<sup>19</sup> Casos particulares como la marihuana son controversiales pues si bien no existen estudios tan concluyentes de daño neuronal como en otras sustancias, sí se ha detectado menor volumen cerebral total, así como déficit cognitivos a largo plazo en usuarios tempranos. Es de importancia la relación que existe entre el abuso de sustancias con el daño hipocámpico y sistemas catecolaminérgicos, los que juegan roles importantes en la regulación del ánimo y en el desarrollo de adicciones posteriores.<sup>12</sup> Las sustancias y conductas de abuso autosostienen una recalibración del sistema de recompensa exacerbando la falta de control y perpetuando la sensibilización a la adicción.<sup>33</sup> El mayor perjuicio neurológico es la aún mayor sensibilización que conlleva las sustancias de abuso a su propia adicción.



## EFFECTO DE ANFETAMINAS SOBRE DENDRITAS DE NEURONAS DE LA CORTEZA PREFRONTAL



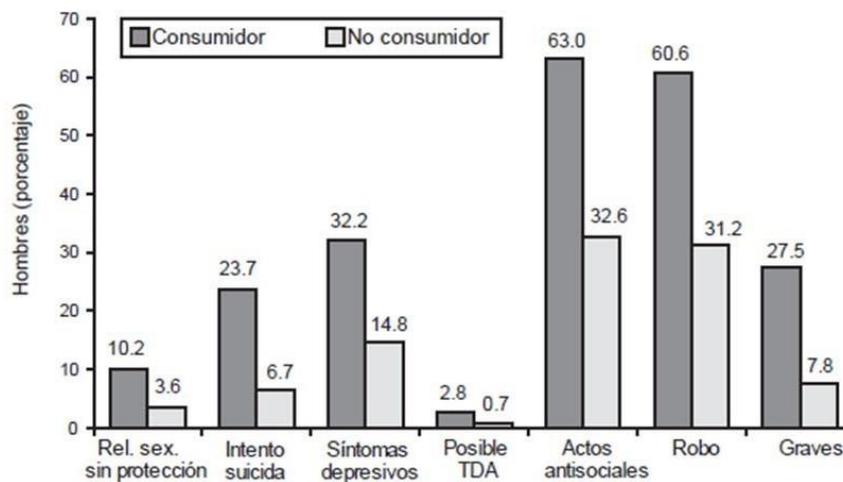
LA MORFOLOGÍA DENDRÍTICA DE LAS NEURONAS DE LA CORTEZA PREFRONTAL EN RATAS FUE ALTERADA TRAS EXPOSICIÓN A ANFETAMINAS POR DOS A TRES SEMANAS CON DISMINUCIÓN DE LAS BIFURCACIONES Y COMPLEJIDAD DE ORGANIZACIÓN. SAL: SALINO AMPH: ANFETAMINA (Adaptado de Ref. 39)

### Epidemiología en México

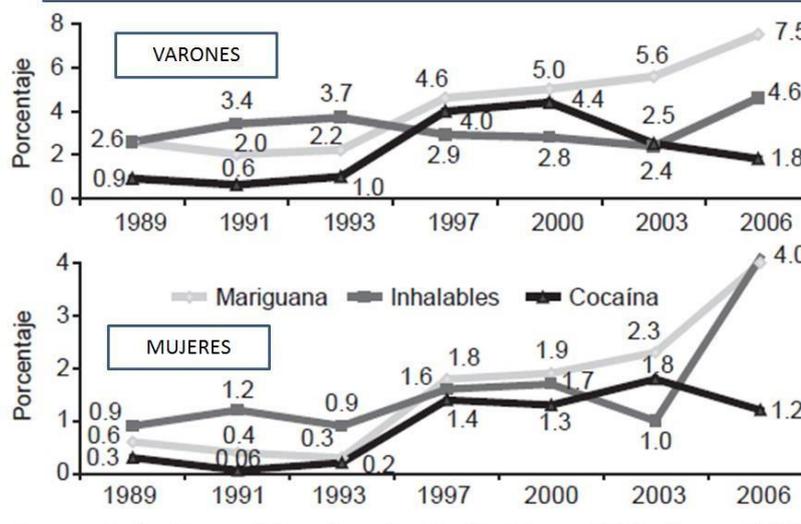
Es difícil realizar una cuantificación real del problema de las drogas o de las conductas adictivas entre los jóvenes. La propia naturaleza ilegal de consumo de las sustancias por parte de los adolescentes hace de las encuestas la herramienta menos defectuosa y útil a pesar de sus múltiples desventajas. A pesar de la disponibilidad de este medio hay una ausencia sensible de estudios a nivel nacional que determine el estado de la adicción en poblaciones no citadinas y en ciudades de frontera. Entre los estudios epidemiológicos que dan luz sobre la magnitud del problema destaca el trabajo de Villatoro y su grupo, que realizó una encuesta en la ciudad de México en estudiantes de secundaria, bachillerato y escuelas técnicas de diferentes delegaciones. Se halló un importante incremento en el consumo de drogas psicoactivas de 15.2% a 17.8% en los últimos tres años, con el incremento en la marihuana e inhalantes como el más grande, mientras que el uso de tranquilizantes se mantiene estable y ha disminuido el consumo de cocaína. El uso por parte de las mujeres ha aumentado y se mantiene la marihuana como la droga preferida por hombres y mujeres. El estudio revela que 25.2% de los adolescentes ha consumido al menos cinco copas en la misma ocasión en el último mes del estudio. Respecto al uso de sustancias psicoactivas 12.9% es usuario experimental, mientras que 4.9% es usuario regular. Se halló que la escuela es un agente protector frente al uso de drogas, aquellos adolescentes sin asistencia a centros educativos tienen casi el doble de consumo (26.8 vs. 16%) respecto a aquellos que sí asistían. Los datos también confirman que existe una alta comorbilidad del consumo de las drogas con conductas problemáticas entre las que destacan relaciones sexuales sin protección, intento de suicidio y actos antisociales. Se observó en mujeres un aumento en la sintomatología depresiva respecto a aquellas que no usaban drogas (6.8 vs. 2.3%). Otros estudios colocan en términos generales la edad media de inicio del uso de drogas a los 14 años en la ciudad de México. Esto puede parecer tranquilizador si se compara con otras metrópolis de países de la región como en Estados Unidos, en donde 26% de los niños de 13 años ha probado el alcohol, 16% cigarrillos y 9% marihuana; sin embargo, en la ciudad de México existe un crecimiento franco de los índices negativos,

lo cual llama a la formación de estrategias efectivas para combatir este problema de salud pública.<sup>5</sup>

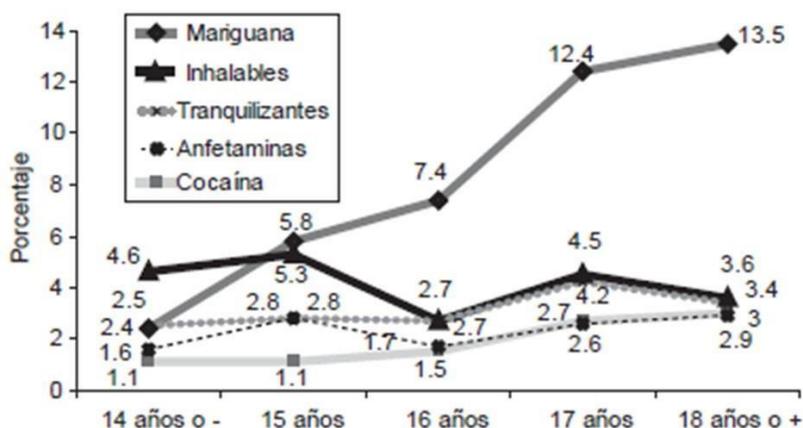
**RELACIÓN ENTRE DIFERENTES CONDUCTAS PROBLEMÁTICAS Y EL CONSUMO DE DROGAS: Tomado de Ref 41**



**TENDENCIA DEL CONSUMO DE DROGAS EN ESTUDIANTES DEL D.F.: Tomado de Ref 41**



CONSUMO DE DROGAS EN ÚLTIMO AÑO POR EDAD EN ESTUDIANTES DEL D.F.: Tomado de Ref 41



### Diagnóstico

Las adicciones son comportamientos persistentes, destructivos e incontrolables alrededor de un objeto de deseo, independiente de su característica primaria benigna o maligna. En su definición más simple una adicción es la búsqueda continua de algo a pesar de sus consecuencias. El concepto usado por la Asociación Americana de Psiquiatría se basa en el desarrollado por la Organización Mundial de la Salud en la que se define a la dependencia de sustancia como un síndrome manifestado por un patrón conductual en el que el uso de cierta sustancia psicoactiva tiene mayor prioridad que otros comportamientos que alguna vez tuvieron valor.<sup>2</sup> El síndrome de dependencia de esta forma no es un absoluto sino es un fenómeno cuantitativo que existe en diferentes grados.



Para la definición de los desórdenes del uso de sustancia nos remitimos al DSM IV a pesar de sus limitaciones reconocidas por los mismos psiquiatras especialistas en adolescentes.<sup>2</sup>

*DSM-IV-TR Criterios de abuso de sustancias*

Un patrón mal adaptativo de uso de sustancias que lleva clínicamente a un daño significativo manifestado como lo siguiente en un espacio de doce meses:

1. Uso recurrente que provoca falla en el cumplimiento de obligaciones en el trabajo, escuela o casa
2. Uso recurrente en situaciones físicamente peligrosas
3. Uso recurrente que conlleva problemas legales
4. Uso continuo a pesar de problemas causados o exacerbados por la sustancia

*DSM-IV-TR Criterios diagnósticos de dependencia de sustancia*

Un patrón mal adaptativo de uso de sustancia que lleva a daño clínicamente significativo manifestado en al menos tres de los siguientes criterios en un periodo de 12 meses:

1. Tolerancia, definida como
  - a) Necesidad de incremento de sustancia para lograr intoxicación o efecto deseado
  - b) Marcada disminución del efecto logrado con el mismo monto de sustancia
2. Abstinencia, definida como
  - a) El desarrollo del síndrome específico a cada sustancia debido a su cesación o reducción tras su uso prolongado, causando deterioro social, ocupacional o en otras áreas de funcionamiento
  - b) La toma de la sustancia o de una semejante se realiza para evitar o disminuir los síntomas de abstinencia
3. La sustancia es tomada en grandes cantidades en periodos más largos que los originalmente intencionados
4. Hay un persistente deseo y esfuerzos fallidos de disminuir o controlar el uso de la sustancia
5. Una gran parte del tiempo se gasta en obtener la sustancia, en su uso o en la recuperación de sus efectos
6. Las actividades sociales, ocupacionales o recreacionales son dejadas de lado por el uso de la sustancia
7. Se mantiene el uso de la sustancia a pesar del conocimiento del problema físico y psicológico causado o exacerbado por la sustancia

Según la DSM IV la característica esencial de la dependencia son los síntomas que indiquen que el individuo continúa el uso de sustancia a pesar de problemas significantes asociados con su uso. La CIE 10 concuerda con eso y aumenta los conceptos de "alta tolerancia" y "síndrome de abstinencia". El DSM IV incluye el término de abuso de sustancias, como el uso recurrente con consecuencias adversas pero que no incluye tolerancia, síndrome de abstinencia o un patrón de abuso compulsivo. Cabe

resaltar que el comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud no acepta ese término como independiente de la dependencia pues se encuentra formando un continuum en la historia natural de la enfermedad. En el próximo DSM V se sugerirá desechar el término dependencia y establecer el uso del término de adicción.

En resumen, para el diagnóstico de abuso de sustancia no basta mencionar el uso de la droga en sí, sino todo un patrón anormal y repetitivo. Cuando estas conductas involucran tres criterios principales que son el síndrome abstinencia, la tolerancia y la pérdida de control (que es claramente la manifestación clínica de una alteración seria y permanente de la neuroarquitectura como se vio en apartados previos) se da el concepto de dependencia de sustancia o también denominado por varios grupos como adicción.

### **Guías En El Diagnóstico Y Tratamiento De Las Adicciones**

Ante la magnitud de este problema y su fisiopatología, es fundamental la detección temprana y la acción consecuente. Por su epidemiología corresponde al profesional médico de atención primaria y al clínico integral el rol más importante en la lucha contra la adicción adolescente. Esto ha sido reconocido desde varios años y se ha buscado integrar los hallazgos de las ciencias básicas, el cribaje basado en la evidencia y la evaluación multidisciplinaria en recomendaciones practicables.<sup>10</sup> La Asociación Americana de Medicina inició el programa GAPS en 1997 para la detección de abuso de sustancias en adolescentes.<sup>1</sup> Más recientemente se ha resaltado la labor del pediatra en el manejo de la adolescencia, actualmente las guías del 2011 de la Academia Americana de Pediatría<sup>27</sup> son el paradigma respecto a la detección temprana, la intervención breve y los criterios de derivación en lo que respecta al uso de sustancias en adolescentes. Para el clínico que se enfrenta con el paciente en la consulta general es una herramienta valiosísima pues se halla enmarcado en los principios de Medicina Basada en Evidencia y validado en el mundo real.

En ese documento estelar se reconoce la función importante de los médicos de atención primaria, como el pediatra e internista, para la captación de las poblaciones de riesgo y las intervenciones tempranas. Se define como política principal el “no uso” de cualquier sustancia que pueda conllevar al abuso. Asimismo, se define de manera práctica los siguientes conceptos y respectivas metas:

- Abstinencia: tiempo antes del cual el individuo no ha consumido drogas o alcohol más allá que unos sorbos.

Meta: prevenir o retrasar el inicio del uso de sustancias a través de la educación y el reforzamiento positivo.

- Experimentación: las primeras una a dos veces en que la sustancia es usada por el adolescente con miras a conocer los efectos de la sustancia. La meta es promover las fortalezas del individuo, promover la abstinencia y cesación a través de una consejería breve y clara.

- Uso limitado: el uso de sustancias con más de un amigo en situaciones de bajo riesgo relativo y sin problemas adicionales.

La meta es semejante ante la experimentación.

- Uso problemático: uso en situaciones de alto riesgo tales como conducir vehículos, uso con problemas asociados como peleas, arrestos o suspensión escolar o uso para regulación emocional ante estrés o depresión.

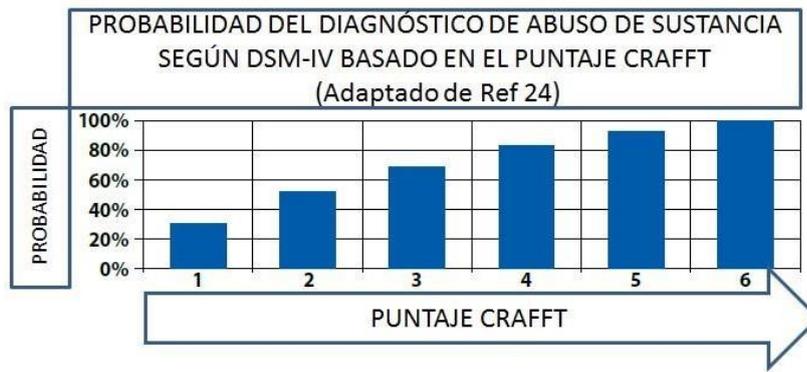
Meta: el inicio de consultas para intervenciones motivacionales teniendo como objetivo cambios conductuales, manteniendo el seguimiento por parte del médico y considerando el romper la confidencialidad.

- Abuso: uso de drogas asociadas a problemas recurrentes o que interfieran con el normal funcionamiento como lo define el DM IV. La meta es reforzar la motivación explorando la ambivalencia y los posibles desencadenadores de cambio para la acción, monitorizar cercanamente la progresión a otras drogas e iniciar una evaluación completa así como tratamiento.

- Adicción/Dependencia: la pérdida del control y el uso compulsivo de la droga tal cual la define el DSM IV. La meta es la aceptación del paciente de la necesidad de someterse a tratamiento con subespecialista y el involucramiento de la familia.

Estas guías proponen que para la realización de estos objetivos es necesario un método de tamizaje (screening) aplicable a todo adolescente. Como todo interrogatorio psicosocial es mejor realizarlas sin la presencia de los padres. Las tres preguntas que inician el algoritmo SBIRT (Screening, Brief Intervention and Referral to Treatment, Cribaje, Intervención Breve y Referencia al tratamiento) determinan si ha habido uso de alcohol o drogas en los últimos doce meses. Si el paciente responde "No" a las tres preguntas se le realiza la pregunta CARRO (¿Alguna vez has viajado en un auto manejado por alguien embriagado o bajo el efecto de drogas?) del cuestionario CRAFFT que evalúa el riesgo de accidentes automovilísticos relacionados con la ingesta de sustancias. Si existe una respuesta positiva a cualquiera de estas tres preguntas se le realiza inmediatamente el cuestionario CRAFFT para determinar el siguiente paso.

Los adolescentes que no muestran una respuesta positiva para las tres primeras preguntas del algoritmo ni a la pregunta CARRO son de bajo riesgo y deben recibir felicitación y motivación para continuar tomando tales decisiones. La experiencia muestra que unas cuantas palabras positivas del médico pueden retrasar la iniciación del uso de alcohol en adolescentes. Aquellos en los que se reporta una respuesta positiva a la pregunta CARRO deben recibir consejería educacional para evitar comportamiento de riesgo. Se pueden usar herramientas como el contrato SADD (Students Against Destructive Decisions) que compromete a jóvenes y a sus padres a evitar peligros relacionados con el uso de alcohol, drogas y accidentes por causa del alcohol. Los adolescentes que han comenzado a usar sustancias en los últimos doce meses registrarán una respuesta positiva y si dan un puntaje CRAFFT de 0 a 1 se localizarán en riesgo moderado. Estos pacientes se beneficiarán de una intervención breve consistente en un consejo claro para detener el consumo de alcohol y drogas así como educación acerca de los efectos negativos de su uso. También se debe incluir reconocimiento por las fortalezas y actitudes positivas del adolescente. Aquellos pacientes que obtengan un puntaje CRAFFT de dos o más están en un alto riesgo de tener un desorden de uso de sustancia. Debe ser evaluado completamente para detectar signos de peligro o banderas rojas de adicción.



Además, se debe determinar la convicción del paciente para el cambio y buscar la existencia de patrones de consumo. El primer paso en la intervención debe ser una valoración cuidadosa de los problemas asociados a su ingesta de drogas y si ha habido intentos de dejarlas. En los adolescentes que poseen historia o conductas tales como hospitalización relacionada a las drogas, el uso de sustancias intravenosas, la combinación de sedantes o el consumo de volúmenes potencialmente letales de alcohol (más de 14 tomas) entre otros son signos de peligro agudo que ameritan intervención inmediata. En estos casos se debe considerar la referencia rápida y si es que no existen signos de adicción, realizar un contrato escrito que documente el compromiso del adolescente a cambiar sus conductas. Si el paciente no desea esto se debe considerar el romper la confidencialidad para proteger al propio paciente. Se debe avisar en la medida de lo posible al adolescente las condiciones de esta ruptura de confidencialidad. Las banderas rojas que demuestran una alta probabilidad de adicción incluyen un puntaje CRAFFT de dos o más en los adolescentes menores de 14 años, un CRAFFT de 5 o más y la aparición de lapsos de afectación de memoria asociados al alcohol. El considerar la ruptura de la confidencialidad es factor elemental pues los padres deben estar involucrados desde el comienzo en este grupo dado que la mayoría de los jóvenes no seguirán el programa destinado para ellos por propia voluntad. En la mayoría de los casos los padres ya poseen sospechas del uso de drogas, aunque usualmente subestiman la gravedad de la afección. Los adolescentes pueden desear la inclusión de los padres en la discusión de las conductas a seguir y es donde el médico debe resaltar los atributos positivos tanto de la familia como del paciente tales como la honestidad o la voluntad al cambio. Un adolescente con una bandera roja debe ser referido para una evaluación detallada y tratamiento con un subespecialista específico. El adolescente que no presenta signos de peligro agudo ni adicción debe ser intervenido terapéuticamente con una “entrevista breve negociada” basada en principios motivacionales para promover la abstinencia y la reducción de riesgo. A diferencia del consejo breve, esta entrevista breve negociada incluye un pacto con el paciente para intentar reducir el uso de sustancias y los riesgos asociados a éste usando los aspectos negativos reportados por el propio adolescente respecto al uso de sustancias.

La entrevista breve negociada se halla basada en la motivación hacia la exploración de los efectos negativos que el uso de sustancias puede tener sobre los intereses personales del paciente. Este abordaje es fundamental como parte de la construcción de la relación médico-paciente y se ha hallado como efectiva para la reducción del uso de drogas.

Se recomienda a los médicos el lograr una conclusión al final de la evaluación y compartirla con el paciente, poner énfasis de los problemas asociados al uso de sustancias dadas por el propio adolescente y la confrontación con el joven acerca de la necesidad de voluntad de cambio. Si se detecta un deseo verdadero de modificación de conductas dañinas por parte del adolescente se puede usar un convenio firmado para

la abstinencia del uso de sustancias por un determinado periodo. Aquellos que no deseen intentar la abstinencia completa pueden estar de acuerdo en la reducción de riesgos. Se debe discutir objetivos concretos para la monitorización de progreso, aunque se debe poner como objetivo primario la abstinencia. Todos los pacientes en los que se haya realizado esta intervención necesitan un seguimiento continuo con reforzamiento constante para lograr un cambio de comportamiento. Aquellos que logran sus objetivos pueden beneficiarse de mayor motivación, mientras que en aquellos que no lo lograron se deberán desarrollar estrategias individualizadas por parte de un profesional de salud mental especialista en adolescentes. Las investigaciones muestran la efectividad de estas intervenciones, sobre todo en adolescentes respecto a disminución de uso de alcohol, episodios de conducción de automóviles bajo la influencia de sustancias, entre otros problemas.<sup>21</sup> Se ha demostrado también un mejor costo-beneficio de la terapia motivacional sumada a la terapia cognitiva conductual comparada con estrategias previamente usadas como terapia familiar y ayuda psicoeducacional.<sup>22</sup>

La referencia para el tratamiento consiste en la identificación de la necesidad de evolución y tratamiento intensivo de acuerdo al algoritmo SBIRT. Los hallazgos de riesgo agudo y de banderas rojas de adicción usualmente indican la necesidad de referencia para tratamiento. Todo adolescente que cumpla los criterios de DSM IV debe ser evaluado por un profesional experimentado en la adicción adolescente. Debido a que la resistencia al tratamiento y la negación son intrínsecas al uso de sustancias en esta etapa, usualmente hay falta de voluntad y apoyo por parte del paciente y su familia. A pesar de esto el clínico debe mantenerse involucrado y mostrarse en apoyo al adolescente en las decisiones que se hagan conjuntamente con el paciente y su núcleo familiar. Las estrategias motivacionales pueden ser útiles en fomentar la aceptación a la referencia de tratamiento.<sup>28</sup> Es esencial que los profesionales de salud forjen relaciones con otros especialistas en el tratamiento de la adicción en adolescentes para asegurar que los pacientes tengan un tratamiento adecuado de acuerdo a sus necesidades psicosociales, medicas, psiquiátricas y aquellas asociadas a su desarrollo.

Siempre que sea posible se debe trabajar en equipo con especialistas de salud mental adolescente o en adicción. El decidir a dónde referir es a menudo complicado por la limitación respecto a disponibilidad tanto en recursos médicos como económicos. Existen varios niveles de atención, aunque es usual que un tratamiento exitoso requiera más de un nivel durante la recuperación:<sup>20</sup>

- Nivel 0: Servicios básicos de prevención
- Nivel 1: Mantenimiento de recuperación (prevención de recaída)
- Nivel 2: Ambulatorio (una vez por semana)}
- . Nivel 3: Ambulatorio intensivo (Dos o más visitas por semana)
- Nivel 4: Servicios integrales intensivos (tratamiento diario y hospitalización parcial)
- Nivel 5: Servicio de monitorización médica permanente (instalación residencial)
- Nivel 6: Servicio de monitorización bajo seguridad (instalación psiquiátrica o residencial altamente sistematizada)

Se debe reconocer el riesgo de por vida de recaída por lo que el seguimiento debe ser continuo y puede incluir la participación de un programa formalmente estructurado. Se debe anticipar el riesgo de recaída y verlo no como un fracaso sino como una oportunidad de aprendizaje.<sup>36</sup> El médico pediatra o internista se convierte en un conector entre los especialistas en medicina de la adicción, profesionales de la salud mental y servicios sociales con el paciente y la familia, jugando un papel central en la

recuperación y éxito final del tratamiento. Para definir cómo debe ser un programa óptimo de atención de abuso de sustancias debe tener como características el reconocimiento del abuso de sustancias como enfermedad y no como síntoma, además debe incluir un programa global de evaluación y manejo para problemas médicos emocionales y conductuales asociados. El programa debe mantener un rapport con el médico internista o pediatra para facilitar el seguimiento a largo plazo y debe adherirse a la filosofía de abstinencia total siempre que sea posible. Debe asegurarse que los profesionales que lo integran sean comprometidos con la totalidad del programa y que sean capaces de entender las características únicas del adolescente adicto. Se tiene que involucrar a la familia y fomentar la reunificación, así como ofrecer la oportunidad de continuar la vida académica o vocacional del adolescente. El médico pediatra o internista debe, en líneas generales:

1. Conocer los aspectos de algoritmo SBRTI e integrarlos a la malla curricular académica.
2. Conocer las características del uso de drogas en la población pediátrica en su área de trabajo.
3. Asegurar confidencialidad y mantener el cumplimiento con las leyes locales.
4. Realizar un cribaje sistematizado como el sistema SBIRT en cada visita médica y responder ante los resultados del cribaje con la conducta adecuada.
5. Aumentar las capacidades de comunicación interpersonal con el paciente a través de técnicas motivacionales de entrevista.
6. Desarrollar relaciones efectivas y cercanas con profesionales y programas específicos para adolescentes así como servicios de prevención.
7. Facilitar la referencia de pacientes a niveles de tratamiento aplicando criterios de evaluación determinando la complejidad de los servicios que necesitará el adolescente.
8. Decidir la referencia a centros apropiados para adolescentes en caso de jóvenes con uso problemático o desorden de uso de sustancias.
9. Hallarse consciente de la posibilidad de comorbilidad psiquiátrica en adolescentes.
10. Actualizarse respecto a regulaciones y estrategias respecto al uso de sustancias en adolescentes.
11. Abogar por la administración de servicios que aseguran equidad, calidad e integración con la atención primaria respecto al abuso de sustancias.

La Academia Americana de Psiquiatría del Niño y el Adolescente publicó el 2005 unas guías para la valoración y el tratamiento de niños y adolescentes con desórdenes de abuso de sustancias.<sup>9</sup> Las recomendaciones que se dan son:

1. El clínico debe mantener un nivel apropiado de confidencialidad para la evaluación y tratamiento: Esto facilita la interacción entre el adolescente y el médico tratante, haciendo saber de antemano al paciente de la existencia de límites legales para esta condición.
2. La evaluación en todo adolescente debe incluir el cribaje del uso de sustancias de abuso: Desde la atención primaria se validan herramientas como el DUSI-A, POSTIT, PESQ y sobre todo el CRAFFT.<sup>24</sup>

3. Si el cribaje muestra datos positivos se requerirá una evaluación formal si cumple o no criterios de Desorden de Uso de sustancias: Esto requerirá una valoración integral médica y psicológica para la estratificación de la situación individual de cada paciente y será realizada de manera multidisciplinaria.
4. La evaluación toxicológica debe ser parte rutinaria en la valoración de tratamiento. Se deben establecer reglas de confidencialidad antes de la realización de los test.
5. Se debe administrar el tratamiento específico a cada sustancia en abuso: Se debe buscar el involucramiento de la familia y el uso de la escuela o centro académico como núcleo de rehabilitación. Se debe buscar la abstinencia total aunque la realización de objetivos realistas puede servir como meta temporal.
6. Se debe emplear el medio menos restrictivo que sea a la vez seguro y efectivo: se necesita un ambiente que sea seguro para el paciente mismo, con la posibilidad de contar con la presencia de la familia, y que esté en compatibilidad con las actividades previas en las que desarrolló el individuo, sobre todo académicas, mientras sea posible. Es necesario que la familia sea un componente del tratamiento: la intervención familiar es crítica y se ha hallado como determinante en el éxito del tratamiento.
8. Las intervenciones deben fomentar la motivación, cumplimiento y finalización del tratamiento. Se debe involucrar al paciente adolescente en su propia terapéutica a través de terapias cognitivo conductuales y motivacionales.
9. Se pueden usar medicamentos si se hallan indicados en el manejo de ansiedad y abstinencia así como terapia de aversión. Esto se discutirá más adelante.
10. El tratamiento debe fomentar y desarrollar el apoyo de grupo, especialmente aquellos no involucrados con el abuso de sustancia: Es controversial la utilidad de los grupos de terapia pues se ha visto que tienen efectos negativos sobre el resultado. Se prefiere aquellas terapias basadas en la familia.
11. Se puede usar un sistema de pasos como el de alcohólicos anónimos como terapia adjunta al manejo profesional: Se ha relacionado su asistencia con aumento en la tasas de abstinencia.
12. Se debe incluir programas en otras actividades ya sea vocaciones o recreacionales: usualmente determina si la resolución del desorden es a largo plazo o no.
13. El adolescente adicto debe recibir evaluación para desórdenes psiquiátricos: Disminuye la posibilidad de falla terapéutica. Entre los más relacionados están los desórdenes conductuales disruptivos, depresión y desórdenes alimenticios.
14. Estas condiciones comórbidas deben ser tratadas adecuadamente: la resolución de entidades psiquiátricas ha sido vista como fundamental y sus terapéuticas farmacológicas tienen un efecto directo positivo en los adolescentes con abuso de sustancia.
15. Los programas de tratamiento deben incluir seguimiento. El abuso de sustancias usualmente requiere intervención continua al tratarse de un padecimiento crónico. Se puede incluir los grupos de autoayuda con el modelo de alcohólicos anónimos.

## PREGUNTAS DE APERTURA DEL ALGORITMO SBIRT ADOLESCENTE

Durante los pasados 12 meses...

1. ¿Tomaste alcohol (más de unos sorbos)?
2. ¿Fumaste marihuana o hachis?
3. ¿Usas algo más para drogarte (incluye sustancias ilegales, de venta libre o de prescripción y de inhalación)?

### SI A LA PREGUNTA CARRO

"Por favor, no acompañes a ningún conductor que ha tomado aunque sea un solo vaso de bebida porque algunos pueden pensar esto es seguro cuando en realidad no lo es."  
OFREZCA UN CONTRATO PARA LA VIDA (CONTRATO SADD)

### RESPONDE NO A TODAS LAS PREGUNTAS

Felicite y Motive  
"Has tomado buenas decisiones al no usar drogas ni alcohol. Espero que continúes así"  
REALICE LA PREGUNTA CAR

### RESPONDE SI A ALGUNA PREGUNTA:

Realice Cuestionario CRAFFT  
C (CAR Carro): ¿Alguna vez has estado en automóviles conducidos por personas (incluyéndote a ti misma) bajo la influencia de alcohol o drogas?  
R (RELAX Relajación): ¿Alguna vez has usado alcohol o drogas para relajarte o sentirte mejor acerca de ti mismo o para encajar en un grupo?  
A (ALONE Aislado): ¿Alguna vez has usado alcohol o drogas de manera solitaria?  
F (FORGET Falla de memoria): ¿Alguna vez has olvidado lo que has hecho bajo la influencia de alcohol?  
F (FRIENDS Familia y Amigos): ¿Alguna vez alguien de tu familia o amigos te han dicho que debes reducir el uso de drogas o la bebida?  
T (TROUBLE Problemas): ¿Alguna vez te has metido en problemas al usar alcohol o drogas?

### CRAFFT 0-1 DÉ CONSEJO BREVE

"Te recomiendo que suspendas el beber/fumar y el mejor tiempo para hacer esto es ahora. El alcohol/las drogas matan a las neuronas y pueden hacer que realices cosas de las que te arrepentirás. Eres un buen estudiante/amigo/atleta y sería terrible que esto pueda interferir con tu futuro"

### CRAFFT 2 O MÁS REALICE EVALUACIÓN BREVE

"Cuéntame acerca tu uso de alcohol/sustancia.  
¿Te ha causado algún problema? ¿Has intentado dejarlo? ¿Por qué?"

### SIN SIGNOS AGUDOS O DE ADICCIÓN

#### REALICE UNA ENTREVISTA NEGOCIADA BREVE

DÉ CONSEJO BREVE Y RESUMA LA SITUACIÓN: "Como tu médico te recomiendo que dejes de tomar por completo para el bienestar de tu salud y de cerebro, pero ambos sabemos que esa decisión es enteramente tuya. Has dicho que todos tus amigos toman y que disfrutas tomando en fiestas; por otra parte a veces no recuerdas lo que has hecho y no estás seguro acerca de como llegaste a casa la última vez que bebiste. ¿Cuáles son tus planes respecto al uso de alcohol en el futuro?"

FELICITE Y MOTIVE SI HAY DESEO DE DETENER EL USO. PLANEE EL SEGUIMIENTO: "Aparentemente ya has comenzado a pensar acerca de como el alcohol afecta tu vida y que sería una decisión inteligente si te detuvieras. ¿Estarías dispuesto a eliminar totalmente por un mes el alcohol de tu vida y venir a verme después?"

SI NO HAY DESEO DE DETENER EL USO, MOTIVE PARA DISMINUIRLO. PLANEE SEGUIMIENTO: "Suena como si no estuvieras dispuesto a dejar de tomar del todo pero también deseas reducir tu consumo. ¿Estarías dispuesto a limitarte a una bebida cuando vayas a la próxima fiesta para que puedas recordar lo que hiciste? Me gustaría que volvierte a ver en un mes y saber como te fue."

### SIGNOS DE ADICCIÓN COMO SER MENOR DE 14 AÑOS.; USO DIARIA O CASI DIARIO DE CUALQUIER SUSTANCIA; CRAFFT MAYOR O IGUAL DE 5, PERDIDA DE MEMORIAS CONTINUAS RELACIONADAS AL ALCOHOL

#### REFIERA PARA TRATAMIENTO

RESUMA LA SITUACIÓN: "Me cuentas que dependes de la marihuana para concentrarte y que te ayuda a relajarte. Estás frustrado porque peleas todo el tiempo con tus padres y te han suspendido de la escuela. Has intentado detener tu consumo pero no duraste mucho. Estoy preocupado pues puede ser que estés perdiendo el control de tu uso de marihuana"

REFIERA: "Desearía que converses con alguien para que reflexiones acerca del rol que la marihuana tiene en tu vida y el impacto que puede tener sobre tu futuro"

INCLUYA A LOS PADRES: "Vamos a decirle a tus padres que has accedido en hablar con alguien más. Ellos ya saben de tu uso de drogas y en mi experiencia usualmente se tranquilizan cuando su hijo acepta hablar con alguien acerca de su problema. No planeo decirles nada más pero si hay algo que deseas que sea confidencial no dudes en decírmelo."

### SIGNOS DE PELIGRO AGUDO COMO VISITAS AL HOSPITAL RELACIONADAS AL USO DE DROGAS, COMBINAR ALCOHOL CON BENZODIACEPINAS, BARBITÚRICOS U OPIÁCEOS; CONSUMIR DOSIS POTENCIALMENTE LETALES DE ALCOHOL (MÁS DE 14 BEBIDAS), CONDUCIR BAJO EL EFECTO DE SUSTANCIAS.

#### REALICE UNA INTERVENCIÓN INMEDIATA

ASEGURE UN TRATO Y SEGUIMIENTO: "Estoy muy preocupado acerca de tu uso de alcohol. ¿Podieras estar de acuerdo en no tomar nada este fin de semana hasta que podamos hablar con un consejero o conmigo nuevamente el día lunes?"

CONSIDERE EL ROMPER LA CONFIDENCIALIDAD PARA PEDIR A PADRES MONITORIZAR Y ASEGURAR EL SEGUIMIENTO: "Voy a decirle a tus padres acerca de nuestro trato para que ellos puedan ayudarte."

## **Repercusión de la Neurofisiopatología en la Prevención y el Tratamiento**

El desarrollo de las alteraciones neurofuncionales y estructurales de la adicción han ayudado a la formulación de nuevos mecanismos de acción en la prevención y tratamiento de la adicción en la adolescencia. Ahora se sabe que la falencia neurocognitiva propia del adolescente modifica su respuesta a ciertas intervenciones, sobre todo por el continuo desarrollo de la corteza prefrontal. Es necesaria la realización de programas “a medida” para las características personales, sobre todo al identificar el grupo adolescente de alto riesgo que son atraídos de manera especial por la búsqueda de nuevas sensaciones.

Las características principales que deben ser estudiadas para la formulación de programas individualizados son: la impulsividad, la ansiedad y el factor de recompensa en cada adolescente. El grupo dominado por la impulsividad necesita un programa novedoso, interactivo y altamente dinámico. Por otra parte, en aquellos con alto sentido de ganancia se pudiera incluir programas con actividades alternativas que suplanten la posibilidad de uso de sustancias o conductas adictivas. Ejemplos de estos programas incluyen aquellos basados en escuelas como parte de un modelo conductual cognitivo que han demostrado ser útiles, entre los que destacan el “Promoting Alternative Thinking” y el “I Can Solve Problem”, orientados a disminuir la impulsividad y fomentar el autocontrol. Estos y otros métodos son diseñados para niños entre 6 y 11 años fundamentándose en que la neurobiología del niño y adolescente temprano es mucho más maleable que la del adolescente. Todos tienen en común la motivación, la obtención de habilidades reguladoras de autocontrol y lazos prosociales y la facilitación de toma de decisiones y actitudes dirigidas a objetivos positivos. Aun no se han realizado estudios a largo plazo en poblaciones heterogéneas que han sido manejadas con estas técnicas pero la evidencia preliminar es promisoria pues estas intervenciones aumentan la inteligencia emocional y el equilibrio ante eventos externos, condiciones que son protectoras ante las adicciones en la adolescencia.<sup>22</sup>

Los programas de prevención basadas en las escuelas han resultado efectivas en el desarrollo de resistencia a las drogas, el autocontrol y las habilidades sociales. Los más efectivos tienen en común la interacción y la implementación a largo plazo. Existen programas basados en la familia que enfatizan las habilidades de crianza del padre y de la madre, así como en el fortalecimiento de los lazos familiares. Los programas basados en comunidad que fomentan la prevención incluyen una combinación de componentes de escuela, familia, medios sociales, políticas públicas y organizaciones locales. A pesar de lo polifacético que puedan resultar estas intervenciones preventivas deben mantenerse flexibles y con capacidad de respuesta rápida ante el dinamismo de las corrientes del abuso de drogas.<sup>34</sup>

Es notable que a pesar del avance muchas veces esto no sea aplicable en el campo real. Los programas en las escuelas usualmente emplean tácticas no evaluadas por la evidencia, aquellos basados en familia no impactan los grupos de riesgo y son dependientes de condiciones sociales a veces irremediables y los programas comunitarios requieren una inversión sustanciosa muchas veces no disponible. Cada localidad debe valorar esto y elegir así cómo desarrollar su propia estrategia basándose en experiencias previas valoradas por la evidencia.

## ***¿Existe espacio para la farmacoterapia en el manejo del abuso de sustancias por los adolescentes?***

A pesar de que la farmacoterapia escapa de la atención primaria y corresponde a subespecialistas en adolescencia y adicción, dado lo controversial del tema se incluye una revisión de la literatura actual.<sup>38</sup> Parte fundamental del tratamiento inicial es el abordaje de comorbilidades psiquiátricas y su tratamiento farmacológico específico. Toda intervención farmacológica que escapa a esto se puede categorizar en los siguientes mecanismos: Aversión, reducción del “craving”, sustitución y decodificación. Gran parte de la controversia es debida a la creencia previa de que los jóvenes con abuso de sustancia cesarán de usarla una vez llegada la madurez y toda intervención neurofarmacológica pudiera ser dañina en el cerebro en desarrollo además de inútil. Esto es basado en las investigaciones que mantienen la maduración constante de la corteza prefrontal y que pudieran constituir la explicación de por qué muchos pacientes resuelven el abuso de sustancia sin tratamiento alguno. La explicación a esto ya ha sido abordada en secciones anteriores. Otro aspecto importante es que gran parte del uso de sustancias está constituido por un único uso exagerado, el “binge drinking”, que no requiere detoxificación.

### *Agentes de aversión*

Se basan en la producción de respuestas no placenteras ante el consumo de una sustancia. El disulfiram es un inhibidor de la enzima acetaldehído deshidrogenasa que resulta en la acumulación de acetaldehído, un producto tóxico. El disulfiram puede ser apropiado sólo para adolescentes sanos aparte del abuso de sustancia y que estén altamente motivados. Existen dos estudios en adolescentes que mostraron aumento de la abstinencia en el grupo de disulfiram contra placebo donde la diarrea fue la principal causa de abandono.

### *Agentes anticraving*

Disminuye la obsesión y la sensación de malestar ante la abstinencia, para prevenir las recaídas. El acamprosato es un medicamento que actúa a través del restablecimiento del desbalance entre el glutamato y el ácido gammaaminobutírico a nivel de la corteza prefrontal y en sus conexiones al NAc. Su uso en adolescentes ha demostrado mantener más tiempo de abstinencia que con placebo y sin efectos adversos importantes. La naltrexona es un antagonista opioide puro mu-agonista y se cree que restaura el balance con el sistema endógeno opioide afectado por el alcohol. Aun no se conoce el mecanismo por el cual aumenta el tiempo de abstinencia pero sí se ha demostrado disminución del craving en adolescentes adictos. El tratamiento con ondansetrón es selectivo para el antagonismo de receptores de serotonina 5HT3 y puede atenuar los efectos de recompensa del etanol. Se disminuyó la toma diaria y la sensación de obesidad del alcohol.

Otros agentes como el topiramato y baclofen están siendo actualmente estudiados por su efecto GABA central. Los antidepresivos muestran resultados ambiguos y a pesar de que la FDA ha aceptado su uso en adultos, aun hacen falta estudios concluyentes en población de adolescentes. El divalproex, droga que actúa a través del sistema endocannabinoide, pudiera emerger como coadyuvante en el tratamiento para la dependencia de la marihuana. Existen otros aun en fase de experimentación como la buspirona, el entacapone, la mirtazapina y el tetrahydrocannabinol oral. Se han publicado datos de desipramine para la dependencia a la cocaína pero aun faltan estudios. Existen varios productos para disminuir el “craving” de la nicotina pero los efectos adversos son importantes (hostilidad, agresión, conducta suicida, cambios en el comportamiento, etcétera) y se cree que pudieran ser aún más serios en el adolescente.

### *Agentes de sustitución*

Permite la ingesta controlada de sustancia previniendo los síndromes de abstinencia. Existen cinco drogas aprobadas para el tratamiento de abuso de opioides: la metadona, la naltrexona, el acetilmetadol, la buprenorfina y una combinación de buprenorfina con naloxona. Solo se tiene experiencia con la metadona en el mantenimiento con reducción del uso total de heroína sin otros estudios que fundamenten su uso en adolescentes.

### *Agentes de detoxificación*

Los agentes de detoxificación dan alivio a síntomas de abstinencia. Se ha usado la clonidina y la buprenorfina en la dependencia a opioides pero en adolescentes los estudios dan resultados mixtos, por lo que no es posible dar una recomendación. El papel de las benzodiazepinas en la dependencia de alcohol ha sido bien establecido en adultos pero hace falta más investigación en adolescentes en quienes se sospecha pudiera bastar propanolol o clonidina.

## **Conclusiones**

El problema actual del abuso de sustancias está originado en nuestro sistema de recompensa diseñado para la adicción. Ante la abundancia de estas drogas, fruto de nuestro éxito como civilización, nuestro cerebro se enfrenta a algo que va más allá de lo que puede manejar. La mayor parte de las actividades placenteras que están marcadas en nuestro cerebro usualmente se hallan en la naturaleza de manera limitada. La vida moderna está ahorrada de estas tentaciones que activan el sistema mesolímbico de manera repetida y exagerada. Las drogas, por otra parte, nos llevan a niveles suprafisiológicos de neurotransmisores que nunca debieron haberse experimentado en los circuitos neuronales humanos.

La adolescencia es una etapa que evolutivamente se ha conservado pues su propia característica innovadora y temeraria es útil para la sociedad siempre y cuando sea controlada respecto a los estímulos que se encuentren en el ambiente. El cerebro inmaduro es un cerebro en riesgo no sólo para sustancias dañinas sino para toda actividad que fomente a sí misma su uso recurrente. La problemática del adolescente adicto es un desequilibrio neurohormonal en un individuo vulnerable, que conlleva a repercusiones duraderas. Es necesario entender la fisiopatología de la adicción adolescente como única y de gran base orgánica aunque con factores determinantes ambientales. Dada la prevalencia de esta afección corresponde al médico de primer contacto, ya sea internista o pediatra, el reconocimiento temprano, la intervención apropiada y la referencia oportuna. Las guías de la Academia Americana de Pediatría (AAP) y el algoritmo SBIRT se consideran actualmente las recomendaciones más adecuadas basadas en evidencia para la atención primaria. Su uso ha demostrado una reducción en la morbimortalidad de la adicción adolescente. Entre las habilidades que necesita desarrollar el clínico ante el adolescente resaltan las técnicas motivacionales conductuales y otras herramientas de aproximación al paciente adulto joven pues son la base de las intervenciones recomendadas por la AAP. El clínico debe mantener su papel de unificador de terapéutica a corto, mediano y largo plazo así como en la retroalimentación para el forjamiento de programas globales contra la adicción adolescente.

## Bibliografía

1. American Medical Association. Guidelines for Adolescent Preventive Services GAPS: Recommendation Monograph. Chicado, IL: AMA; 1997
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th edition Text revised. Washington, DC: APA; 2000.
3. Arnett JJ. Adolescent storm and stress reconsidered. *Am Psychol* 1999, 54(5):317–326
4. Bassareo V, De Luca MA, Di Chiara G. Differential expression of motivational stimulus properties by dopamine in nucleus accumbens shell versus core and prefrontal cortex. *J Neurosci*. 2002;22[11]:4709-4719
5. Benjet C, Borges G, Medina-Mora ME, et al. Prevalence and socio-demographic correlates of drug use among adolescents: results from the Mexican Adolescent Mental Health Survey. *Addiction*. 2007 Aug;102(8):1261-8.
6. Berridge KC, Kringelbach ML. Building a neuroscience of pleasure and well-being. *Psychol Well Being*. 2011; 24(1): 1–3.
7. Brady KT, Gray KM, Tolliver BK. Cognitive enhancers in the treatment of substance use disorders: clinical evidence. *Pharmacol Biochem Behav*. 2011;99(2):285-94.
8. Buhusi CV, Meck WH. Differential effects of methamphetamine and haloperidol on the control of an internal clock. *Behav Neurosci*. 2002;116(2):291-292
9. Bukstein OG, Bernet W, Beitchman AV et al. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with substance use disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2005; 44(6):609-21.
10. Bukstein OG, Homer MS. Management of the Adolescent with Substance Use Disorders and Comorbid Psychopathology. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2010; 19 (3): 609-623
11. Casey BJ, Jones RM, Somerville LH. Braking and Accelerating of the Adolescent Brain. *J Res Adolesc*. 2011; 21(1): 21–33.
12. Chartier KG, Hesselbrock MN, Hesselbrock VM. Development and Vulnerability Factors in Adolescent Alcohol Use. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2010; 19 (3):493-504
13. Clark DB, Martin CS, Cornelius JR. Adolescent-onset substance use disorders predict young adult mortality. *J Adolesc Health*. 2008 June; 42(6): 637–639.
14. Colby SM, Lee CS, Lewis-Esquerre J et al. Adolescent alcohol misuse: methodological issues for enhancing treatment research. *Addiction* 2004; 99(Suppl 2):47–62
15. Eaton DK, Kann L, Kinchen S, et al. CDC (2006) Youth risk behavior surveillance. *Morbidity Mortality Wkly Rep* 55(SS-5):1–108
16. Ellickson PL, Tucker JS, Klein DJ. Ten-year prospective study of public health problems associated with early drinking. *Pediatrics*. 2003 May;111(5 Pt 1):949-55.
17. Ernst M, Nelson EE, Jazbec S, et al. Amygdala and nucleus accumbens in responses to receipt and omission of gains in adults and adolescents. *Neuroimage* 2005; 25(4): 1279-91.
18. Galvan A, Hare TA, Parra CE et al. Earlier Development of the Accumbens Relative to Orbitofrontal Cortex Might Underlie Risk-Taking Behavior in Adolescents. *The Journal of Neuroscience* 2006; 26(25):6885-6892
19. Glass JM, Adams KM, Nigg JT, et al. Smoking is associated with neurocognitive deficits in alcoholism. *Drug Alcohol Depend*. 2006 April 28; 82(2): 119–126.
20. Goldman D, Oroszi G, Ducci F. The genetics of addictions: uncovering the genes. *Nat Rev Genet* 2005; 6:521–532

21. Goldman D, Barr CS. Restoring the addicted brain. *N Engl J Med.* 2002;347(11):843-845
22. Griffin KW, Botvin GJ. Evidence-Based Interventions for Preventing Substance Use Disorders in Adolescents. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2010; 19 (3):505-526
23. Ibañez A. Genética de las adicciones. *Adicciones*, 2008; 20(2):103-110
24. Knight JR, Sherritt L, Shrier L et al. Validity of the CRAFFT substance abuse screening test among adolescent clinic patients. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2002;156(6):607–614
25. Kokotailo P; American Academy of Pediatrics. Committee on Substance Abuse. Alcohol use by youth and adolescents: a pediatric concern. *Pediatrics.* 2010;125(5): 1078 –1087
26. Koob GF, Le Moal M. Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis. *Neuropsychopharmacology.* 2001;24(2):97-129.
27. Levy SJ, Kokotailo PK. Substance use screening, brief intervention, and referral to treatment for pediatricians. Committee on Substance Abuse. *Pediatrics.* 2011;128(5):e1330-40
28. Macgowan MJ, Engle B. Evidence for Optimism: Behavior Therapies and Motivational Interviewing in Adolescent Substance Abuse Treatment. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2010; 19 (3):527-545
29. Meyers JL, Dick DM. Genetic and Environmental Risk Factors for Adolescent-Onset Substance Use Disorders . *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2010; 19 (3):465-477
30. Morgan D, Grant KA, Gage HD, et al. Social dominance in monkeys: Dopamine D2 receptors and cocaine self-administration. *Nat Neurosci.* 2002;5(2):169-174.
31. Rivera M, Quintanilla ME, Tampier L et al. Mechanism of protection against alcoholism by an alcohol dehydrogenase polymorphism: development of an animal model. *FASEB J.* 2010; 24(1): 266–274.
32. Robinson TE, Berridge KC. The incentive sensitization theory of addiction: some current issues. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2008; 363(1507):3137–3146
33. Rosenbloom M, Sullivan EV, Pfefferbaum A. Using magnetic resonance imaging and diffusion tensor imaging to assess brain damage in alcoholics. *Alcohol Res Health.* 2003;27(2):146-152.
34. Rowe CL. Multidimensional Family Therapy: Addressing Co-occurring Substance Abuse and Other Problems Among Adolescents with Comprehensive Family-based Treatment. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2010; 19 (3): 563-576.
35. Rutherford HJ, Mayes LC, Potenza MN. Neurobiology of Adolescent Substance Use Disorders: Implications for Prevention and Treatment. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2010; 19 (3):479-492
36. Stanger C, Budney AJ. Contingency Management Approaches for Adolescent Substance Use Disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2010; 19 (3): 547-562
37. See RE, Fuchs RA, Ledford CC, et al. Drug addiction, relapse, and the amygdala. *Ann N Y Acad Sci.* 2003;985:294-307.
38. Simkin DR. Pharmacotherapies for Adolescent Substance Use Disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2010; 19 (3): 591-608
39. Singer BF, Tanabe LM, Gomy G et al. Amphetamine-induced changes in dendritic morphology in rat forebrain correspond to associative drug conditioning rather than nonassociative drug sensitization. *Biol Psychiatry.* 2009 May 15; 65(10):835-40
40. Tu GC, Israel Y. Alcohol consumption by Orientals in North America is predicted largely by a single gene. *Behav Genet* 1995; 25: 59–65

41. Villatoro et al. Encuesta de estudiantes de la Ciudad de México 2006. Prevalencias y evolución del consumo de drogas. *Salud Mental* 2009;32:287-297
42. Wahlstrom D, White T, Luciana M. Neurobehavioral Evidence for Changes in Dopamine System Activity During Adolescence. *Neurosci Biobehav Rev.* 2010; 34(5): 631–648.
43. Xu K, Lichtenmann D, Lipsky R et al. Association of Specific Haplotypes of D2 Dopamine Receptor Gene With Vulnerability to Heroin Dependence in 2 Distinct Populations. *Arch Gen Psychiatry.* 2004;61(6):597-606.
44. Zyman SE, Malenka RC, Nestler EJ. Neural Mechanisms of Addiction: The Role of Reward-Related Learning and Memory. *Annu. Rev. Neurosci.* 2006.29:565-598